

réalités

n° 335

Thérapeutiques en DERMATO-VÉNÉROLOGIE



Comptes rendus des 19^{es} JIRD

Jeudi 12 et Vendredi 13 septembre 2024

CNIT Forest
Paris-La Défense



Encallik®

Gel

Clindamycine
Peroxyde de benzoyle

10/
50
mg

NOUVEAU

TRAITEMENT
LOCAL DE L'ACNÉ
VULGAIRE LÉGÈRE

À MODÉRÉE,

en particulier des lésions
inflammatoires, chez l'adulte
et l'adolescent âgé de 12 ans et plus.

Il convient de tenir compte des
recommandations officielles
concernant l'utilisation appropriée
des agents antibactériens.

Toute prescription d'antibiotique
a un impact sur les résistances
bactériennes. Elle doit être
justifiée.

La place dans la stratégie
thérapeutique
d'Encallik n'a pas
été évaluée en
France par
la HAS.

Traiter
sans traîner
l'acné légère
à modérée

Lésions rétentionnelles

Lésions inflammatoires



Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit
sur le répertoire des spécialités pharmaceutiques en flashant ce QR Code ou directement
sur le site internet : <http://agence-prd.ansm.sante.fr/php/ecodex/index.php>

Conditions de prescription et de délivrance : Liste I, Non Remb.Séc.
Soc., Non agréé collect.

1 application
le soir



1^{ers} effets visibles sur l'acné
après 2 à 5 semaines




Pierre Fabre
Medical Dermatology

Retenez dès aujourd'hui les dates des

20^{es}  JIRD

Jeudi 16 octobre 2025

Vendredi 17 octobre 2025



Jeudi 16 octobre
**Dermatoses
inflammatoires chroniques:
actualités**
Pr J.-D. Bouaziz

Vendredi 17 octobre
**Peau et médecine interne:
de l'enfant à l'adulte**
Pr D. Bessis

CNIT Forest
Paris-La Défense



www.realites-dermatologiques.com

**1^{er}* anti-IL17A indiqué et remboursé‡ dans l'hidradénite suppurée
(maladie de Verneuil) active, modérée à sévère, chez les adultes en cas
de réponse insuffisante au traitement systémique conventionnel de l'HS (1)**

Efficacité démontrée jusqu'à S16 et maintenue jusqu'à S52† (1)



**DIMINUER
LEURS SYMPTÔMES (1)**



**AMÉLIORER
LEUR QUOTIDIEN (1)**



Place dans la stratégie thérapeutique : Traitement de 2^e intention après réponse insuffisante au traitement antibiotique dans les formes modérées à sévères de l'HS active de l'adulte. Cosentyx[®] (secukinumab) peut être utilisé en relais de l'antibiothérapie ou en association à celle-ci. En l'absence de données comparatives *versus* HUMIRA (adalimumab, anti-TNF α), la place de Cosentyx[®] par rapport à ce médicament ne peut être précisée. Les deux médicaments apportent une efficacité modeste dans le traitement de l'HS modérée à sévère active de l'adulte en échec de l'antibiothérapie.(2)

Remboursement Séc. Soc. à 65 % et Agréé Collect. selon la procédure des médicaments d'exception.

Médicament d'exception : prescription dans le respect des termes de la FIT

Pour une information complète, vous pouvez consulter le Résumé des Caractéristiques du Produit en flashant ce QR code ou directement sur le site internet : <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

Déclarez immédiatement tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament à votre Centre Régional de Pharmaco-Vigilance (CRPV) ou sur <https://signalement.social-sante.gouv.fr>

Liste I. Médicament soumis à prescription réservée aux spécialistes en dermatologie, en rhumatologie, en médecine interne ou en pédiatrie. Cosentyx[®] est destiné à être utilisé sous la conduite et sous la surveillance d'un médecin expérimenté dans le diagnostic et le traitement des pathologies pour lesquelles Cosentyx[®] est indiqué.

1^{ère} AMM de Cosentyx[®] obtenue le 15/01/2015. * En date du 26/05/2023 (date d'obtention de l'AMM). † En date du 09/02/2024 (date de parution au Journal officiel)

† Études pivots (SUNSHINE et SUNRISE) de phase III randomisées évaluant l'efficacité et la tolérance de Cosentyx[®] *versus* placebo chez les patients atteints d'HS modérée à sévère et nécessitant un traitement par biothérapie. Critère d'évaluation principal : HiSCR 50.

HiSCR : Hidradenitis Suppurativa Clinical Response.

(1) Résumé des Caractéristiques du Produit Cosentyx[®]. (2) HAS. Avis de la Commission de la Transparence du Produit Cosentyx[®] du 4 octobre 2023.



COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr S. Aractingi, Pr H. Bachelez, Dr R. Baran,
Pr N. Basset-Seguin, Dr P. Beaulieu,
Pr C. Bedane, Pr P. Berbis, Pr C. Bodemer,
Dr P. Bouhanna, Pr F. Cambazard,
Pr E. Caumes, Pr A. Claudy, Pr B. Cribier,
Pr Y. De Prost, Pr V. Descamps,
Pr L. Dubertret, Pr N. Dupin, Dr S. Fraitag,
Pr C. Francès, Pr J.-J. Grob, Pr J.-P. Lacour,
Pr C. Lebbé, Pr D. Lipsker, Pr J.-P. Marty,
Pr J. Meynadier, Pr M. Mokni, Dr S. Mordon,
Pr J.-P. Ortonne, Pr P. Morel, Dr G. Rousselet,
Dr M.-D. Vignon-Pennamen

COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

Dr G. Abirached, Dr S. Barbarot,
Dr O. Bayrou, Dr E. Bourrat, Dr S. Dahan,
Pr O. Dereure, Dr A. Dupuy, Dr D. Kerob,
Dr I. Lazareth, Dr J.-M. Mazer, Dr I. Moraillon,
Dr N. Scharztz

RÉDACTEUR EN CHEF

Dr J.-B. Monfort

CONSEILLER À LA RÉDACTION

Dr M. Rybojad

DIRECTEUR DES PUBLICATIONS

T. Klein

DIRECTEUR DES RÉDACTIONS

Dr C. Reitz

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

A. Oudry, Ph. Legrain

RÉDACTEURS GRAPHISTES

B. Gattegno, M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy
C. Poussin (assistante)

RÉALITÉS THÉRAPEUTIQUES EN DERMATO-VÉNÉROLOGIE

est éditée par Performances Médicales
65, rue d'Aguesseau
92100 Boulogne-Billancourt
Tél. : 01 47 00 67 14
E-mail : info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Impression : espaceGrafic
Mutilva Baja – Espagne
Commission Paritaire : 0127 T 81119
ISSN : 1155-2492
Dépôt légal : 4^e trimestre 2024

Sommaire

Novembre 2024

Cahier 1

n° 335



Comptes rendus des 19^{es} JIRD

Jeudi 12 septembre 2024

Dermatologie pédiatrique

MISES AU POINT INTERACTIVES

- 9** Que doit savoir le dermatologue sur les actualités en génétique ?
M. VINCENT
- 13** Pelade de l'enfant
V. HEBERT
- 17** Exanthèmes fébriles en dermatologie pédiatrique : à propos de cas cliniques commentés
M. RYBOJAD

QUESTIONS FLASH

- 25** Malformations vasculaires
S. LEDUCQ, A. MARUANI
- 27** Acné de l'adolescent : actualités
F. BALLANGER-DESOLNEUX

- 28** Tumeurs spitzoïdes de l'enfant
S. FRAITAG
- 32** Le diagnostic sous la couche
C. ABASQ
- 32** Conduite à tenir devant un visage rouge
N. BODAK
- 33** Le cuir chevelu dans tous ses états
S. MALLET
- 35** Xanthogranulomes juvéniles
A. LASEK-DURIEZ
- 36** Purpura fébrile chez l'enfant
M.-E. MARNIQUET,
J.-N. DAUENDORFFER, S. LY

Un cahier 2 intitulé
"SpeedOuest"
Compte rendu de la soirée du 19 septembre 2024
est routé avec ce numéro.
Un bulletin d'abonnement est en page 36.
Image de couverture : shutterstock.com

Comptes rendus des 19^{es} JIRD

Vendredi 13 septembre 2024

Pathologies des muqueuses

MISES AU POINT INTERACTIVES

- 38** Lichen scléreux génital homme et femme : regards croisés
J.-N. DAUENDORFFER, S. LY
- 42** Le lichen plan buccal : une pathologie encore mal connue
J.-C. FRICAIN
- 48** Diagnostic et traitement des lésions des muqueuses à HPV de l'homme et de la femme (condylomes, néoplasies)
J. CHANAL

QUESTIONS FLASH

- 52** Chéillites : les pièges diagnostiques
J.-C. FRICAIN
- 55** Prurit anal : ce n'est pas toujours psychologique
J. CHANAL
- 56** Quand penser à une allergie sur les muqueuses ?
A. SORIA

- 58** Bilan devant une IST en 2024, que doit savoir le dermatologue ?
F. HERMS
- 59** Algorithme décisionnel devant une pigmentation génitale
C. de BELILOVSKY
- 60** CAT devant une balanite
J.-N. DAUENDORFFER
- 60** CAT devant une pigmentation de la muqueuse buccale
C. ISNARD
- 63** Prescription de topiques sur les muqueuses : trucs et astuces
M. SAMIMI
- 64** CAT devant une ulcération buccale
M. SAMIMI
- 65** Quand penser à des aphtes syndromiques ?
M. SAMIMI

19es



Jeudi 12 septembre 2024
Dermatologie pédiatrique



Une double efficacité cutanée & articulaire †

Pour une rapidité d'action et un maintien à 5 ans* (2,3)

*Les données à 5 ans ne concernent que l'indication du psoriasis en plaques modérée à sévère.

Cosentyx[®] est indiqué dans :

• **Le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'adulte qui nécessite un traitement systémique.** ⁽⁴⁾

Place dans la stratégie thérapeutique : Traitement biologique dans les formes modérées à sévères du psoriasis en plaques de l'adulte en cas d'échec (efficacité insuffisante, contre-indication ou intolérance) d'un seul traitement systémique non biologique (Méthotrexate, Ciclosporine ou Acitretine) et éventuellement la photothérapie.**
Non remboursable et non agréé aux collectivités à la date d'avril 2024 (demande d'admission à l'étude).

• **Le traitement du rhumatisme psoriasique actif chez l'adulte, seul ou en association avec le Méthotrexate (MTX), lorsque la réponse aux traitements de fond antirhumatismaux (DMARDs) antérieurs a été inadéquate.** ⁽⁴⁾

Place dans la stratégie thérapeutique : La Commission de la Transparence ne peut préciser la place du Secukinumab par rapport aux anti-TNF dans la prise en charge du rhumatisme psoriasique en première ligne de médicament biologique c'est-à-dire en cas d'échec des traitements de fond classiques non biologiques. Cependant, la Commission considère que lorsqu'un traitement par médicament biologique est envisagé, les anti-TNF doivent être privilégiés en première intention.***

• **Le traitement de la spondylarthrite ankylosante active chez l'adulte en cas de réponse inadéquate au traitement conventionnel.** ⁽⁴⁾

Place dans la stratégie thérapeutique : La Commission de la Transparence considère que la place du Secukinumab dans la prise en charge de la spondylarthrite ankylosante se situe en deuxième intention, après échec des anti-TNF.†

• **Le traitement de la spondyloarthrite axiale non radiographique active avec des signes objectifs d'inflammation se traduisant par un taux élevé de protéine C-réactive (CRP) et/ou des signes visibles à l'imagerie par résonance magnétique (IRM), chez des adultes ayant répondu de manière inadéquate aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).** ⁽⁴⁾

Place dans la stratégie thérapeutique : La place du Secukinumab dans le traitement des patients atteints de spondyloarthrite axiale non radiographique active ayant répondu de façon inadéquate aux AINS, se situe en 2^{ème} intention, après échec des anti-TNF. Chez ces patients, les données disponibles ne permettent pas d'établir de hiérarchie entre le Secukinumab et l'Ixekizumab.‡

• **Le traitement de l'hidradénite suppurée (maladie de Verneuil) active, modérée à sévère, chez les adultes en cas de réponse insuffisante au traitement systémique conventionnel de l'HS.** ⁽⁴⁾

Cosentyx[®] est un traitement de 2^{ème} intention après réponse insuffisante au traitement antibiotique dans les formes modérées à sévères de l'HS active de l'adulte. Cosentyx[®] peut être utilisé en relais de l'antibiothérapie ou en association à celle-ci. En l'absence de données comparatives versus HUMIRA[®] (adalimumab, anti-TNF-α), la place de Cosentyx[®] par rapport à ce médicament ne peut être précisée. Les deux médicaments apportent une efficacité modeste dans le traitement de l'HS modérée à sévère active de l'adulte en échec de l'antibiothérapie.‡
Remboursement Séc. Soc. à 65 % et Agréé Collect. selon la procédure des médicaments d'exception.

Médicament d'exception : prescription dans le respect des termes de la FIT

Liste 1. Prescription initiale annuelle et renouvellement réservés aux spécialistes en dermatologie, en rhumatologie, en pédiatrie ou en médecine interne. Cosentyx[®] est destiné à être utilisé sous la conduite et sous la surveillance d'un médecin expérimenté dans le diagnostic et le traitement des pathologies pour lesquelles Cosentyx[®] est indiqué. Remboursement Sécurité Sociale à 65 % et Agréé Collectivités selon la procédure des médicaments d'exception dans les indications psoriasis en plaque modéré à sévère de l'adulte, de l'enfant et de l'adolescent à partir de 6 ans, rhumatisme psoriasique de l'adulte, spondylarthrite ankylosante et spondylarthrite axiale non radiographique de l'adulte, arthrite juvénile liée à l'enthésite et arthrite juvénile psoriasique chez les patients âgés de 6 ans et plus, hidradénite suppurée (maladie de Verneuil) de l'adulte.

Déclarez immédiatement tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament à votre Centre régional de pharmacovigilance (CRPV) ou sur <https://signalement.social-sante.gouv.fr/>.

† Cosentyx[®] agit sur : les lésions cutanées du psoriasis en plaques et ses localisations spécifiques (atteinte unguéale, atteinte du cuir chevelu, atteinte palmo-plantaire); les atteintes articulaires liées au rhumatisme psoriasique actif (incluant les dactylites et les enthésites) et la progression des atteintes structurales associées au rhumatisme psoriasique; la qualité de vie liée à la santé. ⁽⁴⁾ **Avis de la Commission de la Transparence du produit Cosentyx[®] du 11 Juillet 2022.

*** Avis de la Commission de la Transparence du produit Cosentyx[®] du 14 février 2024. † Avis de la Commission de la Transparence du produit Cosentyx[®] SA du 22 Juin 2016. ‡ HAS. Avis de la Commission de la Transparence du Produit Cosentyx[®] SpAax-nr du 16 septembre 2020. § HAS. Avis de la Commission de la Transparence du Produit Cosentyx[®] du 4 octobre 2023 **1.** Données internes du Laboratoire Novartis. **2.** Blauvelt A, et al. Secukinumab is superior to Ustekinumab in clearing skin of subjects with moderate-to-severe plaque psoriasis up to 1 year : Results from the CLEAR study. *J Am Acad Dermatol.* 2017;76(1):60-69. e9. **3.** Bissonnette R, et al. Secukinumab demonstrates high sustained efficacy and a favourable safety profile in patients with moderate-to-severe psoriasis through 5 years of treatment (SCULPTURE Extension Study). *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(9):1507-14. **4.** Résumé des Caractéristiques du Produit Cosentyx[®].



Pour une information complète, se reporter au Résumé des Caractéristiques du Produit Cosentyx[®] qui est disponible sur la base de données publique du médicament à l'adresse suivante : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/>.

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique



M. VINCENT
Service de Génétique
médicale,
CHU de NANTES.

Que doit savoir le dermatologue sur les actualités en génétique ?

La génétique médicale est entrée dans l'ère de la génomique depuis l'accessibilité au séquençage à très haut débit. Ces progrès technologiques permettent de lutter contre l'impasse diagnostique et offrent la possibilité d'apporter un conseil génétique à de plus nombreuses familles.

Les génodermatoses regroupent plusieurs centaines de pathologies, décrites principalement par leurs caractéristiques cliniques. Toutefois, l'hétérogénéité, à la fois clinique et génétique, suggère parfois de nouvelles classifications en lien avec l'origine génétique commune.

Il est donc aujourd'hui essentiel pour les dermatologues de connaître les techniques d'analyse génétique, savoir éventuellement les prescrire mais surtout en connaître les limites.

Les différentes techniques de génétique

Le génome comporte 3 milliards de paires de bases d'ADN, il est organisé en 20 000 gènes situés sur 46 chromosomes (fig. 1).

1. Le caryotype

Le caryotype a été utilisé dès les années 50, il permet de visualiser les chromosomes avec une résolution de 5 Mb. Il est très utile pour repérer des aneuploïdies (trisomies, monosomies,

marqueurs chromosomiques), ou des translocations équilibrées. Il peut être réalisé sur des lymphocytes (prélèvement sanguin) ou d'autres tissus comme les fibroblastes (prélèvement cutané). Il est encore très utile aujourd'hui en génodermatose pour diagnostiquer les aneuploïdies en mosaïque.

Exemple: nouveau-né de 1 mois avec petite taille, nuque épaisse, épanchement pleural, monocytose, dysmorphie, larges lésions hypopigmentées, TCL et lentigines.

Diagnostic de trisomie 22 en mosaïque (22 %), visible que sur fibroblastes cultivés (caryotype normal sur sang).

2. La CGH array

L'analyse chromosomique par puces à ADN, ou CGH-array, a été développée à partir des années 2000. Elle permet de visualiser des anomalies chromosomiques de plus petite taille (résolution de 10 kb). On appelle une délétion du matériel chromosomique manquant et une duplication du matériel supplémen-

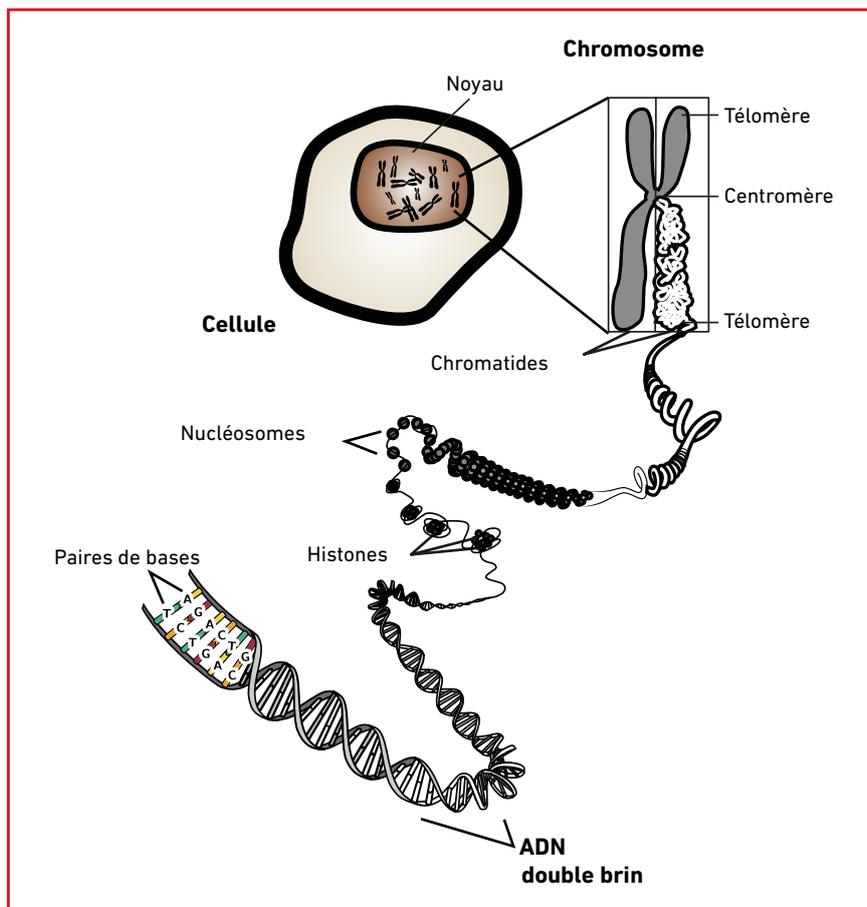


Fig. 1 : Anatomie d'un chromosome.

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique

taire. L'analyse peut se faire aussi à partir d'un prélèvement sanguin ou cutané.

Exemple : garçon de 10 ans adressé pour difficultés cognitives. La CGH array met en évidence une délétion de 3 Mb sur le bras long du chromosome 5, emportant le gène *RASA1*.

Diagnostic rétrospectif de syndrome **malformation capillaire – malformation artérioveineuse**.

3. Le séquençage Sanger

La technique de Sanger permet de séquencer l'ADN base par base. Elle est principalement utilisée aujourd'hui pour cibler une variation à un endroit donné, comme la recherche d'une mutation familiale connue ou la validation d'un variant identifié par une autre technique.

Exemple : recherche de la mutation d'un parent atteint de NF1 chez un fœtus lors d'un diagnostic prénatal.

4. Le séquençage haut débit

Depuis quelques années, on assiste à une révolution technologique liée au développement du séquençage à très haut débit. Les séquenceurs de plus en plus performants et les coûts de revient de plus en plus bas ont permis de rendre accessibles ces analyses en diagnostic.

● Panel de gènes

Le panel de gènes permet l'analyse simultanée de plusieurs gènes connus pour être responsables d'une pathologie donnée ou d'un groupe de pathologies. Chaque laboratoire de biologie moléculaire a ses spécificités (ichtyose, neurofibromatose de type 1, albinisme oculo-cutané, dysplasie ectodermique, etc.). On peut retrouver leurs coordonnées sur le site Orphanet [1]. Cette technique est surtout utile quand peu de gènes sont impliqués et que le phénotype spécifique est reconnais-

sable (NF1 par exemple). L'inconvénient est que l'on peut passer à côté de gènes récemment décrits ou de diagnostics différentiels. Il est très utilisé en génodermatose.

● Exome

L'exome permet l'analyse simultanée des 20 000 gènes (séquences codantes, soit 1 % du génome). Il peut ainsi explorer les nouveaux gènes et les diagnostics différentiels, mais ne permet pas d'identifier les variants introniques.

Exemple : patient de 9 mois avec retard de développement, microcéphalie, anhidrose et morsures buccales. L'analyse de l'exome a identifié deux variations bialléliques du gène *NTRK1* responsable du syndrome CIPA (*congenital insensitivity to pain with anhidrosis*).

● Génome

Le génome permet l'analyse de l'ensemble de l'ADN codant et non codant. Il est désormais possible de prescrire des études du génome entier dans le cadre du Plan France Médecine Génomique 2025 (PFMG) [2]. Pour les génodermatoses, le génome n'est proposé qu'après un panel négatif ou bien en première intention si le phénotype est inhabituel. Il permet notamment de détecter des variations de structure ou des variants introniques non visibles en exome ou panel, le rendement diagnostique est donc meilleur. Toutefois, il génère beaucoup de données, ce qui nécessite du stockage, et il est parfois difficile à interpréter.

Interprétation des variants

L'un des enjeux majeurs de ces nouvelles techniques est l'interprétation des 4 millions de variants par rapport au génome de référence. Pour faire le tri, nous utilisons :

– la fréquence du variant : il faut qu'il soit rare (< 1 %) dans les bases de données de population contrôle et éventuellement retrouvé chez d'autres patients ;

– la nature du variant : la perte de fonction (stop, épissage, décalage du cadre de lecture) est souvent délétère alors que les faux-sens sont plus difficiles à classer. Sa conservation dans l'évolution des espèces est un indicateur intéressant, tout comme le domaine protéique concerné ;

– l'analyse bibliographique (OMIM, *Pubmed*), afin de vérifier l'adéquation avec le phénotype ;

– l'analyse familiale : correspondance avec l'arbre généalogique (*de novo* si les parents sont asymptomatiques, récessif si plusieurs membres de la fratrie sont atteints, par exemple) ;

– des tests fonctionnels.

On classe ces variants en cinq catégories : classe 1 (bénin), 2 (probablement bénin), 3 (de signification inconnue), 4 (probablement pathogène) et 5 (pathogène). Seuls les variants de classes 4 et 5 sont accessibles au DPN ou au DPI (voir ci-dessous).

■ Conseil génétique

Connaître le diagnostic moléculaire d'un patient n'est pas toujours indispensable quand le diagnostic clinique est évident (par exemple la NF1), mais il est utile pour les apparentés qui souhaiteraient connaître leur statut et dans l'optique d'un diagnostic prénatal (DPN) ou pré-implantatoire (DPI) pour un couple qui souhaiterait ne pas transmettre.

Le recours à un DPN ou DPI est soumis au cadre légal et proposé lorsqu'il existe une "forte probabilité que l'enfant à naître soit atteint d'une affection d'une particulière gravité réputée comme incurable au moment du diagnostic" [3]. Certaines pathologies n'entrent donc pas dans les indications. De plus, il n'existe pas de liste établie de pathologies acceptées ou non. Chaque demande est discutée au cas par cas au sein du CPDPN (Centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal) en tenant compte notamment des connaissances médicales sur la pathologie (âge de début, variabilité d'expression, pro-

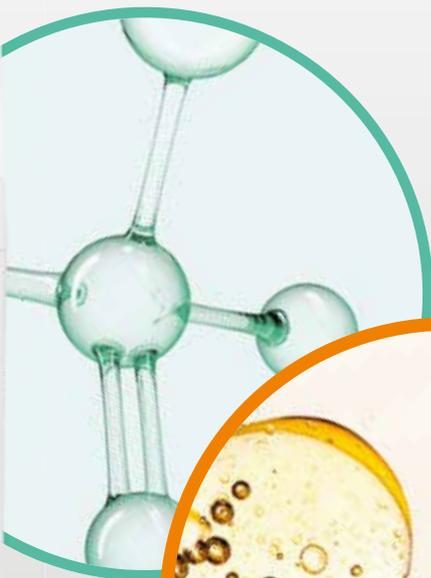
INNOVATION

CICALFATE +

SPF 50+ CRÈME RÉPARATRICE MULTI-PROTECTRICE

LE SEUL SOIN RÉPARATEUR À TRÈS LARGE SPECTRE DE PROTECTION

UVB | UVA | LUMIÈRE BLEUE HEV



RÉPARE EN
48H²

PRÉVIENT
LES RISQUES
D'HYPERPIGMENTATION³



Pierre Fabre For Med

EAU THERMALE
Avène
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

1/ Du Laboratoire Dermatologique Avène.

2/ Favorise la réparation épidermique dès 48h. Scorage clinique, 2 applications par jour, 87 sujets.

3/ Étude sur épidermes reconstruits mélanisés (Phototype IV) sous exposition UVB chronique. N=3

■ Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique

nostic, traitements, etc.) et de l'histoire personnelle et familiale. Chaque CPDPN est libre de sa décision, l'acceptation ou non d'un dossier peut donc varier d'un centre à l'autre. La présentation du dossier peut demander l'expertise de spécialistes, et nécessiter plusieurs semaines avant de pouvoir conclure. Il est donc important que les demandes soient présentées en amont d'une grossesse.

Sous réserve de l'acceptabilité de la prise en charge par le CPDPN, voici les différentes options proposées aux couples :

1. En cas de grossesse spontanée

- **Le diagnostic prénatal (DPN)** : généralement, une biopsie de trophoblaste est proposée à partir de 12 semaines d'aménorrhée. Ce geste présente toutefois un risque faible de fausse-couche évalué à 0,2 % environ. Le prélèvement est ensuite analysé pour déterminer le statut du fœtus vis-à-vis de la pathologie familiale (anomalie génétique ou chromosomique). En cas de fœtus atteint, la femme enceinte peut demander une interruption médicale de grossesse (IMG) ;

- **Le DPN non invasif** : dans certaines situations (père du fœtus concerné par la pathologie familiale pour les maladies autosomiques dominantes (AD), père porteur d'un variant différent de celui de la mère sur les maladies autosomiques récessives (AR), couple ayant un enfant atteint d'une maladie génétique avec une anomalie survenue *de novo*), la recherche de l'anomalie familiale par étude de l'ADN fœtal circulant à partir d'une prise de sang maternelle peut être

proposée. Cette analyse permet d'éviter le recours à un geste invasif pour les couples entrant dans les indications citées précédemment. Cette prise en charge nécessite une mise au point technique au préalable par le laboratoire spécialisé.

2. En anticipation d'une grossesse

- **Diagnostic pré-implantatoire (DPI)** : il s'agit d'une fécondation *in vitro* (FIV) à partir des gamètes du couple. Après 3-5 jours de développement embryonnaire, une ou deux cellules sont prélevées et analysées pour déterminer le statut du fœtus vis-à-vis de l'anomalie moléculaire ou cytogénétique connue dans la famille. Actuellement, seuls cinq centres en France proposent cette prise en charge (CHU de Grenoble, Montpellier, Nantes, Paris et Strasbourg). Les délais sont longs, environ 12 à 24 mois selon l'indication et les centres. Cette prise en charge peut être proposée à tous les couples à risque de transmission d'une anomalie génétique, même en l'absence de troubles de la fertilité, puisqu'elle permet d'éviter le risque d'IMG. Un bilan de fertilité est prescrit pour le couple en amont de l'acceptation du dossier pour évaluer la faisabilité future de la FIV.

- **Les dons de gamètes ou d'embryons** : il s'agit de l'utilisation de gamètes ou d'embryons d'un donneur ou donneuse ou d'un couple donneur. Cette prise en charge est plutôt proposée aux couples avec un risque élevé d'avoir un enfant atteint d'une maladie génétique mais sans avoir pu identifier l'anomalie géné-

tique causale, ou lorsqu'il existe des troubles de la fertilité.

■ Conclusion

Les analyses génétiques sont désormais incontournables dans le diagnostic des génodermatoses ou, en tout cas, sont d'une grande aide.

Celles-ci sont à orienter selon le contexte.

Elles permettent de préciser un diagnostic, donc d'orienter l'accompagnement, même si la variabilité phénotypique ne permet parfois pas d'être très précis quant au pronostic. Dans certaines situations, elles établissent une indication thérapeutique (PIK3CA).

Par ailleurs, connaître le diagnostic moléculaire permet de proposer aux couples un diagnostic prénatal ou un diagnostic préimplantatoire.

Il est important d'en connaître les limites, et de se référer à un généticien pour travailler de concert.

En effet, une analyse génétique négative n'élimine pas forcément un diagnostic.

BIBLIOGRAPHIE

1. <https://www.orpha.net/fr>
2. Plan France Genomique 2025 (<https://pfmg2025.aviesan.fr/>)
3. Article L2213-1 du code de santé publique

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique



V. HEBERT

Clinique dermatologique
Centre de référence des
maladies bulleuses auto-
immunes
Inserm U1234 PANTHER
CHU de ROUEN.

Généralités

La pelade (*alopecia areata*) est une maladie inflammatoire auto-immune multifactorielle fréquente caractérisée par la perte des cheveux et/ou poils (alopécie) pouvant toucher n'importe quelle région corporelle [1, 2]. L'incidence cumulée au cours de la vie est d'environ 2,2 % et 40 % des patients réaliseront leur première poussée avant l'âge de 20 ans [1-4]. Pour exemple, aux États-Unis, la prévalence de la pelade chez l'enfant est de 3,5/1 000 chez les filles et 6,7/1 000 chez les garçons. Les cas de pelade de l'enfant sont donc un motif fréquent de consultation mais, à ce jour, aucun traitement n'est pourtant remboursé dans cette indication.

Au rang des comorbidités auto-immunes/inflammatoires les plus fréquemment retrouvées chez l'enfant, on retrouve la dermatite atopique, les dysthyroïdies, le vitiligo [5]. Les comorbidités psychiatriques à type de syndrome anxieux ou troubles du comportement alimentaire sont également fréquentes, sans pour autant que l'on sache vraiment leur point de départ. Quoi qu'il en soit, celles-ci seront à prendre en considération afin de choisir la stratégie thérapeutique adaptée.

Au même titre que chez l'adulte, la pelade de l'enfant constitue un lourd fardeau pour l'enfant, aussi bien que pour ses parents [5-7]. En effet, 75 % des enfants atteints de pelade estiment ressentir une souffrance au quotidien.

Pelade de l'enfant

Assez logiquement, c'est l'atteinte du cuir chevelu qui génère le plus lourd fardeau par rapport à l'atteinte des cils/sourcils ou poils corporels. La particularité de la pelade de l'enfant est son impact sur l'entourage puisque plus de 85 % des parents d'enfants atteints de pelade ressentent cette maladie comme un fardeau au quotidien [8]. Là encore, cet élément sera à relever lors de la consultation et à prendre en considération pour le choix thérapeutique. Il faudra notamment distinguer la volonté de l'enfant de la volonté de ses parents.

Le diagnostic de pelade pédiatrique est clinique dans la très grande majorité des cas. Bien qu'il y ait peu de littérature sur le sujet, l'atteinte classique de la pelade pédiatrique ne semble pas être différente de celle de l'adulte. Elle se caractérise donc par une alopécie non inflammatoire du cuir chevelu (CV) qui peut prendre la forme de plaques circonscrites bien limitées (pelade en plaques) ou être plus étendue, donnant lieu à une pelade décalvante totale (atteinte complète du CV mais respect des poils corporels) ou universelle (atteinte corporelle totale). Les formes de pelade ophiasique (atteinte occipitale) existent également chez l'enfant, surtout à l'adolescence.

Diagnostics différentiels

Il existe plusieurs diagnostics différentiels à éliminer selon le type d'atteinte de la pelade. On distingue alors les diagnostics différentiels de la pelade en plaques et de la pelade diffuse.

Concernant la pelade en plaques, les principaux diagnostics différentiels à éliminer sont :

– **les teignes tondantes** à *microsporum* ou *trichophyton tonsurans* dont la conta-

giosité est importante, interhumaine ou zoophile. La lumière de Wood peut alors être utile au diagnostic ;

– **l'alopécie triangulaire congénitale** qui touche le plus souvent la région temporelle mais qui peut plus rarement toucher la région pariétale ;

– **la trichotillomanie**, sévère auto-infligé, qui constitue le diagnostic différentiel de loin le plus compliqué, autant sur les plans diagnostique que thérapeutique. La dermoscopie peut aider, montrant des lésions hémorragiques, des cheveux cadavérisés, des cheveux cassés de tailles différentes et un trichoptilosis. Une fois le diagnostic posé, la difficulté sera d'avoir confiance en votre diagnostic afin d'en convaincre l'enfant et les parents qui, dans la grande majorité des cas, réfuteront cette hypothèse. Dans ce cas de figure, la biopsie peut être utile afin de montrer l'absence d'arguments pour une maladie inflammatoire du cuir chevelu (absence d'infiltrat inflammatoire, absence de germe) et, éventuellement, montrer une dilatation infundibulaire en faveur d'une origine traumatique.

Concernant la pelade diffuse, les principaux diagnostics différentiels à éliminer sont :

– **le monilethrix** qui est une alopécie congénitale se manifestant donc dès le plus jeune âge et se caractérisant par une alopécie diffuse faite de cheveux courts accompagnés d'une kératose folliculaire ;

– **l'effluvium** télogène chronique qui, heureusement rare chez l'enfant, constitue un diagnostic différentiel quasiment indistinguable de la pelade diffuse. La réalisation d'un trichogramme peut être intéressante dans ce cas ;

– **l'alopécie androgénétique** qui concerne surtout l'adolescent et qui doit faire rechercher une endocrinopathie.

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique

Évaluation

Comme pour l'adulte, le score SALT (*Severity Alopecia Tool*) est classiquement utilisé. Il se calcule simplement en multipliant le pourcentage de surface atteinte du cuir chevelu par le pourcentage d'atteinte au sein de cette surface. Un score de 100 correspond donc à une pelade décalvante totale. On distingue alors les pelades légères (SALT entre 0 et 20), les pelades modérées (SALT entre 20 et 50), les pelades sévères (SALT entre 50 et 95) et les pelades très sévères (SALT entre 95 et 100).

Malheureusement, ce score n'intègre pas d'autres composantes pourtant importantes telles que l'atteinte cils/sourcils, le retentissement psychosocial, la réponse thérapeutique et la rapidité d'évolution de la maladie. Cette évaluation plus globale est proposée dans le score AA scale qui reste peu utilisé dans les études mais qui a toute sa place en vie réelle [9].

Prise en charge

À ce jour, très peu d'essais cliniques ont été consacrés à la pelade pédiatrique [10]. Comme dans toute maladie difficile à traiter, il existe autant de traitements que d'études rétrospectives réalisées. D'après la littérature, les traitements dont l'efficacité possède le plus haut niveau de preuve chez l'enfant sont : la corticothérapie locale ou systémique, les immunosuppresseurs (méthotrexate > ciclosporine) et le ritlecitinib (inhibiteur de JAK) [11-14].

Ainsi, la stratégie proposée (**fig. 1**) s'appuie sur les données les plus robustes de la littérature et intègre donc les traitements avec le plus haut niveau de preuve d'efficacité et de tolérance. La prise en charge de la pelade pédiatrique dépendra essentiellement de trois critères que sont l'âge, la sévérité de l'atteinte et la durée d'évolution de la poussée en cours.

>>> **Avant l'âge de 6 ans**, il paraît compliqué de proposer un traitement systémique pour la pelade et il faudra alors se contenter de la corticothérapie locale par voie transcutanée, en cas de pelade en plaques uniquement.

>>> **Après l'âge de 6 ans**, le traitement dépendra de l'atteinte et du retentissement de la maladie.

>>> **En cas de pelade légère et aiguë** (< 6 mois), on privilégiera les traitements locaux auxquels on pourra ajouter de la PUVA-thérapie ou du laser Excimer en cas de chronicisation (> 6 mois).

>>> **En cas de pelade modérée aiguë**, on privilégiera un traitement par corticoïdes en bolus ou *per os* sur une durée courte, afin de "casser la poussée". Pour les formes modérées avec un critère aggravant (cf. score AA scale) ou chroniques, on pourra proposer un traitement immunosuppresseur, en

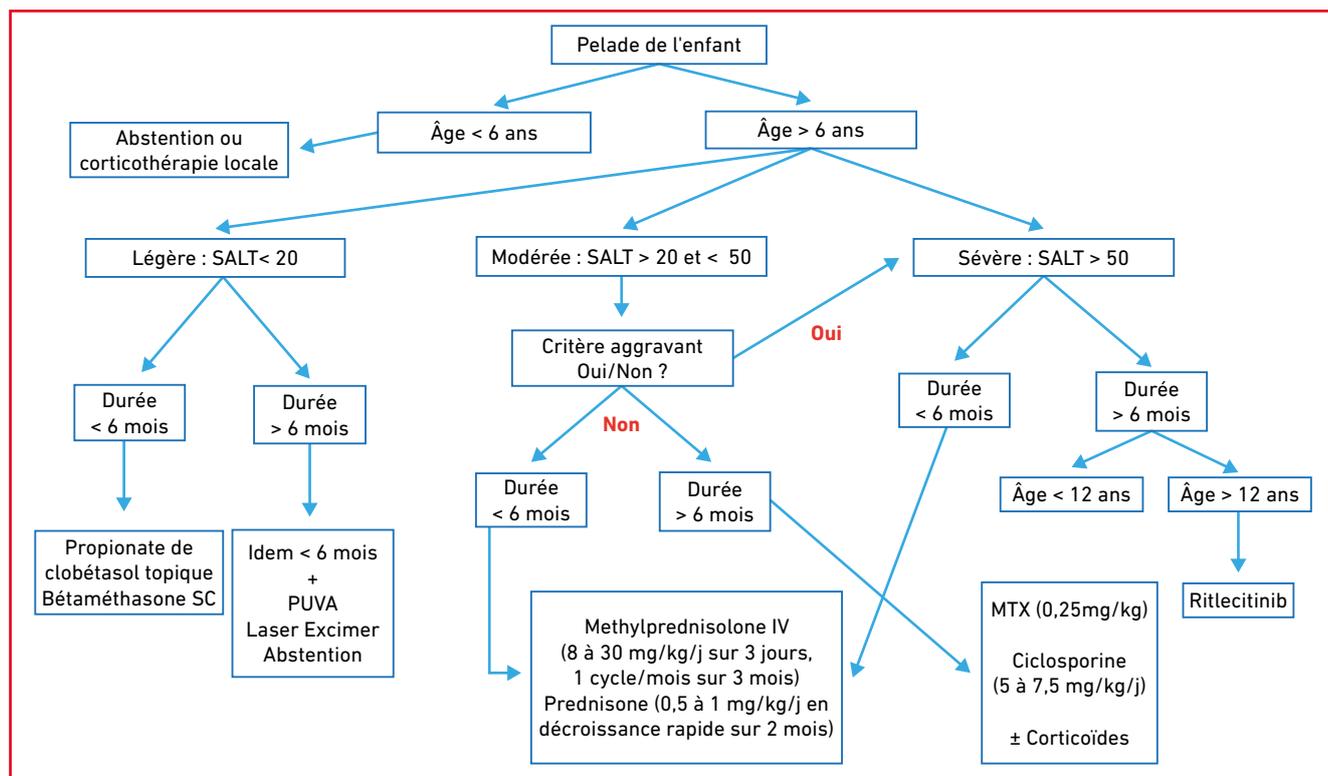


Fig. 1 : Algorithme de prise en charge de la pelade.

NOUVEAU 1^{er} Biosimilaire de l'ustekinumab*

UZPRUVO[®]
ustekinumab

Un vent de liberté

pour les patients atteints de psoriasis en plaques, psoriasis en plaques de la population pédiatrique et de rhumatisme psoriasique

Uzpruvo[®]
n'est pas indiqué
dans le traitement
de la rectocolite
hémorragique

Disponible depuis le **22 Juillet 2024**

Uzpruvo[®] 45 mg et Uzpruvo[®] 90 mg,
solution injectable en seringue préremplie



Indications thérapeutiques¹ : Psoriasis en plaques : Uzpruvo[®] est indiqué dans le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'adulte qui n'a pas répondu, ou qui présente une contre-indication, ou qui est intolérant aux autres traitements systémiques dont la ciclosporine, le méthotrexate (MTX) ou la puvathérapie (psoralène et UVA). Psoriasis en plaques de la population pédiatrique : Uzpruvo[®] est indiqué dans le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'enfant et l'adolescent âgé de 6 ans et plus, en cas de réponse insuffisante ou d'intolérance aux autres traitements systémiques ou aux photothérapies. Rhumatisme psoriasique (RP) : Uzpruvo[®], seul ou en association avec le méthotrexate (MTX), est indiqué dans le traitement du rhumatisme psoriasique actif chez l'adulte lorsque la réponse à un précédent traitement de fond antirhumatismal non-biologique (DMARD) a été inadéquate. **Uzpruvo[®] n'est pas indiqué dans le traitement de la rectocolite hémorragique.**

Stratégie thérapeutique² : Psoriasis en plaques : **Adulte** : Il s'agit d'un traitement systémique de 2^e ligne dans les formes modérées à sévères du psoriasis en plaques de l'adulte en cas d'échec (efficacité insuffisante, contre-indication ou intolérance) à une 1^{re} ligne de traitement systémique non biologique (méthotrexate, ciclosporine ou acitrétine) et éventuellement à la photothérapie. Il est rappelé que le méthotrexate reste le traitement non biologique de fond de référence, conformément aux recommandations de la Société française de dermatologie. **Enfant et adolescent** : Il s'agit d'un traitement systémique de 2^e ligne dans les formes modérées à sévères du psoriasis en plaques chronique de l'enfant et de l'adolescent à partir de 6 ans en cas d'échec (efficacité insuffisante, contre-indication ou intolérance) à une 1^{re} ligne de traitement systémique non biologique ou éventuellement à la photothérapie. Rhumatisme psoriasique : Il s'agit d'un traitement systémique biologique de 2^e intention après échec des traitements systémiques conventionnels, toutefois lorsqu'un traitement par médicament biologique est envisagé, les anti-TNF doivent être privilégiés en première intention.

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité.

MÉDICAMENT D'EXCEPTION : PRESCRIPTION SUR UNE ORDONNANCE DE MÉDICAMENT D'EXCEPTION EN CONFORMITÉ AVEC LA FICHE D'INFORMATION THÉRAPEUTIQUE.



Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur la base de données publique du médicament en flashant ce QR Code ou directement sur le site internet : <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/>

Liste I. Prescription réservée aux spécialistes en dermatologie, en médecine interne, en rhumatologie ou en gastro-entérologie et hépatologie. Agréé aux collectivités. Remboursement Sécurité Sociale à 65% selon la procédure des médicaments d'exception, prescription en conformité avec la Fiche d'information Thérapeutique. JO publié le 18/07/2024. Uniquement pour les indications ouvrant droit à une prise en charge par l'Assurance Maladie.

*Première AMM européenne pour un biosimilaire de l'ustekinumab, obtenue le 05/01/2024.

Uzpruvo[®] ne concerne que la forme solution en seringue préremplie, les formes solution à diluer pour perfusion et solution injectable en stylo prérempli ne faisant pas partie de l'AMM Uzpruvo[®].

1. RCP Uzpruvo[®] 45 mg et 90 mg. 2. Fiche d'Information Thérapeutique d'Uzpruvo[®]. Arrêté du 16 juillet 2024 modifiant la liste des spécialités pharmaceutiques remboursables aux assurés sociaux - JORF du 18 Juillet 2024.

EG 1030.3 - 08/2024 - Visa n°24/04/62685842/PM/006

EG LABO - Central Park - 9-15 rue Maurice Mallet, 92130 Issy-les-Moulineaux - www.eqlabo.fr



Notre Mission - Votre Santé

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique

particulier le méthotrexate, du fait de sa meilleure tolérance au long cours et de sa meilleure efficacité. Celui-ci aura plus de chance d'obtenir une efficacité s'il est accompagné d'une corticothérapie orale de courte durée (0,5 mg/kg/j en décroissance sur 3 mois).

>>> En cas de pelade sévère, la stratégie est la même que pour les pelades modérées à l'exception des enfants âgés de plus de 12 ans souffrant de pelade subaiguë/chronique pour lesquels le ritlecitinib va très prochainement obtenir son remboursement après avoir obtenu son AMM. Le ritlecitinib et d'autres inhibiteurs de JAK sont d'ailleurs actuellement en développement pour des pelades à partir de l'âge de 6 ans.

Focus sur le ritlecitinib

Le ritlecitinib est un inhibiteur spécifique de JAK3 et de la tyrosine kinase exprimée dans le carcinome hépatocellulaire (TEC). Cette caractéristique est probablement cliniquement pertinente étant donné l'implication large des autres janus kinases (JAK1, JAK2 et TYK2) au sein de récepteurs responsables de l'homéostasie sanguine et tissulaire et des réponses protectrices contre les pathogènes. De plus, le ciblage de JAK3 épargne la signalisation de cytokines immunorégulatrices, faisant de lui une molécule probablement moins délétère. L'intérêt du ritlecitinib a été évalué dans un essai clinique récent de phase IIb/III (ALLEGRO), évaluant la tolérance et l'efficacité de différentes doses de ritlecitinib chez des patients atteints de pelade sévère, et avec la particularité d'avoir également inclus des adolescents

≥ 12 ans (environ 100 adolescents). C'est la dose quotidienne de 50 mg, identique à celle de l'adulte, qui a permis d'obtenir la meilleure efficacité, permettant une repousse quasi-complète (SALT ≤ 20) chez 25 % des patients à 24 semaines et 50 % à 48 semaines [14].

La tolérance du ritlecitinib semble également bonne. Les principaux effets indésirables recensés étaient ceux de la famille des inhibiteurs de JAK : céphalées (15 %), acné (10 %), infections respiratoires hautes bénignes (10 %). De rares cas d'augmentation mineure des triglycérides ont également été relevés.

BIBLIOGRAPHIE

- MIRZOYEV SA, SCHRUM AG, DAVIS MDP *et al.* Lifetime Incidence Risk of Alopecia Areata Estimated at 2.1% by Rochester Epidemiology Project, 1990-2009. *J Invest Dermatol*, 2014;134:1141-1142.
- HARRIES M, MACBETH AE, HOLMES S *et al.* The epidemiology of alopecia areata: a population-based cohort study in UK primary care. *Br J Dermatol*, 2022;186:257-265.
- CALDWELL CC, SAIKALY SK, DELLAVALLE RP *et al.* Prevalence of pediatric alopecia areata among 572,617 dermatology patients. *J Am Acad Dermatol*, 2017;77:980-981.
- RANGU S, ROGERS R, CASTELO-SOCCIO L. Understanding alopecia areata characteristics in children under the age of 4 years. *Pediatr Dermatol*, 2019;36:854-858.
- CONIC RZ, TAMASHUNAS NL, DAMIANI G *et al.* Comorbidities in pediatric alopecia areata. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2020;34:2898-2901.
- BENTON S, BELLEFEUILLE G, RYPKA K *et al.* Psychosocial impact of pediatric alopecia areata: A survey study. *Pediatr Dermatol*, 2023;40:312-314.
- MUNTYANU A, GABRIELLI S, DONOVAN J *et al.* The burden of alopecia areata: A scoping review focusing on quality of life, mental health and work productivity. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2023.
- LIU LY, KING BA, CRAIGLOW BG. Alopecia areata is associated with impaired health-related quality of life: A survey of affected adults and children and their families. *J Am Acad Dermatol*, 2018;79:556-558.e1.
- KING BA, MESINKOVSKA NA, CRAIGLOW B *et al.* Development of the alopecia areata scale for clinical use: Results of an academic-industry collaborative effort. *J Am Acad Dermatol*, 2022;86:359-364.
- WAŚKIEL-BURNAT A, KOŁODZIEJAK M, SIKORA M *et al.* Therapeutic management in paediatric alopecia areata: A systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2021;35:1299-1308.
- PHAN K, RAMACHANDRAN V, SEBARATNAM DF. Methotrexate for alopecia areata: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*, 2019;80:120-127.e2.
- CHONG JH, TAÏEB A, MORICE-PICARD F *et al.* High-dose pulsed corticosteroid therapy combined with methotrexate for severe alopecia areata of childhood. *J Europ Acad Dermatol Venereol*, 2017;31:e476-7.
- DROITCOURT C, MILPIED B, EZZEDINE K *et al.* Interest of high-dose pulse corticosteroid therapy combined with methotrexate for severe alopecia areata: a retrospective case series. *Dermatology*, 2012;224:369-373.
- KING B, ZHANG X, HARCHA WG *et al.* Efficacy and safety of ritlecitinib in adults and adolescents with alopecia areata: a randomised, double-blind, multicentre, phase 2b-3 trial. *Lancet*, 2023;401:1518-29.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique



M. RYBOJAD
Praticien hospitalier,
Hôpital Saint-Louis,
PARIS.

Exanthèmes fébriles en dermatologie pédiatrique : à propos de cas cliniques commentés

Les dermatoses infectieuses de l'enfant sont fréquentes et variées et constituent plus du tiers des motifs de consultations dermatologiques aux urgences pédiatriques [1]. Toute éruption pustuleuse ou bulleuse doit faire rechercher une cause infectieuse bactérienne, virale, fongique ou parasitaire en raison de sa potentielle gravité. Il faut savoir identifier les urgences vitales d'origine infectieuse (**tableau I**) et connaître les modalités de prise en charge. Devant la multitude des étiologies possibles, seules les infections et les maladies inflammatoires les plus fréquentes en dermatologie pédiatrique seront détaillées ici. Les infections cutanées spécifiques à la période néonatale ne seront pas abordées. **Nous n'aborderons que certaines urgences, les autres faisant l'objet de mises au point spécifiques publiées dans la revue.**

(*Pseudomonas aeruginosa*), érythrasma (*Corynebacterium minutissimum*), fièvre boutonneuse méditerranéenne (*Rickettsia conorii*), maladie des griffes du chat (*Bartonella henselae*), maladie de Lyme (*Borrelia burgdorferi*), méningococcémie (*Neisseria meningitidis*).

En ce qui concerne les infections à *S. aureus*, il faut différencier le portage

chronique qui est très fréquent chez l'enfant surtout dans les régions des narines, du périnée et de l'oropharynx, de la colonisation et de l'infection. Il ne faut pas oublier que la dermatite atopique augmente le portage chronique du *S. aureus* sur la peau [4]. Les infections à *S. aureus* sont divisées en trois grands groupes (**tableau II**). Certaines infections à *S. aureus* sont associées à l'excrétion de

Urgences vitales	Purpura fulminans
	Syndrome de choc toxique staphylococcique
	Syndrome de choc toxique streptococcique
	La fasciite nécrosante
Urgences	Érysipèle
	Ecthyma gangreneux
	Épidermolyse aiguë staphylococcique (ou SSSS)
	Méningococcémie chronique
	Fièvre boutonneuse méditerranéenne
	Eczéma herpeticum ou Kaposi-Juliusberg
	Varicelle

Tableau I : Urgences infectieuses en pédiatrie.

Dermatoses d'origine bactérienne

Les infections cutanées bactériennes de l'enfant peuvent être localisées ou systémiques et peuvent être classées en fonction de la profondeur de l'atteinte et des structures impliquées [2]. *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogenes* sont les deux bactéries les plus fréquemment impliquées dans les infections cutanées [3].

Plus rarement, des infections cutanées surviennent dans des contextes particuliers et sont associées à des signes cliniques évocateurs. Ces dernières doivent faire suspecter d'autres germes en priorité : ecthyma gangrenosum

Infections superficielles	Non folliculaires : impétigo, ecthyma	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i>
	Folliculaires : folliculites, furoncles, abcès	<i>S. aureus</i> (toxine Panton et Valentine)
Infections Profondes	Érysipèle	<i>S. pyogenes</i> et autres streptocoques des groupes B, C et G
	Dermo-hypodermes aigus (DHA) non nécrosantes	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i> (nourrisson)
	Dermo-hypodermes aigus nécrosantes, fasciites nécrosantes (FN)	<i>S. pyogenes</i> , <i>C. perfringens</i> , autres anaérobies
Syndromes toxiniques	Scarlatine staphylococcique	Toxines super antigéniques TSST1, entérotoxines (SEB, SEA, SEC)
	Syndrome de choc toxique staphylococcique	
	Syndrome de choc toxique streptococcique	Streptococcal pyrogenic exotoxine A-J, streptococcal mitogenic exotoxine Z
	Épidermolyse aiguë staphylococcique	Toxine exfoliantes (ETA, ETB)

Tableau II : Infections cutanées à *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogenes*.

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique

toxines particulières responsables des tableaux cliniques caractéristiques.

1. Impétigo

Infection de la partie superficielle de l'épiderme le plus fréquemment due à *S. aureus* ou *Streptococcus pyogenes*, se manifestant cliniquement par un impétigo non bulleux, bulleux, croûteux ou, dans sa forme creusante, par l'ecthyma. La forme croûteuse se manifeste d'emblée par des croûtes jaunâtres, parfois suintantes, d'apparition en moins de 24 h souvent dans la région perinariaire et péri-buccale. Dans sa forme bulleuse, la présence de bulles ou d'érosions post-bulleuses témoigne d'un décollement de l'épiderme dû aux exfoliatines A et B.

2. Ecthyma

L'ecthyma correspond à l'impétigo creusant, une infection un peu plus profonde qui touche le derme superficiel et qui se manifeste par des lésions croûteuses, adhérentes. Cette forme clinique semble plus fréquente dans les pays tropicaux et elle est souvent due à une co-infection *Streptococcus pyogenes* du groupe A et *S. aureus*. Il est important de faire le diagnostic différentiel avec une leishmaniose cutanée.

Le traitement des impétigos/ecthymas dépend de l'étendue de l'infection

(**tableau III**) [5]. Il y a deux situations différentes :

– en cas d'impétigo localisé (moins de cinq sites lésionnels avec une surface corporelle atteinte < 2 %), un traitement local par mupirocine en 1^{re} intention est indiqué ;

– en cas d'impétigo étendu (> 5 sites lésionnels, > 2 % de surface corporelle atteinte ou impétigo extensif/bulleux) une antibiothérapie par voie orale est indiquée : par amoxicilline acide clavulanate ou une C1G (céfadroxil). En cas de contre-indication ou allergie aux pénicillines, la josamycine est une alternative (**tableau III**). Il ne faut pas oublier de proposer les soins locaux (lavage à l'eau et au savon pour la déter-sion mécanique), les conseils d'hygiène et la décontamination des sites staphylococciques. Attention à toujours traiter une dermatose sous-jacente en même temps en cas d'impétiginisation (gale ou dermatite atopique) [6]. Il n'est plus recommandé actuellement de traiter l'impétiginisation avant de démarrer le traitement par dermocorticoïdes de la dermatite atopique (DA). La seule contre-indication des dermocorticoïdes dans la DA est l'infection virale (récur-rence herpétique ou Kaposi Juliusberg).

En général, l'évolution est favorable en quelques jours. Cependant, des complications locorégionales ou générales sont possibles. Il faut se méfier des syn-

dromes toxiques (**tableau II**) en cas de production d'exfoliatines ou toxines éry-throgènes à partir d'un foyer d'impétigo. Les glomérulonéphrites post-streptococ-ciques ne nécessitent plus de dépistage systématique après un impétigo.

3. Épidermolyse aiguë staphylococcique (EAS)

L'EAS, forme sévère d'impétigo bul-leux, est la conséquence d'une infec-tion localisée (impétigo ou omphalite) à *S. aureus* producteur d'exfoliatines A et/ou B (ETA, ETB). La toxine est dissé-minée par voie hématogène à partir du site initial de l'infection ; elle entraîne un clivage de la couche granuleuse de l'épiderme qui conduit à la formation de bulles. Cliniquement, il débute par un érythème diffus souvent décrit comme scarlatiniforme, fébrile, accompagné d'un tableau d'impétigo péri-buccal avec des pli radiaires (aspect en "rayons de soleil"). Dans les 24 heures apparaît un décollement plus ou moins impor-tant. Le signe de Nikolsky est présent (le frottement de la peau entraîne l'élar-gissement d'une bulle ou la formation d'une érosion). Dans les formes sévères, on observe des bulles ou des érosions post-bulleuses. Dans les formes pauci symptomatiques, la desquamation débute au niveau du siège et des plis. L'hospitalisation s'impose avec une mise en route d'une antibiothérapie par voie

Pathologie	Traitement antibiotique de 1 ^{re} intention	Traitements alternatifs	Commentaires
Impétigo (<i>S. aureus</i>, <i>S. pyogenes</i>)			
Impétigo localisé Non bulleux, surface cutanée atteinte < 2 %, < 5 sites lésionnels)	Mupirocine 2 à 3 x/j durant 5 jours	Fucidine 2 à 3 x/j durant 5 jours	Soins de toilette quotidiens ou biquotidiens, avec nettoyage à l'eau et au savon suivi d'un rinçage soigneux. Pas d'application d'antiseptiques locaux.
Impétigo étendu Surface cutanée atteinte > 2 %, > 5 sites lésionnels, extensif ou bulleux, ecthyma – forme nécrotique creusante, patient immunodéprimé	Amoxicilline/acide clavulanique 80 mg/kg/ jour durant 7 jours Céfadroxil 100 mg/kg/ jour durant 7 jours <i>À réévaluer en fonction des résultats des prélèvements bactériologiques</i>	Josamycine 50 mg/kg/ jour durant 7 jours	Traitement de la dermatose sous-jacente en plus du traitement antibiotique (local ou général) de l'impétigo. Éviction de collectivité: si lésions non protégeables par pansement : 3 jours d'éviction après le début du traitement.

Tableau III: Traitements antibiotiques de première intention et alternatifs des impétigos/ecthymas.

Impétigo bulleux	Pas d'atteinte muqueuse	Toxines exfoliantes (ETA, ETB)
Épidermolyse aiguë staphylococcique (SSSS)	Atteinte de la face et des plis Foyer initial superficiel Nikolsky +	
SSSS pauci-symptomatique	desquamation précoce	
Scarlatine staphylococcique	Pas d'atteinte muqueuse	Toxines super antigéniques TSST1, entérotoxines (SEB, SEA, SEC)
Syndrome de choc toxique staphylococcique (TSS)	Atteinte du tronc Foyer initial profond Nikolsky -	

Tableau IV : Syndromes toxiques staphylococciques.

générale associée à un antalgique, des soins de support (réhydratation) et une surveillance étroite adaptée. Il faut éviter les pansements adhésifs sur une peau fragile. L'évolution est favorable sous antibiothérapie (amoxicilline + acide clavulanique) en 24-48 h. Le diagnostic de certitude est fait sur un prélèvement bactériologique du foyer infectieux. La recherche de la toxine en cause se fait par génotypage de la souche. Dans le sang, la toxine est instable. Il faut faire le diagnostic différentiel avec la scarlatine staphylococcique et le syndrome de choc toxique staphylococcique (**tableau IV**).

4. Syndrome de choc toxique (SCT)

Ce syndrome, plus rare et plus sévère, est essentiellement dû au *S. aureus* producteurs de toxines super antigènes TSST-1 et entérotoxines (SEB, SEA, SEC, SED, SEE, SEH) mais il a été décrit aussi en association avec des toxines streptococciques (streptococcal pyrogenic exotoxine A-J, streptococcal mitogenic exotoxine Z). Il se manifeste par un exanthème diffus avec atteintes muqueuse et conjonctivale associant fièvre, hypotension, myalgies, diarrhées et vomissements. Il y a une desquamation palmoplantaire retardée, sans décollement cutané. Chez la jeune femme, l'examen gynécologique à la recherche d'un corps étranger intravaginal (tampon périodique, cupule en silicone) est indispensable. Sur le plan biologique, on peut voir une cytolysé hépatique, une insuffisance rénale et/ou des anomalies hématologiques. Les hémocultures sont positives dans 50-80 % des SCT streptococciques et dans 3-15 % dans les SCT

staphylococciques. La prise en charge repose sur le traitement du choc septique et du foyer infectieux.

5. Infections folliculaires (folliculite, furoncle, abcès)

Le *S. aureus* producteur de toxine de Panton et Valentine est associé à 40 % des folliculites et à 83 % des furoncles. Cette toxine va favoriser l'abcédation de lésions folliculaires. Parfois, dans les infections folliculaires, on peut retrouver du SARM (*S. aureus méticilline résistant*).

6. Folliculite

La folliculite est une infection superficielle du follicule pileux très fréquente chez l'enfant. Elle se manifeste par une pustule centrée par un poil avec un halo érythémateux.

7. Furoncle

Le furoncle est une infection plus profonde. L'examen clinique retrouve une papule ou un nodule, inflammatoire, douloureux, pulsatile évoluant vers nécrose centrale et évacuation d'un bourbillon.

L'identification des SARM (responsable de 15 % des infections cutanées) est importante. En revanche, l'identification du *S. aureus* producteur de TPV n'est pas indispensable, elle ne changera pas la prise en charge thérapeutique. Les prélèvements pour analyse bactériologique doivent être faits après antiseptie locale mais ils ne sont pas nécessaires dans les formes non compliquées. L'antibiothérapie locale ou générale

n'est pas indiquée dans les folliculites ou furoncles isolés. Une antiseptie locale est suffisante. En cas de fluctuation à la palpation, on conseille une incision avec drainage. Pour les infections à risque (furoncles compliqués), un traitement *per os* s'impose pendant 5-7 jours (amoxicilline acide clavulanique, céfadroxil, clindamycine, sulfaméthoxazole-triméthoprime).

■ Dermatoses d'origine virale

1. Syndrome pieds-mains-bouche (SPMB)

Le SPMB est une maladie virale fréquente chez les jeunes enfants, le plus souvent avant l'âge de 5 ans. Elle est associée à certains types d'entérovirus comme les coxsackies A (CV-A16, CV-A6, CV-A10) et l'entérovirus 71. De brefs prodromes à type de fièvre et malaise peuvent survenir. Une toux et des diarrhées sont parfois notées. Un énanthème précède l'exanthème caractéristique qui se manifeste par la présence de petites vésico-pustules grisâtres ou d'érosions sur fond érythémateux typiquement limitées aux paumes et aux plantes mais qui peuvent également toucher les fesses, les coudes et les genoux. De nombreuses formes cliniques atypiques de SPMB par la nature et l'extension des lésions cutanées ont été décrites.

2. Eczéma coxsackium

Les lésions des SPMB atypiques peuvent avoir une prédilection pour les zones "bastions" de la DA d'où le terme eczéma coxsackium par analogie à l'eczéma herpeticum. L'eczéma coxsackium se manifeste par une éruption cutanée brutale, vésiculeuse, croûteuse et étendue [7]. Les lésions sont parfois bulleuses, dyshydrosiformes, sur les extrémités notamment. Les lésions érosives de la région péri-orale sont aussi très caractéristiques. Des adénopathies cervicales et sous-mandibulaires sont parfois observées. Des lignes de Beau (sillons transversaux de la tablette unguéale) transitoires ou

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique

une onycholyse proximale de l'ongle (onychomadèse aiguë multifocale) peuvent survenir quelques semaines à mois après un SPMB (délai moyen de 5 semaines), probablement secondaires à un arrêt de la synthèse unguéale par la matrice; ces modifications secondaires sont fréquentes après un SPMB atypique et représentent une autre particularité de ce nouveau phénotype. Le diagnostic différentiel se fait avec l'impétigo bulleux, l'eczéma herpeticum (Kaposi Juliusberg), la varicelle ou bien avec des dermatoses bulleuses auto-immunes de l'enfant. En général, de simples mesures symptomatiques (réhydratation orale, antalgiques et antipyrétiques) sont suffisantes pour un SPMB. Une hospitalisation pour réhydratation intraveineuse et antalgie par morphiniques peut parfois être nécessaire.

Exanthème avec fièvre mal tolérée au cours des maladies inflammatoires [8]

1. Maladie de Kawasaki [8]

Il s'agit d'une vascularite systémique touchant principalement les artères de moyen calibre avec un tropisme particulier pour les coronaires. La forme typique touche l'enfant de 6 mois à 5 ans et associe une fièvre en plateau durant plus de 5 jours avec au moins quatre des cinq critères suivants (ABCDE):

- adénopathies cervicales de plus de 1,5 cm, souvent unilatérales;
- atteinte buccale: pharyngite, angine, chéilite, langue décapillée;
- hyperhémie conjonctivale bilatérale non purulente et possible uvéite antérieure;
- atteinte des extrémités, avec érythème palmoplantaire vers le 5^e jour, œdème vers le 7^e jour, puis desquamation des extrémités (doigts et orteils, parfois palmoplantaire) au cours de la 3^e semaine suivant le début des symptômes;
- éruption cutanée polymorphe: exanthème urticarien avec pseudo-cocardes, morbiliforme, scarlatiniforme ou purpurique; fréquentes atteintes du siège (érythème "en culotte" bien limité, par-

fois douloureux, rapidement suivi d'une desquamation périnéale).

L'altération de l'état général est constante: l'enfant est irritable et difficile à examiner. Les formes incomplètes (fièvre depuis plus de 5 jours avec moins de quatre critères majeurs sur cinq) sont plus fréquentes chez les enfants de moins de 6 mois. Les examens complémentaires initiaux peuvent révéler un important syndrome inflammatoire (augmentation de la vitesse de sédimentation [VS] et de la protéine C-réactive [CRP]), une anémie (la thrombocytose est tardive après le 7^e jour), une hypoalbuminémie, une cytolyse hépatique, un hydrocholécyste, une leucocyturie aseptique ou une méningite aseptique.

L'échographie cardiaque recherche des anévrismes coronariens, complication principale de la maladie de Kawasaki, survenant habituellement dans les 10 à 30 jours après le début des symptômes. Le traitement doit être entrepris dès la suspicion diagnostique pour prévenir la survenue des complications coronariennes: dose unique d'immunoglobulines intraveineuses (2 g/kg) et aspirine à dose anti-inflammatoire (30 à 50 mg/kg/j) pendant 48 à 72 heures, puis à dose antiagrégante (3 à 5 mg/kg/j) pendant 6 à 8 semaines (voire plus longtemps en cas d'anévrisme coronarien).

Le suivi est prolongé: la maladie de Kawasaki est en effet la première cause de pathologie cardiaque acquise de l'enfant dans les pays industrialisés.

2. Syndrome inflammatoire multisystémique pédiatrique [8]

Le syndrome inflammatoire multisystémique pédiatrique (PIMS: *pediatric inflammatory multisystem syndrome*; ou MIS-C: *multisystem inflammatory syndrome in children*) est une maladie inflammatoire récemment décrite dans le contexte de la pandémie de Covid-19. Les premiers cas décrits datent de mars 2020. Il s'agit d'une **manifestation**

post-infectieuse du Covid-19 apparaissant plusieurs semaines après l'infection, décelée par la sérologie dans la majorité des cas. C'est une pathologie rare: entre le 1^{er} mars 2020 et le 22 août 2021, 640 cas ont été signalés, selon Santé publique France.

Le tableau clinique est généralement proche de celui de la maladie de Kawasaki: fièvre aiguë souvent mal tolérée de plus de 4 jours, symptômes gastro-intestinaux (douleurs abdominales, vomissements, diarrhées), éruption cutanée polymorphe et, plus rarement, atteinte des muqueuses et modification des extrémités. Les autres critères de la maladie de Kawasaki, tels que les adénopathies cervicales et la conjonctivite, sont plus rares. Certains patients développent un choc cardiogénique par **défaillance myocardique** qui fait toute la gravité du syndrome, dans les 3 à 5 jours suivant le début de la fièvre.

Les examens complémentaires objectivent typiquement une lymphopénie, une thrombopénie, un syndrome inflammatoire majeur ainsi que des signes de souffrance myocardique (troponine et NT-proBNP élevés). Toute suspicion de PIMS doit faire réaliser une **échographie cardiaque en urgence** pour mettre en place le traitement spécifique si besoin: corticothérapie intraveineuse et perfusion d'immunoglobulines polyvalentes. Malgré la sévérité potentielle de cette pathologie, une prise en charge précoce assure un excellent pronostic à moyen terme à la grande majorité des enfants, sans séquelle cardiaque.

Un virus sous surveillance: le monkeypox virus [9]

1. Le 23 juillet 2022: alerte mondiale déclarée par l'OMS

Au mois de mai 2022, un cas humain de Mpox a été détecté au Royaume-Uni. Le virus s'est ensuite répandu principalement en Europe et aux États-Unis. Selon l'OMS, en date du 24 septembre 2022,

Réalités Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie
vous invite à la retransmission d'une webconférence
EN DIRECT sur le thème :

Actualités dans les dermatoses inflammatoires peu connues

Mardi 17 décembre 2024

de 13 h 00 à 13 h 30



avec la participation du
▶ **Dr Pierre-André BECHEREL,**
Antony



<https://jdp.realites-dermatologiques.com>

Webconférence réservée aux professionnels de santé.

Inscription obligatoire.

■ Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique

hors l’Afrique, 64 728 cas confirmés biologiquement avaient été déclarés dans 105 pays. Les régions Amérique et d’Europe de l’OMS ont déclaré respectivement 62 % et 38 % des cas. En France, le premier cas a été diagnostiqué le 7 mai, et au 4 octobre 2022, Santé publique France recensait 4 043 cas confirmés d’infection. Une baisse significative était notée dès la fin septembre avec 20 cas par semaine.

Les analyses virologiques ont mis en évidence un MPXV appartenant au clade d’Afrique de l’Ouest (désormais dénommé variant II).

Puis, à partir de mi-juillet 2022, il y a eu dans la plupart des pays une diminution nette de l’incidence des cas, due à la modification des comportements chez les HSH, à la vaccination par des vaccins de 3^e génération déjà existants contre la variole humaine, et à la stratégie d’isolement.

Cette nouvelle forme de Mpox est, en fait, peu contagieuse car sa transmission nécessite des contacts étroits peau à peau avec les lésions cutanées, principalement pustules ou croûtes ; mais également par le partage de lingeries, d’objets de toilettes, de *sex-toys* et, beaucoup plus rarement, par voie respiratoire. La localisation préférentielle des lésions cutanéomuqueuses sont génitales, anales, buccales. La douleur intense nécessite parfois une hospitalisation et la transmission est exclusivement interhumaine chez des personnes non vaccinées contre la variole humaine (la vaccination contre la variole a été obligatoire en France jusqu’en 1984). Enfin, la maladie guérit spontanément dans l’immense majorité des cas ; les éventuels complications ou décès surviennent chez des patients immunodéprimés ou porteurs de comorbidités.

2. Depuis 2023, la flambée des cas en République démocratique du Congo fait craindre une propagation mondiale

Selon un rapport de l’OMS paru le 23 novembre, 12 569 cas ont été enregistrés entre le 1^{er} janvier et le 12 novembre

2023 dans 22 des 26 provinces du pays. 581 personnes sont décédées. *“Il s’agit du nombre de cas le plus élevé jamais signalé pour une année, certains dans des zones géographiques qui n’avaient jamais fait état de cas de variole simienne auparavant, y compris Kinshasa, Lualaba et le Sud-Kivu”*, constate l’OMS.

Le 14 août 2024, le Directeur général de l’OMS a déclaré que la recrudescence actuelle du Mpox sur le continent africain constitue une Urgence de santé publique de portée internationale (USPPI) en vertu des dispositions du Règlement sanitaire international. Le total du nombre de cas observés en 2024 est déjà supérieur au total 2023. Le clade en cause est différent de celui responsable de l’épidémie constatée en Europe en 2022. C’est le clade Ib, un variant du clade I, qui est en cause en RDC et totalise 96,3 % des cas. Des cas confirmés de Mpox ont été signalés dans des pays voisins de la RDC (Rwanda, Ouganda, Burundi, Kenya). En date du 17 août, un cas a été confirmé en Suède et un autre au Pakistan. Les observations actuelles de l’épidémie de clade I en Afrique centrale font apparaître une létalité et une virulence supérieures à l’épidémie de clade II d’Europe en 2022.

Toutefois, le risque global d’infection par le clade I du MPXV pour la population générale de l’UE/EEE est actuellement considéré par l’ECDC comme faible.

Le MPXV est un virus à ADN double brin enveloppé qui appartient à un sous-ensemble de virus de la famille des *Poxviridae* appelé Orthopoxvirus, le même sous-ensemble auquel appartiennent le virus de la variole (*smallpox*), le virus de la vaccine ou variole bovine (*cowpox*), agent actif du vaccin antivariolique, le virus de la variole du chameau (*camel pox*) et le virus de la variole du singe (*monkey pox*).

Il existe deux groupes génomiques (clades) distincts du MPXV. Le groupe ouest-africain (clade II) serait de pathogé-

nicité et de transmission interhumaines plus faibles que le groupe centre-africain (clade I), beaucoup plus agressif pour l’homme.

Le MPXV est connu pour avoir un tropisme d’hôte très étendu et peut infecter de nombreuses espèces différentes.

À forts tropismes cellulaire et tissulaire, il infecte cœur, cerveau, ovaires, tissu lymphoïde... Une fois à l’intérieur de l’organisme, le MPXV infecte les cellules par une série d’interactions entre les protéines virales et cellulaires, dont la protéine virale D8L qui se lie au récepteur de surface cellulaire, la chondroïtine sulfate. Une fois lié, le virus pénètre dans la cellule en fusionnant avec la membrane cellulaire ou par endocytose. Ainsi, le MPXV pénètre dans les cellules, s’y réplique, puis passe dans la circulation sanguine, et se propage vers l’un des nombreux types de tissus qu’il est capable d’infecter.

Les cas primaires de Mpox résultent d’un contact cutané direct avec l’animal infesté (singes, rongeurs), puis le MPXV peut être transmis entre deux humains. Cette transmission résulte généralement d’un contact avec les sécrétions des lésions associées au Mpox ou d’un contact avec de grosses gouttelettes respiratoires. Ces deux principaux modes de transmission nécessitent un contact étroit et prolongé avec un individu infecté, ce qui rend la transmission interhumaine peu efficace par rapport à des maladies plus transmissibles, comme la Covid-19.

En raison de ces voies de transmission inefficaces, la propagation interhumaine se produit généralement au sein des “ménages” : contact direct entre la peau ou les muqueuses saines et les boutons ou croûtes de personnes infectées, mais également par le “partage de linge (vêtements, draps, serviettes)” ou *via* “un long face-à-face, par les gouttelettes (postillons, éternuement)”. La valeur du coefficient R0 serait voisine de 1,2.

Il convient donc que les patients respectent strictement un isolement pendant toute la durée de la maladie, c'est-à-dire jusqu'à disparition des dernières croûtes, soit le plus souvent pendant 3 semaines. Il ne s'agit pas d'une IST, mais le contact direct avec une peau lésée lors d'un rapport sexuel faciliterait la transmission. En Afrique, l'homme peut aussi s'infecter au contact d'animaux, sauvages ou captifs, vivants ou morts, tels que les rongeurs, ou les singes (viande de brousse).

Le tableau clinique du Mpox ressemble à celui de la variole. Après une incubation de 7 à 17 jours (8 jours en moyenne), des signes généraux (fièvre, céphalées, myalgies et asthénie) précèdent l'éruption qui débute 1 à 3 jours après la fièvre, par un exanthème du visage et des membres supérieurs qui gagne en une seule poussée le tronc et les membres inférieurs. Les lésions sont faites de macules, puis de papules au jour 2-3, de pustules au jour 4-5 et de croûtes au jour 10-14. Les croûtes tombent vers le 22/24^e jour. **Les lésions sont toutes de même âge sur un même territoire.** Les lésions sont en nombre variable (jusqu'à plus de cent). L'atteinte de la face et des extrémités est caractéristique.

L'éruption peut s'accompagner de polyadénopathies, en particulier cervicales, fermes, parfois douloureuses, d'atteinte des muqueuses oculaire (kérato-conjonctivite), buccale ou génitale. Des complications peuvent survenir : surinfection cutanée, atteintes pulmonaire, digestive, neurologique, en cause dans la mortalité, qui peut atteindre 17 % en Afrique. Certains symptômes du Mpox observés aux États-Unis diffèrent sensiblement de ceux observés en Afrique : la maladie était moins sévère, le nombre des lésions cutanées variait de 1 à 50 et seuls 20 % des patients avaient plus de cent lésions.

L'infection est plus grave chez les enfants, chez les personnes immunodéprimées et pendant la grossesse car il existe une transmission materno-fœtale

périnatale possible avec formes graves du nouveau-né. Elle se complique de surinfections des lésions cutanées, d'atteintes respiratoire, digestive, neurologique ou ophtalmologique. Avec une attention particulière pour les enfants qui développent (du moins en Afrique), des formes plus sévères.

En revanche, les personnes vaccinées contre la variole (nées avant 1977) sont vraisemblablement protégées, du moins partiellement.

Des complications graves du Mpox étaient plus fréquentes chez les patients VIH+, dont le nombre de lymphocytes CD4 était inférieur à 100 cellules/mm³ : des lésions cutanées, génitales ou non, et muqueuses étendues nécrosantes, une atteinte oculaire (cellulite périorbitaire, kératite, conjonctivite), une atteinte pulmonaire pouvant comporter une dyspnée, un épanchement pleural, parfois des nodules, ainsi que des infections bactériennes secondaires (cellulites, abcès) et des septicémies. Ainsi, une forme disséminée nécrosante sévère de Mpox dans le cadre d'une immunodépression avancée pourrait être une maladie définissant le sida. Tout patient atteint de Mpox doit bénéficier d'un dépistage du VIH et les sujets à risque infectés par le VIH et immunodéprimés doivent être prioritaires pour une vaccination préventive Mpox et des antiviraux.

Le diagnostic du Mpox est clinique. Le diagnostic différentiel peut se poser avec la varicelle (lésions d'âges différents ne touchant jamais les paumes des mains et plantes des pieds), le syndrome PMB, la rougeole, les infections bactériennes cutanées, la syphilis secondaire, le pian, voire la cryptococcose et l'histoplasmose cutanée et la variole (absence d'adénopathie, maladie éradiquée dans le monde).

Le diagnostic au laboratoire repose sur :
 – l'isolement du virus sur culture cellulaire ;
 – la microscopie électronique ;
 – l'histologie et l'immunohistochimie ;

– la biologie moléculaire : qPCR, PCR, séquençage et phylogénie ;
 – la sérologie, d'interprétation délicate, en raison de réaction croisée, des tests rapides sont en cours de développement.

Les techniques de laboratoire sont similaires pour identifier le poxvirus en cause. Seules les techniques de biologie moléculaire rapides, sensibles et spécifiques permettent d'identifier l'espèce virale en cause. La qPCR, PCR et le séquençage sont utilisés. Le matériel génétique peut être extrait à partir d'un échantillon biologique (écouvillon sec en raclant plusieurs vésicules), pustule, croûte ou bien naso-pharyngé en cas de poussée éruptive dans la bouche ou la gorge ou d'une culture cellulaire infectée. L'utilisation du diagnostic moléculaire est limitée sur le terrain par le prix des équipements et des réactifs et la nécessité d'un personnel expérimenté.

Les écouvillons, les biopsies, le liquide de pustule sont expédiés sous triple emballage (niveau de sécurité biologique 3) et à température ambiante ou à +4 °C s'il s'agit de sang, sérum, plasma ou LCR.

Le traitement du Mpox est symptomatique. Pendant l'épidémie américaine, l'acyclovir ou le valacyclovir ont été utilisés alors qu'ils sont considérés comme inefficaces sur les poxvirus. Il n'y a pas eu de décès, mais le MPXV en cause appartenait au clade ouest-africain (importation du Ghana) réputé de pathogénicité et de transmission interhumaine plus faibles que le groupe centre-africain.

Actuellement, le traitement recommandé est le Tecovirimat, un antiviral inhibant l'activité de la protéine VP37 des orthopoxvirus, empêchant ainsi la formation de virions enveloppés compétents pour la sortie de la cellule. Selon l'ANSM, "*le tecovirimat est actuellement disponible sous forme de gélules à 200 mg et sera réservé à ce stade aux établissements de santé ou centres prenant en charge des patients infectés par le MPXV*".

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique

BIBLIOGRAPHIE

1. KRAMKIMEL N, SOUSSAN V, BEAUCHET A *et al.* High frequency, diversity and severity of skin diseases in a paediatric emergency department. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2010;24:1468-1475.
2. STEVENS DL, BISNO AL, CHAMBERS HF *et al.* Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*, 2014;59:e10-52.
3. CARAPETIS JR, STEER AC, MULHOLLAND EK *et al.* The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis*, 2005;5:685-694.
4. SALAH LA, FAERGEMANN J. A retrospective analysis of skin bacterial colonisation, susceptibility and resistance in atopic dermatitis and impetigo patients. *Acta Derm Venereol*, 2015;95:532-535.
5. GILLET Y, LORROT M, COHENA R *et al.* Antibiotic treatment of skin and soft tissue infections. *Arch Pediatr*, 2017;24:S30-35.
6. ROMANI L, WHITFIELD MJ, KOROIVUETA J *et al.* Mass drug administration for scabies control in a population with endemic disease. *N Engl J Med*, 2015;373:2305-2313.
7. HUBICHE T, SCHUFFENECKER I, BORALEVI F *et al.* Dermatological spectrum of hand, foot and mouth disease from classical to generalized exanthema. *Pediatr Infect Dis J*, 2014;33:e92-98.
8. BERTHO C, MARGAUX B, LÉAUTÉ-LABRÈZE C. Urgences en dermatologie pédiatrique. *La revue du praticien*, 2021, 35:383-391.
9. GAÛZÈRE BA, AUBRY P. Variole du singe (monkeypox). *Médecine tropicale*, 2024;1-8.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

La Commission européenne approuve SPEVIGO® pour de nouvelles indications dans le psoriasis pustuleux généralisé

Le 1^{er} octobre 2024, Boehringer Ingelheim annonce que la Commission européenne a approuvé SPEVIGO® (spésolimab) dans le cadre de la prévention du psoriasis pustuleux généralisé (PPG) chez les adultes et les adolescents dès 12 ans.

Cette décision s'appuie sur les résultats de l'essai EFFISAYIL® 2, qui a démontré qu'aucune poussée de PPG n'était observée après 4 semaines de traitement par SPEVIGO® en sous-cutané, avec une réduction de 84 % du risque de poussées sur 48 semaines.

SPEVIGO® est le premier anticorps humanisé ciblant spécifiquement le récepteur de l'interleukine-36 (IL36R), une voie impliquée dans la pathogenèse du PPG.

Le PPG est une maladie inflammatoire neutrophilique rare, potentiellement mortelle, associée à des manifestations cutanées douloureuses et à des symptômes systémiques tels que fièvre, douleur et fatigue.

L'approbation de cette nouvelle indication représente une avancée majeure dans la prise en charge du PPG, offrant aux patients une option thérapeutique efficace pour prévenir et traiter les poussées de cette maladie dévastatrice.

N.C.

D'après un communiqué de presse Boehringer Ingelheim

■ Questions flash – Dermatologie pédiatrique

Malformations vasculaires

→ S. LEDUCQ, A. MARUANI

Unité de Dermatologie pédiatrique, Centre de référence des anomalies vasculaires rares MAGEC, CHU de TOURS.

Les anomalies vasculaires comprennent un groupe hétérogène de lésions regroupant les tumeurs vasculaires, représentées principalement par les hémangiomes infantiles, généralement peu compliqués et faciles à gérer; et les malformations vasculaires qui sont rares et ne font pas l'objet de recommandations. La classification proposée par l'*International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA)* en 1998 et mise à jour en 2018, divise les anomalies vasculaires en tumeurs vasculaires et malformations vasculaires sur des critères cliniques, radiologiques, histologiques et moléculaires. Elle distingue les malformations vasculaires "simples" (de bas débit ou haut débit), "combinées", "tronculaires" et celles "associées à d'autres anomalies".

Les malformations vasculaires sont congénitales mais peuvent être révélées plus tardivement. Elles sont dues à des anomalies du développement embryonnaire. Elles ne régressent pas spontanément et l'évolution varie selon le type de malformation vasculaire. Elles peuvent être superficielles (impliquant les tissus cutanés et sous-cutanés, les fascias et les muscles sous-jacents) et/ou avoir une atteinte profonde (viscérale). Leur extension peut être limitée ou diffuse, et être intégrée à un syndrome complexe, notamment en cas de lésions segmentaires, multiples, ou associées à d'autres anomalies extra-cutanées. Des mutations somatiques (post-zygotiques) des gènes *GNAQ/GNA11* (malformations capillaires), *PIK3CA* (malformations lymphatiques et malformations vasculaires avec hypertrophie) et *TEK* (malformations veineuses) ont été mises en évidence. La prise en charge repose sur une approche pluridisciplinaire, asso-

ciant notamment radiologues interventionnels et chirurgiens.

■ Malformation capillaire (angiome plan) (fig. 1)

L'angiome plan correspond à une macule érythémateuse, plane, disparaissant plus ou moins complètement à la pression, congénitale, d'étendue et de forme variables. En cas d'angiome plan simple typique, il n'est pas nécessaire de réaliser des explorations complémentaires, le diagnostic repose sur l'examen clinique. L'angiome plan ne doit pas être confondu avec les angiomes plans médiofaciaux, appelés également *naevus flammeus*, qui sont régressifs et ne doivent pas faire l'objet d'explorations. Une prise en charge thérapeutique par laser à colorant pulsé pourra être proposée en cas de gêne esthétique. Son efficacité varie en fonction de l'âge, de la localisation de l'angiome du début du traitement.

L'angiome plan, en particulier segmentaire, peut être intégré à un syndrome complexe. En cas d'angiome plan segmentaire de la face atteignant le front, la paupière et le cuir chevelu (territoire du V1), il faudra savoir évoquer le syndrome de Sturge-Weber et réaliser une IRM cérébrale à la recherche de malformation vasculaire profonde. En cas d'angiome plan segmentaire des membres ou du tronc, avec hypertrophie, un syndrome de Klippel-Trenaunay ou de CLOVES devra

être évoqué (appartenant aux PROS syndromes, *PIK3CA Related Overgrowth Spectrum*).

■ Malformations veineuses (fig. 2)

Les malformations veineuses se présentent sous la forme de masses bleutées, focales (généralement de taille limitée) ou segmentaires (plus étendues), touchant la peau ou les muqueuses. Elles sont le plus souvent isolées, mais peuvent s'associer à d'autres anomalies vasculaires. L'histoire naturelle des malformations veineuses consiste en une aggravation progressive, par distension mécanique, au fil des années. Cette aggravation se complique d'épisodes de thromboses veineuses superficielles au sein du réseau veineux de la malformation veineuse, d'autant plus fréquents que la malformation veineuse est étendue. Le diagnostic sera évoqué à l'examen clinique et confirmé par l'IRM.

Le traitement des malformations veineuses peut faire appel à la sclérothérapie, chirurgie, vêtements de compression et anticoagulant/anti-agrégant plaquettaire. La prise en charge est pluridisciplinaire, personnalisée, notamment guidée par l'extension et la gêne du patient. Le sirolimus (inhibiteur mTOR) qui inhibe l'angiogenèse et la lymphangiogenèse, peut être proposé chez certains patients en traitement de fond car il peut per-



Fig. 1 : Malformation capillaire.



Fig. 2 : Malformation veineuse.

Questions flash – Dermatologie pédiatrique

mettre de diminuer les douleurs liées aux malformations veineuses.

Malformations lymphatiques (fig. 3 et 4)

Les malformations lymphatiques sont des malformations vasculaires à faible débit, issues d'un développement embryonnaire anormal des vaisseaux lymphatiques. On distingue les formes macrokystique, microkystique ou combinée (constituées à la fois de macro- et microkystes).

Les malformations lymphatiques macrokystiques se présentent sous la forme de masses indolores, rénitentes, fermes, couleur peau normale, siégeant principalement au niveau de la tête et du



Fig. 3 : Malformation lymphatique microkystique.



Fig. 4 : Malformation lymphatique macrokystique.

cou. Le diagnostic peut être fait en anténatal, ou à la naissance/petite enfance. Le diagnostic est confirmé par l'IRM. Le traitement repose en 1^{re} intention sur la sclérothérapie. Le sirolimus par voie orale permet de réduire le volume et les douleurs liées à la malformation.

Les malformations lymphatiques microkystiques se présentent sous la forme d'amas de vésicules à contenu clair ou hématiche, et se situent généralement dans les zones segmentaires, notamment au niveau de la tête et du cou, des membres inférieurs ou de la région glutéale. Une composante profonde de malformation lymphatique kystique peut être sous-jacente à la malformation microkystique. Le diagnostic est réalisé lors de l'examen clinique mais une biopsie peut être nécessaire pour confirmer le diagnostic. L'histoire naturelle est une aggravation progressive (augmentation des lésions et des complications au cours de la vie). Il n'existe pas de traitement codifié mais les options thérapeutiques sont les traitements physiques (laser à colorant pulsé, laser CO₂, etc.) et la chirurgie mais ces options sont douloureuses et leur efficacité est généralement incomplète et transitoire. Le sirolimus topique semble être une option thérapeutique intéressante, il est en cours d'évaluation dans un essai randomisé.



Fig. 5 : Malformation artérioveineuse.

Malformations artérioveineuses (fig. 5)

Les malformations artérioveineuses sont congénitales mais peuvent se révéler tardivement au cours de la vie. Elles se présentent sous la forme d'une masse chaude, pulsatile sous une peau normale ou "faux angiome plan" ; et siègent de façon préférentielle sur les extrémités ou la région tête/cou. Le diagnostic sera conforté par un échodoppler et confirmé par l'angio-IRM. La prise en charge doit être pluridisciplinaire : abstention thérapeutique pour les malformations non évolutives sans gêne, embolisation, chirurgie large et certains médicaments sont utilisés pour certaines malformations (thalidomide, propranolol).

Conclusion

Les malformations vasculaires peuvent être simples ou intégrées à un syndrome complexe, qu'il faudra évoquer en cas de lésions étendues, en particulier segmentaires, multiples ou associées à des anomalies sous-jacentes. Leur prise en charge est pluridisciplinaire et personnalisée. L'identification de mutations somatiques a permis le développement de thérapies ciblées, qui sont en cours d'évaluation.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Acné de l'adolescent : actualités

→ **F. BALLANGER-DESOLNEUX**

Cabinet libéral, TALENCE.
Service de Dermatologie, Hôpital Saint-André,
BORDEAUX.

L'acné touche 85 % des adolescents (12-25 ans). À cette période de la vie, elle peut avoir un impact très important sur l'image de soi, la confiance en soi et sur la relation avec les autres. Elle expose aux risques de stigmatisation, dysmorphophobie et cosmétorexie.

Au travers d'études descriptives récentes, il a été observé que les adolescents recherchent des informations sur l'acné en questionnant leur famille, leurs amis mais aussi et surtout *via* les réseaux sociaux. On sait que l'information sur ces réseaux n'est pas toujours validée, ce qui peut véhiculer des croyances incomplètes voire erronées comme, par exemple, que l'acné est liée à un défaut d'hygiène. Par ailleurs, ces études montrent que leur connaissance de l'acné est partielle : les ados pensent souvent que l'acné est transitoire et non une pathologie chronique. Dans une étude canadienne sur 209 jeunes adolescents de 9-13 ans, 50 % répondaient négativement à la question : "pensez-vous que l'acné puisse être traitée par des médicaments ?" [1]. Il existe donc souvent une errance thérapeutique et les ados vont sur internet pour rechercher des moyens d'améliorer rapidement leur acné.

Parallèlement, nous sommes confrontés à un problème de compliance aux traitements prescrits, particulièrement pour les topiques anti-acnéiques. Les combinaisons fixes sont donc très intéressantes pour leur action synergique et permettent d'améliorer la compliance [2]. Il est important aussi d'expliquer les délais d'action des traitements, les effets secondaires possibles et les moyens de minimiser les irritations [3].

Le peroxyde de benzoyle (PBO) est un traitement anti-acnéique très efficace,

utilisé depuis de nombreuses années et présent dans ces traitements topiques combinés. En mars 2024, un laboratoire américain indépendant a suscité des inquiétudes en publiant les conclusions de tests sur 66 produits contenant du PBO incubés à 37 °C et 50 °C et observant la libération de taux de benzène (qui est carcinogène) au dessus des valeurs autorisées [4]. Des études complémentaires sont nécessaires dans des conditions normales d'utilisation des produits. Actuellement, la FDA n'a toujours pas rendu ses conclusions.

L'acné fulminans (AF) est une forme rare d'acné sévère, survenant le plus souvent chez l'adolescent masculin. Elle peut être induite par la prise de médicaments : isotrétinoïne (iso), ou plus rarement cyclines. Une étude multicentrique rétrospective sur 49 patients montrait qu'il n'y avait pas de différence significative entre AF induite par iso et AF non induite par iso [5].

L'AF a des conséquences psychologiques majeures et expose à un risque cicatriciel, elle nécessite donc un traitement énergique. Le traitement classique repose sur la corticothérapie générale et de petites doses d'isotrétinoïne. Cependant, dans certains cas, une biothérapie peut se discuter en 2^e ligne, hors AMM, pour les acnés fulminans non contrôlés, les acnés cortico-dépendantes, les acnés sévères réfractaires aux traitements conventionnels. Les publications récentes mentionnent essentiellement l'utilisation des anti-TNF alpha [6-7]. Les anti-IL17 pourraient également être une option mais des études randomisées contrôlées sont nécessaires pour valider le protocole exact et la durée.

La spironolactone a une action anti-androgène démontrée et est utilisée dans l'acné de la femme adulte. Il existe peu de données chez l'adolescente mais des études rétrospectives récentes montrent une amélioration significative de l'acné chez 68 à 80 % des patientes [8-9]. Dans les acnés inflam-

matoires prolongées de l'adolescente, ce traitement, prescrit hors AMM, serait intéressant pour éviter les cures d'antibiotiques répétées et décaler, voire éviter la mise en route d'isotrétinoïne. La dose moyenne est de 100 mg/jour, pour une durée proche de 1 an. La tolérance est excellente. Une contraception est recommandée en association. Des études contrôlées sont nécessaires pour valider cette option thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

1. TOY J, WAN V, LEE D *et al*. Perspectives and knowledge of acne vulgaris among young adolescents. *J Pediatr Dermatol*, 2023;40:308-311.
2. ISSA NT, KIRCIK L. Update on combined topical products for treating acne: leaping from dyads. *J Drugs Dermatol*, 2024;23:4:s4-10.
3. SANTER M, BURDEN-TEH E, RAVENSCROFT J. Managing acne vulgaris: an update. *Drug Ther Bull*, 2023;62:6-10.
4. KUCERA K, ZENZOLA N, HUDSPETH A *et al*. Benzoyl peroxide drug products form benzene. *Environ Health Perspect*, 2024;132:37702.
5. DESSINIOTI C, DRÉNO B, BETTOLI V *et al*. Isotretinoin-associated acne fulminans: A multicentre, retrospective study of the European Academy of Dermatology and Venereology Task Force on Acne, Rosacea and Hidradenitis Suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2024;38:197-204.
6. SANDOVAL AG, VAUGHN LT, HUANG JT *et al*. Role of Tumor Necrosis Factor- α Inhibitors in the Treatment and Occurrence of acne Systematic Review. *JAMA Dermatol*, 2023;159:504-509.
7. NASSEH J, BRUN A, THERET V *et al*. Efficacy of tumor necrosis factor-alpha inhibitors in the treatment of isotretinoin-induced acne fulminans. *J Eur Acad Dermatol*, 2024;38:e96-e98.
8. BERMAN HS, CHENG CE, HOGELING M *et al*. Spironolactone in the treatment of adolescent acne: A retrospective review. *J Am Acad Dermatol*, 2021;85:269-271.
9. CANU D, MARY-PREY S, LEGRAND A *et al*. Use of spironolactone for the treatment of acne in adolescent girls. *Ann Dermatol Venereol*, 2024;151:103281.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Questions flash – Dermatologie pédiatrique

Tumeurs spitzoïdes de l'enfant

→ S. FRAITAG

Service Dermatopathologie pédiatrique, Hôpital Necker-Enfants Malades, PARIS.

Une tumeur dite “spitzoïde” est une tumeur mélanocytaire à grandes cellules fusiformes et/ou épithélioïdes. Il s’agit donc d’une définition histologique et non génomique qui comprend, d’une part les tumeurs de Spitz, d’autres part des tumeurs mélanocytaires “non-Spitz”, le plus souvent malignes.

Les tumeurs du groupe Spitz sont bien caractérisées par la présence de mélanocytes épithélioïdes ou/et fusiformes au cytoplasme en verre dépoli ou opaque (fig. 1 et 2) mais aussi par leur signature

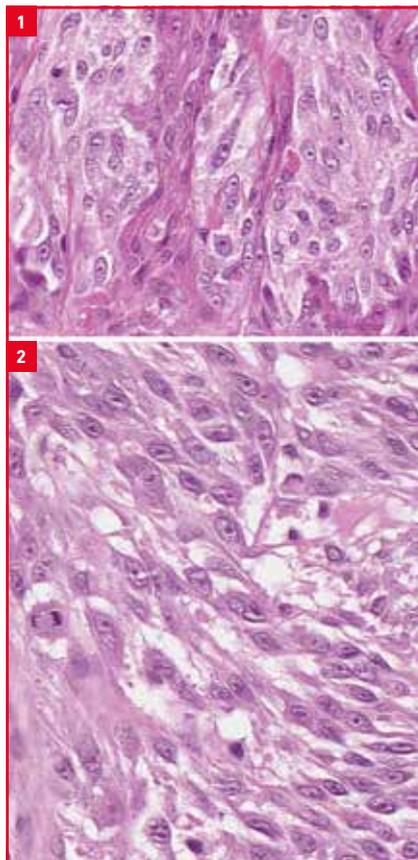


Fig. 1 et 2: Tumeur de Spitz: grandes cellules épithélioïdes et fusiformes.

génomique particulière les démarquant des autres proliférations mélanocytaires. Ces anomalies moléculaires incluent des mutations de HRAS, des fusions de tyrosine kinases (*ALK*, *ROS1*, *NTRK1/3*, *MET*, *RET*), ou des fusions de sérine-thréonine kinase (*BRAF*, *MAP3K8*) [1]. Ces mutations sont aussi bien retrouvées dans les naevus de Spitz que dans les tumeurs de Spitz atypiques (TSA) et les mélanomes de Spitz (MS). Il s’agit de la “signature Spitz”. La présence d’une anomalie moléculaire impliquant une autre voie, comme une mutation de *BRAF p. (V600E)* ou de *NRAS*, exclut d’emblée la tumeur du groupe des tumeurs de Spitz, même si elle ressemble cytologiquement à une tumeur de Spitz. On ne rencontre pas de mélanome conventionnel de type adulte chez l’enfant avant la puberté. En revanche, on peut en observer chez l’adolescent au même titre qu’un mélanome de Spitz, et d’autant plus qu’il existe des facteurs de risque (histoire familiale de mélanome, nombreux naevus, coups de soleil dans l’enfance...) (fig. 3). Par conséquent, lorsque l’on est en présence d’une tumeur mélanocytaire à grandes cellules épithélioïdes et/ou fusiformes chez un adolescent, il faut bien s’assurer qu’elle appartienne au groupe Spitz. On peut s’aider d’une immunohistochimie avec l’anticorps anti-BRAF ou du séquençage, voire de la recherche de fusions de kinases.

Typiquement, le **naevus de Spitz** (NS) est une tumeur arrondie, rose, lisse, bien



Fig. 3: Mélanome conventionnel chez un adolescent.



Fig. 4 et 5: Naevus de Spitz typiques.

circonscrite, symétrique, siégeant le plus souvent sur le visage ou les extrémités inférieures (fig. 4 et 5) [2]. Sa prévalence est de < 1 %. 50 % des NS se développent avant l’âge de 10 ans et 70 % avant l’âge de 20 ans. Il est le plus souvent isolé bien que de rares formes multiples, regroupées sur une zone définie (NS agminé) ou disséminées aient été décrites (fig. 6). Sa taille varie de 2-3 mm à 1 cm de diamètre, avec une moyenne de 5 à 6 mm. Dans sa forme typique, il peut être confondu avec un angiome, un granulome pyogénique, ou un xanthogranulome juvénile. Bien que classiquement achromiques, certains NS sont pigmentés, parfois même brun foncé à noirs, plats, mal limités (fig. 7) [3].

La lésion débute par une phase de croissance rapide qui peut inquiéter les parents **mais se stabilise et, fait impor-**

Bientôt disponible



Ebglyss[®] ▽
lebrikizumab

Précision et Contrôle
avec un dosage unique¹

EBGLYSS[®] est indiqué dans le traitement de la dermatite atopique modérée à sévère de l'adulte et de l'adolescent âgé de 12 ans et plus, pesant au moins 40 kg, qui nécessitent un traitement systémique¹.

Place dans la stratégie thérapeutique² :

Adulte : Traitement systémique de 2^{ème} ligne à réserver aux adultes atteints de dermatite atopique modérée à sévère en cas d'échec, d'intolérance ou de contre-indication à la ciclosporine.

Adolescent âgé de 12 ans et plus (poids \geq 40 kg) : Traitement systémique de 1^{ère} ligne à réserver aux formes modérées à sévères de dermatite atopique de l'adolescent en échec des traitements topiques.

De plus, en l'absence de comparaison aux autres anti-interleukines (dupilumab, tralokinumab) et aux anti-JAK (upadacitinib, abrocitinib et baricitinib), la place du lébrikizumab par rapport à ces médicaments ne peut être précisée. Le choix du traitement systémique de 1^{ère} ligne doit prendre en compte la sévérité de la maladie, les caractéristiques du patient, les antécédents de traitements, les risques d'intolérance et les contre-indications aux différents traitements disponibles.

EBGLYSS[®] 250 mg, solution injectable en seringue préremplie : Non remboursable à la date du 22/07/2024 (demande d'admission à l'étude).

EBGLYSS[®] 250 mg, solution injectable en stylo prérempli : Non remboursable à la date du 22/07/2024 (demande d'admission à l'étude).

Non commercialisé à la date du 22/07/2024.



Médicament d'exception : prescription en conformité avec la Fiche d'Information Thérapeutique.

Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du produit sur le répertoire des médicaments du site internet de l'ANSM ou vers l'EMA en flashant ce QR code ou directement sur le site internet : https://www.ema.europa.eu/fr/documents/product-information/ebglyss-epar-product-information_fr.pdf

Liste I. Uniquement sur ordonnance.

Respecter les doses prescrites.

Prescription réservée aux spécialistes en allergologie, en dermatologie, en médecine interne ou en pédiatrie.

▽ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité. Déclarez immédiatement tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament à votre Centre régional de pharmacovigilance (CRPV) ou sur <https://signalement.social-sante.gouv.fr>.

1. Résumé des Caractéristiques du Produit EBGLYSS[®] / 2. Avis de la Commission de la Transparence EBGLYSS[®] du 29 mai 2024

Questions flash – Dermatologie pédiatrique



Fig. 6 : Naevus de Spitz agminés.



Fig. 7 : Naevus de Spitz pigmenté.

tant, un certain nombre d'entre elles régressent spontanément [3].

Histologiquement, le NS répond à des critères précis de bénignité, tant architecturaux que cytologiques : tumeur symétrique, bien circonscrite, de petite taille, non ulcérée, sans comblement des espaces sous-épidermiques, sans atteinte de l'hypoderme, infiltration en cellules isolées ou en travées et non pas en nodules, présence d'un gradient de maturation, sans anisocytose, peu de mitoses et dans ce cas superficielles (fig. 8).

À l'opposé, le **mélanome de Spitz (MS)** est très rare, en particulier avant l'âge de 12 ans. Son incidence reste stable, même chez l'adolescent. Il n'y a pas de facteurs de risque connu. La lésion est plus souvent localisée au visage et aux membres.

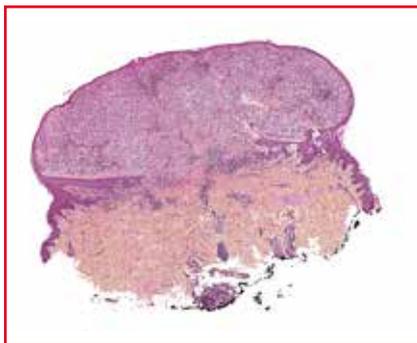


Fig. 8 : Naevus de Spitz. Silhouette rassurante : lésion superficielle, bien circonscrite, de petite taille.

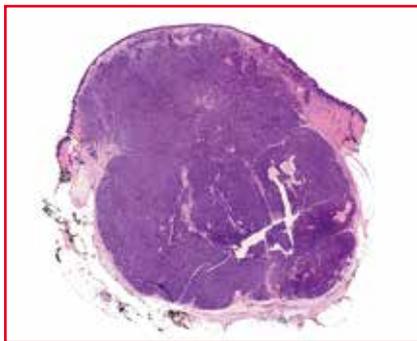


Fig. 9 : Mélanome de Spitz. Silhouette inquiétante : lésion dermo-hypodermique. Gros nodule profond.

Elle se présente comme un nodule achromique augmentant de taille rapidement. Le diagnostic n'est souvent pas envisagé cliniquement, sauf si la lésion est ulcérée et hémorragique. Elle ressemble le plus souvent à un gros Spitz ou un granulome pyogénique. L'atteinte du ganglion sen-



Fig. 10 : Tumeur de Spitz atypique. Bien que de petite taille, cette lésion montrait des atypies histologiques et a récidivé après exérèse. Elle était mutée en MAP3K8.

tinelle est fréquente mais, à stade identique et épaisseur égale, le pronostic est bien meilleur que celui du mélanome conventionnel [4]. Des métastases à distance peuvent survenir mais elles sont extrêmement rares et tardives (> 18 ans), même si lésions très épaisses.

Comme pour le NS, le MS répond à des critères de malignité, architecturaux et cytologiques, précis. Il s'oppose point par point au NS. Il s'agit d'une tumeur de grande taille, symétrique, mal circonscrite, souvent ulcérée. La cellularité est dense avec comblement de l'espace sous-épidermique. Il n'y a pas de gradient de maturation. On observe des mitoses en profondeur. La lésion infiltre le derme sur toute sa hauteur en gros amas de type "pushing" (fig. 9).

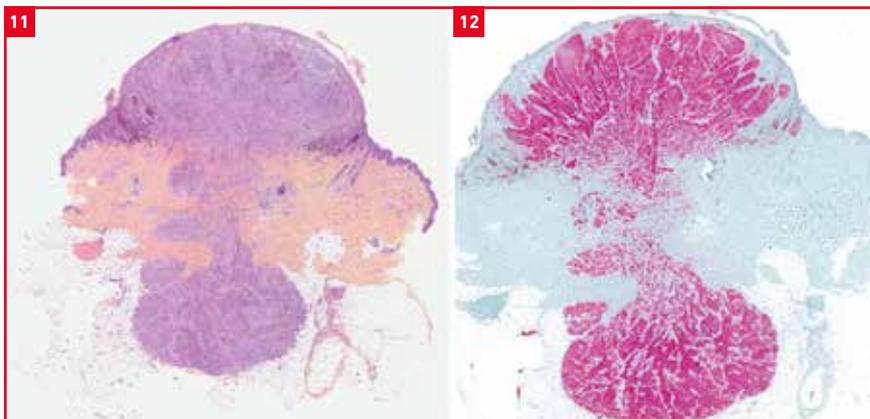


Fig. 11 et 12 : Tumeur de Spitz atypique. Gros nodule hypodermique. Fusion de Alk mise en évidence par immunohistochimie.

Il reste un certain nombre de tumeurs de Spitz qu'il est difficile de classer dans ces deux sous-groupes car n'ayant pas tous les critères de bénignité ni de malignité. Ce sont habituellement des lésions plus grandes que le NS (8 mm), qui ne régressent pas et qui histologiquement n'ont pas tous les signes rassurants du NS : trop de mitoses, infiltration en gros nodules du derme profond, voire de l'hypoderme, asymétrie... mais pas assez de critères malins qui pourraient les faire classer en mélanome. Ces tumeurs rentrent dans la catégorie des **tumeurs de spitz atypiques ou mélanocytomes de Spitz** (fig. 10-12).

Histoire naturelle des tumeurs de Spitz [5]

À l'origine, il y a mutation de HRAS, fusion de tyrosine kinases (ALK, ROS1, NTRK1/3, MET, RET), ou fusion de sérine-thréonine kinase (BRAF, MAP3K8) responsable de la survenue rapide d'un naevus de Spitz. La tumeur est de petite taille, elle va se stabiliser et souvent régresser. Il s'agit du **naevus de Spitz**.

Parfois, elle acquiert de nouvelles aberrations génomiques, en particulier une inactivation hétérozygote de CDKN2A (délétion de 9p21) (p16) et parfois aussi, une mutation du promoteur de la transcriptase inverse de la télomérase (p-TERT), généralement à l'adolescence. La tumeur est alors souvent de plus grande taille et ne régresse pas. Les mélanocytes prolifèrent de façon désorganisée et peuvent atteindre le ganglion sentinelle. Il s'agit alors d'une **tumeur de Spitz atypique**.

Enfin, il arrive que cette tumeur acquière encore de nouvelles aberrations activant les voies oncogéniques ou altérant la différenciation cellulaire. La mutation de CDKN2A devient homozygote et la mutation de p-TERT est fréquemment observée. Cela la rend plus atypique histologiquement et plus agressive, lui donnant la capacité de récidiver localement,

de donner une atteinte ganglionnaire locorégionale et, très rarement, en général seulement après la puberté, des métastases à distance. C'est le **mélanome de Spitz**.

Il existe donc un continuum entre le NS, la TSA et le MS, ces tumeurs acquérant de nouvelles mutations qui les rendent de plus en plus agressives au fur et à mesure de l'apparition de ces dernières [5]. Par conséquent, la moindre déviation clinique ou histologique par rapport à ce qui caractérise un NS doit rendre le clinicien et le pathologiste prudents.

Faut-il craindre les tumeurs de Spitz ?

L'immense majorité des tumeurs de Spitz est bénigne chez l'enfant. Dans la série de 595 patients récemment publiée, étudiant l'évolution des tumeurs de Spitz sur une période moyenne de 4,1 ans chez des enfants et des adolescents, aucun décès n'est à déplorer. 82,3 % des lésions étaient des NS, 17,2 % des TSA et seulement 0,5 % des MS [6]. Le mélanome de Spitz est non seulement très rare mais le décès lié à celui-ci encore plus [12-14]. Une étude rétrospective de la littérature concernant le MS métastatique sur une période de 57 ans ne rapporte que 25 décès chez l'enfant de moins de 18 ans [7]. Par conséquent, une attitude agressive ne se justifie que très rarement et il semble opportun d'éviter les exérèses systématiques des NS, ceci d'autant plus que la majorité de ces lésions involuent spontanément ou se transforment en un autre type de naevus [8].

Devant un NS typique chez un enfant de moins de 12 ans, on peut tout à fait recommander une simple surveillance jusqu'à la stabilisation de la croissance (en général dans les 2 premières années), puis une fois l'an [6]. Une exérèse est toutefois conseillée au moindre changement clinique. Dans tous les cas, si l'exérèse d'un NS est décidée, elle doit être

d'emblée complète et non pratiquée par arasement afin de pouvoir examiner histologiquement la lésion dans sa totalité et éviter toute récurrence qui risque d'être de plus grande taille. En revanche, chez l'adolescent, il paraît prudent de les enlever systématiquement avec une marge de 2-3 mm ; il en est de même, et ceci quel que soit l'âge, des tumeurs mesurant 8 mm de diamètre ou plus, *a fortiori* si elles sont ulcérées et/ou hémorragiques et celles qui ne se stabilisent pas en taille.

BIBLIOGRAPHIE

1. DE LA FOUCARDIERE A, BLOKX W, VAN KEMPEN LC *et al.* ESP, EORTC, and EURACAN Expert Opinion: practical recommendations for the pathological diagnosis and clinical management of intermediate melanocytic tumors and rare related melanoma variants. *Virchows Arch*, 2021;479:3-11.
2. LUO S, SEPEHR A, TSAO H. Spitz nevi and other Spitzoid lesions part II. Natural history and management. *J Am Acad Dermatol*, 2011;65:1087-1092.
3. ARGENZIANO G, ZALAUDEK I, FERRARA G *et al.* Involution: the natural evolution of pigmented Spitz and Reed nevi? *Arch Dermatol*, 2007;143:549-551.
4. BAHRAMI A, BARNHILL RL. Pathology and genomics of pediatric melanoma: A critical reexamination and new insights. *Pediatr Blood Cancer*, 2018;65:10.
5. LEE S, BARNHILL RL, DUMMER R *et al.* TERT Promoter mutations are predictive of aggressive clinical behavior in patients with spitzoid melanocytic neoplasms. *Sci Rep*, 2015;5:11200.
6. BARTENSTEIN DW, FISHER JM, STAMOULIS C *et al.* Clinical features and outcomes of spitzoid proliferations in children and adolescents. *Br J Dermatol*, 2019;181:366-372.
7. POL-RODRIGUEZ M, LEE S, SILVERS DN *et al.* Influence of age on survival in childhood spitzoid melanomas. *Cancer*, 2007;109:1579-1583.
8. ARGENZIANO G, ZALAUDEK I, FERRARA G *et al.* Involution: the natural evolution of pigmented Spitz and Reed nevi? *Arch Dermatol*, 2007;143:549-551.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Questions flash – Dermatologie pédiatrique

Le diagnostic sous la couche

→ **C. ABASQ**
CHU de BREST.

Les dermites du siège constituent un motif de consultation classique en dermatopédiatrie. Elles concernent 50 à 65 % des nourrissons avec un pic entre 9 et 12 mois.

Le contact de la peau du nourrisson avec les selles et les urines, la macération et la friction sont à l'origine de ce phénomène d'irritation. Suite à l'altération de la barrière cutanée, une surinfection mycologique et parfois bactérienne peut quelquefois survenir dans un second temps.

L'amélioration des couches notamment grâce au polyacrylate de sodium, très absorbant, a contribué à réduire ce phénomène d'irritation. En revanche, la réapparition des couches lavables à titre écologique peut favoriser ces dermites du siège. Il est intéressant de rappeler que selon l'ADEME (Agence de l'environnement et de maîtrise de l'énergie), l'impact écologique des couches lavables n'est pas non plus négligeable du fait de l'étape de lavage consommatrice d'énergie, d'eau et de détergent.

La démarche diagnostique repose sur un interrogatoire et une analyse sémiologique minutieuse et la recherche de lésions à distance afin de ne pas méconnaître un certain nombre de diagnostics différentiels.

La dermite du siège irritative est évoquée devant la topographie en W, l'érythème respecte les plis, ce qui est un élément important pour le distinguer d'érythèmes d'origine fongique notamment. La sémiologie peut être polymorphe (érythème mais aussi érosions, pustules, nodules, formes papulo-érosives de Sevestre et Jacquet).

Une surinfection par *Candida Albicans* peut se développer, notamment en cas d'application de dermocorticoïdes ou après la prise d'antibiotiques.

Un eczéma de contact surajouté doit être évoqué en cas de prurit, de lésions élémentaires évocatrices et/ou de topographie atypique. De nombreux topiques sont appliqués sur la peau des nourrissons et les allergènes responsables peuvent être identifiés dans les lingettes, certaines huiles, élastique des couches...

La présence de lésions cutanées à distance doit faire évoquer les diagnostics différentiels suivants : dermatose inflammatoire (dermite séborrhéique, psoriasis des langes, dermatite atopique), carence en zinc, infection à enterovirus, histiocytose langerhansienne. Ce dernier diagnostic est évoqué devant un intertrigo chronique et extensif, comprenant des lésions érosives et papuleuses, pouvant être purpuriques, des plis inguinaux, des plis rétro-auriculaires, du cuir chevelu et parfois du tronc. La confirmation histologique du diagnostic est nécessaire.

La dermite du siège irritative, certes bénigne, peut être source de douleurs invalidantes chez l'enfant et d'angoisse chez les parents.

La prévention et la prise en charge des dermites du siège reposent sur des principes simples : plus de six changes par jour avec des couches absorbantes, hygiène douce régulière mais pas abusive, crème barrière cicatrisante en cas d'irritation, prélèvement mycologique en cas de suspicion de mycose et traitement adapté.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Conduite à tenir devant un visage rouge

→ **N. BODAK**
Service de Dermatologie et Vénérologie
Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.

L'orientation devant un érythème du visage chez l'enfant n'est pas tout à fait la même que chez l'adulte. Une des premières causes rencontrées en consultation est la kératose pilaire (KP), affection d'origine génétique, sans conséquence autre qu'esthétique et qui concerne environ 30 % de la population. Des mutations du gène *FLG* et de la voie de signalisation Ras sont impliquées mais la physiopathologie reste obscure.

Une KP est particulièrement présente dans les syndromes de Noonan et cardio-facio-cutané. Elle se caractérise par une hyperkératinisation folliculaire associée à un érythème. La KP débute dans les 1^{res} années ; elle affecte les joues, les faces postérieures des bras, les faces externes des cuisses, et parfois chez les jeunes enfants, les avant-bras et les mollets. L'atteinte du visage reste marquée jusqu'à la fin de l'adolescence puis s'améliore spontanément. Le laser peut être proposé pour la composante érythémateuse en cas de forte demande.

Une autre cause spécifiquement pédiatrique est le syndrome de Frey ou flushs gustatifs unilatéraux. Ils représentent un diagnostic différentiel d'allergie alimentaire car surviennent exclusivement lors des repas, mais seulement en cas de mastication. L'origine est une stimulation anormale des fibres parasympathiques du nerf auriculo-temporal, branche sensitive du nerf trijumeau lors de l'action motrice de la mastication. Cela entraîne une vasodilatation (la sudation est exceptionnelle contrairement au syndrome de Frey de l'adulte) sur une zone située entre la bouche et l'oreille. L'atteinte est le plus souvent unilatérale et associée à l'utilisation de forceps lors de l'accouchement. L'évolution est favo-

nable avec disparition ou franche amélioration spontanée en quelques années.

Parmi les causes infectieuses particulièrement pédiatriques, citons le mégalérythème épidémique qui commence par un érythème des joues avant d'affecter les membres. Cette infection très fréquente, liée au parvovirus B19 nécessite une précaution vis-à-vis des femmes enceintes car le virus peut être responsable d'une anémie fœtale au 2^e trimestre en cas d'infection maternelle.

L'eczéma de contact est plus rare chez l'enfant mais doit être évoqué devant un eczéma du visage isolé, d'évolution inhabituelle; penser notamment à la chlorhexidine et aux allergènes aéroportés comme les conservateurs des peintures, des produits ménagers, ou les parfums.

La rosacée de l'enfant se présente plus volontiers dans une forme papulopustuleuse, notamment péri-orificielle que dans la présentation érythémato-télangiectasique. Elle se caractérise par la survenue de micro papulo-pustules sur fond érythémateux dans les régions péri-orificielles du visage. L'utilisation de corticoïdes inhalés par nébulisation est un facteur favorisant à rechercher. Une atteinte oculaire peut s'associer: chalazions multiples mais aussi blépharite, conjonctivite ou kératite. Le traitement repose, comme chez l'adulte, sur le métronidazole ou l'ivermectine (hors AMM) topique, les cyclines après l'âge de 8 ans, ou l'azithromycine à posologie anti-inflammatoire (trois prises par semaine).

La lucite polymorphe se traduit par la survenue de plaques érythémateuses, urticariennes ou eczématiformes sur le visage et les zones exposées du corps. Elles apparaissent dès les premières expositions printanières (contrairement à la lucite estivale bénigne qui survient avec les fortes expositions estivales et épargne le visage). Elles persistent jusqu'à l'automne puis disparaissent en hiver. La LP peut nécessiter un trai-

tement par antipaludéens de synthèse entre avril et septembre.

Devant un érythème systématisé, en bande, il faut penser à la phase érythémateuse initiale d'une morphee du visage. Et enfin, le lupus systémique et la dermatomyosite juvénile doivent être évoqués devant la topographie de l'érythème et les signes associés.

POUR EN SAVOIR PLUS

- WANG JF, ORLOW S. Keratosis pilaris and its subtypes: associations, new molecular and pharmacologic etiologies, and therapeutic options. *Am J Clin Dermatol*. 2018;19:733-757.
- GIGI CE, ANUMBA DOC. PNDS RASopathies: syndrome de Noonan, Cardio-Facio-Cutané et apparentés. Parvovirus B19 infection in pregnancy – A review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2021;264:358-362.
- BLANC S, BOURRIER T, BORALEVI F *et al.* Frey Syndrome. *J Pediatr*, 2016;174:211-217.
- CHIRIAC A, WOLLINA U. Rosacea in children: a review. *Eur J Pediatr*, 2023;182:4323-4328.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Le cuir chevelu dans tous ses états

→ S. MALLET

Service de Dermatologie et de Cancérologie cutanée, Hôpital Timone, MARSEILLE.

Les pathologies du cuir chevelu de l'enfant sont des motifs fréquents de consultation, dont le diagnostic et la prise en charge peuvent être difficiles. On les sépare en général en alopecies congénitales (ou plus largement périnatales) et acquises.

■ Les alopecies congénitales

● **L'hamartome sébacé de Jadassohn** est la lésion congénitale associée à une

alopécie la plus fréquente. Son exérèse peut parfois être discutée à visée esthétique, précocement pour bénéficier de la laxité cutanée. Il n'y a pas de risque de transformation en carcinome à l'âge adulte, mais en trichoblastome, qui est une lésion bénigne.

● **L'aplasie cutanée congénitale** est l'absence de peau à la naissance. L'évolution se fait vers la cicatrisation spontanée, parfois *in utero*. Elle est souvent localisée au vertex. La présence du "signe du collier de cheveux" (couronne ou touffe de cheveux plus épais, plus foncés ou plus longs) surtout si la lésion se situe sur la ligne médiane, doit faire éliminer un dysraphisme occulte par une IRM. Les petites lésions peuvent relever d'une échographie transfontanelle [1].

● **L'alopecie occipitale physiologique du nouveau-né**, fait suite à la phase de synchronisation périnatale des cycles pilaires [2]. Le frottement de la tête sur l'oreiller, fréquemment incriminé par les parents, ne fait qu'accélérer cette chute physiologique. Les parents doivent être rassurés! **Les alopecies mécaniques liées au traumatisme de l'accouchement**, que ce soit par instrumentation obstétricale (forceps, ventouse), voire même ischémie par la pression de la tête contre l'orifice cervical (alopécie "en auréole"), peuvent également induire une alopecie transitoire, voire cicatricielle en cas de nécrose.

● **L'alopecie triangulaire temporale** correspond à une petite plaque triangulaire duveteuse, uni ou bilatérale. Bien que présente à la naissance, elle n'est remarquée que plus tard, lors de la pousse des cheveux avoisinants et persistera toute la vie [3].

● Enfin, il faudra différencier, la simple et banale **hypotrichose** physiologique transitoire du nouveau-né, de celles pouvant révéler une forme syndromique, parfois associée à une dysplasie pilaire, nécessi-

■ Questions flash – Dermatologie pédiatrique

tant un avis spécialisé pour éliminer une génodermatose.

■ Les alopecies acquises

Ce sont les causes les plus fréquentes. Pelade, teigne et alopecies de traction, de présentation assez similaire à l'adulte, représentent la majorité des motifs de consultation. La pelade ne sera pas détaillée ici (elle fait l'objet d'un article spécifique de ce même numéro).

● **La pelade en plaques** est un diagnostic clinique [4]. **La pelade diffuse** est de diagnostic plus difficile et peut être confondue avec un effluvium télogène aigu, une alopecie androgéno-génétique, notamment chez l'adolescente prépubère ou un syndrome des cheveux anagènes caducs.

● **L'effluvium télogène** est une chute de cheveux aiguë massive et diffuse, due à une désorganisation du cycle pileux, avec passage prématuré des cheveux de la phase anagène (phase de croissance) à la phase télogène (repos) [5]. À la traction, de nombreux cheveux tombent facilement. Elle survient 2 à 4 mois après un évènement déclencheur stressant, comme une intervention chirurgicale, une forte fièvre, un accident ou un stress psychologique. Les causes d'alopecie carencielles à éliminer sont une anémie ferriprive, une dysthyroïdie, une malnutrition, une malabsorption, un régime très restrictif, ainsi que certains médicaments. La chute peut être impressionnante, mais il faut rassurer les patients car la repousse est constante en 6 mois. En l'absence de cause évidente, le bilan proposé contiendra NFS, ferritinémie et TSH.

● **L'alopecie androgénétique** correspond à une chute de cheveux diffuse insidieuse, avec raréfaction et miniaturisation des follicules pileux et recul symétrique des golfes temporaux et du vertex [6]. Chez l'adolescente, il faudra éliminer un syndrome des ovaires polykystiques. Avant la puberté, surtout

s'il y a des signes de virilisation, il faudra également rechercher une hyperandrogénie organique (bloc surrénalien, tumeur hormono-sécrétante...).

● **Le syndrome de "cheveux anagènes caducs"** affecte surtout de jeunes enfants, souvent blonds aux cheveux fins, peu denses, d'aspect globalement normal, mais pouvant s'arracher facilement et sans douleur. Le trichogramme montre une prédominance de cheveux anagènes sans gaine épithéliale autour de la racine. Il faut rassurer l'enfant et ses parents, le tableau s'améliore spontanément avec l'âge [7].

● **Dans le syndrome de l'anagène court**, le cheveu est normal. Les parents signalant que leur enfant "ne peut pas faire pousser ses cheveux longs" ou qu'ils "n'ont jamais été coupés". Le test de traction est négatif et le trichogramme retrouve une prédominance de cheveux télogènes. Là encore, le tableau s'améliore avec l'âge.

■ Teigne et kérion

Le diagnostic de teigne est également clinique devant des plaques alopeciques, petites ou grandes, uniques ou multiples, d'extension centrifuge, sur un cuir chevelu inflammatoire. L'inflammation du cuir chevelu sous-jacent est d'intensité variable, allant de formes pauci-inflammatoires, mimant une simple dermite séborrhéique à des teignes très inflammatoires et pustuleuses, prises volontiers pour des abcès bactériens avec des mises à plat itératives infructueuses. Un prélèvement est systématique afin de typer le dermatophyte pour adapter le traitement. À la suite de l'arrêt de la commercialisation de la griséofulvine, le centre de preuve en dermatologie a élaboré des recommandations en privilégiant la terbinafine pour les teignes trichophytiques et l'itraconazole pour les teignes microsporiques. À noter que ce dernier n'est plus en prescription initiale hospitalière depuis peu, mais toujours à

recupérer en rétrocession dans une pharmacie hospitalière [8].

■ Alopecies mécaniques auto-provoquées : trichotillomanie et alopecie de traction

La trichotillomanie peut être consciente ou non. Il faut y penser devant des plaques à contours irréguliers voir géométriques [9]. L'alopecie de traction survient lors de coiffures serrées et prolongées. Le traitement consiste simplement à supprimer la cause. La repousse peut prendre 6 à 12 mois. Mais l'alopecie peut devenir permanente si la traction est répétée ou prolongée [10].

BIBLIOGRAPHIE

1. BESSIS D, BIGORRE M, MALISSEN N *et al.* The scalp hair collar and tuft signs: A retrospective multicenter study of 78 patients with a systematic review of the literature. *J Am Acad Dermatol*, 2017; 76:478-487.
2. CUTRONE M, GRIMALT R. Transient neonatal hair loss: a common transient neonatal dermatosis. *Eur J Pediatr*, 2005; 164:630-632.
3. TAN E, NG M, GIAM CG. Temporal triangular alopecia: report of five cases in Asian children. *Pediatr Dermatol*, 2002;19:127-128.
4. LENCASTRE A, TOSTI A. Role of trichoscopy in children's scalp and hair disorders. *Pediatr Dermatol*, 2013;30:674-682.
5. KLIGMAN AM. Pathologic dynamic of human hair loss: telogen effluvium. *Arch Dermatol*, 1961; 83:175.
6. TOSTI A, IORIZZO M, PIRACCINI BM. Androgenetic alopecia in children: report of 20 cases. *Br J Dermatol*, 2005; 152:556-559.
7. BADEN HP, KVEDAR JC, MAGRO CM. Loose anagen hair as a cause of hereditary hair loss in children. *Arch Dermatol*, 1992;128:1349-1353.
8. MARUANI A, BARBAROT S, GANGNEUX JP *et al.* Management of tinea capitis in children following the withdrawal of griseofulvin from the French market: A fast-track algorithm proposed by the Center of Evidence of the French Society of Dermatology. *Ann Dermatol Venereol*, 2022;149:238-240.

9. BRZEZINSKI P, CYWINSKA E, CHIRIAC A. Report of a rare case of alopecia areata coexisting with trichotillomania. *Int J Trichology*, 2016;8:32-34.
10. HASKIN A, AGUH C. All hairstyles are not created equal: What the dermatologist needs to know about black hairstyling practices and the risk of traction alopecia (TA). *J Am Acad Dermatol*, 2016;75:606-611.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Xanthogranulomes juvéniles

→ A. LASEK-DURIEZ

Service de Dermatologie,
Hôpital Saint-Vincent-de-Paul,
Université catholique de LILLE.

Le xanthogranulome juvénile (XGJ) est une histiocytose non langerhansienne touchant les jeunes enfants. Il s'agit d'un nodule ferme, bien délimité, mesurant entre 0,5 et 2 cm, de couleur variant du rose au jaune, souvent asymptomatique, bien que des formes ulcérées puissent survenir. La majorité des cas (environ 60 %) sont uniques, des formes multiples et disséminées existent également (fig. 1 et 2).



Fig. 1: Xanthogranulome nodulaire unique du cuir chevelu.



Fig. 2: Xanthogranulomes multiples disséminés.

Manifestations cliniques et évolution

Les XGJ apparaissent souvent à la naissance ou dans les premières années de vie. Les localisations habituelles incluent la tête, le cou, le tronc et les membres, avec des formes plus rares dans des zones muqueuses et sous-cutanées. Les variantes incluent des formes géantes (fig. 3) et des éruptions lichéniifiées, pouvant imiter d'autres lésions comme les hémangiomes. La plupart des XGJ régressent spontanément en 3 à 6 ans, laissant parfois des zones d'hyperpigmentation ou d'atrophie.



Fig. 3: Xanthogranulome géant.

Histologie et immunohistochimie

Histologiquement, le XGJ présente un infiltrat dense d'histiocytes dans le derme papillaire, accompagné de cellules géantes et de cellules de Touton. L'infiltration peut atteindre le tissu sous-cutané. En immunohistochimie, les histiocytes XGJ sont négatifs pour PS100 et CD1a, mais positifs pour la vimentine et le CD68, permettant de les distinguer d'autres histiocytoses.

Diagnostic différentiel

Le XGJ doit être différencié de pathologies comme le naevus de Spitz et certaines tumeurs malignes.

Les atteintes extracutanées

Bien que rares, elles peuvent inclure des manifestations oculaires, pulmonaires et hépatiques. L'examen ophtalmologique n'est recommandé que chez les enfants de moins de 2 ans avec des lésions multiples, à raison d'un suivi semestriel jusqu'à l'âge de 2 ans.

Associations et pronostic

Les XGJ peuvent être associés à la neurofibromatose de type I (NF1), avec un risque accru de développer des leucémies myélomonocytaires juvéniles (LMMJC) chez les patients ayant à la fois des XGJ et une NF1.

Prise en charge

La prise en charge des XGJ repose sur l'abstention thérapeutique, avec une surveillance clinique et des examens complémentaires en cas de suspicion de localisation extracutanée ou d'association avec la NF1. Une biopsie est indiquée pour confirmer le diagnostic dans les cas cliniquement atypiques.

19^{es}



Vendredi 13 septembre 2024
Pathologies des muqueuses

Mises au point interactives – Pathologies des muqueuses



J.-N. DAUENDORFFER
Centre de Pathologie
génitale et IST, service
de Dermatologie,
Hôpital Saint-Louis,
PARIS.



S. LY
Service de Dermatologie,
Hôpital Saint-André,
BORDEAUX.

Lichen scléreux génital homme et femme : regards croisés

d'érosions, ou encore lors de certaines modifications anatomiques (phimosi, accolement vestibulaire, encapuchonnement clitoridien). Certains LS peuvent enfin être totalement asymptomatiques.

Chez la femme comme chez l'homme, l'hypochromie (ou pâleur) est le signe caractéristique du LS génital (**fig. 1**), à laquelle peuvent s'associer de façon variable :

- des modifications de texture : atrophie ou au contraire hyperkératose ;
- des fissures et des érosions liées au grattage ou à la sclérose ;
- des ecchymoses ou des décollements bulleux ;
- des remaniements anatomiques (**fig. 2**) liés à l'accolement des surfaces enflammées : fusion des petites et des grandes lèvres, encapuchonnement clitoridien, phimosis ;
- une pigmentation post-inflammatoire, très fréquente après traitement.

Les sites les plus fréquemment touchés chez la femme sont les zones non pileuses, à savoir les petites lèvres,

Le lichen scléreux (LS) est une dermatose inflammatoire chronique, touchant avec prédilection la région génitale. Les synonymes anciens sont à abandonner : *kraurosis vulvae*, *balanitis xerotica obliterans*, lichen scléro-atrophique, balanite scléreuse oblitérante.

La prévalence du LS génital est estimée à 3 % ou plus chez les femmes et à 0,07 % chez les hommes [1]. Les femmes sont donc plus souvent atteintes que les hommes, avec un sex-ratio variant de 3 à 10:1 selon les études [2].

L'étiologie du LS génital n'est pas connue et débattue. Chez la femme, la maladie est considérée comme auto-immune, le LSV étant significativement associé à d'autres pathologies auto-immunes [3]. Chez l'homme, au contraire de la femme, la physiopathologie du LS reposerait moins sur des facteurs auto-immuns que sur le rôle irritatif de l'urine macérant entre le gland et le prépuce [4].

Le prurit est le signe d'appel majeur du lichen scléreux vulvaire (LSV), alors qu'il est en général absent en cas de LS du pénis. Douleurs et dyspareunie peuvent survenir, en cas de fissures ou



Fig. 1 : Lichen scléreux vulvaire typique avec ecchymoses de la fourchette.



Fig. 2 : Lichen scléreux vulvaire avec remaniements anatomiques : fusion complète des petites lèvres et encapuchonnement clitoridien.



Fig. 3 : Lichen scléreux du gland : hypochromie scléreuse du gland.



Fig. 4 : Lichen scléreux du prépuce : constriction hypochrome et scléreuse du prépuce.

taltz[®]
(ixékizumab)
injectable

agir **MAINTENANT**
et pour **DEMAIN**
Pour vos patients atteints de psoriasis en plaques
& de rhumatisme psoriasique

UNE EFFICACITÉ PROUVÉE ET MAINTENUE DANS LE TEMPS¹

SUR LA PEAU



SUR L'ONGLE



SUR LES ARTICULATIONS



PSORIASIS EN PLAQUES

- Taltz[®] est indiqué dans le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'adulte qui nécessite un traitement systémique¹.

La Commission considère que TALTZ[®] (ixékizumab) est un traitement systémique de 2^e ligne dans les formes modérées à sévères du psoriasis en plaques de l'adulte en cas d'échec (efficacité insuffisante, contre-indication ou intolérance) à une 1^{re} ligne de traitement systémique non biologique (méthotrexate, ciclosporine ou acitrétine) et éventuellement à la photothérapie².

- Taltz[®] est indiqué dans le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'enfant à partir de 6 ans et ayant un poids corporel d'au moins 25 kg et l'adolescent qui nécessitent un traitement systémique².

Non remboursable et non agréé aux collectivités dans cette indication.

RHUMATISME PSORIASIQUE

- Taltz[®], seul ou en association avec le méthotrexate, est indiqué dans le traitement du rhumatisme psoriasique actif chez les patients adultes qui ont présenté une réponse inadéquate, ou une intolérance, à un ou plusieurs traitements de fond (DMARDs) (voir rubrique 5.1)¹.

Compte tenu de l'absence de démonstration de la supériorité de l'ixékizumab par rapport à l'adalimumab (anti-TNF) sur un critère de jugement purement articulaire et du recul plus important en termes d'efficacité et de tolérance avec cette classe de médicament, la Commission considère que chez les patients atteints d'un rhumatisme psoriasique actif en échec d'un traitement de fond conventionnel (soit en 2^e ligne de traitement), les anti-TNF doivent être privilégiés en première intention. La place de Taltz[®] (ixékizumab) se situe donc principalement après échec d'au moins un anti-TNF (soit en 3^e ligne et plus).

En l'absence de comparaison directe de l'ixékizumab aux autres options thérapeutiques disponibles après échec d'au moins un anti-TNF (anti-interleukines et anti-JAK), sa place par rapport à ces médicaments ne peut être précisée³.

TALTZ[®] est un médicament d'exception (Article R. 163-2 2^e alinéa du code de la Sécurité Sociale) et sa prescription doit se faire dans le respect de la Fiche d'Information Thérapeutique (FIT).

Déclarez immédiatement tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament à votre Centre régional de pharmacovigilance (CRPV) ou sur <https://signalement.social-sante.gouv.fr>.

Pour une information complète sur le produit, vous pouvez consulter la base de données publique des médicaments (<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>) ou la section « Médicaments et DM » sur le site internet du laboratoire lilly (www.lilly.fr).

CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DÉLIVRANCE : Liste I

Prescription réservée aux spécialistes en dermatologie, en médecine interne, en rhumatologie ou en pédiatrie.

Dans le traitement du psoriasis en plaques chez l'adulte et du rhumatisme psoriasique, Taltz[®] est remboursé par la Sécurité Sociale à 65 % selon la procédure des médicaments d'exception (prescription en conformité avec la FIT) et agréé aux collectivités.

Dans l'indication du rhumatisme psoriasique actif chez les patients adultes, compte-tenu du risque potentiel rare mais grave de réactions systémiques à l'injection incluant des réactions anaphylactiques avec TALTZ[®] 80 mg par voie sous-cutanée, mais aussi avec les autres traitements de fond biologiques, la prise en charge de la spécialité, dans cette indication, est subordonnée au fait que la première injection sous-cutanée de ce médicament soit réalisée dans une structure de soins adaptée.⁴

1. Résumé des caractéristiques du produit Taltz[®]. 2. Taltz[®] : Avis de la Commission de Transparence du 11 juillet 2022. 3. Avis de la Commission de la Transparence du 19 mai 2021. 4. Journal officiel du 9 avril 2024.

Mises au point interactives – Pathologies des muqueuses

la face interne des grandes lèvres et les sillons interlabiaux, le clitoris et le périnée. Une extension aux plis inguinaux est possible. Il existe une atteinte péri-anale dans 30 % des cas, la localisation concomitante vulvaire et péri-anale réalisant l'atteinte en "8" ou en "sablier" caractéristique. Chez l'homme, le LS affecte le gland (**fig. 3**) et/ou le prépuce (**fig. 4**), et survient quasiment exclusivement chez l'homme non circoncis. Une atteinte limitée au frein ou au méat urétral (sténose) est possible. Une atteinte anale concomitante est exceptionnelle.

L'évolution du LS est chronique, marquée par des périodes de rémission et d'activité. L'apparition d'un carcinome épidermoïde représente l'une des principales complications évolutives du LS génital, survenant dans moins de 5 % des cas [1, 5]. Les lésions précancéreuses classiquement décrites comme compliquant un LS sont au nombre de deux : les néoplasies intra-épithéliales (NIE) différenciées et les hyperplasies épithéliales verruqueuses (HEV) mais, en pratique, une NIE HPV-induite (ou *High-grade Squamous Intraepithelial lesion* [HSIL]) peut également survenir sur un LS.

Quels examens complémentaires réaliser ?

Le diagnostic de lichen scléreux génital, que ce soit chez la femme ou chez l'homme, est le plus souvent clinique. La biopsie n'est pas indispensable lorsque l'aspect réalisé est typique. Elle est, en revanche, indiquée dans les formes atypiques, érosives par exemple, ou lorsque l'on suspecte une complication. Les signes histopathologiques typiques sont un œdème hyalin en bande sous-épidermique surmontant un infiltrat lymphocytaire dermique, en coloration standard et une raréfaction des fibres élastiques dermiques à la coloration spéciale par l'orcéine.

Aucun bilan auto-immun systématique n'est indiqué. La recherche d'une mala-

die auto-immune se justifie s'il existe des signes d'appel cliniques.

Comment traiter ?

Si les objectifs de la prise en charge du LS sont d'améliorer les symptômes ainsi que les signes cliniques objectifs de LS, ils doivent aussi prendre en compte la qualité de vie générale et sexuelle des patient(e)s, parfois sévèrement altérée [6]. Il est ainsi important d'évoquer avec eux leurs éventuelles difficultés sexuelles.

Les dermocorticoïdes constituent le traitement de référence du LS génital, que ce soit chez l'homme ou la femme et l'enfant [1, 7]. On distinguera deux phases thérapeutiques :

- **La phase initiale du traitement** consistant en une application quotidienne, habituellement le soir, de clobétasol dipropionate 0,05 % en crème selon des modalités différentes :

- chez la femme : soit une application quotidienne pendant 1 mois, puis un soir sur deux pendant 1 mois, puis un soir sur trois pendant 1 mois [1], soit une application quotidienne pendant 3 mois [7, 8], puis espacement des applications selon le schéma précédent ;
- chez l'homme, avec ou sans phimosis : une application quotidienne pendant 1 à 3 mois [1].

- **La phase d'entretien du traitement**, avec des modalités elles aussi variables [1, 8] :

- soit le maintien d'un traitement "pro-actif" avec une application de clobétasol dipropionate 0,05 %, de 1 à 3 fois par semaine. En l'absence de recommandation précise, le rythme d'application ainsi que la durée de ce traitement, de plusieurs semaines à plusieurs mois, seront adaptés "au cas par cas" afin de maintenir une rémission des signes fonctionnels, la disparition des plaques et des ecchymoses, une certaine pâleur pouvant persister [1] ;

- soit l'arrêt du traitement chez le patient(e)s asymptomatiques et ne présentant plus de LS cliniquement actif et la reprise "à la demande", en fonction des poussées du LS [1, 8].

Toute zone de résistance au traitement sera impérativement biopsiée afin d'éliminer une néoplasie intra-épithéliale ou un carcinome épidermoïde dont le traitement est chirurgical. Si la biopsie confirme qu'il s'agit d'une lésion hyperkératosique de LS (LS hyperplasique), une injection intra-lésionnelle de triamcinolone ou une destruction par laser peuvent être envisagées [1, 14].

Existe-t-il une alternative aux dermocorticoïdes ?

Toutes les études contrôlées randomisées montrent que le clobétasol propionate est significativement plus efficace que le tacrolimus et le pimécrolimus chez la femme [9]. De plus, il n'existe pas d'étude à long terme permettant d'évaluer la sécurité carcinologique de leur utilisation hors AMM au cours du LS [8]. Les recommandations anglaises de 2018 [1] ne retiennent pas les inhibiteurs de la calcineurine dans le traitement du LS mais ceux-ci sont proposés en 2^e intention en cas d'échec des dermocorticoïdes dans les dernières recommandations européennes [15].

Quand recourir à la chirurgie ?

Chez la femme, les indications de la chirurgie sont limitées aux modifications anatomiques, uniquement lorsqu'elles sont responsables de dysfonctionnements sexuel ou urinaire [1, 8].

- **La périnéoplastie** (ou vestibuloplastie postérieure) consiste en une excision de la zone de synéchie postérieure suivie d'un avancement de la muqueuse vaginale.

- **La périnéotomie**, consistant à traiter les synéchies labiales par simple libération,

doit être précédée et suivie d'un traitement de dermocorticoïde intensif [16].

● **L'encapuchonnement clitoridien** peut être responsable d'un pseudo-kyste par rétention de smegma.

Chez l'homme, le recours à la chirurgie est beaucoup plus fréquent :

● **Une posthectomie totale** avec analyse histologique de la pièce opératoire est indiquée en cas de phimosis résistant à 1 à 3 mois de corticothérapie locale bien conduite, et suivie d'une corticothérapie locale pendant 1 à 3 mois sur le gland ainsi mis à nu.

● **Une prise en charge chirurgicale** des séquelles anatomiques d'un LS en rémission sera discutée en cas de sténose du méat responsable d'une dysurie et récidivant après dilatation à la bougie et en cas d'adhérences balanopréputiales responsables d'érections douloureuses ou de dyspareunie.

■ Quelle surveillance ?

Après un suivi rapproché initial, à 3 mois lors de la mise en route du traitement, la surveillance bisannuelle puis annuelle d'un LS génital qui répond au traitement est habituellement suffisante. En revanche, un LS compliqué d'une néoplasie intra-épithéliale doit être surveillé de façon rapprochée en raison du risque de récurrence et d'évolution vers un carcinome épidermoïde.

BIBLIOGRAPHIE

1. LEWIS FM, TATNALL FM, VELANGI SS *et al.* British Association of Dermatologists guidelines for the management of lichen sclerosus. *Br J Dermatol*, 2018; 178:839-853.
2. KIRTSCHIG G, BECKER K, GÜNTHERT A *et al.* Evidence-based (S3) Guideline on (anogenital) Lichen sclerosus. *JEADV*, 2015;29:e1-e43.
3. COOPER SM, ALI I, BALDO M *et al.* The association of lichen sclerosus and lichen planus with auto-immune disease: A case-control study. *Arch Dermatol*, 2008; 1432-1435.
4. BUNKER CB, PATEL N, SHIM TN. Urinary voiding symptomatology (micro-incontinence) in male genital lichen sclerosus. *Acta Derm Venereol*, 2013;93:246-248.
5. NASCA MR, INNOCENZI D, MICALI G. Penile cancer among patients with genital lichen sclerosus. *J Am Acad Dermatol*, 1999;41:911-914.
6. VAN CRANENBURGH OD, NIJLAND SBW, LINDEBOOM R *et al.* Patients with lichen sclerosus experience moderate satisfaction with treatment and impairment of quality of life: results of a cross-sectional study. *Br J Dermatol*, 2017;176:1508-1515.
7. VAN DER MEIJDEN WI, BOFFA MJ, TER HARMSSEL WA *et al.* 2016 European guideline for the management of vulvar conditions. *JEADV*, 2017;31:925-941.
8. MOYAL-BARRACCO M, WENDLING J. Vulvar dermatosis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 2014;28:946-958.
9. CHI CC, KIRTSCHIG G, BALDO M *et al.* Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials on topical interventions for genital lichen sclerosus. *J Am Acad Dermatol*, 2012;67:305-312.
10. PRETI M, VIEIRA-BAPTISTA P, DIGESU GA *et al.* The clinical role of LASER for vulvar and vaginal treatments in gynecology and female urology: An ICS/ISSVD best practice consensus document. *Neurourol Urodyn*, 2018;38:1009-1023.
11. GOLSTEIN AT, MITCHELL L, GOVIND V *et al.* A randomized double-blind placebo-controlled trial of autologous platelet-rich plasma intradermal injections for the treatment of vulvar lichen sclerosus. *J Am Acad Dermatol*, 2019;80:1788-1789.
12. COOPER SM, GAO XH, POWELL JJ *et al.* Does treatment of vulvar lichen sclerosus influence its prognosis? *Arch Dermatol*, 2004;140:702-706.
13. RENAUD-VILMER C, CAVELIER-BALLOY B, PORCHER R *et al.* Vulvar lichen sclerosus: effect of long-term topical application of a potent steroid on the course of the disease. *Arch Dermatol*, 2004;140:709-712.
14. HOBSON JG, IBRAHIM SF, GAIL MERCURIO M. Recalcitrant vulvar lichen sclerosus treated with Erbium YAG Laser. *JAMA Dermatol*, 2019;155:254-256.
15. KIRTSCHIG G, KINBERGER M, KREUTER A *et al.* EuroGuiderm guideline on lichen sclerosus – Treatment of lichen sclerosus. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2024.
16. BRADFORD J, FISCHER G. Surgical division of labial adhesions in vulvar lichen sclerosus and lichen planus. *J Low Genit Tract Dis*, 2013;17:48-50.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Mises au point interactives – Pathologies des muqueuses



J.-C. FRICAIN
Service de Chirurgie
orale, Université
de BORDEAUX.
Directeur de l'unité
U1026 INSERM

Le lichen plan buccal : une pathologie encore mal connue

Le lichen oral est une maladie complexe, compliquée par plusieurs facteurs :

- la classification nosologique reste ambiguë ;
- il existe une grande variété de lésions évoluant avec la maladie ;
- les lésions peuvent apparaître dans différentes localisations ;
- la plupart des traitements sont basés sur des niveaux de preuves limités.

Classification nosologique du lichen plan : lichen plan oral et réactions lichénoïdes (tableau I) [1]

Le terme “lichen oral” regroupe trois entités : le lichen plan oral (LPO), les lésions lichénoïdes orales (LLO), et les lésions lichénoïdes orales induites (LLOI).

1. Le lichen plan oral

Défini selon Van der Meij, il repose sur des critères cliniques et histopathologiques (fig. 1) :

- critères cliniques : lésions réticulées bilatérales et symétriques. Les formes érosives, atrophiques ou en plaques ne sont considérées comme des variantes du LPO qu'en présence de lésions réticulées ailleurs dans la bouche ;
- critères histologiques : infiltrat lymphocytaire en bande dans la couche superficielle du tissu conjonctif, vacuolisation de la couche basale de l'épithélium et absence de dysplasie épithéliale.

2. Les lésions lichénoïdes orales

Elles ressemblent cliniquement et histologiquement au lichen plan, mais peuvent être induites par des facteurs externes, comme des médicaments ou des matériaux dentaires.

3. Différentiation entre LPO, LLO et LLOI

En pratique, la distinction entre le LPO et les LLO est minime, car leur prise en charge est similaire, avec une attention portée au risque de transformation

maligne. Les LLOI doivent être distinguées, car l'élimination de la cause induit généralement une amélioration des symptômes.

Il est essentiel de différencier les lésions lichénoïdes orales de contact (LLOIC), celles induites par des médicaments (LLOIM), et celles liées à une maladie systémique (LLOIS).

- Les LLOIC sont à envisager lorsqu'une lésion entre en contact direct avec un matériau de restauration dentaire, tel qu'un amal-

Lichen Oral	Aspects cliniques	Aspects histopathologiques	Facteur inducteur
LPO	Typique	Typique	Non
LLO	Typique	Compatible	Non
	Compatible	Typique	Non
	Compatible	Compatible	Non
LLOI	Typique	Compatible	Oui
	Compatible	Typique	Oui
	Compatible	Compatible	Oui

Tableau I : Synthèse des définitions de LPO, de LLO et de LLOI.

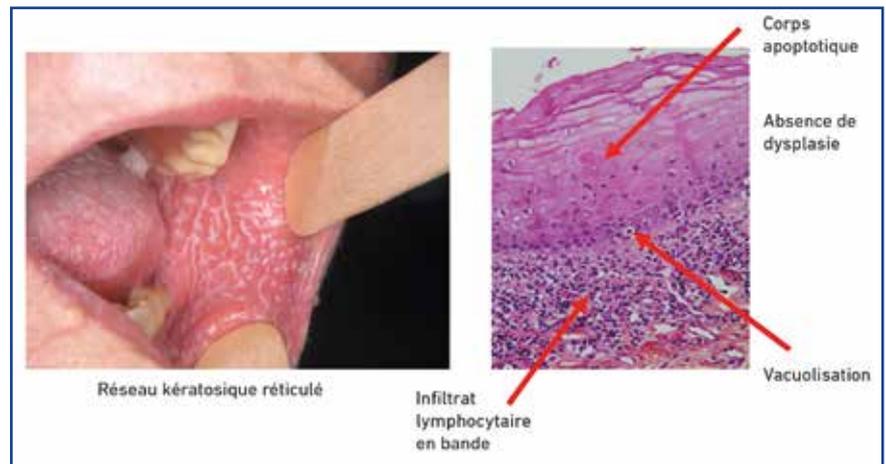


Fig. 1 : Critères diagnostiques du lichen oral selon l'OMS [2].

Transformez la vie de vos patients



**Efficacité rapide
et maintenue sur
l'atteinte cutanée¹**



**Efficacité rapide et
maintenue sur les
atteintes articulaires¹**



**Tolérance
évaluée à 5 ans¹**

Psoriasis en plaques de l'adulte¹

TREMFYA® est indiqué dans le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'adulte qui nécessite un traitement systémique.

Place dans la stratégie thérapeutique² :

La Commission considère que la spécialité TREMFYA® (guselkumab) est un traitement systémique de 2^{ème} ligne dans les formes modérées à sévères du psoriasis en plaques de l'adulte en cas d'échec (efficacité insuffisante, contre-indication ou intolérance) après une première ligne de traitement systémique non biologique (méthotrexate, ciclosporine ou acitrétine) et éventuellement à la photothérapie. La Commission rappelle que le méthotrexate reste le traitement non biologique de fond de référence.

Liste I. Remb Séc Soc à 65% selon la procédure des médicaments d'exception. Agréés collect.

Médicament d'exception : prescription en conformité avec la Fiche d'Information Thérapeutique. Prescription réservée aux spécialistes en dermatologie, en médecine interne ou en rhumatologie.



Conformément à l'article R. 5122-11 du code de la santé publique, vous trouverez à l'adresse suivante : <https://www.janssen.com/france/domaines-therapeutiques/nos-medicaments> les informations qui accompagnent la présentation verbale d'un médicament Janssen. Vous pouvez flasher le code ci-après pour retrouver directement ces informations sur votre smartphone/tablette.

Rhumatisme psoriasique de l'adulte¹

TREMFYA®, seul ou en association avec le méthotrexate (MTX), est indiqué dans le traitement du rhumatisme psoriasique actif chez les patients adultes ayant présenté une réponse inadéquate ou une intolérance à un traitement de fond anti-rhumatismal (DMARD) antérieur (voir propriétés pharmacodynamiques).

Place dans la stratégie thérapeutique³ :

TREMFYA® (guselkumab), anti-IL23, est un traitement de fond du rhumatisme psoriasique actif de l'adulte de 2^{ème} ligne ou de 3^{ème} ligne après échec d'une 1^{ère} ligne de traitement par un traitement de fond conventionnel.

Comme pour les autres anti-interleukines, compte tenu :

- de l'absence de données comparatives directes versus les anti-TNF,
- du recul de plus de 15 ans avec ces médicaments (AMM de l'etanercept datant de 2003),
- de la démonstration de leur efficacité sur la destruction articulaire, la Commission considère que les anti-TNF doivent être privilégiés en première intention. La place de TREMFYA® (guselkumab) se situe principalement après échec d'au moins un anti-TNF (soit en 3^{ème} ligne et plus).

Liste I. Remb Séc Soc à 65% selon la procédure des médicaments d'exception. Agréés collect.



Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit et l'avis de la Commission de Transparence sur la base de données publique du médicament en flashant ce QR Code ou directement sur le site internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/index.php?page=1&choixRecherche=medicament&txtCaracteres=TREMFYA>

1. Résumé des Caractéristiques du Produit TREMFYA®. 2 • Avis de la commission de transparence TREMFYA® du 11 juillet 2022. 3 • Avis de la commission de transparence TREMFYA® du 19 mai 2021.

Mises au point interactives – Pathologies des muqueuses

game. Cette hypothèse est d'autant plus plausible si les tests cutanés réalisés confirment une sensibilité au matériau incriminé, souvent des composés mercuriels.

- **Les LLOIM** doivent être considérées lorsque le patient prend des médicaments connus pour provoquer ce type de réaction, comme les inhibiteurs de point de contrôle ou l'imatinib. Une suspicion peut également émerger si un lichen persiste malgré un traitement, ou si des lésions apparaissent dans les mois suivant l'introduction du médicament.

- **Les LLOIS** peuvent principalement s'observer dans la maladie du Greffon contre l'hôte, le syndrome de Good (hypogammaglobulinémie et thymome) et l'hépatite C. Dans les régions à forte prévalence d'hépatite C ou en présence de facteurs de risque individuels (toxicomanie, rapports sexuels à risque, IST, exposition au sang, actes médicaux invasifs), un test sérologique pour l'hépatite C doit être réalisé en cas de lésions lichénoïdes orales.

Enfin, il existe des formes hybrides entre le lichen et d'autres pathologies, comme le lichen plan pemphigôïde, la stomatite ulcéraire chronique, la gingivite plasmocytaire ou encore le lupus. Ces formes spécifiques ne seront pas abordées dans cet article.

Formes cliniques du lichen oral

Les lésions de lichen oral peuvent s'accompagner de manifestations cutanées ou affecter d'autres muqueuses, notamment génitales, anales, œsophagiennes, et, plus rarement, les conjonctives oculaires, ainsi que le cuir chevelu et les ongles. Chez une femme, devant la découverte d'un lichen oral, il est recommandé de réaliser systématiquement un examen gynécologique superficiel. Exceptionnellement, face à un trouble de l'audition associé à un lichen oral, il faudra suspecter une atteinte du conduit auditif externe.

La localisation de prédilection des LLO se situe au niveau des joues, en raison du phénomène de Koebner. Les différentes formes cliniques de lichen oral sont classées selon les caractéristiques des lésions élémentaires. Cependant, ces dernières ne permettent pas de distinguer le LPO des LLO ou induites par médicaments LLOI.

1. Lichen oral kératosique

La manifestation typique est une kératose réticulée. L'apparence de la kératose varie selon l'évolution de la maladie. Aux stades précoces, des papules kératosiques se rejoignent pour former un réseau (stries de Wickham)



Fig. 2 : Plaques en taches de bougies caractéristiques d'un lichen lingual.

(**fig. 1**). Lorsque le lichen kératosique est ancien, il peut se présenter sous forme de plaque ou de plaque leucoplasiformes. Sur la langue, le lichen kératosique peut également apparaître sous forme de plaques en taches de bougie correspondant à la coalescence des papilles filiformes (**fig. 2**). Cette forme est rarement douloureuse et caractérise un état quiescent du lichen.

2. Lichen oral érythémateux

L'érythème est généralement associé à d'autres types de lésions. Cette forme est souvent douloureuse.

3. Lichen oral érosif

Bien que le terme "lichen oral érosif" soit courant, les véritables formes érosives sont rares. En raison de l'infiltration inflammatoire au niveau de la membrane basale, un décollement se produit, exposant le tissu conjonctif sous-jacent, et entraînant des ulcérations. Les érosions sont souvent de courte durée en raison des traumatismes locaux récurrents. Une forme particulière est la gingivite érosive ou desquamative, qui n'est pas liée à une infection bactérienne et touche principalement les gencives kératinisées. Cette gingivite peut être associée à un lichen vulvaire (syndrome vulvovingival) (**fig. 3**).



Fig. 3 : Syndrome vulvovingival.

4. Lichen oral ulcéré

Les formes ulcérées du lichen plan buccal sont douloureuses et peuvent être uniques ou multiples (*fig. 4*). Elles s'accompagnent souvent de formes kératosiques et érythémateuses, avec la possibilité de formation de granulomes secondaires sur les ulcérations.

5. Lichen oral bulleux

La forme bulleuse est rare, car les bulles se rompent rapidement, laissant place à des ulcérations.

6. Lichen oral pigmenté

Une pigmentation de la muqueuse peut apparaître, allant du brun clair au noir foncé. Cela est dû à une libération post-inflammatoire de pigments (*fig. 5*).

7. Lichen oral atrophique

Caractérisée par un amincissement de l'épithélium, la muqueuse apparaît brillante (*fig. 6*). Des bandes scléreuses peuvent parfois être palpées, surtout au niveau des joues. La douleur, dans ces cas, semble plus liée à l'atrophie qu'à l'inflammation.

8. Lichen oral transformé

Entre 1 et 3 % des lésions de lichen oral pourraient évoluer en carcinome épidermoïde (*fig. 7*). Une transformation maligne doit être envisagée en présence d'une ulcération persistante, d'une zone érythroplasique ou d'une masse tissulaire. Des transformations en carcinome verruqueux ou leucoplasie proliférative verruqueuse peuvent également survenir (*fig. 8*).

Gestion d'un lichen plan buccal ou d'une lésion lichénoïde orale

Le lichen plan buccal est une affection chronique qui, dans de nombreux cas, reste difficile, voire impossible à éradiquer complètement. Cette résistance au traitement pourrait être liée à la persistance de facteurs irritants chroniques, tels que la flore buccale, la présence des dents, des prothèses, des matériaux de restauration dentaire, ainsi que l'effet des fonctions orales comme la mastication et la phonation. Il est donc essentiel, à titre préventif, de réduire autant que possible ces irritants locaux. Cela inclut l'éducation à l'hygiène buccodentaire, en recommandant un brossage de haut en bas (des gencives vers les dents) pendant 3 minutes, deux fois par jour, avec un dentifrice non irritant. Une visite



Fig. 4 : Lichen oral ulcéré des lèvres.



Fig. 5 : Lichen oral nigricans.



Fig. 6 : Lichen oral atrophique et leucoplasiforme.



Fig. 7 : Carcinome épidermoïde développé sur des lésions de lichen plan : érythème et stries kératosiques en 2014, plaque/plaie kératosique en 2017, ulcération à bord surélevés en 2018 (carcinome épidermoïde).



Fig. 8 : Leucoplasie proliférative verruqueuse développée sur un lichen oral.

Mises au point interactives – Pathologies des muqueuses

annuelle chez le dentiste est également conseillée.

Le traitement du lichen plan est principalement symptomatique et vise souvent à suspendre les symptômes sans les éradiquer complètement. Il dépend du type de lésion et de son emplacement dans la bouche, ainsi que de la présence, ou non, de douleurs. En première ligne de traitement, la corticothérapie locale est privilégiée, avec la forme galénique choisie en fonction de la localisation des lésions dans la cavité buccale.

Traitement des formes cliniques du lichen oral (tableau II)

1. Lichen oral kératosique

Cette forme, souvent asymptomatique, ne nécessite généralement aucun traitement. Exceptionnellement, une exérèse chirurgicale ou par vaporisation laser peut être proposée devant une forme verruqueuse suspecte. Une surveillance annuelle est recommandée.

2. Lichen oral érythémateux, bulleux, érosif et ulcéré

Ces formes sont généralement douloureuses et requièrent un traitement adapté à la localisation et à l'étendue des lésions. Selon la situation :

- crèmes pour les lésions localisées (les gels sont à éviter car trop liquides, et les pommades, trop grasses) ;
- sprays pour les zones postérieures ;
- comprimés à laisser fondre pour les lésions du plancher buccal ou vestibulaires ;
- bains de bouche pour les lésions diffuses ;
- injections sous-lésionnelles pour les lésions uniques localisées sur la joue, la langue ou la lèvre.

En première intention, les traitements locaux à base de corticoïdes sont privilégiés, suivis d'immunosuppresseurs, si nécessaire. Le clobétasol en crème est recommandé pour les lésions localisées, tandis que la prednisolone en bains de bouche (20 mg/60 mL) est préconisée pour les lésions diffuses. Ces traitements sont généralement appliqués 2 à 3 fois

par jour pendant 2 mois. En cas d'échec, le tacrolimus en pommade (0,1 %) ou en bain de bouche (1 mg/100 mL) peut être utilisé avec la même fréquence et durée. Une réévaluation du patient est ensuite effectuée pour ajuster le traitement.

Dans certains cas, des injections sous-lésionnelles de triamcinolone (40 mg) peuvent être administrées tous les 15 jours pendant 3 à 4 semaines. Des traitements locaux supplémentaires comme les rétinoïdes, le sirolimus, la ciclosporine ou le pimecrolimus peuvent aussi être envisagés, bien que plus rarement.

L'hydroxychloroquine s'est imposée comme traitement systémique de première ligne en association, ou non, avec une corticothérapie orale sur 4 à 6 semaines, le temps de gérer la poussée inflammatoire.

Pour les formes sévères et diffuses (notamment œsophagiennes) ou en cas de résistance aux traitements de première et deuxième ligne, une corticothérapie orale prolongée, éventuelle-

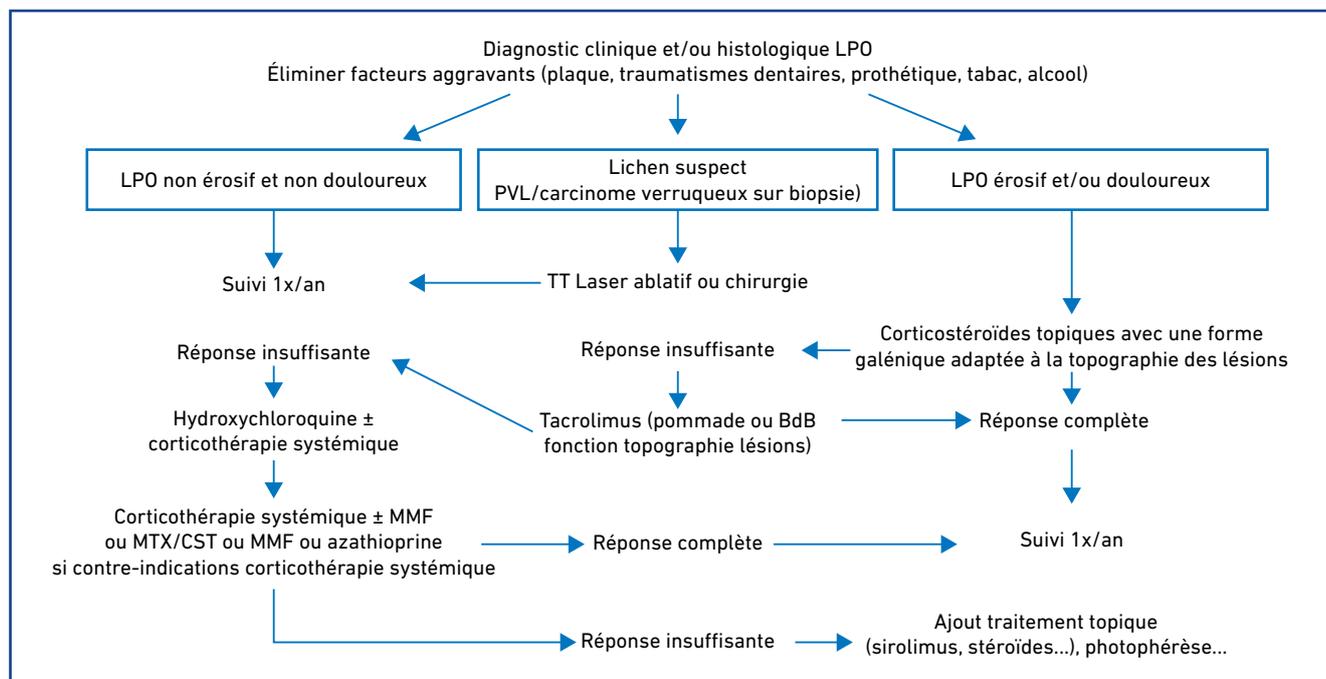


Tableau II : Arbre décisionnel thérapeutique du lichen oral [3-4].

ment associée à un immunosuppresseur (comme le mycophénolate mofétil), peut être nécessaire. D'autres traitements systémiques, tels que les rétinoïdes, le méthotrexate, l'azathioprine, les anti-TNF, les inhibiteurs de JAK peuvent également être utilisés.

3. Lichen oral atrophique

Il n'existe pas de traitement réellement efficace pour le lichen atrophique buccal, considéré comme une séquelle de l'inflammation chronique. Une surveillance régulière est recommandée.

4. Lichen plan suspect de PVL ou de carcinome verruqueux

Après une biopsie confirmant l'absence de transformation cancéreuse, un traitement ablatif par lame ou au laser CO² est conseillé, car ces lésions évoluent invariablement en carcinome épidermoïde.

Gestion des lésions lichénoïdes orales induites [5-10]

Le traitement des LLOIS est identique à celui du lichen oral avec, en plus, la gestion de la maladie sous-jacente. Pour les LLOIM, l'arrêt du traitement incriminé est recommandé. Si cet arrêt n'est pas

envisageable (comme avec les inhibiteurs de points de contrôle immunitaire), le traitement des lésions sera similaire à celui du lichen oral.

Dans le cas des LLOIC, le remplacement des restaurations dentaires (notamment l'amalgame) est indiqué. Pour les couronnes métalliques ou céramiques, une évaluation bénéfique/risque doit être effectuée avec le dentiste. Si le retrait des matériaux dentaires n'est pas possible, le traitement sera le même que pour le lichen oral.

BIBLIOGRAPHIE

1. CAMPANA F, LAN R, GIRARD C *et al.* French guidelines for the management of oral lichen planus (excluding pharmacological therapy). *Ann Dermatol Venereol*, 2022;149:14-27.
2. VAN DER MEIJ EH, SCHEPMAN KP, VAN DER WAAL I. The possible premalignant character of oral lichen planus and oral lichenoid lesions A prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2003;96:164-171.
3. HUSEIN-ELAHMED H, GIELER U, STEINHOFF M. Lichen planus: a comprehensive evidence-based analysis of medical treatment. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2019;33:1847-1862.
4. TEKIN B, XIE F, LEHMAN JS. Lichen planus: what is new in diagnosis and treatment? *Am J Clin Dermatol*, 2024;25:735-764.
5. ISSA Y, BRUNTON PA, GLENNY AM *et al.* Healing of oral lichenoid lesions after replacing amalgam restorations: a systematic review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2004; 98:553-565.
6. FORTUNA G, ARIA M, SCHIAVO JH. Drug-induced oral lichenoid reactions: a real clinical entity? A systematic review. *Eur J Clin Pharmacol*, 2017;73:1523-1537.
7. HWANG SJ, CARLOS G, WAKADE D *et al.* Cutaneous adverse events (AEs) of anti-programmed cell death (PD) 1 therapy in patients with metastatic melanoma: A single-institution cohort. *J Am Acad Dermatol*, 2016;74:455-461.
8. FRICAIN JC, SIBAUD S, HAFIAN H *et al.* Les manifestations orales de la réaction du greffon contre l'hôte. *Ann Dermatol Venerol*, 2005;132:1017-1025.
9. LODI G, PELLICANO R, CARROZZO M. Hepatitis C virus infection and lichen planus: a systematic review with meta-analysis. *Oral Dis*, 2010;16:601-612.
10. ALIZARINA, AL-MAWERI SA, AL-SHAMIRI HM *et al.* Hépatites C virus infections in oral lichen planus: a systematic review and meta-analysis. *Aust Dent J*, 2016;61:282-287.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Mises au point interactives – Pathologies des muqueuses



J. CHANAL
Service de Dermatologie,
Hôpital Cochin, PARIS.

Diagnostic et traitement des lésions des muqueuses à HPV de l'homme et de la femme (condylomes, néoplasies)

Le papillomavirus humain (HPV) est un virus à ADN de 8 000 paires de base. Il existe plus de 200 génotypes d'HPV. Au niveau génital, les génotypes responsables des lésions bénignes ou condylomes sont les génotypes 6 et 11. Les lésions de haut grade et les cancers HPV induits sont majoritairement des génotypes 16 et 18 dans plus de 90 % des cas [1]. On notera qu'il s'agit d'un virus très répandu dans la population, et on considère que plus de 80 % des personnes ont rencontré le virus dans les 2 ans après le début de la vie sexuelle.

Condylobes

Les condylomes sont par définition des lésions bénignes (elles ne dégèrent pas), localisées au niveau vulvaire, vaginal ou sur le col chez la femme et au niveau du pénis chez les hommes ; dans les deux sexes, une atteinte du périnée, de la marge anale et du canal anal est possible, de même qu'une extension sur les plis inguinaux ou au niveau pubien. Les condylomes se présentent sous la forme de lésions planes ou en relief, avec souvent un aspect pavimentaire et kératosique lorsqu'ils sont vus à la loupe (**fig. 1 et 2**). Ils peuvent être couleur chair ou pigmentés. Ils sont indolores mais peuvent induire un prurit du fait de la macération, particulièrement au niveau vulvaire ou de l'anus. Ils ne doivent pas être confondus avec des variations physiologiques, comme les papilles physiologiques chez la



Fig. 1 et 2 : Condylobes anogénitaux.

femme (lésions molasses, bilatérales et volontiers symétriques, n'ayant pas le caractère pavimentaire en surface des condylomes) ou bien les papules perlées de la couronne du gland chez l'homme, voire avec des grains de Fordyce dans les deux sexes (lésions jaunâtres pouvant être relativement volumineuses dans certains cas). Par ailleurs, des cicatrices de postectomie hypertrophiques, ou des pendulums peuvent également être trompeurs et passer pour des condylomes. D'autres lésions peuvent également être des diagnostics différentiels de condylomes comme les

molluscum contagiosum (**fig. 3**), les syringomes (lésions dermiques sudorales bénignes), les lymphangiectasies (rencontrées chez des patientes avec des antécédents de maladie de Crohn ou bien ayant présenté un curage et une irradiation pelvienne) (**fig. 4**) ou les hyperplasies épithéliales focales. Au niveau de l'anus, les marisques et pseu-



Fig. 3 : Molluscum contagiosum vulvaire.



Fig. 4 : Lymphangiectasies vulvaires (patiente avec maladie de Crohn).

vous invitent à voir ou revoir
EN DIFFÉRÉ la retransmission
de la webconférence

L'ACNÉ EN MUTATION : Adapter la prise en charge à l'individu et à la société



- **Une prise en charge personnalisée de l'acné**
(femme adulte, phototypes foncés, personnes transgenres)
- **La place des dermocosmétiques dans le protocole de soins**

Avec la participation de :



Dr Fabienne BALLANGER-DESOLNEUX,
Dermatologue, Bordeaux.



Dr Sandra LY,
Dermatologue, Gradignan.



Cette retransmission est accessible sur le site :
<https://acne.realites-dermatologiques.com>
Webconférence réservée aux professionnels de santé. Inscription obligatoire.

Mises au point interactives – Pathologies des muqueuses

do-marisques ou encore des kystes épidermiques peuvent avoir une clinique trompeuse. On n'oubliera pas non plus les *condylomata lata*, lésions ulcérées et végétantes de la syphilis secondaire. Dans toutes les localisations, les lésions intra-épithéliales de haut grade (HSIL) sont des diagnostics différentiels du condylome, particulièrement dans leur forme multifocale (cf. infra).

1. Facteurs de risque

Plusieurs facteurs de risque ont été montrés comme favorisant les condylomes au premier rang desquels l'immunosuppression. Par ailleurs, le tabac est également un facteur favorisant (c'est également un facteur de risque de rechute, probablement corrélé au nombre de paquet-année). Les antécédents de maladies sexuellement transmissibles, un nombre de partenaires sexuels élevé et un âge précoce des premiers rapports ont pu également être associés dans certaines revues de la littérature [2-4].

2. Traitement

Les niveaux de preuve d'efficacité entre les différents traitements des condylomes sont faibles. D'une part, si l'on regarde l'efficacité immédiate qui est l'un des critères de jugement d'efficacité mais également si l'on regarde le taux de récurrence qui est un critère majeur d'évaluation, étant donné le caractère très récidivant des lésions. Si les traitements de destruction physique (cryothérapie, électrocoagulation, chirurgie ou laser) ont un taux de guérison immédiat supérieur au traitement topique (92 %), le risque de récurrence semble plus faible avec les traitements topiques comme l'imiquimod 5 % ou le 5-FU topique 5 % (aux alentours de 13 % contre près de 30 % pour l'azote liquide par exemple) [5].

Par ailleurs et à propos des traitements topiques, ceux-ci n'ont pas l'AMM pour les lésions intra-vaginales ou intra-cana-

lares et il faut (en théorie) dans ce cas-là proposer un traitement de destruction physique. Cela sous-entend qu'en cas d'atteinte de la marge anale, une anoscopie doit être proposée.

De manière pragmatique, en cas de faible charge condylomateuse (et en l'absence d'atteinte interne), on peut proposer un traitement par cryothérapie par exemple et revoir le patient au bout de 3 mois. Si, dans l'intervalle, le patient voit des lésions, un traitement topique peut être appliqué (podophylotoxine, par exemple, pour les atteintes du pénis ou imiquimod pour les deux sexes, la podophylotoxine étant très liquide et très irritante, elle est d'utilisation difficile au niveau de la vulve et de l'anus). En cas de lésions multiples, un traitement topique sera essayé en 1^{re} intention et en 2^e ou 3^e ligne, un traitement destructeur comme le laser.

Il convient de mettre à jour le bilan des maladies sexuellement transmissibles et de vérifier que les femmes sont bien à jour pour le test HPV du col (à réaliser à partir de 25 ans et pas avant) [6].

Lésions intra-épithéliales de haut grade

La classification des lésions de haut grade à HPV est source importante de confusion en pratique clinique et dans la littérature médicale. En effet, ces lésions étant prises en charge par différentes spécialités, leur nom a varié notamment au niveau vulvaire : VIN (néoplasie intra-épithéliale vulvaire) indifférenciée, VIN classique, VIN 2-3, etc. Mais également maladie de Bowen (lésions érythémateuses pouvant être uniques) (fig. 5) ou papulose bowénoïde (lésions souvent pigmentées et multifocales) (fig. 6). Ces classifications sont considérées actuellement comme obsolètes et il convient de parler de HSIL lorsque ces lésions sont induites par HPV, quelle que soit la localisation (vulve, anus et pénis) car il s'agit d'un aspect histologique identique. En cas de lésions de bas grade, y compris de condylomes et donc de lésions bénignes, on parlera de lésions intra-épithéliales de bas grade (LSIL). Cette classification ne concerne pas les lésions secondaires aux maladies inflammatoires chroniques (type lichen scléreux) qui sont encore désignées sous les termes de VIN différenciée pour la vulve



Fig. 5 : HSIL type maladie de Bowen.



Fig. 6 : HSIL type papulose bowénoïde.

et de néoplasie intra-épithéliale pénienne différenciée pour le pénis (et beaucoup plus rarement de néoplasie intra-épithéliale anale différenciée pour l'anus) [7].

Les HSIL ne sont pas considérées comme des lésions cancéreuses (d'où le terme de lésions de haut grade et non néoplasies) mais sont des facteurs de risque d'évolution vers le carcinome qu'il convient donc de traiter et de surveiller. Ainsi, le surrisque pour la vulve est estimé à 3 à 15 % et il est de l'ordre de 14 % à 5 ans au niveau de l'anus pour les patients séropositifs pour le VIH. Comme toutes les maladies à HPV, le tabac est un cofacteur de transformation qu'il faudra essayer de prendre en charge [8, 9].

1. Traitement

Le traitement de ces lésions est sensiblement le même que pour les condylomes avec une préférence pour l'imiquimod en 1^{re} intention étant donné une littérature plus fournie pour ce produit. Néanmoins, pour toute lésion épaisse ou infiltrée, une chirurgie doit être discutée pour ne pas passer à côté d'un carcinome débutant. De même, des cartographies biopsiques peuvent être utiles dans les lésions très multifocales.

Les lésions du canal anal pouvant ne pas être visibles, des recommandations récentes préconisent une recherche d'HPV 16 (les autres génotypes ne sont pas à prendre en compte) chez les patients séropositifs pour le VIH qui ont plus de 30 ans, les femmes transplantées d'organe solide depuis plus de 10 ans et pour les femmes ayant des antécédents de carcinome vulvaire ou de HSIL vulvaire. En cas d'HPV 16 positif, une anuscopie standard et une cytologie du canal anal seront réalisées. En cas d'anomalie, une anuscopie haute résolution devra être proposée [10].

■ Prévention des lésions à HPV

Comme précisé auparavant, le tabac est un facteur de résistance au traitement et

de risque de transformation des lésions HSIL. Il s'agit d'un facteur "actionnable" et il faut insister sur le sevrage tabagique dans ces populations.

Les condylomes et les HSIL libérant du virus dans l'environnement, il est conseillé le port de préservatif en cas de lésions. La protection n'est cependant pas de 100 %.

Enfin, et c'est sans doute le plus important pour nos générations futures, le vaccin nonavalent contre les HPV est disponible ; les jeunes femmes et les jeunes hommes peuvent se faire vacciner dès l'âge de 11 ans avec deux injections (M0 – M6) jusqu'à 14 ans révolu puis trois injections (M0 – M2 – M6) jusqu'à l'âge de 19 ans révolu. Les hommes ayant des relations sexuelles avec les hommes peuvent se faire vacciner jusqu'à l'âge de 26 ans, et les enfants à risque d'être transplantés d'organe solide (jeune patient avec insuffisance rénale par exemple), peuvent se faire vacciner dès l'âge de 9 ans [11].

Une couverture vaccinale importante (> 85 %) est déjà acquise dans plusieurs pays ayant des programmes de vaccination aboutis et montre une quasi-disparition des patients consultant pour des condylomes dans toutes les tranches d'âge de la population mais également un impact sur les lésions type HSIL et les lésions cancéreuses [12, 13].

BIBLIOGRAPHIE

1. AUBIN F, PRÉTET JL, JACQUARD AC *et al.* Human papillomavirus genotype distribution in external acuminata condylomata: a Large French National Study (EDiTH IV). *Clin Infect Dis*, 2008;47:610-615.
2. BROWN DR, BRYAN JT, CRAMER H *et al.* Detection of multiple human papillomavirus types in condylomata acuminata from immunosuppressed patients. *J Infect Dis*, 1994;170:759-765.
3. GRABOWSKI MK, GRAY RH, SERWADDA D *et al.* High-risk human papillomavirus viral load and persistence among hetero-

osexual HIV-negative and HIV-positive men. *Sex Transm Infect*, 2014;90:337-343.

4. HANSEN BT, HAGERUP-JENSSEN M, KJAER SK *et al.* Association between smoking and genital warts: longitudinal analysis. *Sex Transm Infect*, 2010;86:258-262.
5. BERLOTTI A, MILPIED B, FOUÉRE S *et al.* Local management of anogenital warts in immunocompetent adults: Systematic review and pooled analysis of randomized-controlled trial data. *J Am Acad Dermatol*, 2019;81:1203-1204.
6. www.has-sante.fr/jcms/c_2806160/fr/evaluation-de-la-recherche-des-papillomavirus-humains-hpv-en-depistage-primaire-des-lesions-precance-reuses-et-cance-reuses-du-col-de-l-uterus-et-de-la-place-du-double-immunomarqueage-p16/ki67
7. DARRAGH TM, COLGAN TJ, COX JT *et al.* The lower anogenital squamous terminology standardization project for HPV-associated lesions: background and consensus recommendations from the college of american pathologists and the american society for colposcopy and cervical pathology. *J Low Genit Tract Dis*, 2012;16:205-242.
8. THUIJS NB, VAN BEURDEN M, BRUGGINK AH *et al.* Vulvar intraepithelial neoplasia: Incidence and long-term risk of vulvar squamous cell carcinoma. *Int J Cancer*, 2021;148:90-98.
9. PALEFSKY JM, LEE JY, JAY N *et al.* Treatment of anal high-grade squamous intraepithelial lesions to prevent anal cancer. *N Engl J Med*, 2022;386:2273-2282.
10. www.snfcp.org/wp-content/uploads/2017/03/Recommandations-pour-la-pratique-clinique-2022-texte-court.pdf
11. sante.gouv.fr/IMG/pdf/calendrier_vaccinal_oct24.pdf
12. LEI J, PLONER A, ELFSTRÖM KM *et al.* HPV Vaccination and the risk of invasive cervical cancer. *N Engl J Med*, 2020;383:1340-1348.
13. CHOW EPF, CARTER A, VICKERS T *et al.* Effect on genital warts in Australian female and heterosexual male individuals after introduction of the national human papillomavirus gender-neutral vaccination programme: an analysis of national sentinel surveillance data from 2004-18. *Lancet Infect Dis*, 2021;21:1747-1756.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Questions flash – Pathologies des muqueuses

Chéilites : les pièges diagnostiques

→ J.-C. FRICAIN

Service de Chirurgie orale,
Université de BORDEAUX.
Directeur de l'unité U1026 INSERM

Les chéilites sont des inflammations des lèvres mais, par extension, ce terme désigne souvent une affection des lèvres, quelle que soit la forme clinique. Cet article se concentrera sur une classification clinique des chéilites, en mettant en avant les principaux diagnostics différentiels des macrochéilites, et macrochéilites, chéilites desquamatives et croûteuses, chéilites érosives et ulcérées, chéilites pigmentées, chéilites actiniques et kératosiques.

Macrochéilites et macrochéilites [1-2]

Les **macrochéilites** caractérisées par une tuméfaction labiale sans signe d'inflammation sont le plus souvent secondaires à une **anomalie congénitale** (artère de gros calibre persistant, syndrome de Asher (fig. 1), syndrome de Van der Woude) ou une **tumeur** (lipome, kyste et tumeurs salivaires, malformation vasculaire...).

Les **macrochéilites** sont des tuméfactions labiales d'origine **inflammatoire** (macrochéilite de Miesher) ou la manifestation d'un **angioœdème** (allergie, toxicité médicamenteuse...). Les macrochéilites de Miesher sont diagnostiquées par une biopsie profonde au punch mettant en évidence un granulome épithélioïde géantocellulaire. La macrochéilite de Miesher peut être isolée (granulomatose orofaciale), associée à une maladie de Crohn (fig. 2) ou faire partie du Syndrome de Melkersson-Rosenthal caractérisé par une triade clinique incluant une macrochéilite de Miesher, une paralysie *a frigore* et une langue scrotale.



Fig. 1: Macrochéilie du syndrome de Asher (double lèvre associée à une ptose de la paupière). Rechercher un goitre associé.



Fig. 2: Macrochéilites de Miesher, révélatrice d'une maladie de Crohn.

Le diagnostic différentiel doit inclure une évaluation détaillée de l'histoire médicale du patient, un examen clinique complet et des examens complémentaires (biopsie si suspicion macrochéilite de Miesher, tumeur, etc.), imagerie (échographie, IRM) si suspicion d'une tumeur profonde, examen biologique orienté (calprotectine fécale si suspicion de maladie de Crohn). Une granulomatose orofaciale isolée peut précéder de plusieurs années une maladie de Crohn colique ce qui justifie un suivi sur le long terme.

Chéilites desquamatives et croûteuses [1, 3]

Les **chéilites desquamatives** se caractérisent par une desquamation continue

de l'épithélium des lèvres. Elles peuvent être d'**origine allergique** (dermatite de contact, chéilite atopique), être la conséquence d'une **hyposialie** (post-radique, syndrome de Gougerot Sjögren, médicaments anticholinergiques, hépatite C...), secondaire à la prise de **médicaments** (rétinoïdes) ou **idiopathique** (chéilite exfoliative, chéilite de Crocker, chéilite factice) (fig. 3).

Les **chéilites croûteuses** sont secondaires à des ulcérations labiales qui "sèchent". Elles peuvent être localisées sous forme aiguë d'origine **infectieuse** (récurrence herpétique) ou chronique d'origine **cancéreuse** (carcinome épidermoïde) (fig. 4). Les formes diffuses seront abordées dans les chéilites érosives et ulcérées.

Le diagnostic différentiel doit inclure des tests allergiques et une évaluation de l'historique d'exposition à des irritants pour exclure la chéilite de contact. La recherche d'une hyposialie par un interrogatoire orienté et un test au



Fig. 3: Chéilite desquamative idiopathique (chéilite exfoliative, chéilite de Crocker, chéilite factice).



Fig. 4: Chéilite croûteuse chronique révélatrice d'un carcinome épidermoïde.

abbvie, en partenariat avec

Réalités thérapeutiques en Dermato-Vénérologie,

vous invite à voir ou revoir

EN DIFFÉRÉ la retransmission

de la webconférence



Prise en charge du psoriasis en plaques en ville : zoom sur les localisations particulières

Modérateur : Édouard BEGON, Pontoise

■ **Introduction : Localisations particulières :
pourquoi les investiguer ?**

Dr Édouard BEGON, Pontoise

■ **En pratique :**

- **Atteintes unguéales** – Dr Inès ZARAA, Paris
- **Atteintes palmoplantaires** – Dr Ziad REGUIAÏ, Bezannes
- **Atteintes génitales et
du cuir chevelu** – Dr Édouard BEGON, Pontoise

■ **Conclusion/Réponses aux questions**

Avec la participation des Docteurs :



Édouard BEGON
Pontoise



Inès ZARAA
Paris



Ziad REGUIAÏ
Bezannes

Cette retransmission est accessible sur le site :
<https://abbvie4.realites-dermatologiques.com>

La retransmission est strictement réservée aux professionnels de santé. Inscription obligatoire.



Questions flash – Pathologies des muqueuses

morceau de sucre sont préconisés. La découverte d'une hyposalie doit faire rechercher une étiologie iatrogène ou immunologique. Le diagnostic de chéilite exfoliative idiopathique ne sera retenu qu'après avoir éliminé les causes allergiques, l'hyposalie ou la prise de médicaments inducteur. Une biopsie doit être réalisée devant toute chéilite croûteuse chronique.

Chéilites érosives et ulcérées [1]

Les chéilites érosives et ulcérées se caractérisent par des ulcérations ou des érosions souvent associées à des croûtes. Elles sont généralement dues à une **dermatose inflammatoire** (lichen plan et réactions lichénoides induites par un médicament, une GVH, immunothérapie par inhibiteurs de "check point", etc.), une **dermatose bulleuse** auto-immune ou non (syndrome de Stevens Johnson, érythème polymorphe, pemphigus paraneoplasique...), une **toxidermie médicamenteuse** et plus rarement une **infection** (chéilite fissuraire médiane (fig. 5)).

Le diagnostic différentiel des chéilites érosives et ulcérées doit inclure un examen de la cavité buccale pour rechercher des lésions plus typiques de lichen (stries kératosiques), des biopsies pour examen histologique classique et immunofluorescence directe, une immunofluorescence indirecte, des tests ELISA notamment pour rechercher des anticorps anti-plakines caractéristiques d'un pemphigus paraneoplasique. En cas de suspicion d'érythème polymorphe, une cause infectieuse (herpès,



Fig. 5 : Chéilite ulcérée d'origine infectieuse bactérienne : chéilite fissuraire médiane.

mycoplasmes) doit être recherchée. La prise de médicament doit aussi être systématiquement évoquée devant une chéilite érosive et ulcérée.

Chéilites pigmentées [1, 4]

Les chéilites pigmentées se présentent par une hyperpigmentation des lèvres, sous forme de macule ou de plages. Les principales étiologies sont **inflammatoires** (lichen, GVH, vitiligo), **idiopathiques** (maladie de Laugier) (fig. 6) et cosmétiques (tatouages). Plus rarement, elles peuvent être d'origine médicamenteuse ou associées à une maladie générale (maladie d'Addison) ou un syndrome (Peutz-Jegher), ou un mélanome.

Les diagnostics différentiels doivent éliminer des conditions graves telles que des mélanomes muqueux ou des maladies systémiques comme la maladie d'Addison ou le syndrome de Peutz-Jegher.

Chéilites actiniques et kératosiques [1, 5]

Les chéilites actiniques sont des lésions à potentiel malin liées à une exposition chronique au soleil. Elles sont particulièrement fréquentes chez les personnes à peau claire vivant dans des régions ensoleillées. Elles se présentent sous forme de plaques blanches élastosiques et/ou



Fig. 6 : Chéilite pigmentée idiopathique (maladie de laugier).

kératosiques de la lèvre inférieure avec parfois des croûtes.

Les chéilites kératosiques sont des lésions à potentiel malin, secondaires à un lichen oral ou une leucoplasie.

Le diagnostic différentiel des chéilites actiniques et kératosiques repose sur la biopsie pour exclure les lésions malignes.

Conclusion

Les pièges diagnostiques devant une chéilite sont liés à la multiplicité des présentations cliniques et aux nombreuses étiologies. Les chéilites, quelle que soit la forme clinique, peuvent être révélatrices d'une pathologie générale qu'il faudra rechercher. Enfin, le principal piège diagnostique est la chéilodynie dont le diagnostic repose sur l'interrogatoire (brûlures/picotements majorés le soir et absents au moment des repas, sensation de tuméfaction, etc.) avec un examen clinique normal.

BIBLIOGRAPHIE

1. SAMIMI M. Cheilitis: diagnosis and treatment. *Presse Med*, 2016;45:240-250.
2. KHADIR K, HALI F, TIRHAZOUINE I *et al*. Granulomatous macrocheilitis: 19 cases. *Ann Dermatol Venereol*, 2013;140:56-58.
3. SANTOS LR, DICK TN, CANDREVA MS *et al*. Challenging of treating patients with exfoliative cheilitis: Report of two cases. *J Clin Exp Dent*, 2023; 15:e431-e436.
4. FRICAIN M, WEIDMANN P, ROCHE Y *et al*. Labial vitiligo associated with a factice disorder: a case report. *J Oral Med Oral Surg*, 2018;24:167-169.
5. CARNEIRO MC, QUENTA-HUAYHUA MG, PERALTA-MAMANI M *et al*. Clinicopathological analysis of actinic cheilitis: a systematic review with meta-analyses. *Head Neck Pathol*, 2023;17:708-721.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Questions flash – Pathologies des muqueuses

Prurit anal : ce n'est pas toujours psychologique

→ J. CHANAL

Service de Dermatologie, Hôpital Cochin, PARIS.

Toutes les dermatoses au niveau de l'anus peuvent entraîner un prurit anal. Il convient donc d'examiner de manière complète les patients et de réaliser un interrogatoire policier à la recherche d'une prise médicamenteuse, d'une application d'un topique (irritant ou pour lequel le patient a pu se sensibiliser), la présence d'autres signes (digestifs ou cutanés ou autres) mais également et c'est un élément fondamental, l'état du transit (fig. 1).

En effet, la présence de selles sur la marge, par son effet irritant, est un facteur majeur et qui peut se surajouter. Cela peut être lié à une exonération incomplète ou lors de diarrhée.

Plusieurs publications rapportent que le psoriasis ou l'eczéma de contact sont les dermatoses pourvoyeuses de prurit anal [1]. En termes de facteur contact, les dérivés de l'isothiazolinone, interdits dans les produits non rincés en Europe mais pas en Amérique du Nord (d'où la possibilité de se fournir sur internet) sont les principales causes d'eczéma de contact [2].

Le psoriasis au niveau de l'anus prend une forme de psoriasis inversé caractéristique. La recherche d'autres atteintes cutanées, mais également d'un rhumatisme psoriasique, doit être systématique.

Parmi les autres dermatoses, le lichen scléreux est retrouvé chez la femme et toujours en continuité de l'atteinte vulvaire (aspect en 8 ou en sablier avec atteinte initiale de la partie antérieure de la marge anale); la lichénification, les cicatrices et les aspects scléreux post-radiques sont des diagnostics différentiels habituels; le lichen plan est beaucoup plus rare sur la marge anale

mais il peut atteindre les hommes et les femmes. Il peut avoir un côté violacé et il faut rechercher les stries de Wickam. Il peut également être érosif comme sur la vulve ou sur la muqueuse orale.

En termes infectieux, la candidose et les dermatophyties de la marge anale gardent cette aspect squameux et micro-pustuleux en périphérie mais volontiers plus suintant. Les condylomes sont également des facteurs favorisant le prurit mais le diagnostic est fait rapidement à l'examen clinique.

Enfin, et il faut les mettre à part, l'oxurirose n'atteint pas que les enfants, les adultes peuvent être infestés. Le scotch-test (qu'il est difficile de réaliser dans de bonnes conditions) peut être négatif.

En pratique, chez un patient avec un prurit anal sans cause retrouvée, de nombreux facteurs précipitants peuvent exister (pilosité/rasage, incontinence urinaire chez la femme ou irritation par les sécrétions vaginales, excès

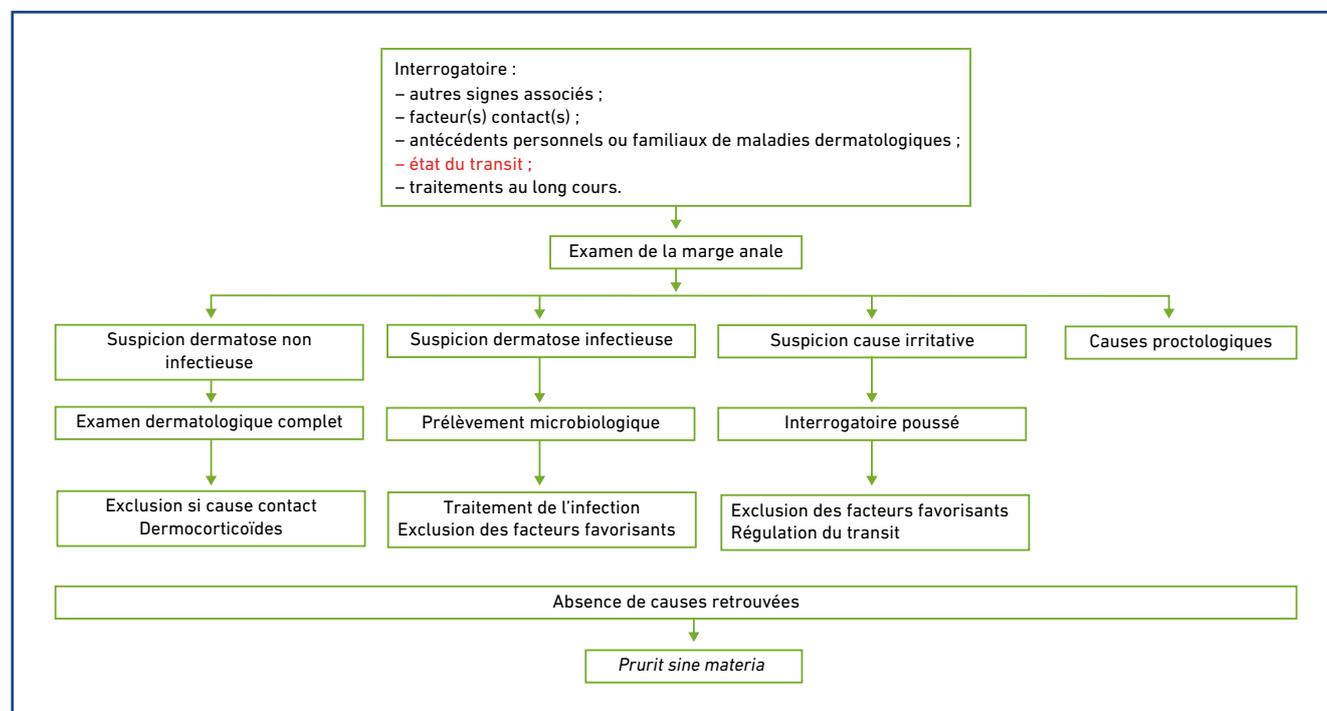


Fig. 1 : Prurit anal: arbre décisionnel.

Questions flash – Pathologies des muqueuses

d'hygiène, etc.). Ainsi, le premier réflexe sera de réguler le transit par un apport en fibres (Ispaghul, Spagulax), d'éviter les irritants (lavage à l'eau claire, bien sécher l'anus, préférer les sous-vêtements en coton); le rôle de l'alimentation est controversé. Un traitement d'épreuve contre les oxyures peut tout à fait se discuter. Au niveau symptomatique, l'utilisation de dermocorticoïdes très forts pendant une période suffisamment longue pour soulager le patient suivi d'un traitement d'entretien (2 à 3 fois par semaine pendant plusieurs semaines). Le tacrolimus topique peut s'utiliser mais est difficile à utiliser sur cette région car très gras. Il existe quelques cas publiés d'utilisation des antidépresseurs ou des biothérapies (anti JAK et dupilumab). Enfin, une PMR à la capsaïcine peut être utile dans certains cas (capsaïcine 0,012 % à conditionner sous forme topique : une application 2x/j, 15 jours à 1 mois).

BIBLIOGRAPHIE

1. AGULLÓ-PÉREZ AD, HERVELLA-GARCÉS M, OSOZ-JAIME S *et al.* Perianal Dermatitis. *Dermatitis*, 2017;28:270-275.
2. ABU-ASI MJ, WHITE IR, MCFADDEN JP *et al.* Patch testing is clinically important for patients with peri-anal dermatoses and pruritus ani. *Contact Dermatitis*, 2016; 74:298-300.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Quand penser à une allergie sur les muqueuses ?

→ A. SORIA

Service de Dermatologie et d'Allergologie, Hôpital Tenon, PARIS.

L'allergie des muqueuses est souvent suspectée mais elle reste rare.

Différents types d'allergies des muqueuses

Les réactions allergiques les plus fréquentes sont les hypersensibilités dites immédiates, c'est-à-dire survenant dans les 2 heures qui suivent le contact avec l'allergène. En effet, le syndrome oral pollens-aliments est très fréquent et appartient aux allergies alimentaires. Chez les patients sensibilisés aux pollens de bouleau, il existe une reconnaissance de protéines très homologues présentes à la fois dans les pollens de bouleau et dans des aliments de la famille des rosacées (pommes, cerises...). Les patients présentent un prurit, des brûlures, un érythème et des œdèmes des muqueuses buccales parfois labiales et pharyngées quelques minutes après ingestion de ces aliments consommés crus. Ces protéines sont thermolabiles ; c'est-à-dire que les aliments consommés cuits ne provoquent pas ces symptômes. La sensibilisation aux pollens de bouleau touche entre 6 et 22 % de la population européenne et 2/3 d'entre eux vont présenter un syndrome oral pollen-aliments. Cette allergie alimentaire non sévère quand elle est localisée uniquement à la muqueuse buccale (dans la très grande majorité des cas) est donc très fréquente [1]. Le diagnostic est fait très facilement à l'interrogatoire et peut être confirmé par un bilan allergologique (réalisation de prick tests et dosage des immunoglobulines E spécifiques des pollens de bouleau et des aliments incriminés).

Les **hypersensibilités retardées**, surviennent plusieurs heures après application d'un produit sur les muqueuses ou l'administration d'un médicament.

En ce qui concerne les muqueuses, orales, génitales et anales, les allergies de contact sont rares.

● **Pour la muqueuse buccale**, une revue systématique de l'évolution des lésions lichénoïdes orales (LLO) et du lichen plan oral (LPO) et de leurs liens avec

les amalgames dentaires a été menée. Elle a inclus 44 études comportant 1 855 patients. Elle montre que l'ablation de l'amalgame dentaire entraîne une guérison des lésions chez 54,2 % et 37,1 % des patients ayant respectivement des LLO ou un LPO. Par ailleurs, aucun lien n'a été retrouvé entre l'amélioration après ablation de l'amalgame et les résultats du bilan allergologique par patch tests ; suggérant l'absence de lien fort avec une allergie de contact chez ces patients [2].

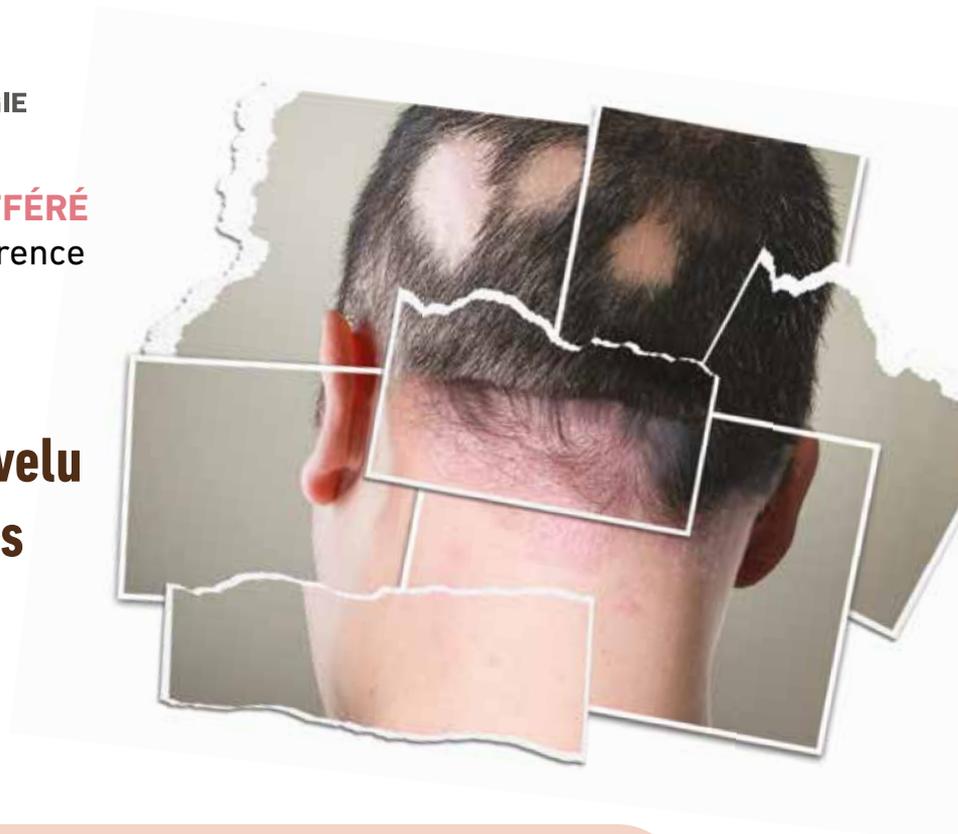
Une étude rétrospective multicentrique sur les stomatites allergiques a montré chez 444 patients ayant à la fois une stomatite, du matériel dentaire en bouche et une exploration par patch tests, que l'allergie de contact aux matériaux dentaires était rare. Elle touche majoritairement les femmes de plus de 40 ans (91,6 %) avec des sensibilisations majoritairement aux métaux, aux additifs et les (méth) acrylates. Mais la pertinence de ces sensibilisations doit bien être évaluée car elles existent également, de façon moindre, dans la population contrôle [3].

● **Pour les muqueuses génitales**, une étude rétrospective portant sur 532 patients ayant un eczéma de contact allergique aux médicaments topiques appliqués dans la zone (péri) anale/génitale et ayant eu des patch tests afin de décrire leurs caractéristiques, a été menée. Dans 9 % des cas, les médicaments topiques et/ou leurs ingrédients, parfois en association avec les cosmétiques pour l'hygiène intime, sont retrouvés positifs et donc incriminés. Ce sont majoritairement les principes actifs des médicaments qui sont en cause ; avec les anesthésiques locaux appliqués en topiques (crèmes anti-hémorroïdaires en particulier) et les dermocorticoïdes. Les excipients, les conservateurs ou les parfums sont plus rarement en cause [4].

Enfin, il faut savoir évoquer l'érythème pigmenté fixe (EPF) muqueux qui peut survenir de façon isolée sur la muqueuse génitale et/ou buccale. Une série turque

vous invite à voir ou revoir **EN DIFFÉRÉ**
la retransmission de la webconférence

Psoriasis et pelade : des atteintes du cuir chevelu aux atteintes systémiques



AVEC LA PARTICIPATION DES :



Dr Pierre-André BECHEREL – Antony



Pr Vivien HEBERT – Rouen



Cette retransmission est accessible sur le site :

<https://psopelade.realites-dermatologiques.com>

La retransmission est strictement réservée au corps médical. Inscription obligatoire.

Questions flash – Pathologies des muqueuses

de 61 patients a montré que, dans 85 % des cas lors de la première poussée, les atteintes orales sont isolées, volontiers bulleuses [5]. C'est aussi le cas de la série de quinze cas d'EPF à la doxycycline que nous venons de rapporter, dans neuf cas les lésions d'EPF surviennent de façon exclusive sur la muqueuse génitale, et dans quatorze cas sur une semi-muqueuse [6].

Quels éléments doivent faire rechercher une allergie, en cas de lésions des muqueuses ?

La suspicion d'allergie de contact à un cosmétique, un topique médicament ou un dispositif médical est parfois évidente et suspectée d'emblée par le patient, en particulier lors de la survenue de lésions muqueuses rapidement après l'application d'un cosmétique, topique, ou d'un nouveau matériel en bouche. C'est aussi le cas très classique du syndrome oral pollens de bouleau et aliments.

Elle est parfois plus compliquée à mettre en évidence, il faut savoir l'évoquer en cas de lésions muqueuses de topographie atypique. La présence de prurit et de vésicules est aussi très évocatrice.

Le bilan allergologique n'est pas indiqué en cas d'absence de lésions visibles des muqueuses ; par exemple, dans les vulvodynies et/ou des glossodynies isolées.

Enfin, l'interrogatoire policier des topiques et habitudes cosmétiques et d'hygiène des muqueuses est aussi un élément important pouvant conduire à suspecter une allergie de contact.

BIBLIOGRAPHIE

- EAACI Molecular Allergology User's Guide 2.0 - Dramburg - 2023 - Pediatric Allergy and Immunology - Wiley Online Library [Internet]. [cité 28 août 2024]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/pai.13854>

- RAHAT S, KASHETSKY N, BAGIT A *et al.* Can we separate oral lichen planus from allergic contact dermatitis and should we patch test? A systematic review of chronic oral lichenoid lesions. *Dermat Contact Atopic Occup Drug*, 2021;32:144-150.
- FORKEL S, SCHUBERT S, CORVIN L *et al.* Contact allergies to dental materials in patients. *Br J Dermatol*, 2024;190: 895-903.
- GILISSEN L, SCHOLLAERT I, HUYGENS S *et al.* Iatrogenic allergic contact dermatitis in the (peri)anal and genital area. *Contact Dermatitis*, 2021;84:431-438.
- ÖZKAYA E. Oral mucosal fixed drug eruption: characteristics and differential diagnosis. *J Am Acad Dermatol*, 2013;69:e51-58.
- BREHON A, LOURENCO J, BADAOUI A *et al.* Doxycycline-induced fixed drug eruption: The new epidemic? *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2024.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Bilan devant une IST en 2024, que doit savoir le dermatologue ?

→ **F. HERMS**
Service de Dermatologie,
Hôpital Saint-Louis, PARIS.

L' apparition de nouvelles techniques de dépistage, l'émergence de nouvelles pathologies, de nouvelles mesures de prévention (comme la prophylaxie pré-exposition pour le VIH, PrEP) ainsi que l'augmentation croissante de résistance de pathogènes à certains antibiotiques, ont modifié les modalités de dépistage des infections sexuellement transmissibles (IST) ces dernières années. Dans l'attente de nouvelles recommandations de la Haute Autorité de Santé, qui devraient paraître dans les prochains mois, voici les grandes lignes du "bilan" à faire pour les IST.

L'important est tout d'abord de distinguer le dépistage en fonction de la présence, ou non, de symptômes. L'interrogatoire doit s'enquérir, avec tact, des pratiques sexuelles du patient (partenaires hommes, femmes, transgenres, travailleurs ou travailleuses du sexe...), d'une notion de contage, de rapports non protégés, du statut vaccinal, de la notion de voyages.

Les tests recommandés chez les personnes asymptomatiques comprennent en première intention des sérologies pour le VIH, la syphilis (test tréponémique spécifique), l'hépatite B en l'absence de vaccination, l'hépatite C si celle-ci n'a jamais été effectuée auparavant, et l'hépatite A chez les hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes (HSH) (si non vaccinés). La recherche de contamination par *Neisseria gonorrhoeae* (NG) et *Chlamydia trachomatis* (CT) par PCR doit être effectuée sur le 1^{er} jet d'urines chez les hommes, complétée par un écouvillon anal et oropharyngé chez les HSH, et sur écouvillon vaginal chez les femmes. La recherche de *Mycoplasma genitalium* (MG) par PCR, ainsi que les sérologies CT et herpès n'ont pas leur place en pratique.

En cas de symptômes, les prélèvements sont à adapter selon la clinique. Une urétrite, cervicite ou un écoulement doivent faire pratiquer, en plus de la PCR NG et CT, un examen bactériologique de l'écoulement (examen direct et culture). Une recherche d'infection par MG ou *Trichomonas vaginalis* peut être effectuée en 2^e intention. Une ulcération génitale ou anale doit faire rechercher une infection par CT (lymphogranulomatose vénérienne) ou NG par PCR, une primo-infection ou récurrence herpétique par PCR, une syphilis (sérologie ou PCR *Treponema pallidum*, non inscrite à la nomenclature), un chancre mou (PCR *Haemophilus ducreyi*) ou une infection à Mpox par PCR. Enfin, il ne faut pas oublier que certaines IST peuvent donner des symptômes généraux avec éruption cutanée, parfois fébrile, notamment

la primo-infection pour le VIH, qui est une urgence diagnostique (recherche par sérologie et charge virale plasmatiche), la syphilis ou l'infection par le virus Mpox.

Dans les évolutions thérapeutiques, notons que le traitement du CT repose sur la doxycycline 200 mg/j/7 jours (et non plus l'azithromycine), qui doit être portée à 21 jours en cas de CT anal de génovar L (lymphogranulomatose vénérienne). L'infection à NG se traite par la ceftriaxone 1 g, une injection intramusculaire. En raison de l'émergence croissante de résistance aux macrolides, tout patient avec une PCR MG positive doit avoir une recherche de résistance aux macrolides par biologie moléculaire, afin de guider le traitement : l'azithromycine 500 mg/j J1 puis 250 mg/j J2-J5 ou 1 g/j J1 puis 500 mg/j J2-J3 en l'absence de résistance ou moxifloxacin 400 mg/j 7 jours.

Parmi les infections émergentes, le virus Mpox a donné lieu à une épidémie au printemps-été 2022, principalement chez les HSH. L'éruption est caractérisée par des papulo-pustules ombiliquées, nécrotiques, douloureuses, génito-anales ou buccales, avec parfois des lésions à distance. Des complications graves peuvent apparaître, notamment chez les patients VIH stade SIDA. Le dépistage se fait par PCR sur un écouvillonnage d'une lésion.

Enfin, une dermatophytie génito-anales à *Trichophyton mentagrophytes* de type VII a été décrite récemment, avec une très forte suspicion de transmission lors des rapports sexuels. Le traitement repose sur de la terbinafine *per os* au moins 4 semaines, avec contrôle biologique de guérison.

Algorithme décisionnel devant une pigmentation génitale

→ C. DE BELILOVSKY

Consultation de Dermatologie-pathologie vulvaire, Institut Alfred Fournier, PARIS.

La lésion pigmentée vulvaire concerne 10 % des femmes. Elle est asymptomatique dans 84 % des cas. Selon les études, les mélanoses (augmentation de la mélanine sans prolifération mélanocytaire) représentent 52 à 68 % des cas (surtout entre 40 et 44 ans). Les lésions mélanocytaires (*naevi*) sont estimées entre 16 et 23 % ; les lésions HPV-induites à 16 % et les mélanomes à 1,4 %.

L'algorithme classique se base sur la clinique et différencie les lésions planes et les lésions surélevées (tableau I).

Il est également possible de considérer l'âge. Chez l'enfant ou l'adolescente, une lésion (surtout < 1 cm) correspond souvent à un naevus et nécessite une simple surveillance. À un âge moyen, de multiples macules (surtout bilatérales dans les zones internes de la vulve) évoquent en premier lieu une mélanose. Un exa-

men dermoscopique peut confirmer le diagnostic et alors photos et surveillance sont suffisantes. Cependant, seule la biopsie apportera un diagnostic de certitude. À partir de 50 ans, toute lésion pigmentée récente ou surélevée doit évoquer un mélanome et doit être biopsiée/enlevée. À tous les âges, un mélanome sera également suspecté en cas de : prurit, saignement, adénopathie, ulcération, lésion irrégulière > 7 mm diamètre.

Le résultat des biopsies sépare également les lésions en deux groupes. Les lésions sans prolifération mélanocytaire (surcharge mélanique des kératinocytes et/ou incontinence pigmentaire dermique superficielle) ne comportent pas de risque de mélanome. À l'inverse, les lésions avec prolifération mélanocytaire (avec ou sans thèque) sont suspectes. Les proliférations typiques peuvent être surveillées ou enlevées. En revanche, toute prolifération mélanocytaire atypique (augmentation en nombre et taille de mélanocytes atypiques) doit subir une exérèse car cela est considéré comme un mélanome *in situ*.

Les mélanomes vulvaires peuvent être de trois types : acro-lentigineux (ALM), à extension superficielle (SSM) ou nodulaire (10 à 25 % sont achromiques). Ils siègent souvent sur les petites lèvres :

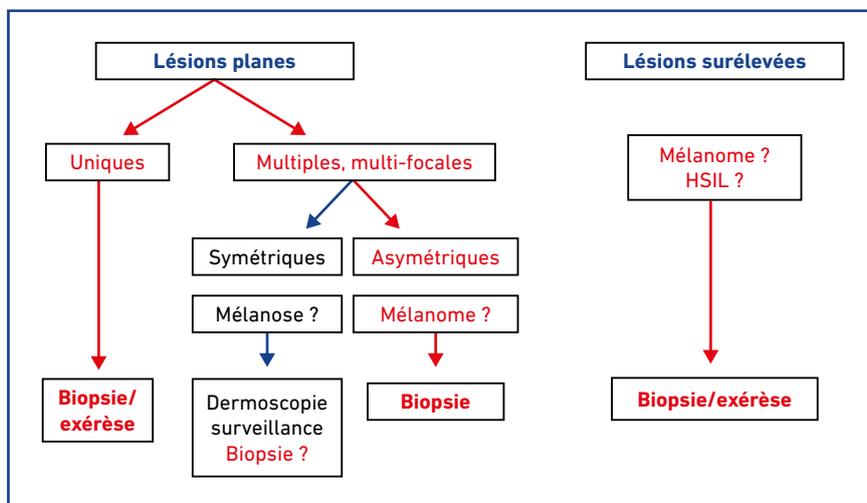


Tableau I: Algorithme de prise en charge.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Questions flash – Pathologies des muqueuses

50-65 %. Sur la zone muqueuse, ils apparaissent *de novo* dans 98 % des cas.

En conclusion, il faut avoir la biopsie très facile devant des lésions pigmentées :

- surélevées (papuleuses) ;
- asymétriques, larges, récentes ;
- > 50 ans ;
- symptomatiques.

Dans tous les cas, une surveillance est importante avec photos et dermoscopie. Enfin, toute hyperplasie mélanocytaire atypique doit subir une exérèse.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

CAT devant une balanite

→ J.-N. DAUENDORFFER

Centre de Pathologie génitale et IST, service de Dermatologie, Hôpital Saint-Louis, PARIS.

Une balanite correspond à une inflammation du gland, chronique ou aiguë, d'origine infectieuse (*Candida albicans*, streptocoques), inflammatoire (balanite de Zoon, lichen plan, psoriasis, etc.), allergique ou irritative [1, 2]. Elle peut être asymptomatique ou associée à un prurit, des brûlures ou une dyspareunie. Elle est plus fréquente chez l'homme non circoncis, sous la forme d'un érythème, rarement squameux, situé sur le gland de façon diffuse ou atteignant préférentiellement la base du gland (balanite proximale) et/ou la zone méatique (méatite) et péri-méatique. La balanite est volontiers associée à une inflammation du sillon balano-préputial et de la face interne du prépuce, réalisant une balanoposthite. Des formes cliniques particulières sont possibles : pustuleuse, érosive, circonscrite...

Les causes des balanites sont multiples. Le recueil des antécédents person-

nels et familiaux, l'examen des autres muqueuses, du tégument et des phanères peuvent orienter vers des balanites de cause dermatologique (psoriasis, lichen plan, eczéma atopique). La notion de traitement antibiotique récent ou de diabète et la présence de pustules feront évoquer une balanite candidosique. Une application de topiques sera retrouvée à l'interrogatoire en cas de balanite de contact irritative ou allergique.

En cas de balanite aiguë sévère ou de balanite chronique ou intermittente, il est nécessaire de réaliser de façon systématique un examen bactériologique et mycologique afin d'éliminer une balanite candidosique (notamment chez le diabétique) ou bactérienne (*Streptococcus* du groupe A, B, C ou G, *Staphylococcus aureus*...). Lorsqu'aucune étiologie ne peut être identifiée, doit être évoqué le diagnostic de balanite (ou balanoposthite) non spécifique (BNS) qui correspond à un diagnostic d'exclusion reposant sur un aspect clinique compatible et un bilan étiologique microbiologique, voire histologique négatif [3]. Enfin, des lésions précancéreuses (néoplasies intra-épithéliales) ou cancéreuses (carcinome épidermoïde, maladie de Paget extra-mammaire) peuvent se présenter sous la forme d'un érythème génital fixe et ainsi mimer une balanite chronique.

BIBLIOGRAPHIE

1. EDWARDS SK, BUNKER CB, VANDER SNOEK EM *et al.* 2022 European guideline for the management of balanoposthitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2023;37: 1104-1117.
2. DAUENDORFFER JN. Comment prendre en charge une balanite de Zoon? *Ann Dermatol Venereol FMC*, 2021;1:25-28.
3. DAUENDORFFER JN. Comment je prends en charge une balanite non spécifique. *Ann Dermatol Venereol FMC*, 2021; 1:110-113.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

CAT devant une pigmentation de la muqueuse buccale

→ C. ISNARD

Service Dermatologie-vénérologie, Hôpital Cochin, PARIS.

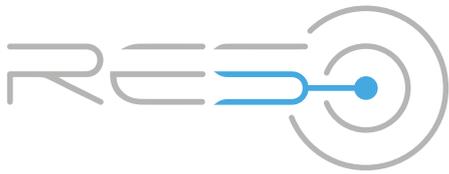
Les lésions pigmentées de la muqueuse buccale sont souvent de découverte fortuite au cours d'un examen dentaire. Leur origine peut être mélanocytaire, vasculaire ou exogène.

Afin de s'orienter dans le diagnostic, on peut classer ces lésions en trois groupes en fonction de leur caractère unique, multiple ou diffus (**fig. 1**).

Concernant les lésions pigmentées uniques de nature mélanocytaire, la plus fréquente est la macule mélanique essentielle. Il s'agit d'une macule brune de quelques mm à 1 cm de diamètre correspondant histologiquement à une hypermélaninose des kératinocytes basaux. Le mélanome est ce qu'on craint, sa localisation est maxillaire supérieure (gingivale ou palatine) dans 70 à 80 % des cas. Il peut s'agir d'une macule pigmentée unique hétérogène. **Il est donc nécessaire de biopsier toute lésion pigmentée unique acquise de la muqueuse buccale afin de ne pas la méconnaître.** Les éphélides et lentigo sont de diagnostic plus facile ; ils touchent le versant semi-muqueux de la lèvre inférieure. Enfin, les naevus sont rares en bouche.

Les tatouages par amalgames (pigmentation exogène) se présentent cliniquement sous forme de macules pigmentées gris-foncé à noir-bleuté, uniques ou parfois regroupées en petit nombre (2 ou 3).

Concernant les lésions vasculaires, les varices linguales et les lacs veineux sont de diagnostic évident. Il est important de savoir suspecter une malformation vasculaire notamment les malformations veineuses, qui sont les



La médecine collaborative au service de tous

RETRANSMISSION EN DIFFÉRÉ

RESO, en partenariat avec
Réalités thérapeutiques en Dermato-Vénérologie,
vous invite à voir ou revoir la retransmission
de la **9^e édition** de

Soirée d'automne

Diffusion **EN DIFFÉRÉ**



COMITÉ SCIENTIFIQUE

Dr Édouard Begon

Dr François Maccari

Le programme

Introduction : Dr Édouard Begon, Pontoise

- **Introduction**
Dr Édouard Begon, Pontoise
- **Conjonctivites et DA: on y voit plus clair ?**
Dr Claire Boulard, Le Havre
- **Biothérapies en ville: comment convaincre nos patients psoriasiques ?**
Dr François Maccari, La Varenne-Saint-Hilaire
- **Dermatite atopique du sujet âgé: quelles sont ses particularités ?**
Pr Guillaume Chaby, Amiens
- **Questions/réponses**



<https://soireeautomne2.realites-dermatologiques.com>

Cette diffusion est strictement réservée au corps médical. Inscription obligatoire.

Avec le soutien institutionnel de **abbvie** et

DUCRAY
LABORATOIRES DERMATOLOGIQUES

Questions flash – Pathologies des muqueuses

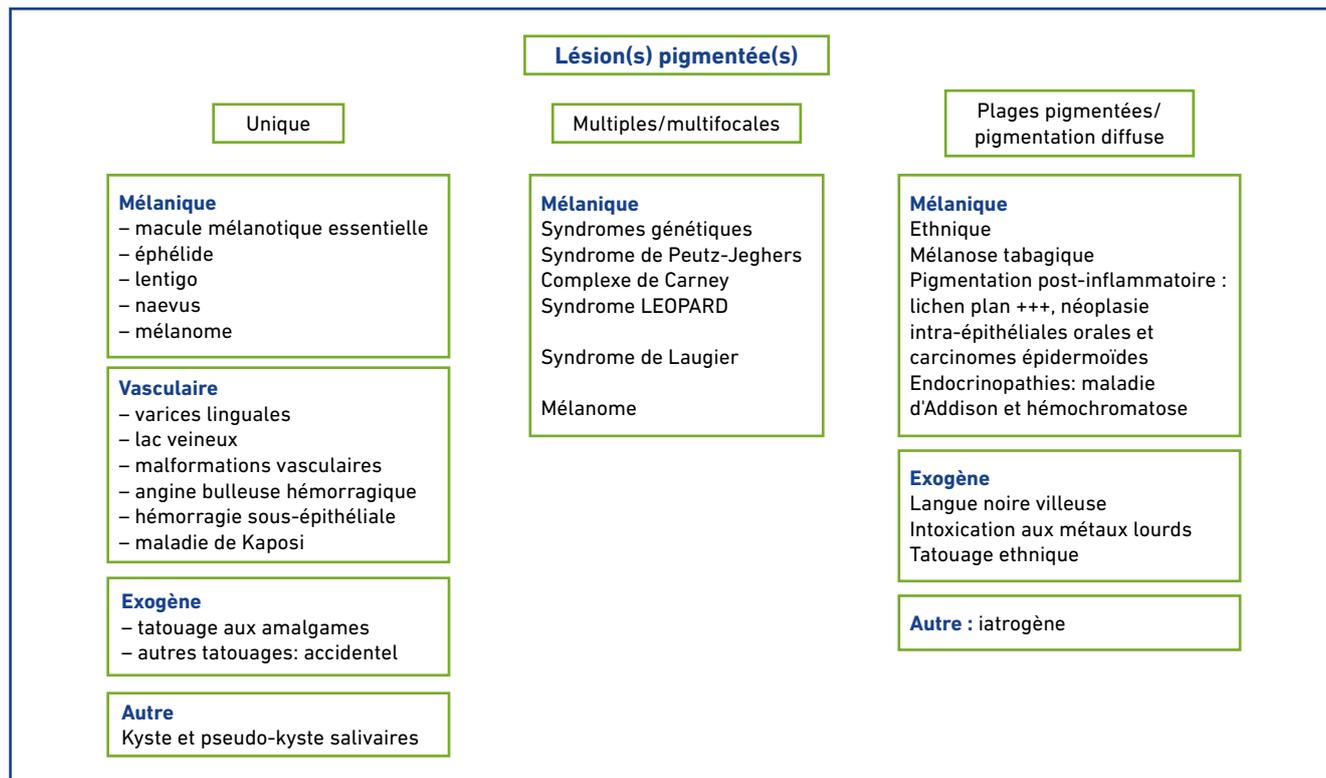


Fig. 1 : Orientation diagnostique devant une pigmentation de la muqueuse buccale, d'après [1].

plus fréquentes, en raison du risque hémorragique encouru en cas de biopsie. Il peut s'agir de lésions maculeuses, papuleuses ou nodulaires allant du bleu, violin au rouge. Plus rarement, il peut s'agir d'une plage d'aspect pigmenté. Un signe à connaître en faveur d'une malformation veineuse et facile à réaliser en consultation est l'augmentation du volume lésionnel lorsque le patient penche la tête en avant. La biopsie est alors contre-indiquée et l'examen de choix est l'IRM. Le patient devra ensuite être adressé dans un centre de référence. La maladie de Kaposi peut se présenter sous forme d'un nodule violin de la cavité buccale, sa confirmation est histologique. Enfin, les kystes ou pseudo-kystes salivaires, se présentant sous forme de nodules du versant muqueux de la lèvre inférieure, peuvent être bleu-tés en raison de l'effet Tyndall.

Les lésions pigmentées multiples buccales correspondent soit à des syn-

dromes génétiques, soit à la mélanose de Laugier soit, de façon beaucoup plus rare, à un mélanome.

La mélanose de Laugier est la plus fréquente des causes de pigmentation buccale multifocale. Il s'agit de macules mélaniques multiples de la cavité buccale respectant la lèvre blanche. Une pigmentation génitale, anale, des paumes, plantes et des ongles peut être associée.

Dans **les syndromes génétiques**, le plus connu est le syndrome de Peutz-Jeghers. Les macules pigmentées buccales apparaissent généralement autour de l'âge de 5 ans. Il peut exister une pigmentation du visage péri-orificielle, une pigmentation génitale ainsi qu'anale. Ces lésions sont associées à une polypose hamartomateuse du tube digestif et il existe des risques de néoplasies (intestin grêle, estomac, côlon, pancréas, sein, ovaire, utérus). Des pigmentations buccales

multiples peuvent également se rencontrer au cours du complexe de Carney et du syndrome Léopard.

Enfin, **les lésions pigmentées diffuses** peuvent correspondre :

- à une pigmentation ethnique, celle-ci peut alors toucher l'ensemble de la muqueuse buccale sous forme de pigmentation brun-noire chez des personnes de phototype IV à VI;
- à une mélanose tabagique, plage brun-gris pouvant toucher la gencive antérieure, la muqueuse vestibulaire inférieure et la face interne des joues;
- à une pigmentation d'origine médicamenteuse en présence d'un médicament inducteur (antipaludéens de synthèse, chimiothérapie notamment);
- à une pigmentation post-inflammatoire, notamment dans un contexte de lichen plan buccal connu, ou plus rarement secondaire à une néoplasie intra-épithéliale orale ou un carcinome épidermoïde oral;

– à une endocrinopathie dans le cadre d’une maladie d’Addison ou d’une hémochromatose ;

– à des tatouages ethniques, de topographie gingivale et de couleur bleu-gris le plus souvent.

En cas de plaques maculeuses pigmentées multiples/diffuses de la cavité buccale, l’interrogatoire recherchera un tabagisme actif ou sévère, la prise d’un médicament inducteur. Une prise de sang comprenant ferritinémie, cortisol plasmatique libre à 8 h et ACTH seront à réaliser.

BIBLIOGRAPHIE

1. SAMIMI M. Lésions pigmentées buccales. *Réalités thérapeutiques en Dermato-Vénérologie*, Janvier 2024.
2. FRICAIN JC, SIBAUD V. Pigmentations de la muqueuse buccale. *La Presse Méd*, Mars 2017.
3. KUFFER R, LOMBARDI T, HUSSON C *et al.* La Muqueuse buccale de la clinique au traitement. Éditions Med’Com 2009.

L’auteur a déclaré ne pas avoir de liens d’intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Prescription de topiques sur les muqueuses : trucs et astuces

→ M. SAMIMI

Service de Dermatologie, CHU de TOURS.

La prescription de topiques sur les muqueuses buccales et génitales peut être difficile, en l’absence de spécialités ayant l’AMM dans les principales affections des muqueuses. L’administration topique permet une meilleure efficacité locale en évitant les effets secondaires systémiques ; il s’agit de la voie d’administration privilégiée

de première intention dans la plupart des dermatoses des muqueuses. Seules les situations les plus fréquentes seront détaillées ci-dessous.

● Le traitement de première intention des pathologies inflammatoires symptomatiques de la muqueuse buccale

(aphtes, lichen, langue géographique, pemphigoïde) est la corticothérapie locale, par corticoïdes de très forte activité en crème (propionate de clobétasol). En cas d’atteinte diffuse, des bains de bouche de prednisolone (effervescent donc à diluer dans un verre d’eau) peuvent être proposés, après chaque repas, à garder 1 minute en bouche puis recracher. Les préparations magistrales à base de pâte à propriétés adhésives (anciennement Orabase, à substituer par Stomahesive, Corega ou Brava) permettent un effet occlusif mais peuvent poser un problème de compliance si la texture n’est pas adaptée au patient, et/ou un problème de remboursement en fonction des pharmacies et des caisses d’Assurance maladie. Un autre moyen d’optimiser la corticothérapie est l’administration sous gouttières occlusives, notamment dans les pathologies inflammatoires gingivales (gingivite érythémateuse et érosive). Des injections intralésionnelles de triamcinolone (40 mg/1 mL) sont également possibles dans les lichens inflammatoires, les aphtes géants, les macrochélites granulomateuses.

● Le traitement de deuxième intention des lichens symptomatiques

est le tacrolimus topique (hors AMM) qui peut être prescrit sous forme crème (Protopic 0,1 %, Takrozem 0,1 % ; ordonnances d’exception), 2 fois par jour, sur les lésions douloureuses, en général sur 8 semaines de traitement. En cas d’atteinte diffuse, il est possible de prescrire le Modigraf (1 mg granulés pour suspension buvable) ou le Prograf (1 mg gélule) dans un demi-verre d’eau, à utiliser en bains de bouche après chaque repas (à recracher). Ces deux spécialités sont à prescription initiale hospitalière.

● Le traitement de première intention de la sécheresse buccale

reste les substituts salivaires (type Artisial et/ou Aequasyl, associés à un gel humectant, par exemple de la gamme Bioxtra ou de la gamme Gum Hydral). Il est important d’expliquer au patient les modalités d’utilisation pour observer une efficacité : plusieurs pulvérisations à chaque application, plusieurs applications par jour, en donnant des outils de mesure pour une bonne utilisation (par exemple, utiliser au moins un flacon par mois). Le traitement sialogogue par chlorhydrate de pilocarpine a une efficacité démontrée dans les hyposalies mais sa prescription est limitée par son coût et ses effets secondaires. Il est possible de prescrire une préparation magistrale à base de chlorhydrate de pilocarpine/lactose 50/50 pour des gélules dosées de 2 à 6 mg, dont le remboursement reste variable en fonction des pharmacies et des caisses d’Assurance maladie. La prescription peut être également réalisée à base de collyres de pilocarpine, à diluer dans de l’eau et à avaler. La teinture de Jaborandi, extrait de pilocarpine, peut être une alternative utile (30 gouttes, 3 x/jour dans un fond d’eau, à avaler).

● Dans le lichen scléreux de la vulve, le traitement de première intention

est la corticothérapie locale de très forte activité (propionate de clobetasol en crème ou bétaméthasone dipropionate en pommade). Il faut bien expliquer les modalités d’application à la patiente ; au moins une unité phalange, à appliquer sur tous les secteurs de la vulve (s’aider d’un miroir), chaque soir initialement, puis garder un traitement d’entretien. L’astuce ici est de faire réaliser une application “correcte” à la patiente lors de la consultation.

L’auteur a déclaré ne pas avoir de liens d’intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Questions flash – Pathologies des muqueuses

CAT devant une ulcération buccale

→ M. SAMIMI

Service de Dermatologie, CHU de TOURS.

En pratique, devant une ulcération buccale, il sera nécessaire de réaliser une anamnèse complète (y compris prises médicamenteuses), une description sémiologique (sémiologie aphteïde, bords kératosiques ou bourgeonnants...), un examen physique complet. Les examens complémentaires sont réalisés en

fonction du contexte : CRP, NFS, bilan carentiel, sérologies VIH, sérologie syphilis, prélèvement herpès, biopsie pour histologie ± IFD.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Une perte de substance de la muqueuse buccale peut correspondre à une érosion (superficielle, post-vésiculeux ou post-bulleux) ou une ulcération (lésion primitive, emporte la lame basale et met à nu le chorion). En fonction de ce mécanisme, les principales étiologies des ulcérations sont résumées dans la **figure 1**.

L'aphte correspond à une cause fréquente d'ulcération buccale, dont la sémiologie est caractéristique. On distingue l'aphte commun, le plus fréquent, des aphtes majeurs ou herpétiformes. Les particularités cliniques de ces formes cliniques sont résumées dans le **tableau I**.

	Aphthose mineure	Aphthose majeure	Aphthose miliaire (herpétiforme)
Fréquence	70-85 %	10-15 %	1-10 %
Âge de début	10-20 ans	0-20 ans	20-30 ans
Localisation	Muqueuse non kératinisée (lèvres, joues, langue, plancher)	Muqueuse kératinisée et non kératinisée (lèvres, pharynx, palais mou)	Muqueuse non kératinisée (lèvres, joues, langue, plancher)
Nombre	1-5	1-3	10-100
Taille	< 10 mm	Aphte "géant" > 10 mm	1-2 mm
Durée	7-14 jours	2 semaines-3 mois	7-14 jours
Cicatrices	Rares	Fréquentes	Rares

Tableau I : Formes cliniques d'aphtose.

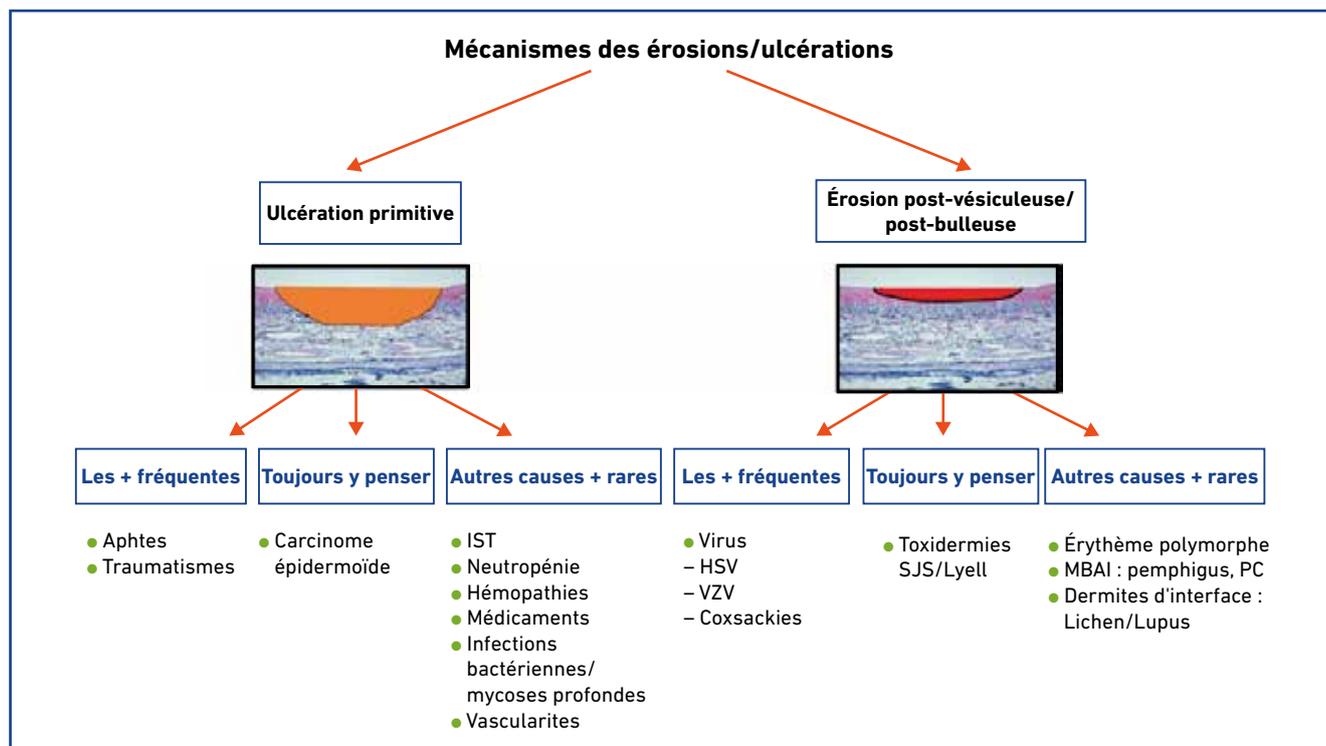


Fig. 1 : Principales étiologies des ulcérations buccales en fonction du mécanisme lésionnel.

Quand penser à des aphtes syndromiques ?

→ M. SAMIMI

Service de Dermatologie, CHU de TOURS.

La grande majorité des aphtoses (> 90 %) correspondent à des aphtoses mineures, communes, survenant sur un terrain familial et dont le mécanisme est dysimmunitaire. Une faible minorité des aphtoses sont dites “secondaires” à une étiologie sous-jacente. Une étiologie sous-jacente sera particulièrement à suspecter dans les aphtoses dites “complexes” (tableau I).

Les étiologies des aphtoses secondaires et le bilan complémentaire à réaliser, en fonction du contexte clinique, sont résumés dans la figure 1. Notamment, la présence d’un contexte familial, de début dans l’enfance d’une aphtose récidivante accompagnée de fièvre, de signes extra-oraux (cutanés, digestifs, articulaires...) et d’une élévation de la CRP en poussée doit faire évoquer un syndrome auto-inflammatoire ; les avancées des techniques de séquençages nouvelles générations permettent une meilleure identification de ces syndromes, qui impliquent souvent des gènes de l’immunité innée (tableau II).

L’auteur a déclaré ne pas avoir de liens d’intérêts concernant les données publiées dans cet article.

	Aptose simple	Aptose complexe
Prévalence	++++	+
Poussées	Peu fréquentes (3-6/an)	Continues
Durée des aphtes	Courte (qq jours)	Longue (qq semaines)
Nombre d’aphtes	Peu nombreux (< 5)	Variable
Douleur	+	++/+++
Retentissement	+/-	++/+++
Atteinte extra-orale	NON	OUI

Tableau I : Aphtoses simples et aphtoses complexes.

Syndromes	Gènes
Monogéniques	
Syndrome MKD (déficit en mévalonate kinase)	MVK
Syndrome CAPS (<i>cryopyrin-associated periodic syndrome</i>)	NLRP3
Haploinsuffisance de A20	TNFAIP3
Fièvre liée à NLRP12	NLRP12
Syndrome de Majeed	LPN2
NAID (<i>NOD2-associated auto-inflammatory diseases</i>)	NOD2
PAPA-like (<i>Pyogenic arthritis, Pyoderma gangrenosum and Acne-like syndrome</i>)	PSTPIP1
Syndrome PFIT (<i>periodic fever with immunodeficiency and thrombocytopenia</i>)	WDR1
Syndrome CAIN (<i>C/EBPε associated auto inflammation and immune impairment of neutrophils</i>)	CEBPE
NFKB1-associated Behcet-like disease	NFKB1
RELA haploinsuffisance	RELA
Polygéniques	
Syndrome PFAPA	/

Tableau II : Exemples de syndromes auto-inflammatoires avec aphtose.

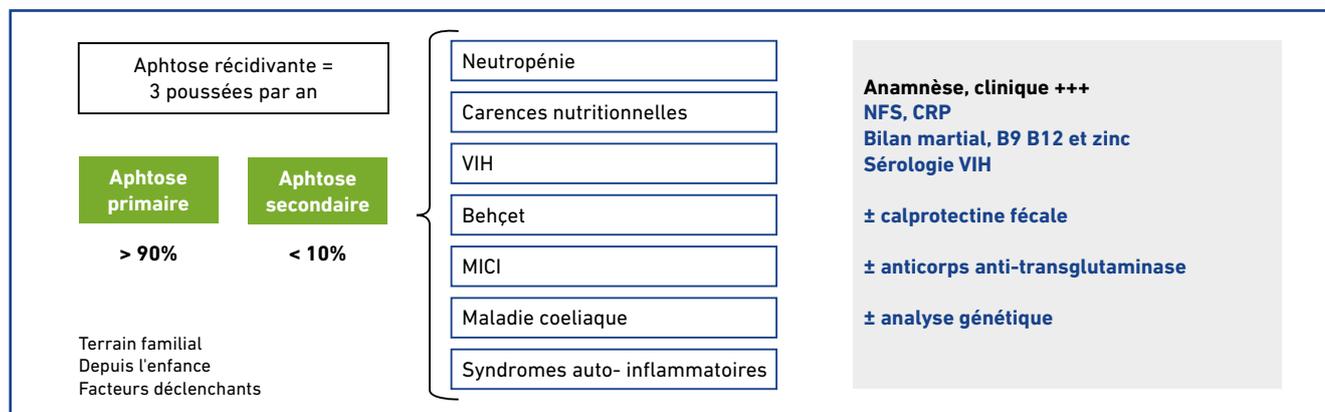


Fig. 1 : Étiologies des aphtoses secondaires et bilan complémentaire.



Levée de la PIH pour les traitements biologiques Perceptions et attentes des patients atteints de dermatite atopique

D'après le baromètre de la prise en charge de la dermatite atopique 2024

M. PERRUSSEL¹, C. TAIEB², S. MERHAND³, G. CAILLET⁴, J.-M. JOUBERT⁵, N. QUILES-TSIMARATROS⁶.

¹ Service de Dermatologie, Université de Rennes, RENNES; ² EMMA, PARIS; ³ Association Française de l'Eczéma, REDON; ⁴ Directeur médical, Almirall, France.

⁵ Directeur des affaires gouvernementales, Almirall, France; ⁶ Service de Dermatologie, Hôpital Saint-Joseph, MARSEILLE.

La dermatite atopique (DA) est l'une des affections dermatologiques les plus répandues avec une prévalence estimée chez les adultes de 5,5 % en Europe [1]. À l'heure actuelle, en accord avec les recommandations européennes de 2022 [2], et dans l'attente des recommandations françaises qui seront très prochainement publiées, un JAK inhibiteur ou une biothérapie peuvent être proposés aux adultes atteints de DA modérée à sévère en cas d'échec, d'intolérance ou de contre-indication à la ciclosporine.

Plusieurs mesures ont été prises par l'Agence nationale de sécurité du médicament (ANSM) pour améliorer l'accès aux biothérapies, notamment en raison de l'expérience acquise dans leur utilisation et de leur profil de sécurité. En 2019, le renouvellement de certaines d'entre elles est devenu possible par des médecins spécialistes en ville. Puis, le 17 avril 2024, l'ANSM a annoncé une modification des conditions de prescription et de délivrance de certaines biothérapies, autorisant leur initiation par un spécialiste de ville [3].

Les biothérapies concernées par cette levée de la prescription initiale hospitalière (PIH), et indiquées dans la DA, sont le dupilumab (anti-IL4 et IL13), le

lébrikizumab (anti-IL13) et le tralokinumab (anti-IL13).

L'objectif du baromètre de la prise en charge de la DA 2024 était de connaître les perceptions et les attentes des patients atteints de DA pour favoriser la mise en place des leviers nécessaires à une transition réussie concernant la levée de la PIH¹.

Baromètre de la prise en charge de la DA 2024

1. Méthodologie

Le baromètre de la prise en charge de la DA 2024 est une étude observationnelle, transversale, réalisée au printemps 2024 sur un échantillon de 1 200 patients âgés de plus de 18 ans, menée à l'initiative de l'Association Française de l'Eczéma. Ce projet a obtenu un avis favorable du Comité de protection des personnes Est III. Un questionnaire en ligne a été proposé

¹ Baromètre réalisé du 1^{er} juin au 20 juillet 2024, à l'initiative de l'Association Française de l'Eczéma, avec le soutien institutionnel d'Almirall, Abbvie, Eucerin et Sanofi.

à des adultes représentatifs de la population française et ayant une DA confirmée par un dermatologue ou un médecin généraliste. Le score POEM (*Patient-Oriented Eczema Measure*) était utilisé pour l'auto-évaluation de la sévérité de la DA.

Une section du questionnaire était spécifiquement dédiée à la perception et aux attentes des patients quant à la levée de la PIH. Un bref texte explicatif sur cette mesure a été lu par les participants après la deuxième question.

Les résultats principaux concernent l'ensemble des participants, tandis qu'une analyse en sous-groupe a comparé les patients du sous-groupe "sans biothérapie" avec ceux du sous-groupe "biothérapie" (test du Chi² d'indépendance).

2. Résultats

Cette étude a porté sur 1 200 adultes (63,2 % de femmes, moyenne d'âge : 44 ans) atteints de DA légère (67 %), modérée (27,1 %) ou sévère (6 %). Au cours des 12 derniers mois, 37,6 % avaient consulté un dermatologue libéral, 16,1 % un dermatologue hospitalier, 32,4 % leur médecin généraliste, 1,7 %



un pharmacien et 12,2 % n'avaient eu aucun contact avec un professionnel de santé.

>>> Résultats concernant l'ensemble des participants (tableau I)

- Sur l'ensemble des patients, seuls 12,4 % savaient à quoi la PIH correspondait et 14,4 % étaient au courant de la levée de cette mesure.

- Après avoir pris connaissance d'un bref texte explicatif sur la PIH et sa levée, 42,7 % des participants étaient plus optimistes quant à la gestion de leur DA, tandis que 14,8 % se sont sentis davantage préoccupés par les changements à venir.

- 49,7 % des patients pensaient que cela faciliterait l'accès aux traitements innovants, 26,2 % restaient incertains quant aux conséquences de cette mesure et 16 % craignaient que cela ne complique leur accès aux soins.

- Le démarrage d'une biothérapie avec un dermatologue de ville était envisagé en toute confiance pour 33,2 % des patients et 42,4 % étaient ouverts à cette option, mais doutaient que le dermatologue en ville soit bien informé sur les démarches nécessaires pour initier ce traitement. En revanche, 24,5 % des patients ont exprimé leur préférence pour poursuivre leur traitement à l'hôpital, soit en raison d'un sentiment de sécurité lié à l'environnement hospitalier, soit en raison de la facilité d'accès aux bilans et à l'éducation thérapeutique. Sur ce même thème, 38,1 % des patients estimaient que consulter en ville serait plus pratique, alors que 29,8 % ne percevaient pas de différence significative d'accessibilité.

- Leurs principales attentes vis-à-vis de la levée de la PIH étaient d'être mieux informés sur les traitements innovants (48,3 %), de bénéficier d'une plus grande autonomie dans le choix du traitement (43 %), d'avoir un accès plus rapide aux biothérapies (36 %) et de constater une amélioration de la coordination entre leur dermatologue et leur médecin traitant

(35,8 %). Les patients souhaitaient également recevoir des informations complémentaires sur le choix des traitements, les critères d'accès aux biothérapies et leur remboursement en ville. Ils s'attendaient à recevoir ces informations de la part de leur dermatologue (68,4 %), de leur médecin généraliste (68,6 %), d'un pharmacien (29,4 %) et d'associations de patients ou de sites d'information grand public (20 %).

- Les principales préoccupations concernaient la garantie que les traitements soient bien adaptés à leur situation (53,3 %), s'assurer de la continuité et de la qualité des soins (41 %), veiller à ce que les dermatologues de ville soient informés de la levée de la PIH (29,8 %) et comprendre les nouvelles procédures administratives (25 %).

>>> Comparaison des patients du sous-groupe "sans biothérapie" et des patients du sous-groupe "biothérapie" (tableau I)

Le groupe "biothérapie" était composé de 222 patients, en moyenne plus jeunes et avec une proportion significativement plus élevée de DA modérée à sévère, par rapport au groupe "sans biothérapie" ($p < 0,001$).

En comparaison au groupe "sans biothérapie", le groupe "biothérapie" était :

- nettement mieux informé concernant la levée de la PIH (42,3 % et 8,1 % respectivement, $p < 0,001$);

- plus optimiste quant à la gestion de leur DA à la suite de la levée de la PIH ($p < 0,001$) et une plus grande proportion estimait que cette mesure faciliterait l'accès aux traitements innovants;

- d'avantage prêt à commencer une biothérapie avec un dermatologue de ville en pleine confiance (44,1 % contre 30,8 % respectivement, $p < 0,001$);

- attaché à recevoir des informations précoces et régulières concernant les traitements innovants et les critères d'accès aux biothérapies en ville ($p < 0,05$);

- plus demandeur d'un accès rapide aux biothérapies et à l'obtention d'une plus grande autonomie dans le choix des traitements ($p < 0,001$);

- plus préoccupé par la compréhension des nouvelles procédures administratives liées à la levée de la PIH et par le fait que les dermatologues de ville soient informés de cette mesure ($p < 0,001$).

>>> Résultats des patients ayant une DA modérée à sévère et n'étant pas traités par une biothérapie (tableau I)

Ces patients sont ceux étant les plus susceptibles d'avoir rapidement recours à un traitement systémique, et donc à une possible biothérapie dont l'accès sera facilité par la levée de la PIH.

Parmi ces 296 participants, seuls 9,8 % ont indiqué avoir déjà entendu parler de la PIH et 11,8 % avaient connaissance de la levée de celle-ci.

Après avoir reçu des informations sur cette mesure, 51 % d'entre eux ont indiqué penser que cela facilitera l'accès aux traitements innovants et seulement 16,6 % que cela compliquera au contraire l'accès aux traitements. Seuls 39,2 % d'entre eux étaient cependant plus optimistes quant à la gestion de leur DA à la suite de cette mesure.

28,7 % ont déclaré se sentir prêts à démarrer une biothérapie avec un dermatologue de ville en pleine confiance et 51 % se sentaient également prêts, mais ne savaient pas si le dermatologue de ville était informé des démarches à mettre en œuvre.

Les deux principaux sujets pour lesquels ils souhaitaient recevoir des informations complémentaires concernaient le choix du traitement le plus adapté à leur eczéma (62,5 %) et les conditions de remboursement des biothérapies en ville (34,1 %).

Leurs principales attentes vis-à-vis de la levée de la PIH étaient d'être mieux informés sur les traitements innovants (52,4 %), de bénéficier d'une plus grande autonomie dans le choix du traitement (44,9 %) et d'avoir un accès plus rapide aux biothérapies (38,2 %).



Questions sur la levée de la PIH	Effectif total (n = 1 200) %	Biothérapie	Sans biothérapie		
		Total (n = 222) %	Total (n = 978) %	DA légère (n = 682) %	DA modérée à sévère (n = 296) %
Quel impact pensez-vous qu'aura la levée de la PIH ?					
- Cela facilitera l'accès aux traitements innovants	49,7	59,0	47,6	46,1	51,0
- Cela rendra plus compliqué l'accès aux traitements	16,0	31,1	12,6	10,8	16,6
- Cela n'aura pas d'impact sur mon accès aux traitements	13,8	17,1	13,0	13,3	12,2
- Je ne sais pas	26,2	8,6	30,1	32,9	23,7
Après la levée de la PIH, serez-vous prêt à démarrer une biothérapie avec un dermatologue de ville ?					
- Oui, car le dermatologue de ville est informé et j'ai pleinement confiance	33,2	44,1*	30,8*	31,6	28,7
- Oui, mais je ne sais pas si le dermatologue de ville est aussi bien informé des démarches à mettre en œuvre pour cette initiation de traitement que celui de l'hôpital	42,4	47,3	41,3	37,0	51,0
- Non, car les bilans pour démarrer ces traitements ainsi que l'éducation thérapeutique qui doit l'accompagner sont plus faciles à faire à l'hôpital	10,7	4,1	12,2	12,5	11,5
- Non, car l'environnement hospitalier me rassure	13,8	4,5	15,8	18,9	8,8
Parmi cette liste, quelles sont vos attentes à la suite de la levée de la PIH :					
- Accéder plus rapidement aux biothérapies	36,0	46,9*	33,4*	31,3	38,2
- Avoir une plus grande autonomie dans le choix du traitement	43	54,1*	40,6*	38,7	44,9
- Avoir accès aux examens biologiques et aux infirmières d'éducation dans ma région	20,9	29,3*	19,0*	16,4	25,0
- Aucune attente particulière`	24,9	8,6*	28,6*	32,5	19,6
- Être mieux informé(e) des traitements innovants pour la maladie lorsqu'elle est sévère	48,3	47,8*	48,4*	46,7	52,4
- Améliorer la coordination entre mon dermatologue traitant et l'hôpital	28,9	50,5*	24,0*	22,8	26,7
- Améliorer la coordination entre mon dermatologue et mon médecin traitant	35,8	41,0*	34,6*	39,5	39,5
- Améliorer la coordination entre mon dermatologue traitant et mon infirmière	12,3	28,8	8,5	11,5	11,5
- Améliorer la coordination entre mon dermatologue traitant et mon pharmacien	10,8	14,9*	10,0*	10,5	10,5
Quelles informations complémentaires souhaitez-vous recevoir concernant la levée de la PIH ?					
- Comment choisir le traitement le plus adapté à mon eczéma ?	52,3	45,1*	53,9*	50,2	62,5
- Les critères d'accès à la mise en route des biothérapies en ville (hors hôpital)	29,8	48,8	25,6	24,0	29,1
- Les changements dans le suivi de mon traitement	30	42,2	27	25,3	30,7
- Les implications pour le remboursement des traitements	33,1	39,2	31,8	30,8	34,1
- Le reste à charge pour les bilans pré-traitement par biothérapie qui se feront en ville (et pas à l'hôpital)	21,6	17,6	22,6	20,1	28,4
- Aucune des informations ci-dessus	15,4	6,8	17,4	20,2	10,8
Dans le contexte de cette levée de la PIH, comment vous sentez-vous concernant la gestion de votre dermatite atopique ?					
- Plus optimiste quant à la gestion de ma dermatite atopique	42,7	47,3*	41,6*	42,6	39,2
- Indifférent(e), je ne pense pas que cela changera grand-chose	34,8	34,7	34,9	35,9	32,8
- Préoccupé(e) par les changements à venir	14,8	16,7	14,4	13,2	17,2
- Inquiet(inquiète), j'ai besoin de plus d'informations	7,7	1,4	9,1	8,4	10,8
Quelles préoccupations spécifiques avez-vous concernant la transition permettant l'accès aux biothérapies en dehors du cadre hospitalier ?					
- Assurer la continuité et la qualité des soins	40,9	42,8	40,5	39,1	43,6
- Comprendre les nouvelles procédures administratives	25	42,8	20,9	19,6	24,0
- Avoir le traitement le plus adapté à ma situation	53,3	52,8	53,3	52,9	54,4
- Cerner le rôle et les cas de recours au spécialiste hospitalier	17,8	30,2	14,9	13,6	17,9
- S'assurer que les dermatologues de ville sont tous informés de cette possibilité et pourront la proposer aux patients pour qui ces traitements sont indiqués	29,8	36,0	28,5	27,1	31,8
- S'assurer que les dermatologues de ville ont la formation nécessaire pour l'initiation de ces traitements aujourd'hui	21,6	22,1	21,5	20,8	23,0
- Aucune préoccupation spécifique	11,5	4,5	13,1	14,5	9,8

Tableau I : Réponses des participants aux questions relatives à la levée de la PIH, baromètre de la DA 2024. * p < 0,001.

Les principales préoccupations concernaient la garantie que les traitements soient bien adaptés à leur situation (54,4 %), s'assurer de la continuité et de la qualité des soins (43,6 %), veiller à ce que les dermatologues de ville soient informés de la levée de la PIH et puissent proposer ces traitements aux patients lorsque cela est indiqué (31,8 %) et comprendre les nouvelles procédures administratives (24 %).

Discussion : attentes et préoccupations, que retenir pour les dermatologues ?

Cette étude a été réalisée sur un large échantillon de patients et tous les niveaux de gravité étaient représentés dans des proportions similaires à celles rapportées dans la littérature [4]. Elle semble donc représentative des patients de "vie réelle".

1. Une plus grande rapidité d'accès

Les patients interrogés sont globalement optimistes quant à la levée de la PIH et espèrent que cela facilitera l'accès plus rapide aux biothérapies. Les dermatologues libéraux sont effectivement bien plus nombreux que les dermatologues hospitaliers, avec 2 515 dermatologues en exercice libéral exclusif ou mixte pour un total de 3 752 dermatologues en France (statistiques de la Caisse primaire de l'Assurance maladie, 2022) [5]. De plus, les patients consultent préférentiellement les dermatologues de ville en première intention (données du baromètre des soins DA 2022) donnant ainsi souvent lieu à une double consultation pour un même motif lorsqu'il fallait initier une biothérapie. N'étant maintenant plus nécessaire, cela pourrait permettre d'accélérer l'initiation du traitement lorsque celui-ci est recommandé. Notons que la ciclosporine, actuellement indiquée en première ligne de traitement systémique pour les DA sévères, demeure soumise à une PIH. Certains cas particuliers, tels que l'association à un asthme non contrôlé, peuvent cependant justifier le maintien d'une prise hospitalière.

2. Un besoin fort d'information des patients et des praticiens

Les résultats de ce baromètre indiquent que les patients sont globalement peu informés sur la PIH et sa levée. Plusieurs facteurs peuvent expliquer cela : les biothérapies ne concernent qu'une minorité de patients atteints de DA, la levée de la PIH est une mesure récente et enfin il semble qu'une proportion importante des patients soit prise en charge par leur médecin généraliste, peut-être moins informés de cette nouvelle mesure, n'étant eux-mêmes pas directement concernés.

Néanmoins, la principale attente des patients, indépendamment de la sévérité de leur DA, reste d'être mieux renseignés sur les traitements innovants et sur les critères de choix du traitement le plus adapté à leur situation. L'annonce de la levée de la PIH peut être une bonne occasion de communiquer autour de ces thématiques et de faire découvrir les associations de patients qui jouent un rôle essentiel dans l'information et l'accompagnement au quotidien.

Le sous-groupe le mieux informé était celui des patients recevant déjà une biothérapie. Il est possible qu'ils aient bénéficié de programmes d'éducation thérapeutique du patient pouvant constituer une approche intéressante à développer en ville avec l'aide d'assistantes médicales. Ces mêmes patients étant ceux dont la demande d'informations était la plus forte et les attentes les plus élevées, une communication approfondie est souhaitable et pourrait favoriser l'observance thérapeutique et ainsi l'efficacité des traitements [6].

Les patients atteints de DA modérée à sévère sans biothérapie sont en revanche encore très peu informés sur la PIH et sa récente suppression. C'est pourtant ce sous-groupe qui remplit, en théorie, les critères d'indication à un traitement systémique et est donc susceptible de consulter pour la mise en place d'une biothérapie à court ou moyen terme. Ils semblent fortement demandeurs

d'informations complémentaires, notamment sur le choix du traitement le plus adapté pour leur eczéma. Il est essentiel de les identifier et de les informer lors des consultations à venir.

3. Remboursement, reste à charge et démarches administratives

Les participants s'interrogent sur les démarches administratives à effectuer et le remboursement des biothérapies en ville. Ce point est même le deuxième thème d'intérêt pour les patients atteints de DA modérée à sévère et non encore traités par biothérapie. Il apparaît donc crucial d'aborder ces sujets lors des consultations et d'expliquer aux patients qu'aucune démarche supplémentaire n'est nécessaire de leur part et que le remboursement par l'Assurance maladie reste identique. Pour les dermatologues, la commande spécifique d'ordonnances d'exception est la seule démarche à effectuer.

4. Une bonne coordination des soins

S'assurer de la continuité et de la qualité des soins en dehors du cadre hospitalier est l'une des préoccupations exprimées par les patients. Il peut être utile de leur notifier l'implication dont font déjà preuve les dermatologues de ville dans le renouvellement des biothérapies depuis 2019. 1/3 des renouvellements sont déjà effectués par les dermatologues libéraux (données CPAM 2023), et 65,6 % des dermatologues de ville renouvellent des biothérapies à leur cabinet (données du Syndicat national des dermatologues-vénérologues 2024) [7].

Par ailleurs, dans des pays voisins comme l'Allemagne et la Suisse, la prescription de biothérapies hors du cadre hospitalier est déjà une pratique établie depuis plusieurs années.

Les patients attendent enfin une meilleure coordination entre les professionnels de santé. La transition de la prescription initiale des biothérapies de l'hôpital vers la ville est une opportunité pour les dermatologues libéraux de travailler étroitement avec tous les acteurs

concernés, en particulier avec les médecins généralistes, afin de participer activement à cette démarche.

Le rôle du pharmacien nécessite également d'être redéfini pour l'intégrer pleinement au parcours de soins. Il pourrait être un premier recours facilement accessible pour les patients.

5. Un niveau de confiance important envers les dermatologues de ville

Sur l'effectif global, seule une faible part des participants souhaitait s'assurer que les dermatologues de ville ont la formation nécessaire pour l'initiation d'une biothérapie, reflétant ainsi la confiance qu'ils leur portent.

Chez les patients atteints de DA modérée à sévère sans biothérapie, une large majorité a déclaré se sentir prête à commencer un traitement avec un dermatologue libéral, laissant espérer que cette mesure facilite leur future prise en charge dans un climat de confiance.

Les réponses des patients déjà traités par biothérapie, qui expriment une confiance accrue quant aux effets positifs attendus de la levée de PIH et envers les dermatologues de ville quant à l'initiation d'une biothérapie, sont un témoignage encourageant pour tous.

Conclusion

La levée de la PIH pour les biothérapies est une opportunité d'améliorer l'accessibilité des soins pour les patients atteints de DA modérée à sévère. La ciclosporine, indiquée en première ligne de traitement systémique pour les cas sévères de DA à l'heure actuelle, continue en revanche d'être soumise à une PIH.

Bien que cette levée suscite des espoirs considérables, elle engendre également des interrogations et des inquiétudes. Pour garantir une transition réussie, il est crucial de fournir des informations claires et exhaustives aux patients concernant le choix des traitements ainsi que les démarches associées. Un soutien personnalisé et une collaboration renforcée entre les dermatologues en pratique libérale, les dermatologues hospitaliers et les autres professionnels de santé sont à la fois un objectif et une nécessité.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Nous remercions le Dr L. Ronjat pour son travail de rédaction médicale.

BIBLIOGRAPHIE

1. RICHARD MA, PAUL C, NIJSTEN T *et al.* Prevalence of most common skin diseases in Europe: a population-based study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2022;36:1088-1096.
2. WOLLENBERG A, KINBERGER M, ARENTS B *et al.* European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema: part I - systemic therapy. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2022;36: 1409-1431.
3. Actualité - Modification des conditions de prescription et de délivrance de certaines biothérapies utilisées dans le traitement de maladies inflammatoires chroniques. ANSM. Accessed October 4, 2024. <https://ansm.sante.fr/actualites/modification-des-conditions-de-prescription-et-de-delivrance-de-certaines-biotherapies-utilisees-dans-le-traitement-de-maladies-inflammatoires-chroniques>
4. MASPERO J, DE PAULA MOTTA RUBINI N, ZHANG J *et al.* Epidemiology of adult patients with atopic dermatitis in AWARE 1: A second international survey. *World Allergy Organ J*, 2023;16:100724.
5. Zoom sur les dermatologues libéraux | L'Assurance Maladie. April 4, 2024. Accessed October 8, 2024. <https://www.assurance-maladie.ameli.fr/etudes-et-donnees/zoom-ps-dermatologues-liberaux>
6. Actualité des dermatologues: État des lieux de la dermatologie libérale. Accessed October 8, 2024. <https://www.syndicat-dermatos.org/etat-des-lieux-de-la-dermatologie-liberale/>
7. HASKARD ZOLNIEREB KB, DiMATTEO MR. Physician communication and patient adherence to treatment: a meta-analysis. *Med Care*, 2009;47:826.





NOUVEAU

LE BIOSIMILAIRE AMGEN DE L'USTEKINUMAB

CHOISIR WEZENLA®, POUR UNE GAMME COMPLÈTE ADAPTÉE AUX BESOINS DE CHACUN DE VOS PATIENTS.

AMGEN complète son offre thérapeutique en inflammation pour continuer de répondre à vos besoins et à ceux de vos patients atteints de maladies inflammatoires chroniques.

WEZENLA® le biosimilaire de l'ustekinumab par AMGEN est disponible pour vos patients dès aujourd'hui avec les présentations suivantes :

- WEZENLA® 130 mg, solution à diluer pour perfusion
- WEZENLA® 45 mg & 90 mg, solution injectable en seringue préremplie
- WEZENLA® 45 mg, solution injectable

PSORIASIS EN PLAQUES ¹

Psoriasis en plaques de l'adulte

WEZENLA® est indiqué dans le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'adulte qui n'a pas répondu, ou qui présente une contre-indication, ou qui est intolérant aux autres traitements systémiques dont la ciclosporine, le méthotrexate (MTX) ou la puvathérapie (psoralène et UVA).

Place dans la stratégie thérapeutique ² : Traitement systémique de 2^{ème} ligne dans les formes modérées à sévères du psoriasis en plaques de l'adulte en cas d'échec (efficacité insuffisante, contre-indication ou intolérance) à une 1^{ère} ligne de traitement systémique non biologique (méthotrexate, ciclosporine ou acitrétine) et éventuellement à la photothérapie. La Commission rappelle que le méthotrexate reste le traitement non biologique de fond de référence, conformément aux recommandations de la Société française de dermatologie (2019).

Psoriasis en plaques de la population pédiatrique

WEZENLA® est indiqué dans le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'enfant et l'adolescent âgé de 6 ans et plus, en cas de réponse insuffisante ou d'intolérance aux autres traitements systémiques ou aux photothérapies.

Place dans la stratégie thérapeutique ³ : Traitement systémique de 2^{ème} ligne dans les formes modérées à sévères du psoriasis en plaques chronique de l'enfant et de l'adolescent à partir de 6 ans en cas d'échec (efficacité insuffisante, contre-indication ou intolérance) à une 1^{ère} ligne de traitement systémique non biologique ou éventuellement à la photothérapie.

Wezenla® 130 mg, solution à diluer pour perfusion

Liste I

Médicament réservé à l'usage hospitalier

Prescription réservée aux spécialistes en gastro-entérologie et hépatologie ou en médecine interne

Wezenla® 45 mg, solution injectable

Wezenla® 45 mg et 90 mg, solution injectable en seringue préremplie

Liste I

Prescription réservée aux spécialistes en dermatologie, en médecine interne, en rhumatologie ou en gastro-entérologie et hépatologie

Non agréé aux collectivités en date de Septembre 2024.

Pour une information complète sur WEZENLA®, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit WEZENLA®* et la Fiche d'Information Thérapeutique** en scannant les QR codes ci-contre :



*RCP



**FIT

MALADIE DE CROHN ¹

WEZENLA® est indiqué dans le traitement de la maladie de Crohn active modérée à sévère chez les patients adultes présentant une réponse insuffisante, une perte de réponse ou une intolérance à un traitement conventionnel ou par anti-TNF α , ou qui présentent une contre-indication médicale à ces traitements.

Place dans la stratégie thérapeutique ⁴ : La place de l'ustekinumab dans la prise en charge de la maladie de Crohn se situe au même titre que le vedolizumab en 3^{ème} intention c'est à dire après échec d'un traitement conventionnel incluant un immunosuppresseur (dont l'azathioprine et la 6-mercaptopurine) ou un corticoïde et au moins un anti-TNF (adalimumab, infliximab).

RHUMATISME PSORIASIQUE ^{1,5}

WEZENLA®, seul ou en association avec le méthotrexate (MTX), est indiqué dans le traitement du rhumatisme psoriasique actif chez l'adulte lorsque la réponse à un précédent traitement de fond antirhumatismal non-biologique (DMARD) a été inadéquate.

Place dans la stratégie thérapeutique ⁵ : L'ustekinumab est un traitement systémique biologique de 2^{ème} intention après échec des traitements systémiques conventionnels, lorsqu'un traitement par médicament biologique est envisagé, les anti-TNF doivent être privilégiés en première intention. En l'absence de données comparant l'ustekinumab aux anti-TNF α et de démonstration de son efficacité sur la destruction articulaire en cas d'échec d'un ou plusieurs anti-TNF α , la place de l'ustekinumab par rapport aux anti-TNF α dans la prise en charge du rhumatisme psoriasique ne peut être précisée.

Médicament d'exception : prescription en conformité avec la fiche d'information thérapeutique

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité. Les professionnels de la santé déclarent tout effet indésirable suspecté.



Déclarez immédiatement tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament à votre Centre régional de pharmacovigilance (CRPV) ou sur <https://signalement.social-sante.gouv.fr>.

1. RCP de Wezenla®
2. HAS, Commission de la Transparence. Stelara. 5 mai 2021.
3. HAS, Avis sur les médicaments. Enbrel, Humira, Stelara, Cosentyx. 15 mars 2023.
4. HAS, Commission de la Transparence. Stelara. 8 mars 2017.
5. Fiche d'Information Thérapeutique Stelara® en date du 22 mars 2024.

AMGEN®

AMGEN SAS société par actions simplifiée au capital de 307 500 € - 377 998 679 RCS Nanterre
25 Quai du Président Paul Doumer, 92400 Courbevoie

NOUVEAU

PC-FR-1.00432 - 02/2024 - 23/07/68300246/PM/004 - Boehringer Ingelheim France

SPEVIGO® EST INDIQUÉ CHEZ LES ADULTES DANS LE TRAITEMENT DES
POUSSÉES DE PSORIASIS PUSTULEUX GÉNÉRALISÉ (PPG) EN MONOTHÉRAPIE.⁽¹⁾

Contrôlez enfin les poussées de PPG

Spevigo® est indiqué chez les adultes dans le traitement des poussées de psoriasis pustuleux généralisé (PPG) en monothérapie.⁽¹⁾
Traitement de 1^{re} intention.⁽²⁾

AMM conditionnelle dans l'attente de données d'efficacité et de sécurité complémentaires dans le traitement des poussées récurrentes de PPG chez l'adulte.

Liste I. Médicament réservé à l'usage hospitalier.
Prescription réservée aux spécialistes en dermatologie.
Agrément collectivités. Inscription sur liste en sus.



Pour une information complète,
consultez le Résumé des Caractéristiques
du Produit en flashant ce QR Code.

1. Résumé des Caractéristiques du Produit Spevigo®.
2. Avis de la Commission de la transparence du 19 avril 2023.

 **Spevigo®**
(spésolimab)

 **Boehringer
Ingelheim**