

Questions flash – Peau noire

Photodermatoses sur peau foncée. Ça existe ?

→ C. DERANCOURT

CHU de Martinique, Centre Hospitalier La Meynard, FORT-DE-FRANCE.

Dans notre pratique dermatologique aux Antilles françaises, nous n'avons pas l'expérience des photodermatoses idiopathiques sur peau noire. Une petite enquête, menée auprès des dermatologues libéraux de Martinique ainsi qu'auprès du Groupe thématique Peau Noire de la Société Française de Dermatologie, amène la même conclusion. L'analyse de la littérature sur ce sujet est pauvre. Il n'y a pas de données africaines. Il existe une seule grande série (2 articles) rétrospective, monocentrique, américaine [1, 2]. Les principales conclusions sont que la plupart des photodermatoses sont de fréquence comparable, que l'on observe davantage de cas de lucite polymorphe sur peau noire que sur peau blanche, et qu'à l'inverse les porphyries et les cas de phototoxicité sont plus fréquents sur peau blanche. Mais le caractère monocentrique, rétrospectif et strictement américain relativise les conclusions de ces deux articles. Par



Fig. 1 : Chéilite lupique.



Fig. 2 : Dépigmentation post-inflammatoire dans le cadre d'un lupus.

ailleurs, la définition de la lucite polymorphe n'est pas homogène et inclut sans doute en Amérique la lucite estivale bénigne et des cas de prurigo.

En revanche, les phototoxicités médicamenteuses sont fréquentes sur peau noire. Les photodermatoses secondaires, en particulier aux maladies systémiques de type lupus, peuvent être tout à fait impressionnantes, avec des aspects particuliers comme la chéilite lupique (fig. 1) ou les zones dépigmentées post-inflammatoires (fig. 2). Nous avons pu observer plusieurs cas d'érythème pellaéroïde. L'hyperpigmentation ne semble pas non plus être un facteur protecteur vis-à-vis par exemple des phytophotodermatoses. Enfin, nous avons pu observer des cas de dermatite actinique chronique tout à fait impressionnants.

BIBLIOGRAPHIE

1. KERR HA, LIM HW. Photodermatoses in African Americans : a retrospective analysis of 135 patients over a 7-year period. *J Am Acad Dermatol*, 2007; 57:638-643.
2. NAKAMURA M, HENDERSON M, JACOBSEN G et al. Comparison of photodermatoses in African-Americans and Caucasians: a follow-up study. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*, 2014;30: 231-236.

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

Comment ne pas passer à côté d'une lèpre ?

→ M. JACHET

Service de Dermatologie, Hôpital Saint-Louis, PARIS.

La prévalence de la lèpre diminue progressivement dans de nombreux pays, mais on dépiste encore près de 200 000 nouveaux cas chaque année dans le monde. En France métropolitaine, de nouveaux cas sont régulièrement diagnostiqués, majoritairement chez des migrants originaires de pays d'endémie mais également chez des Français originaires des départements d'outre-mer (DOM) ou chez des métropolitains ayant séjourné en pays d'endémie.

La présentation clinique initiale de la lèpre étant cutanée dans près de 90 % des cas, le rôle des dermatologues est important pour faire le diagnostic, mais encore faut-il y penser !

Les manifestations dermatologiques sont polymorphes, reflétant les capacités immunologiques naturelles vis-à-vis de *M. leprae*. Ce polymorphisme a été parfaitement décrit dans la classification de Ridley et Jopling, établie selon des critères cliniques, histologiques, bactériologiques et immunologiques. Elle distingue les formes tuberculoïdes paucibacillaires (polaire [TT] ou *borderline* [BT]), les formes lépromateuses multibacillaires (polaire [LL] ou *borderline* [BL]) et les formes *borderline borderline* (BB).

Plusieurs tableaux cliniques évocateurs sont à connaître. Le premier est la présence de lésions maculeuses hypochromiques ou de lésions infiltrées érythémateuses en placards parfois annulaires non centrifuges ou de lésions nodulaires non inflammatoires. Devant des lésions hypochromiques, les diagnostics différentiels à évoquer sont : des eczématides hypochromiantes, une dermatite séborrhéique hypochro-

miente, une hypochromie post-dépigmentation locale, un mycosis fongoïde hypopigmenté, une hypomélanoïse maculeuse confluyente et progressive, une sarcoïdose et, plus rarement, un pityriasis *versicolor* ou une hypopigmentation post-inflammatoire.

Un signe majeur pathognomonique de la maladie est l'hypoesthésie ou l'anesthésie des lésions. Ce signe devrait à lui seul permettre en théorie de faire le diagnostic de certaines formes de la maladie. Cependant, il n'est présent que dans les formes tuberculoïdes, au cours desquelles les filets nerveux sont détruits par l'infiltrat épithélioïde. Il n'existe pas ou peu dans les formes lépromateuses.

Un autre tableau évocateur, plus rare, est celui d'un érythème noueux lépreux. La lèpre, dans sa forme lépromateuse, est une étiologie des érythèmes noueux. Volontiers récidivant, il peut être inaugural mais, généralement, il apparaît sous traitement antibacillaire. Il réalise typiquement un tableau d'érythème noueux avec fièvre, nodules dermo-hypodermiques diffus sur tout le corps, névrites douloureuses et plus ou moins déficitaires, arthralgies ou arthrites, parfois accompagnés d'autres symptômes extra-cutanés.

Le dernier tableau est celui de mal perforant plantaire (MPP), dont la lèpre est une des causes principales dans les pays d'endémie. Témoin d'une atteinte généralement ancienne et évoluée, le MPP lépreux est le plus souvent associé à d'autres manifestations cutanées et surtout névritiques (anesthésie plantaire, déformations osseuses).

Étant donné le grand polymorphisme des lésions cutanées décrites au cours de la lèpre (lésions vitiligoïdes, ulcérées, bulleuses...), la maladie devrait être évoquée chez tous les patients originaires ou ayant séjourné en pays d'endémie quelle que soit leur origine et quelles que soient l'ancienneté et la durée de séjour. La place des dermatologues dans leur

dépistage est fondamentale pour assurer une prise en charge adaptée et précoce afin de prévenir et limiter l'apparition de séquelles neurologiques parfois irréversibles, responsables d'incapacités et de handicap. Alors, pensons-y !

POUR EN SAVOIR PLUS

- BOISSEAU-GARSAUD AM, VEZON G, HELENON R *et al.* High prevalence of vitiligo in lepromatous leprosy. *Int J Dermatol*, 2000;39:837-839.
- BONNECARRERE L, FABRE I, CORDEL N. Le vitiligo : un nouveau signe d'état réactionnel ? *Bull. de l'ALLF* n° 28, juin 2013.
- BAKSHI N, RAO S, BATRA R. Bullous Erythema Nodosum Leprosi as the First Manifestation of Multibacillary Leprosy: A Rare Phenomenon. *Am J Dermatopathol*, 2017;39:857-859.
- ROCHA RH, EMERICH PS, DINIZ LM *et al.* Lucio's phenomenon: exuberant case report and review of Brazilian cases. *An Bras Dermatol*, 2016;91(5 suppl 1): 60-63.

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

Acné sur peau noire

→ C. FITOUSSI

Cabinet de Dermatologie, PARIS.

Sil'acné est, comme en dermatologie générale, le motif le plus courant de consultation des patients à peau noire, c'est aussi le plus déroutant en raison de particularités cliniques, évolutives et thérapeutiques. De plus, la demande des patients est tournée avant tout vers la conséquence la plus visible – les hyperpigmentations per- et post-inflammatoires – avec une tendance à minorer l'importance du traitement de l'acné lui-même sur l'importance duquel il faut insister. À cela contribue également une importante offre cosmétologique "anti-taches" qui explique par ailleurs que le dermatologue soit consulté tardivement et après des essais infructueux – voire aggravants – de produits portés par un marketing fructueux.

>>> **Au niveau séméiologique**, l'absence d'érythème et l'évolution rapidement pigmentogène transforment l'aspect habituel en tableau de taches de taille variable, plus ou moins foncées selon leur ancienneté, avec peu de lésions élémentaires.

>>> **Au niveau évolutif**, si la majorité des cas est post-pubertaire, il n'est pas rare d'observer des cas d'apparition précoce et/ou d'évolution très prolongée, ce qui rend l'acné, de fait, plus fréquente.

>>> **Au niveau étiologique**, il faut tenir compte du rôle du changement de mode de vie et des habitudes cosmétiques.

>>> **Au niveau de la prise en charge**, tout en tenant compte de la demande essentiellement symptomatique, le traitement médical est le même qu'en dermatologie générale, s'appuyant surtout sur les traitements systémiques – antibiotiques, isotrétinoïne ± hormonaux – en raison de l'hyperréactivité de la peau noire sous nos climats qui la rend souvent intolérante aux topiques anti-acnéiques. L'atténuation des hyperchromies sera le meilleur témoin de l'évolution.

Enfin, encore plus que pour tout autre patient, une écoute empathique et disponible est indispensable, avec un retour toujours gratifiant.

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

Traitements lasers et peaux foncées

→ T. FUSADE

Cabinet de Dermatologie, PARIS.

Parmi les 3 chromophores présents naturellement dans la peau (hémoglobine, mélanine et eau), la particularité de la mélanine est d'avoir le spectre d'absorption photonique le plus large, s'étendant de 300/400 nm à plus de

Questions flash – Peau noire

1 000 nm, soit des ultraviolets longs aux infrarouges en couvrant tout le spectre de la lumière visible. C'est dans ce même spectre qu'émettent la majorité des lasers vasculaires, des lasers épilatoires et pigmentaires ainsi que la totalité des lumières pulsées.

Chez les patients à phototype élevé, le nombre de mélanocytes présents au niveau de la basale épidermique est sensiblement le même que chez les populations caucasiennes. Il existe, en revanche, une charge beaucoup plus importante en mélanine au sein de ces mélanocytes ainsi que dans les kératinocytes qui en dépendent : les mélanosomes y sont à la fois plus grands, plus chargés en mélanine mais aussi présents en plus grande quantité.

Tous les lasers obéissent à un effet "éponge" : plus la quantité d'un chromophore cutané avec lequel le laser est susceptible d'interagir est importante, plus il absorbera, pour une même fluence, l'énergie délivrée.

Dans le cas de phototype élevé, la majorité des lésions traitées par laser étant en situation dermique, il faut pour les atteindre traverser l'épiderme et y rencontrer des quantités importantes de mélanine qui vont absorber une grande partie de l'énergie du tir laser. Cette situation va provoquer, par absorption épidermique accrue, des lésions indésirables et non contrôlées : cloques, désépidermisation et cicatrices. Corollaire, la diminution de la quantité d'énergie parvenue au derme diminue l'efficacité du traitement. C'est pour cette raison que les traitements par laser pigmentaire ou épilatoire, qui travaillent dans le spectre d'absorption de la mélanine, mais aussi par laser vasculaire ou lampe flash n'apportent que peu de résultats au prix d'effets secondaires importants et de risques cicatriciels non négligeables.

À l'inverse, les lasers dont le spectre d'émission est déplacé dans les zones où la mélanine absorbe peu peuvent être

utilisés : lasers Nd:YAG épilatoire et vasculaire à 1 064 nm, laser YAG déclenché de détatouage à 1 064 nm, lasers infrarouges et fractionnés non ablatifs. Plus simplement, on peut donc considérer que tous les lasers émettant au-dessus de 1 000 nm pourront être utilisés sur des phototypes 4 et 5.

Les lasers photoablatifs émettent également dans les infrarouges : 2 940 nm pour l'Erbium et 10 600 nm pour le CO₂. Ils n'ont donc aucune interaction avec la mélanine, leur chromophore cible étant l'eau intra- et extracellulaire. Ainsi, il n'y a pas plus de risque de rencontrer une achromie sur un phototype clair qu'élevé, les mélanocytes n'étant pas plus fragiles dans un cas que dans l'autre. Les hypochromies à profondeur d'abrasion "raisonnable", c'est-à-dire au niveau des dermes papillaire et réticulaire superficiel, restent limitées et le plus souvent transitoires.

Le dernier problème rencontré sur les peaux foncées est celui de l'hyperpigmentation réactionnelle post-inflammatoire. Elle est constante en cas de phototype élevé et le patient doit en avoir été informé au préalable. En revanche, elle n'est pas définitive mais peut nécessiter plusieurs mois pour s'estomper favorablement, aidée par l'application quotidienne d'un trio de Kligman.

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

Kératodermie acrale ou acrokératodermie en mosaïque

→ E. BOURRAT
Service de Dermatologie,
Hôpital Saint-Louis, PARIS.

La kératodermie acrale ou acrokératodermie (AKD) est définie par un épaissement anormal permanent de la

couche cornée (hyperkératose) des extrémités des membres (mains et pieds). On parle de :

- **kératodermie palmoplantaire (KPP)** quand l'hyperkératose touche les paumes et les plantes ;
- **acrokératodermie marginale** quand l'hyperkératose concerne les zones dites transgredientes des extrémités, c'est-à-dire les bords latéraux des mains, des pieds, des doigts et des orteils, la face antérieure des poignets et la zone cutanée en regard des talons d'Achille ;
- **acrokératodermie inversée** quand le trouble de la kératinisation concerne le dos des pieds et des mains [1].

En 2007, une étude prospective multicentrique portant sur l'examen systématique des mains chez plus de 9 000 patients [2] constatait une prévalence de l'AKD plus élevée dans la population d'ascendance africaine (3,87 %) comparée à celle retrouvée chez les sujets d'autre origine (0,04 %). Ces acrokératodermies "africaines" étaient au nombre de 4 et déjà rapportées dans la littérature :

>>> Une KPP *stricto sensu* diffuse peu spécifique.

>>> Une autre KPP *stricto sensu* mais ponctiforme très spécifique : la kératodermie palmoplantaire ponctuée des plis (KPP) qui est décrite presque exclusivement dans la population d'origine africaine, avec une fréquence variant de 0,5 à 50 % en fonction des études [3]. Dans cette KPP ponctiforme, contrairement à la KPP ponctuée de type IA (KPP de Buschke-Fischer-Brauer, mutation AD de gène AAGAB) ou de type II (porokératose PP), les ponctuations concernent uniquement les plis des paumes et des doigts et ne surviennent pas hors plis.

>>> Une acrokératose marginale ponctiforme également très spécifique et rapportée plus souvent sur les phototypes foncés : l'acrokératoélastoïdose (AKE, synonyme : hyperkératose focale acrale) caractérisée par des papules millimétriques monomorphes, à surface lisse

ou kératosique, étendues à tout ou partie des zones transgredientes des mains et des pieds. L'atteinte histologique des fibres élastiques n'est pas constante dans cette pathologie et la biopsie est inutile compte tenu d'un aspect sémiologique pathognomonique [4].

>>> Une acrokératose inversée focale : il s'agit, dans la plupart des cas, de coussinets des phalanges définis par un épaississement fibreux nodulaire, mou, mobile, couleur peau normale ou pigmenté ou encore jaunâtre, localisé sur les articulations interphalangiennes (tarso) phalangiennes. La surface est plus souvent lisse que kératosique. Des traumatismes mécaniques peuvent aggraver la symptomatologie mais peuvent être parfois totalement absents.

>>> La kératose acrale en mosaïque est, à l'inverse, exceptionnelle. Il s'agit d'une pachydermie pigmentée et pavimenteuse du dos des mains et des pieds qui, malgré un aspect clinique proche d'une lichénification, n'est pas toujours associée à un frottement ou à un grattage chronique.

Fait marquant de cette étude venant confirmer quelques cas de la littérature [4], ces acrokératodermies pouvaient exister de façon isolée (60 % des cas) mais étaient volontiers associées entre elles (29 % des patients avec 2 AKD, 11 % avec 3). Les coussinets des phalanges étaient toujours associés à une autre AKD et la KPPP + l'AKE représentaient l'association la plus fréquente. Depuis cette étude, nous avons vu de façon non exceptionnelle des patients avec les 4 formes d'AKD.

Les particularités épidémiologiques, le fréquent *continuum* entre une peau normale et une acrokératodermie *a minima* et le chevauchement/regroupement de ces 4 AKD sont en faveur d'un mécanisme physiopathologique commun. Malgré le caractère acquis tardivement et le rôle révélateur ou aggravant des trau-

matismes mécaniques, la fréquence des cas familiaux (avec transmission de type autosomique dominant) plaide en faveur d'une prédisposition génétique de cette AKD africaine.

Plus récemment, 3 cas d'aïnhum ont été rapportés chez des sujets africains qui ne compliquaient pas une pathologie infectieuse, vasculaire, traumatique ou neurologique, ni une kératodermie palmoplantaire acquise ou génétique classiquement mutilante et bien caractérisée sur le plan moléculaire : Vohwinkel, KPP à loricrine, KPP des ichtyoses lamellaires transglutaminase membranaire 1 et des épidermolyses bulleuses. Bien qu'étiquetés aïnhums primitifs, ces sillons strictifs du pli digito-plantaire du 5^e orteil, à évolution progressive vers l'amputation spontanée, survenaient, dans tous les cas, dans un contexte d'acrokératodermie africaine unique ou multiple [5]. L'aïnhum dit vrai ou primitif pourrait donc en fait s'intégrer dans le spectre des AKD africaines, renforçant le concept unitaire et génétiquement déterminé de ce groupe de pathologies.

En conclusion, l'AKD africaine est définie par l'association variable et inconstante d'une KPP diffuse, d'une KPPP, d'une AKE et de coussinets des phalanges (ou plus exceptionnellement une kératose acrale en mosaïque) survenant chez un patient d'origine africaine, souvent dans un contexte familial autosomique dominant. Cette AKD est susceptible de se compliquer d'un aïnhum qui doit être diagnostiqué précocement et pris en charge chirurgicalement. L'AKD africaine est une KPP probablement génétique dont le *substratum* moléculaire n'est pas encore connu.

Dans tous les cas, ces KPP, malgré leur caractère parfois discret, ont un retentissement rarement fonctionnel (douleurs de la KPPP) mais plus souvent esthétique, psychologique et social. Leur évolution est toujours très chronique et les traitements kératolytiques ou visant

à améliorer la cornification (rétinoïdes) sont soit inefficaces (traitements locaux), soit peu acceptables au long cours (rétinoïdes systémiques).

BIBLIOGRAPHIE

1. BOURRAT E. Keratosis palmoplantaris in black skin. *Ann Dermatol Venereol*, 2006;133:917-923.
2. BOURRAT E, CABOTIN PP, BACCARD M *et al*. Palmoplantar keratodermas in black patients (Fitzpatrick skin phototype V-VI) of African descent: a multicentre comparative and descriptive series. *Br J Dermatol*, 2011;165:199-228.
3. PENAS E, RIOS-BUCETA L, SANCHEZ-PEREZ J *et al*. Keratosis punctata of the palmar creases: case report and prevalence study in caucasians. *Dermatology*, 1994;188:200-202.
4. KHERA P, SHIFERMAN G, ENGLISH JC. Concurrent punctate keratosis of the palmar creases and focal acral hyperkeratosis. *Cutis*, 2008; 81:348-350.
5. KOUDOUKPO C, BOURRAT E, RAUSKY J *et al*. Ainhum and "African acral keratoderma": three cases. *Ann Dermatol Venereol*, 2015;142:170-175.

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

Injecter les chéloïdes : c'est facile !

→ O. COGREL

Unité de Dermatologie interventionnelle, Service de Dermatologie, CHU, BORDEAUX.

Injecter les chéloïdes, c'est facile et ça marche ! À condition de bien sélectionner les patients, de bien maîtriser les techniques d'injection, de bien connaître les produits et, enfin, de les combiner à d'autres traitements, en particulier la compression et les lasers vasculaires.

■ Quels patients ?

Le spectre des chéloïdes varie des formes mineures aux formes extrêmement

■ Questions flash – Peau noire

sévères observées sur peau noire et relevant d'une prise en charge spécialisée. Au sein de ces cicatrices pathologiques, on distingue les cicatrices hypertrophiques cantonnées aux limites d'une plaie chirurgicale, des chéloïdes, véritables tumeurs évolutives le long des lignes de tension qui s'exercent autour d'elles. Ces chéloïdes peuvent être post-chirurgicales (chirurgie cardiaque ou otoplastie pour oreilles décollées) mais elles surviennent assez souvent spontanément, soit après un traumatisme mineur, soit après une folliculite, une varicelle ou une acné thoracique ou mandibulaire.

Les injections intralésionnelles (IL) de corticoïdes (CTC) retard sont proposées dans notre centre pour les cicatrices hypertrophiques ou les chéloïdes (**fig. 1**), en dehors des formes très évoluées et diffuses et des brides cicatricielles. Les chéloïdes du lobule de l'oreille ou rétro-auriculaires sont assez résistantes aux injections et relèvent dans notre pratique plutôt d'une excision tangentielle associée à une cryochirurgie.

■ Quand injecter ?

Il existe dans la littérature des recommandations qui proposent une prise en charge en fonction du type de cicatrice [1]. Ces recommandations sont basées sur des études, de méthodologie souvent discutable, avec un suivi toujours très limité. Les injections IL de CTC retard sont validées après compression et gel de silicone pour les cicatrices hypertrophiques linéaires ou en première intention pour les formes mineures et majeures. Le rythme d'injections préconisé est mensuel pendant 6 à 12 mois. Une reprise chirurgicale est proposée au-delà d'un an de traitement, y compris pour les cicatrices hypertrophiques linéaires. Dans notre expérience, une reprise chirurgicale (toujours associée à un autre traitement prophylactique) doit être proposée avec une très grande prudence en raison du risque important de récurrence et d'aggravation. Dans notre centre, elles ne sont discutées qu'au cas par cas après discussion de type réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) en présence des patients, de chirurgiens plasticiens et de radiothérapeutes. Pour

les cicatrices hypertrophiques linéaires, la reprise chirurgicale n'est envisagée que très rarement car elle ne garantit pas une amélioration cosmétique substantielle de la cicatrice, même en cas de traitement précoce par laser ou d'injections à l'ablation des fils.

■ Quel traitement injecter ?

Les CTC retard sont utilisés pour leur action anti-inflammatoire et antiproliférative. L'acétonide de triamcinolone est le traitement de référence. Il en existe deux formes disponibles en France, à la concentration de 40 mg/mL. Il faut varier la concentration en fonction de l'épaisseur de la cicatrice en diluant le produit avec de la lidocaïne ou du sérum physiologique (10 mg/mL pour une cicatrice linéaire de thyroïdectomie, de nævus ou de lifting par exemple ; 20 mg/mL pour une cicatrice hypertrophique linéaire plus épaisse ou des chéloïdes mineures sur le tronc ou les membres ; 40 mg/mL pour les formes majeures).

L'injection doit rester strictement intrachéloïdienne en raison du risque d'atrophie cutanée et sous-cutanée. L'injection hypodermique expose au risque de lipoatrophie parfois extensive et régressant très lentement. L'injection trop superficielle induit une atrophie cutanée et des télangiectasies souvent bien corrigées par du laser vasculaire ainsi qu'une hypochromie prolongée chez les sujets à peau noire. Le passage systémique est possible et les effets indésirables d'une corticothérapie générale sont parfois rapportés en cas d'injections itératives.

En cas d'échec ou d'efficacité partielle des CTC retard ou pour les formes plus sévères, des injections de 5-fluorouracile (5-FU) à la concentration de 5 mg/mL ou de bléomycine à 1 mg/mL peuvent être proposées. L'association 5-FU-CTC retard est supérieure aux CTC seuls [2]. L'injection d'antimétabolites expose à un risque de nécrose ou d'hyperpigmentation.



Fig. 1 : Chéloïde sternale avant et après injection d'acétonide de triamcinolone associée à du laser colorant pulsé (noter les télangiectasies résiduelles pouvant être traitées par laser Nd:YAG).

■ Comment injecter ?

En raison du caractère douloureux de l'injection, toute cicatrice doit faire l'objet d'une anesthésie locale préalable dans le tissu sous-cutané péri- et sous-chéloïdien. L'application d'un anesthésique topique est possible mais non suffisante. L'injection doit être rétrotraçante, à l'aiguille strictement intrachéloïdienne, par tunnélisation sur toute sa hauteur. Il faut veiller à conserver un seul orifice d'entrée dans la cicatrice afin d'éviter l'effet "pomme d'arrosoir". Le calibre de l'aiguille varie en fonction de la taille et de l'épaisseur de la chéloïde [3].

Les injections à l'aiguille sont associées à des injections au Dermojet en périphérie pour limiter le risque d'effet paradoxal observé parfois après des injections rétrotraçantes. Les injections au Dermojet sont aussi pratiquées pour les chéloïdes rondes, de petite taille (post-acné, post-folliculite). Ces injections sont associées au laser vasculaire (colorant pulsé ou Nd:YAG) *long pulse* en fonction du phototype. Il ne faut pas hésiter, si possible, à faire aussi une épilation laser dans les zones pileuses car les folliculites sous-chéloïdiennes pérennisent les lésions.

BIBLIOGRAPHIE

1. MEAUME S, LE PILLOUER-PROST A, RICHERT B *et al.* Management of scars: updated practical guidelines and use of silicone. *Eur J Dermatol*, 2014;24:435-443.
2. DAROUGHEH A, ASILIAN A, SHARIATI F. Intralesional triamcinolone alone or in combination with 5-fluorouracil for the treatment of keloid and hypertrophic scars. *Clin Exp Dermatol*, 2009; 34:219-223.
3. COGREL O. Intralesional corticosteroid injections for pre-sternal keloids. *Ann Dermatol Venereol*, 2015;142:707-709.

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

Peau sèche, prurit : que dit la littérature ?

→ J. GOTTLIEB

Service de Dermatologie,
Hôpitaux Saint-Louis, Lariboisière et Bicêtre,
PARIS.

La première question à laquelle il faut répondre est : "Y a-t-il une différence entre peau blanche et peau noire ?", en dehors de la simple différence, connue, de répartition de la mélanine au sein de l'épithélium et de sa qualité (eumélanine/phaeomélanine). La réponse à cette question nécessiterait déjà de savoir comment différencier une peau blanche d'une peau noire, ce qui fait appel à la notion d'ethnicité dont les critères d'appartenance manquent cruellement (cf. *classification Eurasian/Far East Asian, Negro African, Negro American...*). Ensuite, aucune étude de la peau ne peut s'affranchir, outre l'ethnicité, de la part culturelle, là encore potentiellement différente au sein de la même "ethnie", ainsi que de la part d'acclimatation aux facteurs d'environnement (il est différent d'étudier une peau noire en Afrique que la même peau en Europe, du fait notamment d'une hygrométrie totalement différente, avec un fonctionnement enzymatique modifié en parallèle).

Les résultats qui ressortent de plusieurs études, et qui semblent donc être valides, sont qu'il n'y a pas de variation majeure dans la composition de la couche cornée [1, 2]. La jonction dermo-épidermique serait plus circonvoquée (donc plus longue) sur peau noire et – plus intéressant en matière de prurit – les granules des mastocytes (dont la tryptase) seraient plus grands dans les peaux noires [3].

Il ne sera pas question dans ce résumé des disparités génomiques, socio-économiques ou géographiques qui peuvent exister et majorer le prurit principalement sur peau noire (par exemple, absence de gale onchocercarienne en dehors de l'Afrique subsaharienne). Une des causes principales de prurit dans le

monde, essentiellement sur peau noire, reste la iatrogénie liée à la chloroquine administrée en traitement ou en prévention du paludisme puisque 2 milliards de personnes sont régulièrement exposées aux divers *Plasmodium* et que le prurit après chloroquine peut toucher jusqu'à 25 % des patients selon certaines séries.

En dehors de toute considération de ce type, il semble bel et bien que le prurit soit plus intense chez les patients ayant une peau noire comme le suggèrent Mauck *et al.* [4]. Une explication pourrait venir de la protéine PAR-2 impliquée tant dans l'hyperpigmentation post-inflammatoire (fréquente sur peau noire) que dans le prurit [5], et qui peut d'ailleurs être activée par la tryptase.

Ainsi, lors d'une consultation pour prurit, face à un patient ayant un phototype IV, V ou VI, l'interrogatoire doit avoir une place importante afin d'éliminer un facteur culturel ou ethnique (utilisation du filet sous la douche, *coining* chez les patients asiatiques, application de topiques irritants ou iatrogénie systémique, etc.) mais il est utile de rappeler que l'origine du prurit sera plus souvent une dermatose sous-jacente lors d'une consultation en Afrique qu'en Europe où la cause sera systémique dans 50 % des cas, et ce quelle que soit la couleur de peau [6].

BIBLIOGRAPHIE

1. RAJ N, VOEGELI R, RAWLINGS AV *et al.* Variation in stratum corneum protein content as a function of anatomical site and ethnic group. *Int J Cosmet Sci*, 2016;38:224-231.
2. SHETAGE SS, TRAYNOR MJ, BROWN MB *et al.* Effect of ethnicity, gender and age on the amount and composition of residual skin surface components derived from sebum, sweat and epidermal lipids. *Skin Res Technol*, 2014;20:97-107.
3. SUEKI H, WHITAKER-MENEZES D, KLIGMAN AM. Structural diversity of mast cell granules in black and white skin. *Br J Dermatol*, 2001;144:85-93.
4. MAUCK MC, SMITH J, SHUPP JW *et al.* Pain and itch outcome trajectories differ

Questions flash – Peau noire

- among European American and African American survivors of major thermal burn injury. *Pain*, 2017;158:2268-2276.
5. RAWLINGS AV. Review article: Ethnic skin types: are there differences in skin structure and function? *Int J Cosmet Sci*, 2006;28:79-93.
6. WEISSHAAR E, APFELBACHER C, JAGER G *et al*. Pruritus as a leading symptom: clinical characteristics and quality of life in German and Ugandan patients. *Br J Dermatol*, 2006;155:957-964.

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

Troubles pigmentaires sur peau richement pigmentée : 12 pièges diagnostiques

→ A. PETIT

Service de Dermatologie, Hôpital Saint-Louis, PARIS.

1. Certains aspects **physiologiques** prêtent rarement à confusion. Les lignes de démarcation pigmentaire dites de Fitcher ou de Voigt, de signification inconnue, séparent des zones plus claires et plus sombres. Les plus fréquemment observées (type A) croisent obliquement les bras, mais on peut en voir sur les membres inférieurs (type B), ainsi qu'une simple ligne claire verticale médiathoracique (type C) parfois croisée par des lignes claires incurvées joignant les aréoles.

Une pigmentation intrabuccale physiologique est également possible, de même que des macules plantaires et une mélanonychie longitudinale multiple, quasi constante après un certain âge. Des irrégularités du teint du visage (nez et zone médiofaciale physiologiquement plus clairs, par exemple) peuvent être source de préoccupation; elles s'accroissent parfois sous l'effet des changements climatiques ou des frottements.

2. L'hyperpigmentation post-inflammatoire peut persister des semaines, des mois, voire parfois des années; c'est un problème quotidien sur une peau très pigmentée. Il est important de prendre conscience que la pigmentation peut être en fait **per-inflammatoire**, l'érythème étant masqué par le pigment. L'erreur serait de croire à une séquelle pigmentaire alors qu'il existe une inflammation active accessible au traitement, par exemple une acné ou un lichen.

3. Toute hyperpigmentation risque d'être aggravée par des **frottements**, même sans lichénification. Comme les peaux foncées contiennent de la mélanine jusque dans la couche cornée, certains patients ont l'impression que des toilettes énergiques et abrasives éliminent le pigment alors qu'elles stimulent en fait l'inflammation et l'activité mélanocytaire.

4. L'**hypomélanose maculeuse progressive**, autrefois appelée "dyschromie créole", correspond à des taches claires, arrondies d'environ 1 cm, monomorphes, à contours estompés, confluant dans les régions médianes du tronc et pouvant s'étendre jusqu'à la racine des membres. Elle touche des sujets jeunes de phototype intermédiaire et de toute origine géographique. La gêne esthétique est variable. Les patients arrivent souvent chez le dermatologue après plusieurs essais infructueux d'antifongiques. Pour certaines équipes, il y aurait à l'origine un déséquilibre de la flore cutanée avec prolifération d'une variété particulière de *Propionibacterium* responsable d'une fluorescence rouge en lumière de Wood. L'héliothérapie et les UV améliorent parfois les choses (avec ou sans traitement antibiotique). Cette affection banale est facile à reconnaître mais il faut être attentif aux diagnostics différentiels: eczématides, dermatite atopique, "*vitiligo minor*", pityriasis lichénoïde chronique, mycosis fongoïde, sarcoïdose, lèpre, etc.

5. Le **vitiligo**, segmentaire ou non, peut être juste **hypochromique** (et non achromique): dans ce cas, la biopsie ne

confirmera pas le diagnostic puisque la disparition des mélanocytes est le principal critère histologique positif...

6. Une achromie vitiligoïde "poivre et sel" (le poivre étant représenté par de petits flots de pigmentation folliculaire préservée), touchant surtout au début les zones médiathoracique et médiodorsale, est très caractéristique de la **sclérodermie systémique** sur peau noire et contribue à son diagnostic précoce. Il convient donc de ne pas la confondre avec un vitiligo.

7. Ne vous étonnez pas si, à l'examen de la biopsie d'une zone hypochromique ou blanche et achromique comme un vitiligo, il existe une **incontinence pigmentaire** (mélanophages dermiques). C'est comme ça!

8. L'achromie lenticulaire idiopathique, ou **hypomélanose en gouttes**, est banale et rarement préoccupante. On la distingue facilement d'un vitiligo ou d'une achromie post-inflammatoire par son aspect festonné caractéristique en dermoscopie. Elle peut comporter des lésions papuleuses.

9. L'**ochronose exogène** est un effet tardif des applications prolongées de topiques concentrés en hydroquinone sur des zones généralement photoexposées. Elle forme de minuscules taches noires qui peuvent devenir papuleuses "en grains de caviar", par exemple sur les pommettes et le front. Les oreilles prennent souvent une teinte bleuâtre par atteinte du cartilage. L'histologie est caractéristique, semblable à celle de l'ochronose endogène (rhumatisme alcaptonurique). L'examen dermoscopique peut permettre d'éviter la biopsie.

10. D'exceptionnelles **kératodermies** atteignant le dos des mains et des pieds chez des personnes d'ascendance africaine se manifestent par une hyperpigmentation spectaculaire "en gants et chaussettes". Le frottement est un facteur aggravant secondaire. Ce phénomène s'inscrit dans l'ensemble des "kératoses

acrales africaines”, qui comportent des aspects phénotypiques variés, plus ou moins associés entre eux.

11. Les hyperpigmentations par **hypermélanocytose** dermique les plus connues sont les taches mongoloïdes et les nævi de Ota ou de Ito, considérés comme d’origine dysembryoplasique. Elles sont plus fréquentes sur des peaux très pigmentées, pas seulement asiatiques. Sur ce terrain, elles peuvent aussi être acquises tardivement, probablement sous l’influence de facteurs environnementaux : ABNOM (*Acquired Bilateral Naevus of Ota-like Macules*) ou nævus de Hori sur le visage, mais aussi

des hypermélanocytoses tardives localisées dans d’autres régions comme la main. L’intérêt d’en faire le diagnostic est qu’elles sont accessibles à des traitements par laser pigmentaire.

12. Les **hypermélaninoses dermiques** acquises posent un double problème diagnostique et thérapeutique. Elles sont dominées par le lichen plan, qui peut être responsable d’une soudaine hyperpigmentation maculeuse en nappes du visage et du cou. La biopsie montre parfois, contre toute attente, des signes francs de lichen mais il n’existe généralement qu’une simple incontinence pigmentaire majeure. Le dia-

gnostic rétrospectif de lichen est alors hypothétique, sauf lorsque des manifestations associées sont évocatrices (lichen linéaire, lichen buccal, lichen pilaire, alopecie frontale fibrosante...). La “dermatose cendrée” s’inscrit probablement dans ce spectre. D’autres affections peuvent donner des tableaux similaires, par exemple la toxidermie et le lupus... Les traitements sont extrêmement décevants.

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