

réalités

n° 275

Thérapeutiques en **DERMATO-VÉNÉROLOGIE**



**Comment éviter les pièges diagnostiques
des maladies bulleuses auto-immunes ?**

Les nouveaux migrants dermatologiques

Dermocorticoïdes : comment vaincre la corticophobie ?

**Hidradénite suppurée :
de la physiopathologie à la thérapeutique**

Mon patient porte plainte : que faire ?

Le laser Nd:YAG en usage conventionnel et non conventionnel

www.realites-dermatologiques.com

La FMC du dermatologue d'aujourd'hui pour préparer la médecine de demain



EPIDUO® 0,3% / 2,5%, gel

adapalène / peroxyde de benzoyle

1

CONCENTRATION UNIQUE

Adapalène 0,3% / peroxyde de benzoyle 2,5%

TRIPLE ACTION

Anti-inflammatoire, anti-bactérienne, anti-rétentionnelle

EFFICACITÉ RAPIDE

Les premiers signes d'amélioration clinique apparaissent habituellement après 1 à 4 semaines de traitement

APPLICATION PAR JOUR

En fine couche du bout des doigts sur une peau nettoyée et sèche



EPIDUO 0,3%/2,5% gel est indiqué dans le traitement cutané de l'acné vulgaire en présence de comédons et de nombreuses papules et pustules.

Lorsque l'ensemble du visage est atteint par de nombreuses papulopustules, un bénéfice clinique plus élevé a été observé chez les patients traités avec EPIDUO 0,3% / 2,5%, gel par rapport au traitement de référence (EPIDUO 0,1% / 2,5% gel). Le prescripteur peut choisir entre les deux dosages en fonction de l'atteinte et de la gravité clinique du patient. Un dosage plus faible d'EPIDUO est disponible (EPIDUO 0,1% / 2,5% gel) et ce dosage doit être envisagé chez les patients atteints d'acné vulgaire modérée.

L'utilisation d'EPIDUO 0,3%/2,5% n'est pas recommandée chez les patients atteints d'acné nodulaire sévère ou d'acné nodulo-kystique en raison du risque de réponse thérapeutique insuffisante.⁽¹⁾

La combinaison peroxyde de benzoyle + rétinoïde local est recommandée pour le traitement des acnés légères (grade 2), moyennes (grade 3) associée ou non à une cycline per os, et sévères (grade 4) en association avec une cycline per os.⁽²⁾

(1) Résumé des caractéristiques du produit. (2) Recommandations de bonne pratique de prise en charge de l'acné : "Traitement de l'acné par voie locale et générale" élaborées par la SFD et labélisées par la HAS le 10 juin 2015

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. Morailon,
Dr N. Scharztz

RÉDACTEUR EN CHEF

Dr M. Rybojad

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Meissel, J. Laurain

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS THÉRAPEUTIQUES EN DERMATO-VÉNÉROLOGIE

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. : 01 47 00 67 14
Fax : 01 47 00 69 99
E-mail : info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Imprimerie Trulli – Vence
Commission Paritaire : 0122 T 81119
ISSN : 1155-2492
Dépôt légal : 4^e trimestre 2018

Sommaire

Octobre 2018

n° 275

REVUES GÉNÉRALES

- 6** Comment éviter les pièges diagnostiques des maladies bulleuses auto-immunes ?
C. Le Roux-Villet
- 13** Les infections vulvaires
C. de Belilovsky
- 19** Les nouveaux migrants dermatologiques
R. Dhaoui, M. Ben Slimane,
F. Rabhi, K. Jaber
- 23** Hidradénite suppurée : de la physiopathologie à la thérapeutique
O. Ducharme, O. Cogrel
- 29** Dermocorticoïdes : comment vaincre la corticophobie ?
H. Aubert
- 33** Mon patient porte plainte : que faire ?
G. Decroix

MISES AU POINT

- 37** Évaluation de l'intérêt de la crème Sensifine AR dans les suites et les semaines suivant une séance de laser à colorant pulsé pour rosacée
P.J.-M. Mazer



PEAU ET LASERS

- 40** Le laser Nd:YAG en usage conventionnel et non conventionnel
H. Cartier, B. Pusel, T. Fusade

Un bulletin d'abonnement est en page 11.

Image de couverture :
©goodluz@shutterstock.

I Revues générales

Comment éviter les pièges diagnostiques des maladies bulleuses auto-immunes ?

RÉSUMÉ : Les pièges diagnostiques des maladies bulleuses auto-immunes sont multiples et constituent donc un challenge pour les dermatologues. Les déjouer est non seulement passionnant mais surtout faire le bon diagnostic, précocement, a des conséquences importantes sur le traitement et la prise en charge globale.

Une bonne connaissance des formes cliniques et une analyse fine des lésions retrouvées lors de l'examen cutanéomuqueux orientent fortement le diagnostic. Ensuite, la confrontation clinique avec les résultats des examens histologiques (histologie standard et immunofluorescence directe) et sérologiques correctement choisis et interprétés permettra un diagnostic précis.

L'ensemble de la démarche nécessite souvent une collaboration intéressante avec une équipe multidisciplinaire composée de cliniciens (du fait de l'atteinte muqueuse fréquente), de pathologistes et de biologistes.

Des rechutes peuvent survenir au cours de l'évolution, il ne faut pas les méconnaître ni poser leur diagnostic par excès, pour une meilleure gestion du traitement.



C. LE ROUX-VILLET

Service de Dermatologie, Hôpital Avicenne, Centre de référence maladies rares pour les maladies bulleuses auto-immunes (MALIBUL), Université Paris XIII, BOBIGNY.

Les maladies bulleuses auto-immunes (MBAI) sont des maladies rares et chroniques qui nécessitent un traitement souvent assez lourd et prolongé. Il est important pour le patient que le dermatologue pose le diagnostic le plus tôt possible. Tout d'abord, le choix du traitement étant basé sur l'étendue de la maladie au diagnostic, plus celui-ci est précoce, plus le traitement proposé est léger. Par ailleurs, il est intéressant de limiter l'extension des MBAI qui peuvent cicatriser en ayant des conséquences esthétiques et/ou fonctionnelles [1, 2].

Pour cela, un certain nombre de pièges sont à éviter. D'une part, à côté des tableaux typiques de ces maladies affectant la peau et/ou les muqueuses, il faut reconnaître les formes cliniques moins évidentes. D'autre part, le diagnostic

reposant sur la confrontation entre la clinique, les résultats histologiques et des examens sérologiques, il est primordial de savoir les interpréter. Enfin, il est également important de diagnostiquer les rechutes afin de mieux prendre en charge ces patients.

■ Pièges cliniques

1. Pièges par maladie

● Les pemphigus

>>> Le pemphigus superficiel (PS) ou foliacé est rarement évoqué dès les premiers signes de la maladie car les lésions initiales sont peu érosives, encore plus rarement bulleuses. Les premières lésions sont souvent squameuses ou



Fig. 1 : Pemphigus superficiel : lésions érythémato-squamieuses psoriasiformes.

croûteuses. Si on y ajoute leur localisation habituelle sur les zones séborrhéiques, on comprend que le diagnostic initial est souvent une dermatite séborrhéique, un psoriasis ou un lupus (**fig. 1**).

>>> **Les lésions cutanées du pemphigus vulgaire (PV)** sont souvent moins trompeuses, cependant certaines présentations sont piégeantes :

- les formes très localisées (érosions ombilicales, du cuir chevelu, périunguérales...);
- les localisations dans les grands plis, que les lésions soient végétantes ou plutôt pustuleuses (forme classique ou dite de Hallopeau);
- la présentation herpétiforme avec des lésions peu érosives mais à disposition annulaire et prurigineuses (**fig. 2**).

Un examen minutieux muqueux (*cf. infra*) permettant de retrouver des érosions muqueuses peut aider au diagnostic.

>>> **L'atteinte muqueuse du PV** est fréquemment isolée. Connaître l'aspect typique des érosions, douloureuses, à fond rouge sombre et entourées de leu-



Fig. 2 : Pemphigus herpétiforme : bulles tendues, parfois en peau saine, et érosions du dos à disposition herpétiforme ou annulaire.



Fig. 3 : Pemphigus vulgaire : érosion typique à fond rouge sombre avec leucœdème du triangle rétro-molaire.



Fig. 4 : Pemphigus vulgaire : gingivite typique mais discrète pouvant faire errer le diagnostic.

cœdème est important. Il faut un bon éclairage et bien déplisser la muqueuse pour rechercher avec précision les lésions car certaines, typiques, sont assez postérieures, au niveau du trigone rétro-molaire (**fig. 3**). L'atteinte gingivale parfois isolée peut en imposer pour une gingivite banale liée à une mauvaise hygiène, et ce d'autant plus que la plaque dentaire est souvent observée car le brossage de dents, trop douloureux, est imparfait (**fig. 4**).

>>> Au départ, le caractère fluctuant des lésions, notamment buccales, est trompeur et peut faire évoquer une maladie récidivante plutôt qu'une maladie chronique : sont souvent diagnostiqués un herpès, une mycose ou une aphtose récidivants, voire un érythème polymorphe ou une maladie de Behçet.

>>> Le tableau de **pemphigus paranéoplasique (PNP)** est piégeant en lui-même, car l'éruption cutanée est polymorphe, associant des pseudo-coccardes, des bulles tendues en plus d'érosions plus typiques, un érythème,



Fig. 5 : Pemphigus paranéoplasique : éruption polymorphe avec érosions, bulles flasques et tendues et lésions en pseudo-cocarde.

à une atteinte muqueuse sévère touchant particulièrement les lèvres et une altération marquée de l'état général (**fig. 5**). Il existe aussi des tableaux encore plus difficiles, subaigus avec atteinte lichénoïde cutanée et muqueuse ou peu sévères évoquant davantage un PV. La moindre atypie clinique doit donc faire suspecter un PNP.

● **Les MBAI jonctionnelles (de la jonction dermo-épidermique ou chorio-épithéliale)**

>>> **La pemphigoïde bulleuse** : certaines formes de la plus fréquente des MBAI sont très trompeuses. Il faut donc aussi savoir évoquer le diagnostic devant :

- un prurit *sine materia* de la personne âgée ;

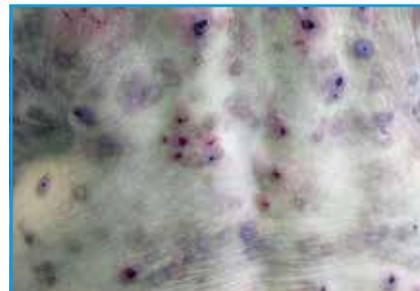


Fig. 6 : Pemphigoïde bulleuse à type de prurigo.

I Revues générales

- un prurigo rebelle (**fig. 6**);
- une éruption eczématiforme, dyshydro-siforme;
- une éruption urticarienne fixe sans bulle.

Mais il faudra aussi savoir l'évoquer devant une éruption bulleuse typique de PB chez un sujet jeune notamment porteur d'une pathologie neurologique, voire chez l'enfant.

>>> La dermatite herpétiforme détient probablement le record du délai diagnostique des MBAI. Il arrive que les patients traînent plusieurs années avec un diagnostic de prurit psychogène. Cela s'explique par la fréquente pauvreté des signes cliniques. Le tableau suivant n'est pas rare : pas de bulle, rarement des vésicules bien visibles, un prurit et quelques lésions eczématiformes au mieux en bouquet ou rosette. La présence de ces localisations doit mettre la puce à l'oreille : coudes, genoux, fesses et lombes (essentiellement face postérieure du corps) (**fig. 7**).



Fig. 7 : Dermatitis herpétiforme : lésions vésiculeuses discrètes des genoux contrastant avec un prurit majeur.

>>> Les pemphigoïdes des muqueuses (PM) : ce terme regroupe à présent depuis plusieurs années les MBAI jonctionnelles ayant une prédominance muqueuse (que ce soit la pemphigoïde cicatricielle [PC], l'épidermolyse bulleuse acquise [EBA] ou la dermatose à IgA linéaire [DIgAI]) [2]. Elles représenteraient jusqu'à 1/3 des MBAI jonctionnelles [3]. En faire le diagnostic permet une prise en charge thérapeutique et une surveillance adaptées, différentes de celles de la PB.



Fig. 8 : Pemphigoïde cicatricielle : lésions cutanées peu bruyantes, bulles céphaliques en peau saine et cicatrices atrophiques. Une atteinte muqueuse faisant la sévérité de la maladie est à rechercher.



Fig. 9 : EBA inflammatoire : placards urticariens peu bulleux.

Les signes cutanés peuvent être assez discrets et peu symptomatiques : bulles ou érosions sur peau non inflammatoire, cicatrices atrophiques arrondies dans la forme PC (**fig. 8**), lésions des zones de frottement dans le cadre de l'EBA. Cependant, les signes cutanés peuvent être beaucoup plus PB-like avec des placards inflammatoires, urticariens, plus ou moins bulleux (**fig. 9**). Il faut se poser la question d'une PM dès qu'une MBAI jonctionnelle présente moins de 3 critères parmi les 4 mis en évidence dans l'étude de Vaillant [3], à savoir :

- âge > 70 ans ;
- absence de lésions de la tête et du cou ;
- absence de lésions muqueuses ;
- absence de cicatrice atrophique.



Fig. 10 : Pemphigoïde cicatricielle : lésions génitales d'abord isolées suivies de l'apparition d'une atteinte ORL.

>>> Les formes purement muqueuses sont également trompeuses, surtout quand elles touchent uniquement une autre localisation que la bouche : localisation ophtalmologique, ORL, génitale, anale ou œsophagienne (*cf. infra*) (**fig. 10**).

>>> L'EBA et la PC peuvent aussi se présenter sous des formes cutanées prédominantes soit typiques, soit plus difficiles à évoquer quand elles sont très localisées (forme de Brunsting-Perry) ou au contraire très étendues, inflammatoires avec des lésions annulaires ou en rosette (**fig. 11**). Des bulles d'EBA classique peuvent parfois être confondues avec une porphyrie cutanée tardive ou inversement, mais le caractère photo-déclenché et le dosage des porphyrines permettent alors de trancher.

>>> La DIgAI, quand elle ne prend pas l'aspect classique de l'enfant ou de l'adulte jeune, peut revêtir n'importe quelle forme clinique de MBAI et le



Fig. 11 : Lichen plan pemphigoïde buccal : apparition de bulles intactes chez une patiente ayant un lichen plan prouvé histologiquement.

POINTS FORTS

- Le diagnostic précis et précoce des MBAI est essentiel pour la prise en charge du patient.
- Une bonne connaissance des formes cliniques et un examen cutanéomuqueux complet orientent le diagnostic.
- Les biopsies (histologie standard et immunofluorescence directe) sont nécessaires pour le diagnostic ; leur bonne interprétation permet de déjouer des pièges.
- Le choix des examens sérologiques et la connaissance de leurs limites sont déterminants.
- Les rechutes aussi peuvent être trompeuses.

diagnostic est alors posé après la découverte fortuite d'IgA à l'IFD. Certains signes en bouche (atteinte des lèvres et de la langue) et l'atteinte du visage peuvent cependant mettre la puce à l'oreille du clinicien.

>>> Le lupus érythémateux vésiculobulleux (LEVB) est une entité très rare. La forme typique est une éruption *DH-like* chez un patient atteint de lupus systémique, très sensible à la dapsonne. Parfois, le diagnostic peut être plus compliqué à établir car il existe des formes frontalières avec l'EBA. Une photosensibilité doit attirer l'attention.

>>> Le lichen plan pemphigoïde (LPP) : l'association MBAI-lichen plan peut toucher la peau comme les muqueuses, notamment buccale et génitale. L'apparition de bulles ou érosions post-bulleuses, parfois à distance des lésions de lichen, doit faire évoquer un LPP et pratiquer une immunofluorescence directe.

2. Le piège de l'atteinte muqueuse

La majorité des MBAI peuvent présenter, en plus de l'atteinte cutanée, une atteinte muqueuse qui peut être inaugurale mais qui peut aussi rester isolée tout au long de la maladie. Il revient donc au derma-

tologue de chercher ces localisations ou de guider les autres spécialistes dans cette recherche.

Les localisations muqueuses peuvent d'abord être suspectées à l'interrogatoire puis à l'examen clinique systématique des muqueuses buccale, génitale et anale. La douleur est principalement présente dans les pemphigus mais elle est souvent absente ou réduite à une simple gêne dans les MBAI jonctionnelles. En cas de suspicion de PM, l'absence de douleur ne doit pas nous piéger et ne doit donc pas dispenser d'un examen systématique ORL, les examens ophtalmologique ou œsophagien étant réalisés en cas de signe d'appel [1]. Dans le pemphigus, la fibroscopie œsophagienne n'est pas conseillée car elle peut déclencher une dissection très douloureuse. De plus, il n'est pas nécessaire de prouver l'atteinte œsophagienne car cela n'a pas d'impact sur le traitement de ces pemphigus habituellement graves. On se fie donc à la symptomatologie.

L'évaluation initiale complète est primordiale car le choix du traitement du pemphigus est lié à l'étendue des lésions et celui des PM dépend de la présence ou non d'une atteinte laryngée, œsophagienne ou oculaire potentiellement fibrosante, qui en fait toute la gravité.

3. Le piège de l'induction médicamenteuse

Une enquête médicamenteuse est utile et, en cas de doute, le médicament potentiellement inducteur doit être arrêté si possible, même si l'effet positif n'est pas garanti [1] :

- dans les pemphigus : médicaments avec groupement "thiol" notamment ;
- pour la DIgAI : vancomycine... ;
- pour la PB : diurétiques et gliptines.

■ Pièges paracliniques

1. Histologie

Une histologie non spécifique n'élimine en rien le diagnostic de MBAI. Le clivage n'est pas toujours observé si la biopsie n'est pas réalisée sur une lésion bulleuse récente. Une image de spongieuse à éosinophiles peut aussi être décrite, notamment dans les pemphigus.

>>> Signes histologiques de PNP : lorsque l'histologie de pemphigus n'est pas interprétée par un dermatopathologiste, il faut lire intégralement la description pour s'assurer qu'il n'y a pas de nécrose kératinocytaire, d'infiltrat lichénoïde ou de décollement sous-épidermique associé, suspect de PNP.

>>> Biopsie des muqueuses : il faut être minutieux car la fragilité est grande, en particulier sur les gencives et en cas de décollement, on risque de ne prélever que le toit ou le plancher de la bulle, ce qui rendra l'interprétation difficile. Pour la même raison, il faut éviter les biopsies œsophagiennes et ORL qui sont pratiquées à la pince car il est très fréquent que seul le toit de la bulle soit prélevé. Il faut donc privilégier d'autres sites pour les prélèvements. Les biopsies cutanées, génitales, périanales ou buccales réalisées par un spécialiste expérimenté sont souvent plus rentables.

>>> Un décollement sous-épidermique associé à une histologie de lichen plan

I Revues générales

n'est pas "normal", il doit donc faire traquer la MBAI associée.

2. Immunofluorescence directe (IFD)

C'est l'examen essentiel :

- on ne peut poser le diagnostic de MBAI sans IFD positive ;
- il faut savoir répéter les IFD quand la suspicion clinique est forte, notamment pour la DH, et ne pas hésiter à choisir plusieurs sites, cutanés et/ou muqueux, proches de lésions récentes, si possible avant tout traitement ;
- l'expérience montre qu'il faut parfois lire entre les lignes car des IFD interprétées comme négatives par des anatomopathologistes non entraînés à la dermatologie sont en fait parfois faussement négatives : inclusion tangentielle, peau décollée, problème de transport jusqu'au laboratoire...
- ne pas négliger la présence d'un marquage de la jonction associé au marquage en résille : suspect de PNP.

3. Les examens sérologiques

Les examens sérologiques (IF indirecte standard et sur peau clivée, ELISA anti-BP 180, anti-BP230, anti-Dsg1 et 3, anti-collagène 7, anti-envoplakine, immunotransfert sur différents extraits ou sur protéine recombinante) sont de plus en plus nombreux mais ils ne peuvent en aucun cas remplacer l'IFD, essentielle au diagnostic.

● Pour le diagnostic de pemphigus

Pourquoi ne peut-on pas poser ou éliminer un diagnostic de pemphigus grâce à l'IF indirecte et aux ELISA anti-Dsg1 et 3 ? D'une part ces examens sont négatifs chez certains patients atteints de pemphigus, d'autre part on retrouve parfois des anticorps anti-substance intercellulaire ou des anti-Dsg1 ou anti-Dsg3 en ELISA dans les MBAI jonctionnelles et les érythèmes polymorphes.

À l'inverse, la présence d'auto-anticorps de la jonction dans un pemphi-

gus doit faire suspecter un PNP. Les examens sérologiques sont alors très utiles car le diagnostic de PNP est le plus souvent basé sur un faisceau d'arguments. Attention, ces examens ne sont pas faits en routine et sont donc à demander spécifiquement : l'immunotransfert permet de mettre en évidence plusieurs bandes, les antigènes cibles envoplakine et périplakine sont les plus spécifiques [4, 5]. On peut aussi s'aider d'examens comme l'ELISA anti-envoplakine ou l'ImmunoBlot sur protéine recombinante pour la périplakine, réalisés en laboratoire spécialisé en centre de référence.

● Pour le diagnostic des MBAI jonctionnelles

Les examens sérologiques ont une sensibilité assez faible (sauf pour la PB) et surtout sont non discriminants entre MBAI jonctionnelles. Ils sont donc une aide au diagnostic mais ne remplacent pas les examens morphologiques, en particulier l'immuno-microscopie électronique directe pour les diagnostics difficiles des MBAI jonctionnelles non PB ou DH, car cet examen montre la localisation précise des dépôts [6].

>>> L'IFI standard n'est absolument pas discriminante et l'IFI sur peau clivée, inconstamment positive, n'est pas non plus spécifique : marquage au toit dans la PB et la majorité des PC, marquage au plancher dans la PB à p200, l'EBA ou le lupus bulleux, la PC à anti-épiligrine [1].

>>> Les ELISA BP230 mais surtout BP180 sont fréquemment positifs dans les PC, surtout avec atteinte cutanée [7].

>>> La présence d'anticorps anti-collagène 7 en ELISA ou immunotransfert ne permet pas de trancher entre EBA et lupus bulleux.

>>> Il faut d'ailleurs bien spécifier quel diagnostic est recherché lors d'une demande d'immunotransfert car un extrait épidermique ne permettra pas de

mettre en évidence des anticorps contre le collagène VII ou la p200 par exemple, et l'extrait dermique sera inadapté pour une recherche de PNP.

Encore des pièges : est-ce une rechute ?

Lorsque les patients sont en rémission complète et que le traitement est diminué ou arrêté, on arrive dans une période de surveillance au cours de laquelle la crainte est la survenue d'une rechute. Celle-ci est malheureusement parfois négligée ou au contraire diagnostiquée par excès. Il faut alors éduquer le patient pour qu'il apprenne à s'auto-surveiller et le prévenir que la MBAI peut rechuter dans une localisation auparavant indemne. Par exemple, un patient en rémission d'un PV purement buccal doit consulter en cas d'apparition de croûtes du cuir chevelu. De même, l'apparition d'une conjonctivite chez un patient ayant une PC en rémission est suspecte de rechute à localisation oculaire.

Dans la PB, le patient ou son entourage doivent aussi savoir faire la part des choses entre un décollement cutané lié à une atrophie cutanée ou un purpura de Bateman cortico-induits et une bulle ou un érythème spécifiques. Le risque est que le traitement soit renforcé, aggravant la situation. En revanche, la réapparition d'un prurit peut être un signe de rechute. Dans tous les cas, le patient ne doit pas hésiter à consulter son dermatologue.

Il faut aussi savoir que la fragilité cutanée et muqueuse persiste pendant au moins 1 an après la rémission : l'apparition de quelques bulles post-traumatiques cutanées ou muqueuses (souvent hémorragiques) ne doit pas conduire à une réascension du traitement. Ainsi, la rechute a été clairement définie par un consensus d'experts comme l'apparition d'au moins 3 nouvelles lésions en 1 mois ne guérissant pas spontanément en 1 semaine.

DERMALIBOUR+

Crème réparatrice

- ✓ Apaise, assainit, répare
- ✓ Applicable sur **zone intime irritée**



**NOURRISSON
ENFANT
ADULTE**



Revue générale

Les infections vulvaires

RÉSUMÉ : La vulve est souvent le siège de macération favorable à diverses infections. Cette topographie particulière rend leurs formes cliniques parfois atypiques. En dehors des infections sexuellement transmissibles (IST) courantes, il est important de savoir dépister les infections bactériennes, virales, mycosiques et parasitaires génitales féminines.

En complément des prélèvements infectieux classiques, les biopsies peuvent être très utiles, parfois accompagnées de colorations spécifiques et de mises en culture.



C. DE BELILOVSKY
Institut Alfred Fournier, PARIS.

La vulve peut être le siège d'infections bactériennes, fongiques, virales, parasitaires (**tableaux I et II**). Nous n'aborderons pas dans cet article les infections vaginales qui n'ont pas d'expression clinique vulvaire [1, 2].

Infections bactériennes

Nous n'aborderons pas ici la syphilis ni le chancre mou.

>>> **Les abcès vulvaires** ne sont pas rares et peuvent se compliquer de fasciite nécrosante. Beaucoup de ces infections sont polymicrobiennes, mais le staphylocoque méthirésistant prédomine

(64 % des cas). Ces abcès sont favorisés par l'obésité, le diabète, une mauvaise hygiène, la grossesse et une immunodépression. Débutant comme de petites infections de la peau, ils se transforment rapidement en masses volumineuses œdémateuses, érythémateuses et douloureuses, fluctuantes au toucher. La fièvre est rare. Une douleur exagérée par rapport à l'examen peut indiquer une fasciite nécrosante et doit inciter à un avis chirurgical en urgence. L'abcès de la glande de Bartholin est plus profond. Un prélèvement bactériologique peut être pratiqué lors d'une ponction à l'aiguille ou d'une incision-drainage (indiquée devant tout abcès de plus de 2 cm). Pour les plus petites lésions, le traitement

Infections	Fréquent	Rare	Très rare
● Bactériennes	● Abcès	● Syphilis ● Érysipèle ● Érythrasma ● Surinfection staphylococcique	● Chancre mou ● Fasciite nécrosante ● Érysipèle ● Tuberculose orificielle ● Angiomatose bacillaire/HIV
● Virales	● HPV (condylomes, VIN) ● Herpès ● <i>Molluscum contagiosum</i>	● Ulcération aiguë non vénérienne ● Zona ● Infections multiples/HIV	
● Mycosiques	● Candidose	● Dermatophytie	
● Parasitaires		● Scabiose ● Phtiriase ● Oxyurose	● Bilharziose

Tableau I : Étiologies des infections vulvaires.

Revue générale

Prurit isolé	Érythème diffus	Papules/lésions exophytiques	Nodules	Érosions/ulcérations
● Phtiriase	● Candidose	● HPV (condylomes, VIN)	● Nodules scabieux	● Herpès
● Oxyure	● Dermatophytie	● <i>Molluscum contagiosum</i>	● Abscès	● Zona
	● Érythrasma			● Ulcération aiguë non vénérienne de la vulve
				● Syphilis
				● Chancres mou
				● Tuberculose orificielle

Tableau II : Sémiologie des infections vulvaires.

antibiotique empirique doit cibler les staphylocoques méthi-R. En l'absence d'amélioration après 1 semaine, une incision-drainage est indiquée.

>>> **La fasciite nécrosante vulvaire** est une urgence chirurgicale, avec un taux de mortalité de 13 à 50 % des cas. Elle est favorisée par l'obésité, l'hypertension artérielle et le diabète. Elle provoque un gonflement douloureux de la vulve, avec parfois abcès et drainage. La flore responsable est souvent mixte avec une présence notable de *Bacteroides fragilis* et de staphylocoques methi-R. La présence de gaz sous-cutanés au scanner nécessite un geste en urgence. Le traitement repose sur un débridement chirurgical intensif associé à une large antibiothérapie et des soins de réanimation [3].

>>> **L'érythrasma vulvaire** est rare. Il peut se manifester par un léger prurit, une légère brûlure et une desquamation jaunâtre des espaces interlabiaux sur des zones rosées. La recherche de *Corynebacterium minutissimum* n'est pas toujours positive et la lumière de Wood avec fluorescence rouge corail peut aider au diagnostic. Le traitement repose sur une antibiothérapie locale (érythromycine) et parfois générale (clindamycine).

>>> **La tuberculose vulvaire**, très rare, ne représente que 2 % des tuberculoses pelviennes. Il s'agit plus souvent d'une infection secondaire que d'un chancre d'inoculation. Les présentations sont variables. Les 3 cas observés personnellement se présentaient sous la forme d'ulcérations chroniques génitales ou



Fig. 1 : Tuberculose vulvaire.

périanales à bords décollés (fig. 1) chez des patientes originaires de pays d'endémie et correspondaient à une tuberculose péri-orificielle. Le diagnostic a été porté histologiquement devant la présence de granulomes avec nécrose caséuse. Le bacille acido-alcoolo-résistant n'est pas toujours visible à la coloration de Ziehl-Nielsen. Il s'agit d'une tuberculose cutanée post-primaire dont le bacille provient d'infection pulmonaire (caverne, miliaire), digestive ou urinaire et pénètre dans la peau par l'intermédiaire de zones muco-cutanées péri-orificielles traumatisées [4].

>>> D'exceptionnels cas d'**angiomatose bacillaire vulvaire** ont été décrits, sous la forme d'une masse vulvaire ou d'une lésion tumorale verruqueuse, chez des patientes atteintes de sida.

Infections virales

Les infections virales sont une source d'infection fréquente sur la vulve car l'herpès et les infections à papillomavirus (HPV) représentent les deux IST les plus fréquentes.

>>> **Les lésions induites par l'HPV** se divisent en condylomes (fig. 2) et VIN classique (*Vulvar Intraepithelial Neoplasia*) aujourd'hui appelée HSIL (*High Grade Squamous Intraepithelial Lesion*) (fig. 3).

Les condylomes acuminés sont liés à HPV 6 ou 11. Les lésions papuleuses ou planes sont plus souvent liées à des HPV oncogènes (16, 18, etc.). Les bilans IST et d'extension (vagin, col, anus) sont essentiels pour une prise en charge



Fig. 2 : Condylomes liés à l'HPV.



Fig. 3 : HSIL (VIN classique).

globale. Le traitement du partenaire ne modifie pas la réponse au traitement, les principales causes d'échec étant liées à la distribution multifocale de l'infection et à la récurrence à partir des bord des lésions. Les traitements par azote liquide et/ou imiquimod sont efficaces dans la majorité des cas vus en consultation courante. Rappelons que les applications d'imiquimod diminuent la fréquence des récurrences aux environs de 15 %. Les patientes avec condylomes ont un risque accru de cancer du col de l'utérus en raison de l'infection chronique simultanée avec des HPV oncogènes.

Les HSIL se présentent sous la forme de plaques surélevées à surface irrégulière, leucoplasiques, érythroplasiques et/ou pigmentées. Le traitement de première intention repose sur l'imiquimod, après confirmation diagnostique et élimination d'une localisation invasive par une ou plusieurs biopsies. Dans un second temps sont discutés une exérèse chirurgicale ou un traitement laser selon l'étendue. Rappelons que le risque de transformation néoplasique est de 9 % en l'absence de traitement et de 3 % malgré le traitement dans un délai de 1 à 8 ans. Ainsi, une surveillance annuelle est recommandée à vie en raison du risque de récurrence (13 à 36 % selon les études) en tout point des organes génitaux [5].

>>> Les infections à *Herpes Simplex Virus* (HSV) sont bien connues, qu'il s'agisse de la primo-infection diffuse ou des récurrences localisées, érosives, ulcérées ou fissuraires (fig. 4).

Aujourd'hui, les infections génitales à HSV1 sont plus fréquentes que celles à HSV2. En revanche, les récurrences sont plus fréquentes avec HSV2. La primo-infection symptomatique est souvent précédée de prodromes. Les vésiculopustules disséminées atteignent souvent le vagin et le col et provoquent des adénopathies, voire parfois une dysurie fréquente nécessitant une hospitalisation pour sondage. Les lésions évoluent vers des érosions ou des ulcérations et cicatrisent spontanément en 4 à 6 semaines si un traitement antiviral (valacyclovir, acyclovir) n'est pas instauré. L'infection initiale non primaire concerne les femmes séropositives pour HSV1 qui contractent une infection HSV2. Tous les symptômes sont moins intenses. Chez les patientes immunodéprimées (HIV, autres), l'herpès devient volon-



Fig. 4 : Herpès récurrent.



Fig. 5 : Herpès chronique et ulcéreux.

tiers chronique et ulcéreux (fig. 5) ou pseudo-tumoral. En plus de la recherche du virus herpétique directement dans les lésions (culture, PCR), des biopsies peuvent être nécessaires.

>>> Un zona est possible (moins de 1 % des érosions et ulcérations vulvaires) et apparaît alors comme une éruption unilatérale et douloureuse formée de la coalescence d'érosions (fig. 6).



Fig. 6 : Zona.

Revue générale

Les vésiculo-pustules sont rarement visibles. Les lésions purement unilatérales peuvent apparaître chez des femmes immunocompétentes. Le principal diagnostic différentiel est l'herpès. Idéalement, le traitement antiviral *per os* doit être débuté durant les 72 premières heures afin de prévenir les névralgies post-herpétiques.

>>> Les infections à Poxvirus provoquent des *Molluscum contagiosum* vulvaires (fig. 7). Transmis lors des rapports sexuels, ils nécessitent la réalisation d'un bilan IST. Purement cutanés, ils ne siègent que sur les zones externes de la vulve et sur les fesses. Ils peuvent être difficiles à différencier de condylomes mais leur surface est plane, ombiliquée et leur base d'implantation fine. Leur traitement repose sur la cryothérapie plus que sur le curetage dans cette localisation.



Fig. 7 : *Molluscum contagiosum*.

>>> Chez les sujets immunodéprimés (HIV positifs principalement), des infections multiples sont possibles, par exemple *Molluscum contagiosum* + HSIL (fig. 8).

>>> L'ulcération aiguë non vénérienne de la vulve (UANV) de Lipschütz se caractérise par un ulcère nécrotique douloureux des zones internes de la vulve, de début extrêmement brutal, survenant chez des jeunes femmes souvent vierges



Fig. 8 : *Molluscum contagiosum* et HSIL (VIN classique).

(10-19 ans) et dans un contexte infectieux : fièvre 48 heures avant, angine, syndrome grippal (fig. 9). Les ulcères peuvent être multiples et alors souvent en feuillet de livre ("kissing ulcers"). D'origine longtemps inconnue, l'ulcère est aujourd'hui considéré comme un phénomène contingent à de multiples infections : EBV, *Mycoplasma pneumoniae*, streptocoque, infections virales respiratoires ou digestives, cytomégalovirus (CMV), salmonelle, *Toxoplasma gondii*. Au 7^e jour de l'ulcération, les IgM anti-EBV (infection la plus fréquente) se positivent alors que les IgG n'apparaissent qu'au 15^e jour. Les récurrences sont rares mais possibles.



Fig. 9 : Ulcération aiguë non vénérienne de la vulve.

En pratique, il est indispensable d'éliminer un herpès, de demander un bilan IST et de traiter en attendant les résultats : applications des dermocorticoïdes (clobétasol 2 x jour pendant 7-10 jours) et de lidocaïne, éventuellement prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou de corticoïdes oraux. Cela soulage la patiente et accélère la résolution spontanée qui est de 2 à 5 semaines [6].

Infections mycosiques

>>> Les mycoses sont probablement les plus fréquentes, en particulier les vulvites candidosiques. Rappelons qu'une vulvite est présente dans 85 % des cas de candidoses génitales. Elle réalise des placards érythémateux mal limités, avec une bordure active formant une collerette desquamative et débordant sur les zones postérieures de la vulve et sur le périnée. L'érythème vestibulaire et l'atteinte des espaces interlabiaux est systématique. Les leucorrhées épaisses sont à rechercher mais parfois absentes dans les formes chroniques. Dans les formes sévères aiguës ou dans les formes chroniques, l'érythème peut déborder dans les plis inguinaux, vers la région périnéale ou pubienne (fig. 10). Le diagnostic repose sur le prélèvement mycobactériologique



Fig. 10 : Vulvite candidosique.

vaginal et vulvaire avec examen direct et culture positifs. Signalons cependant que, dans les formes chroniques, le prélèvement vaginal est négatif et le prélèvement vulvaire positif dans 6 à 9 % des cas. Cliniquement, il est impossible de distinguer une infection à *C. albicans* d'une atteinte à *C. non albicans*. Dans les infections mixtes (candidose + infection bactérienne), les pertes sont plus liquides et la vulvite moins spécifique.

>>> Les dermatophytes peuvent réaliser une vulvite mais c'est surtout l'intertrigo des plis inguinaux qui est au premier plan. Il n'y a pas d'atteinte vaginale. Un intertrigo inter-orteil est alors à rechercher systématiquement.

■ Infections parasitaires

>>> Contrairement à l'homme, les localisations génitales de la gale chez la femme sont rares, en raison de l'humidité locale et des habitudes d'hygiène. Des cas de gale croûteuse vulvaire ont été décrits chez des patientes atteintes de sida.

>>> Les phtiriasis (poux du pubis) ont quasiment disparu depuis la mode de l'épilation intégrale.

>>> Un prurit vulvaire ou périnéal peut être la conséquence d'une oxyurose (fig. 11). Lors de cette infection à



Fig. 11 : Oxyurose.

Enterobius vermicularis, le ver femelle descend le long du tractus digestif pour pondre ses œufs dans la région périanale, ce qui explique le prurit anal. Une infection vulvo-vaginale peut résulter de la migration du ver. Il existe alors un prurit vulvaire avec ou sans inflammation visible, et des œufs peuvent être retrouvés dans la cavité vaginale, possiblement à l'origine d'endométrites et de salpingites. Il peut en résulter également des épisodes d'infections urinaires et d'urétrites. Le ver de 1 cm de long peut être vu sur le périnée. Le *scotch test* pratiqué 3 matins de suite a une sensibilité de 90 %. En plus des règles d'hygiène, le traitement repose sur la prise de flubendazole, de pyrantel, de mébendazole ou d'albendazole pour toute la famille à 2 semaines d'intervalle.

>>> La bilharziose vulvaire est rare dans nos pays mais fréquente dans les zones d'endémie (Afrique intertropicale). Elle est due à *Schistosoma haematobium*. Sa fréquence est sous-estimée (75 % des femmes infestées en Afrique). Le temps de

POINTS FORTS

- Toute infection vulvaire doit faire évoquer une IST et pratiquer un bilan complet au moindre doute.
- Les IST à expression vulvaire les plus fréquentes sont virales : infections HPV (condylomes, néoplasies intravulvaires), herpès et *Molluscum contagiosum*. Sont plus rarement présentes les ulcérations de la syphilis ou du chancre mou, les lésions de grattage des scabioses ou phtiriasis.
- Une sérologie HIV positive peut rendre les infections profuses, chroniques, associées entre elles et provoquer des infections liées à l'immunosuppression telles que l'angiomatose bacillaire.
- Une ulcération aiguë survenant chez une jeune fille vierge doit faire évoquer une ulcération aiguë non vénérienne de Lipschütz.
- Un prurit vulvaire chronique associé à un érythème doit faire évoquer une candidose récidivante ou chronique et faire pratiquer un ou plusieurs prélèvements mycobactériologiques vaginaux et vulvaires. Une candidose peut surinfecter toutes les dermatoses, s'associer à d'autres infections (par exemple HPV). Un érythème atypique ou une résistance au traitement doivent faire évoquer cette éventualité.

latence est variable. Les localisations génitales sont le col (42 %), le vagin, la vulve (clitoris 21 %), les trompes ou les ovaires. Sur la vulve, ce sont des lésions papulonodulaires ou végétantes pouvant mimer un processus néoplasique ou infectieux (fig. 12). Les signes cliniques gynéco-



Fig. 12 : Bilharziose vulvaire.

I Revues générales

logiques sont des douleurs pelviennes, leucorrhées, dysménorrhées, grossesses extra-utérines, avortements. Le diagnostic repose sur la découverte des œufs de bilharzies dans les lésions (biopsie). La sérologie peut être négative en phase précoce ou à l'inverse tardive. Des complications urinaires (fibrose vésicale, tumeurs bilharziennes, hydronéphrose...), gynécologiques (infertilité secondaire à une sténose tubaire ou une fibrose ovarienne) et infectieuses (facilitation de la transmission du virus VIH et d'autres IST) peuvent survenir. Le traitement repose sur une prise unique de praziquantel.

BIBLIOGRAPHIE

1. CYMERMAN RM, KAMPLAN HOFFMANN R, ROUHANI SCHAFFER P *et al.* Vulvar infections: beyond sexually transmitted infections. *Int J Dermatol*, 2017;56:361-369.
2. SAND FL, THOMSEN SF. Skin diseases of the vulva: Infectious diseases. *J Obstet Gynecol*, 2017;37:840-848.
3. COURTNEY-BROOKS M. Vulvar necrotizing soft tissue infection: A review of a multi-disciplinary surgical emergency and management in the modern era. *Gynecol Oncol Rep*, 2013;5:6-9.
4. SHEN HP, CHANG WC, HSIEH CH *et al.* Vulvar tuberculosis. *Taiwan J Obstet Gynecol*, 2011;50:106-108.
5. GLANCY AA, SPAANS JN, WEBERPALS JI. The forgotten woman's cancer: vulvar squamous cell carcinoma (VsCC) and a targeted approach to therapy. *Ann Oncol*, 2016;27:1696-1705.
6. HUPPERT JS. Lipschutz ulcers: evaluation and management of acute genital ulcers in women. *Dermatologic Therapy*, 2010;23:533-540.

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

OTEZLA (aprémilast) : derniers résultats

Le laboratoire Celgene a présenté de nouvelles données concernant Otezla lors du 27^e congrès de l'EADV. Ces résultats montrent qu'Otezla apporte une amélioration significative des critères jugés importants par les patients atteints de psoriasis en plaques modéré à sévère mais qui ne peuvent pas être mesurés par les échelles communément utilisées et principalement axées sur le blanchiment de la peau, PASI. En effet, le psoriasis en plaques est une maladie aux multiples facettes qui se manifeste de manière singulière et différente selon les patients et nombre d'entre eux rapportent des symptômes non uniquement liés à l'atteinte cutanée.

Les données rapportées à l'EADV concernent une nouvelle sous-analyse post-hoc de l'étude ESTEEM 1 qui évaluait la réponse clinique et la qualité de vie de patients atteints de psoriasis en plaques modéré à sévère n'ayant pas obtenu de réponse PASI 75 aux semaines 32 ou 52, mais ayant poursuivi le traitement par Otezla. Plus de la moitié des patients ont obtenu une réduction de 50 % du score PASI aux semaines 32 et 52 après avoir été traités par Otezla. La qualité de vie mesurée par le DLQI a connu également une amélioration d'au moins 5 points par rapport à l'inclusion dans l'étude.

De plus, les démangeaisons mesurées par l'EVA ont diminué d'environ 30 % de la semaine 4 à la semaine 52 chez les patients traités par Otezla à partir de l'inclusion et aux semaines 20 à 52 chez les patients passés du placebo à Otezla à la semaine 16.

J.N.

D'après un communiqué de presse du laboratoire Celgene

Sitavig : nouveau traitement des récurrences de l'herpès labial

En France, la prévalence vie-entière de l'herpès labial est estimée à 40 % et environ 1 personne sur 10 souffre d'herpès labial récurrent. Ces patients font en moyenne 3,4 épisodes par an, ce qui impacte leur vie sociale et personnelle.

Le nouveau laboratoire pharmaceutique Vectans Pharma a acquis, auprès de la société de biotechnologie française Onxeo, la technologie galénique brevetée Lauriad dont est issu le produit Sitavig. Sitavig 50 mg est le premier comprimé bucco-gingival muco-adhésif indiqué dans le traitement des récurrences de l'herpès labial chez l'adulte immunocompétent ayant de fréquentes poussées d'herpès. Grâce à sa galénique, Sitavig 50 mg permet une diffusion ciblée et prolongée de l'aciclovir. Le traitement doit être administré en une seule dose de 50 mg par épisode, à prendre dans l'heure qui suit l'apparition des symptômes ou de signes prodromaux. Dès sa mise en place, le comprimé gonfle et adhère à la muqueuse gingivale. Il se dissout lentement, en 12 à 16 heures, permettant une libération progressive de la substance active par la matrice.

J.N.

D'après un communiqué de presse du laboratoire Vectans Pharma

■ Revues générales

Les nouveaux migrants dermatologiques

RÉSUMÉ : Certaines dermatoses présentent souvent un profil clinique atypique voire déroutant lié à l'épidémiologie de l'origine des migrants mais aussi à celle du pays traversé lors de la migration et responsable d'un retard diagnostique, thérapeutique et d'un risque contagieux élevé pour les pays hôtes (leishmaniose cutanée, tuberculose, syphilis...). Un regain d'intérêt et une mise sous surveillance de ces revenants dermatologiques constituent le meilleur moyen de s'en prévenir.



**R. DHAOUI, M. BEN SLIMANE,
F. RABHI, K. JABER**
Service de Dermatologie,
Hôpital Militaire, TUNIS.

La dermatologie en mouvement ou en migration est un concept lié au changement du profil épidémioclinique des dermatoses à travers les régions du monde. Actuellement, avec les conflits dans certaines régions de la planète et les vagues d'immigration massives, nous assistons dans les pays hôtes à la réapparition de certaines dermatoses – notamment infectieuses – presque disparues. Ces dermatoses présentent souvent un profil clinique atypique, voire déroutant, lié à l'épidémiologie de l'origine des migrants mais aussi à celle du pays traversé lors de la migration, responsable d'un retard diagnostique et d'un risque contagieux élevé (leishmaniose cutanée, tuberculose, syphilis et bien d'autres). Ainsi, il est nécessaire de s'informer et de connaître la nature de la pathologie à la source, seul et meilleur moyen de s'en prévenir.

■ La leishmaniose cutanée

La leishmaniose est une maladie causée par des protozoaires unicellulaires flagellés du genre *Leishmania*, un parasite qui infecte de nombreux mammifères, y compris l'homme. Il est transmis par un insecte vecteur, le phlébotome. La leishmaniose cutanée (LC) demeure un problème de santé majeur vu le risque de cicatrices indélébiles et la stigmatisa-

tion sociale qui en découle [1]. Il s'agit d'une maladie dynamique dont les conditions de transmission changent continuellement en fonction des facteurs comportementaux, environnementaux, démographiques et humains [2]. À côté de la lésion ulcéro-croûteuse typique, indolore et résistante au traitement antibiotique, d'autres formes de leishmaniose cutanée sont décrites, ceci étant sous la dépendance de l'espèce parasitaire et de l'*inoculum*, de la susceptibilité génétique et de l'immunité de l'hôte de même que du siège de la lésion [3].

Il est commun d'admettre que la plupart des cas de LC restent asymptomatiques [4]. Au niveau des jambes, les lésions sont souvent ulcérées (**fig. 1**), d'où la confusion possible avec les ulcères de jambes variqueux. La forme lupoïde, appelée également érysipeloïde, est de plus en plus décrite. Elle se présente sous forme de plaque érythémateuse et infiltrée du visage. La bordure est suré-



Fig. 1 : Forme ulcéreuse de leishmaniose cutanée de la jambe.

I Revues générales

levée et l'ulcération inconstante [5]. La LC peut se présenter sous une forme pseudo-tumorale avec une plaque dure et bosselée mimant un dermatofibrosarcome (fig. 2) ou de multiples papules angiomateuses pseudo-kaposiennes des membres inférieurs.



Fig. 2 : Une leishmaniose cutanée mimant un dermatofibrosarcome.



Fig. 3 : Macrochéilite pseudo-tumorale révélant une leishmaniose cutanée.



Fig. 4 : Leishmaniose cutanée psoriasiforme.

Devant ce polymorphisme morphologique (fig. 3 et 4), un examen parasitologique est nécessaire avant d'entamer toute prise en charge thérapeutique. La PCR est particulièrement pertinente en cas de négativité de l'examen direct et pour l'identification de l'espèce parasitaire. Les alternatives thérapeutiques varient des traitements locaux aux traitements systémiques, en passant par les traitements physiques. Les antiseptiques peuvent suffire dans certains cas. Le choix du traitement dépend des antécédents médicaux du patient ainsi que de la taille, de la localisation et du nombre des lésions [6].

■ La tuberculose cutanée

La tuberculose est due au *Mycobacterium tuberculosis* aussi appelé bacille de Koch. Son incidence est 250 fois plus élevée dans les pays en voie de développement que dans les pays développés [7]. Cependant, on note une recrudescence de cette pathologie dans les pays industrialisés du fait de la co-infection par le VIH, de la baisse de la lutte antituberculeuse et surtout des mouvements migratoires de plus en plus nombreux. La localisation cutanée de la tuberculose représente 1 à 2 % [8].

La tuberculose cutanée (TC) est caractérisée par son très grand polymorphisme clinique. La classification de Beyt permet de diviser les lésions selon le mode d'infection. En effet, la TC d'origine exogène, faisant suite à l'inoculation directe du bacille dans la peau, regroupe le chancre tuberculeux, la tuberculose verruqueuse et certains cas de lupus tuberculeux. La TC endogène, secondaire à la diffusion du germe par contiguïté, par voie hématogène ou lymphatique, regroupe les scrofulodermes, la tuberculose orificielle, la miliaire cutanée, les gommés, le lupus tuberculeux et les tuberculides papulo-nécrotiques.

Cependant, des cas de TC ne correspondant à aucune des formes déjà citées



Fig. 5 : Tuberculose cutanée annulaire.

sont de plus en plus rapportés. Nous citons des cas de TC annulaire (fig. 5), des ulcérations rapidement extensives [9]. Le diagnostic positif est difficile, d'une part devant le polymorphisme clinique, d'autre part devant les difficultés à isoler le germe. L'examen direct et la culture sur milieu de Lowenstein-Jensen peuvent être négatifs. Parfois, le traitement est instauré sur un faisceau d'arguments sans preuve bactériologique. À l'histologie, la nécrose caséuse n'est pas constante.

Enfin, nous insistons sur l'importance d'évoquer la TC devant toute lésion traînante non seulement dans les pays endémiques, chez les émigrants ou chez les sujets atteints de VIH, mais aussi chez les patients autochtones et immuno-compétents.

■ La teigne

La teigne ou "*tinea capitis*" est une infection fongique superficielle commune du cuir chevelu affectant principalement les jeunes enfants. Depuis plusieurs décennies, les teignes à transmission anthropophile sont en augmentation dans les villes européennes [10]. Cette augmentation d'incidence s'explique par les vagues d'immigration que connaissent ces capitales. Elles sont dues à des dermatophytes dont le spectre a évolué au cours du temps. *Trichophyton violaceum* est le dermatophyte le plus importé du Maghreb vers les pays d'Europe [10].

POINTS FORTS

Classiquement, il existe trois formes de teignes : tondante, inflammatoire et favique. Les teignes tondantes – les plus fréquentes – donnent des plaques alopéciques et squameuses. L'aspect clinique varie selon l'agent pathogène impliqué. Les présentations atypiques se rencontrent de plus en plus, surtout chez les adultes immunodéprimés. L'une des formes décrites est une alopecie diffuse avec des points noirs adhérents à base folliculaire et un fond érythémateux parsemé de papules [11]. Un rash cutané prurigineux fait de macules, papules et pustules peut constituer le motif de consultation d'une teigne passée inaperçue. Les lésions sont eczématiformes, de taille variable, situées à distance du site initial de l'infection fongique [12].

Par ailleurs, la teigne est rare chez les adultes en raison des acides gras saturés fongistatiques dans le sébum qui apparaît à la puberté. Seulement 3-5 % des cas surviennent chez les adultes de plus de 20 ans, le plus souvent de sexe féminin et ménopausée. La maladie peut ressembler à une folliculite bactérienne, une folliculite décalvante ou à une cellulite disséquante [13]. Ainsi, il faut toujours avoir à l'esprit le diagnostic d'une teigne devant toute atteinte inflammatoire du cuir chevelu, surtout que le diagnostic positif par un prélèvement mycologique est facile à faire et que le traitement est bien codifié (fig. 6).



Fig. 6 : Teigne microsporique.

- La leishmaniose cutanée se présente classiquement comme une lésion ulcéro-croûteuse à bordure infiltrée mimant un ulcère de jambe chronique.
- Les formes atypiques de leishmaniose cutanée, à savoir la forme infiltrée de la face et la forme ulcérée (surtout des jambes), sont de plus en plus fréquentes.
- Devant toute lésion cutanée chronique, asymptomatique et siégeant dans les parties découvertes du corps, un prélèvement parasitologique à la recherche de corps de leishmanies est indiqué ou à défaut une biopsie cutanée.
- La tuberculose cutanée est toujours endémique au Maghreb et constitue de ce fait un diagnostic à toujours garder à l'esprit chez les patients émigrants.
- Le lupus tuberculeux et les écrouelles demeurent les formes cliniques prédominantes.
- La tuberculose cutanée reste un diagnostic plausible chez des sujets européens surtout immunodéprimés mais également chez les immunocompétents.
- La teigne, considérée autrefois comme une maladie des milieux défavorisés, est toujours d'actualité.
- Les formes typiques de teigne se voient essentiellement chez les enfants alors que les adultes présentent plus souvent une forme prise à tort pour un sycosis bactérien.
- La syphilis porte toujours aussi bien son surnom de grande simulatrice, d'autant plus que le télescopage des différents stades se voit de plus en plus.

Les maladies sexuellement transmissibles

Les maladies sexuellement transmissibles sont au cœur des vagues de dermatoses migrantes. Leur nombre ne cesse d'augmenter avec des modifications cliniques et biologiques déroutantes. Le VIH est en tête de liste, l'infection par le *Treponema pallidum*, la syphilis, atteint des sommets depuis les années 2000 [14]. La diversité des manifestations cliniques de la syphilis est bien connue, mais des présentations atypiques et déroutantes peuvent également se produire, à l'instar des chancres syphilitiques pseudo-tumoraux multiples aussi bien buccaux que génitaux aux formes

exclusivement ganglionnaires, en passant par les présentations annulaires photodistribuées [15]. Le télescopage clinique et biologique des différents stades classiques de la syphilis constitue un autre aspect inhabituel et trompeur de la syphilis contemporaine – comme cette observation d'un jeune homme de 26 ans qui consulte pour l'apparition concomitante d'un chancre syphilitique atypique par sa grande taille (fig. 7) – et des syphilitides secondaires plantaires (fig. 8).

Une attention particulière doit être réservée aux urétrites, qui requièrent une surveillance rapprochée aussi bien épidémiologique que bactériologique de même que l'information des patients, la

Revue générale



Fig. 7 : Chancre syphilitique atypique par sa grande taille.



Fig. 8 : Syphilis secondaire plantaire.

promotion du préservatif et une prise en charge rapide et efficace pour faire face au risque contagieux élevé [16].

BIBLIOGRAPHIE

1. BENNIS I, DE BROUWERE V, AMEUR B *et al.* Control of cutaneous leishmaniasis caused by *Leishmania major* in south-eastern Morocco. *Trop Med Int Health*, 2015;20:1297-1305.
2. ANTONIOU M, GRAMICCIA M, MOLINA R *et al.* The role of indigenous phlebotomine sandflies and mammals in the spreading of leishmaniasis agents in the Mediterranean region. *Euro Surveill*, 2013;14:20540.
3. RICHTER J, HANUS I, HÄUSSINGER D *et al.* Mucosal *Leishmania infantum* infection. *Parasitol Res*, 2011;14:959-962.
4. Murray HW, Berman JD, Davies CR *et al.* Advances in leishmaniasis. *Lancet*, 2005;366:1561-1577.
5. EL KARTOUTI A, ELBENAYE J, MILOUDI M. Erysipeloid cutaneous leishmaniasis: about a clinical observation. *Pan Afr Med J*, 2015;21:54.
6. BLUM J, BUFFET P, VISSER L *et al.* LeishMan recommendations for treatment of cutaneous and mucosal leishmaniasis in travelers, 2014. *J Travel Med*, 2014;21:116-129.
7. VAN VOOREN JP, SCHEPERS K. Screening for tuberculosis. *Rev Med Brux*, 2013; 34:301-305.
8. World Health Organisation (WHO). Global tuberculosis control: WHO report 2013. Geneva: WHO; 2013.
9. FERRATI-FIDELIN G, PHAM-LEDARD A, FAUCONNEAU A *et al.* Tuberculose disséminée paucisymptomatique révélée par des ulcérations cutanées atypiques. *Ann Dermatol Venereol*, 2016;143:616-621.
10. COULIBALY O, THERA MA, KONÉ AK *et al.* A double-blind randomized placebo-controlled clinical trial of squalamine ointment for tinea capitis treatment. *Mycopathologia*, 2015;179:187-193.
11. YOO JY, MENDESE GW, LOO DS. Black dot tinea capitis in an immunosuppressed man. *J Clin Aesthet Dermatol*, 2013; 6:49-50.
12. PAYNE LK. An 8-year-old with tinea capitis and secondary rash. *Adv Emerg Nurs J*, 2012;34:24-31.
13. AHMAD SM, WANI GM, KHURSHEED B. Kerion mimicking bacterial infection in an elderly patient. *Indian Dermatol Online J*, 2014;5:494-496.
14. LEEYAPHAN C, JIAMTON S, PRASERTWORONUN N *et al.* Clinical and epidemiological characteristics of patients with syphilis: 5 year-case study from Thailand. *J Med Assoc Thai*, 2014;97:963-968.
15. IVARS LLEÓ M, CLAVO ESCRIBANO P, MENÉNDEZ PRIETO B. Atypical Cutaneous Manifestations in Syphilis. *Actas Dermosifiliogr*, 2016;107:275-283.
16. CARIU G, SOTTO A, BUGEL H *et al.* French association of urology (CIAFU). Diagnosis and treatment of acute uncomplicated urethritis of men: guidelines from the French committee of infectious disease of the French association of urology (CIAFU). *Prog Urol*, 2010;20:184-187.

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

Taltz : une nouvelle alternative thérapeutique dans la prise en charge du rhumatisme psoriasique

Le 3 juillet 2018, le ministère des Solidarités et de la Santé a publié dans le *Journal Officiel* le remboursement de Taltz seul ou en association avec le méthotrexate, 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).

Taltz a démontré son efficacité et sa tolérance dans le rhumatisme psoriasique dans deux études cliniques de phase III, internationales, chacune menée dans une population distincte. Les résultats de ces deux études ont montré que les patients traités par Taltz ont obtenu une amélioration significative des symptômes articulaires et cutanés par rapport au placebo.

La dose recommandée dans le rhumatisme psoriasique est de 160 mg en injection sous-cutanée (2 injections de 80 mg) à la semaine 0, suivie de 80 mg (1 injection) toutes les 4 semaines. Chez les patients atteints de rhumatisme psoriasique avec un psoriasis en plaques modéré à sévère concomitant, la posologie recommandée est identique à celle du traitement du psoriasis en plaques, soit 160 mg en injection sous-cutanée à la semaine 0, suivie de 80 mg aux semaines 2, 4, 6, 8, 10 et 12, puis d'une dose d'entretien de 80 mg toutes les 4 semaines.

J.N.

D'après un communiqué de presse du laboratoire Lilly

Revue générale

Hidradénite suppurée : de la physiopathologie à la thérapeutique

RÉSUMÉ : L'hidradénite suppurée (HS) ou maladie de Verneuil est une maladie inflammatoire chronique caractérisée par des lésions inflammatoires douloureuses ou suppuratives principalement localisées dans les grands plis. Elle touche de 0,05 à 4,1 % de la population, mais est probablement sous-diagnostiquée en raison d'une méconnaissance de la maladie, plus particulièrement au stade précoce. L'HS est une maladie hétérogène tant sur le plan clinique, avec des formes plus ou moins sévères ou plus ou moins inflammatoires, que sur le plan pathogénique, même si l'hyperplasie de l'épithélium folliculaire semble être au centre du processus de développement. L'hétérogénéité de la maladie sous-tend une physiopathologie multifactorielle avec l'intrication de facteurs génétiques, immunitaires, bactériens et environnementaux. Le traitement repose sur une stratégie médico-chirurgicale qui est fonction de la sévérité de l'atteinte, du caractère localisé ou diffus des lésions et du type de lésions cliniques. L'éducation et l'accompagnement du patient jouent également un rôle clé dans sa prise en charge.



O. DUCHARME, O. COGREL
Unité de dermatologie interventionnelle,
Service de Dermatologie,
Hôpital Saint-André, BORDEAUX.

L'hidradénite suppurée (HS) ou maladie de Verneuil est une maladie inflammatoire chronique caractérisée par des lésions nodulaires inflammatoires récidivantes, douloureuses ou suppuratives (abcès et fistules), principalement des plis axillaires, inguinaux et périnéaux. La physiopathologie est complexe, impliquant des altérations de l'épithélium folliculaire, de la flore cutanée et de l'immunité innée et adaptative. La prévalence varie de 0,05 à 4,1 % selon la méthodologie utilisée [1], avec une prépondérance féminine (sex-ratio : 3/1) [2]. La sémiologie et la sévérité de la maladie varient beaucoup en fonction des patients. Elle débute généralement entre 20 et 23 ans, parfois plus tôt en cas d'antécédents familiaux d'HS, puis l'incidence décroît après 50 ans. Le délai de prise en charge est long, de l'ordre de 7,2 ans en moyenne [3] entre les premiers symptômes et le diagnostic,

ce qui contribue à une errance du patient et à des difficultés thérapeutiques. L'HS est une maladie dermatologique avec un impact majeur sur la qualité de vie des patients, puisqu'on estime que 43 % d'entre eux souffrent de dépression [4].

Il est donc indispensable de comprendre l'hétérogénéité de la maladie en appréhendant la variabilité phénotypique ainsi que les bases physiopathologiques pour adapter au mieux la prise en charge du patient.

Comprendre l'hétérogénéité de la maladie

L'HS est une maladie hétérogène avec des lésions élémentaires et des topographies multiples. Les lésions "typiques" sont caractérisées par des nodules inflammatoires ou des abcès dans les

Revue générale

grands plis associés fréquemment à des lésions rétentionnelles (comédons polyporaux) et qui évoluent de façon variable vers des fistules ou des cicatrices en cordes (**fig. 1**). Mais il existe aussi des formes atypiques avec des



Fig. 1 : HS stade 3 de Hurley.



Fig. 2 : HS dans la forme rétentionnelle LC2.



Fig. 3 : Lésion mimant un *Pyoderma gangrenosum*.

lésions en dehors des plis, particulièrement au tronc (**fig. 2**), aux cuisses ou au pubis, qui laissent parfois des cicatrices vermoulues, des lésions pouvant mimer un *Pyoderma gangrenosum* (**fig. 3**) ou bien d'authentiques *Pyoderma gangrenosum* s'intégrant dans des tableaux plus complexes comme le syndrome PASH (*Pyoderma gangrenosum* + acné + HS). Il existe enfin de véritables atteintes faciales d'HS inflammatoires nodulo-kystiques ou rosacéiformes, kystiques ou cicatricielles (**fig. 4**). L'atteinte faciale peut ainsi poser des



Fig. 4 : Atteinte faciale d'HS.



Fig. 5 : Forme LC1 ou axillo-mammaire.



Fig. 6 : Forme LC3 glutéale.

difficultés diagnostiques entre une localisation d'HS et une acné.

L'étude de classe latente effectuée il y a quelques années par l'équipe de l'hôpital Henri-Mondor a permis de mettre en évidence **au moins trois phénotypes distincts** [2] :

- le phénotype LC1 axillo-mammaire, noté dans 48 % des cas, chez les femmes en surpoids avec des cicatrices hypertrophiques, correspond au phénotype "typique" (**fig. 5**) le plus souvent rencontré dans cette pathologie ;
- le phénotype LC2 folliculaire, observé chez 26 % des patients avec des lésions folliculaires et une "acné" sévère souvent associée, généralement avec un début précoce (**fig. 2**). Une tétrade folliculaire peut s'observer, comprenant HS, cellulite disséquante du cuir chevelu, kyste pilonidal et "acné" *conglobata* ;
- le phénotype LC3 ou glutéale, chez 26 % des patients, en majorité des hommes, fumeurs, avec un indice de masse corporelle (IMC) bas et une maladie plus sévère, et notamment un risque de transformation en carcinome épidermoïde élevé (**fig. 6**).

L'HS est également hétérogène sur le plan de la sévérité. La classification de Hurley, qui distingue ainsi trois stades en fonction de l'atteinte et du risque cicatriciel, est la classification la plus utilisée.

- **Stade 1** : abcès unique ou abcès multiples sans formation de fistules ou de cicatrices.
- **Stade 2** : abcès récidivants avec formation de fistules et de cicatrices : lésion unique ou lésions multiples séparées les unes des autres.
- **Stade 3** : atteinte diffuse ou quasi-diffuse, ou fistules interconnectées et abcès sur toute l'étendue de la zone atteinte. Cependant, cette classification a ses limites et ne s'adapte pas toujours aux différents phénotypes observés. Elle ne permet pas en outre d'évaluer précisément l'efficacité d'un traitement ou l'évo-

lution sous traitement. D'autres scores ont donc été proposés et publiés, comme le score de Sartorius ou le score de Sartorius modifié (mSS) intégrant le nombre de localisations : 3 points par localisation ; le nombre de lésions élémentaires, assorties d'un coefficient ; 2, 4 ou 8 points selon la distance entre deux lésions extrêmes d'une zone ; enfin 6 points lorsqu'il n'y a pas de peau saine entre les lésions (caractéristique du Hurley III). Le HS-PGA, qui évalue le nombre total de lésions, est aussi fréquemment utilisé. Enfin, le DLQI prenant en compte le ressenti des patients est indispensable à évaluer pour la prise en charge.

■ Les pistes physiopathologiques

La physiopathologie de l'HS est mieux comprise, ce qui a permis, et permettra, de proposer de nouvelles approches thérapeutiques.

Des études sur des biopsies des patients [5] suggèrent que la lésion primitive de l'HS est liée une hyperkératose de l'*infundibulum* du follicule pileux évoluant vers l'occlusion puis la rupture du follicule dans le derme avec libération de son contenu. Cette libération de kératine serait à l'origine d'une réaction inflammatoire de type réaction à corps étranger. L'absence anormale de cytokératine 17 pourrait contribuer à la fragilité de la jonction pilo-sébacée et à la rupture du follicule pileux. Les glandes apocrines ne semblent donc pas être impliquées primitivement dans l'HS.

L'hétérogénéité de la maladie suggère une origine polyfactorielle. La physiopathologie de l'HS comprend en effet quatre axes principaux.

1. Les facteurs génétiques

Le rationnel pour l'étude de facteurs génétiques repose sur le fait que dans 30 à 40 % des cas on note des antécédents familiaux. Pour la première fois, en 2010, l'équipe de Wang *et al.* [6] a

identifié des mutations de la gamma-sécrétase, transmises sur un mode autosomique dominant (proche de celle qui est observée dans les maladies d'Alzheimer familiales) dans des familles chinoises atteintes d'HS. Cette enzyme est impliquée dans la voie de signalisation Notch, qui participe à la régulation de la différenciation et de la prolifération des kératinocytes et des follicules pilo-sébacés. Des mutations de gènes codant pour la gamma-sécrétase ont été notées dans plusieurs formes familiales en Chine, au Japon, au Royaume-Uni et en France. La présence de ces mutations confère à l'HS une plus grande sévérité et une résistance au traitement. Ces mutations sont rares et sont observées pour le moment dans des familles avec des formes atypiques (rétentionnelles) d'HS.

2. L'implication de l'immunité innée

Le rôle de l'immunité a été évoqué en raison de l'association fréquente de l'HS aux maladies inflammatoires de l'intestin (MICI) et de l'efficacité des anti-TNF alpha chez certains patients. La physiopathologie de ces deux affections est donc probablement très proche.

Dans l'HS, il a été observé une altération de l'immunité innée cutanée avec mise en évidence dans les lésions cutanées d'HS d'une augmentation de cytokines pro-inflammatoires (IL-1 β , IL8, IL10, IL12, IL17, IL23) [7, 8]. Cela conduit à une diminution de recrutement des polynucléaires neutrophiles, à une augmentation de la différenciation des lymphocytes T en LTh1 et Th17, ainsi qu'à une prolifération kératinocytaire pouvant contribuer à l'occlusion folliculaire. De plus, la rupture du follicule pileux, en relarguant son contenu dans le derme, majore l'inflammation.

3. La surinfection bactérienne

Il est important de comprendre que la surinfection bactérienne est secondaire, consécutive au défaut de l'immunité

innée et adaptative. Sur plus de 100 prélèvements provenant de patients atteints de HS qui ont été analysés, il a été montré que la diversité de la flore augmentait avec l'intensité des lésions [9]. Au stade Hurley 1, la flore est homogène, contenant surtout du *Staphylococcus lugdunensis* ; à partir des stades 2 et 3 de Hurley, la flore devient hétérogène avec colonisation des lésions par des bactéries anaérobies, ce qui peut expliquer les résistances aux traitements antibiotiques habituels.

4. Le rôle des facteurs environnementaux

Le tabac et le surpoids, par exemple, aggravent la maladie, ce qui a été bien démontré dans une méta-analyse récente [10]. La perte de poids est associée à une diminution de l'intensité de l'HS et du nombre de sites atteints. Cependant, il n'y a pas de preuve, à ce jour, que le sevrage tabagique réduit la sévérité de la maladie.

■ Stratégies médico-chirurgicales

La prise en charge de l'HS est pluridisciplinaire et repose actuellement sur des recommandations internationales et européennes [11] (*fig. 7*). Des recommandations françaises sont en cours d'élaboration. Le traitement s'adapte toujours au cas par cas. Il est fonction de la sévérité de la maladie et du caractère limité ou diffus des lésions. Il peut varier dans les formes très rétentionnelles ou lors des tableaux auto-inflammatoires. La stratégie est très souvent médico-chirurgicale, mais peut beaucoup varier d'un centre à un autre en fonction des expériences de chacun et n'est pas encore consensuelle.

1. Antibiotiques

Les antibiotiques sont fréquemment utilisés pour traiter les poussées d'HS en raison de la colonisation secondaire des lésions par des bactéries. Certains traitements ont aussi des propriétés immunomodulatrices. Il est recommandé de

Revue générale

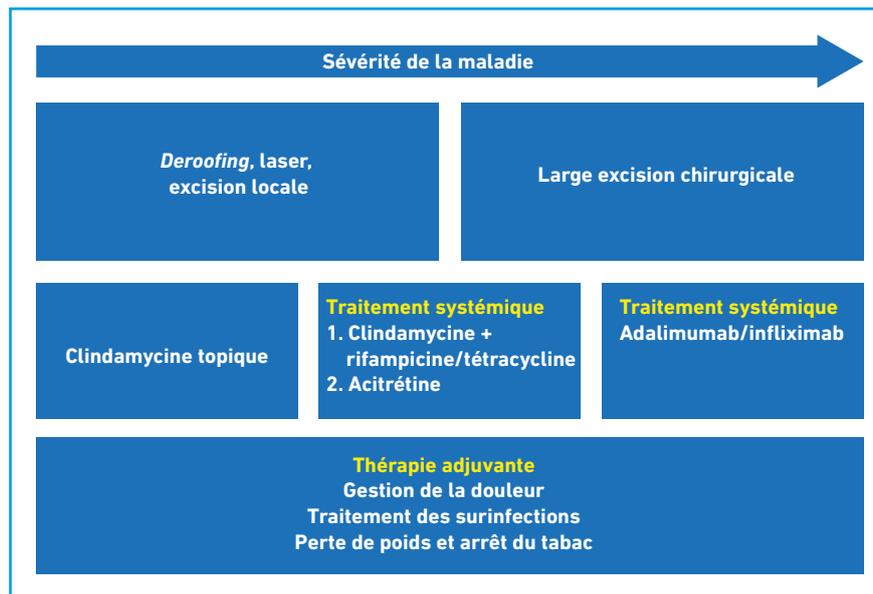


Fig. 7 : Les choix de traitement de l'HS.

traiter avec des antibiotiques qui n'induisent pas de résistances bactériennes (donc privilégier les tétracyclines et la clindamycine). L'analyse des différentes études montre que les sujets non répondeurs sont les patients les plus sévères (**tableau I**). Pour les stades Hurley 1, il est donc possible de traiter sporadiquement les poussées dans les formes peu actives (amoxicilline et acide cla-

vulanique, par exemple) ou par tétracyclines au long cours. Pour les formes très récidivantes et les stades Hurley 2 et 3, plusieurs associations d'antibiotiques ont été proposées par des études prospectives souvent non comparatives (niveau d'évidence faible): association clindamycine + rifampicine, association rifampicine + moxifloxacine + métronidazole, ertapénem... Une prise en

charge chirurgicale à froid est souvent nécessaire en raison de la récurrence des lésions à l'arrêt des antibiotiques. La combinaison médico-chirurgicale permet aussi de limiter les résistances bactériennes en diminuant les prescriptions itératives d'antibiotiques. Les rétinoïdes (acitrétine, alitrétinoïne, isotrétinoïne) peuvent être utilisés dans les formes kystiques et comédoniennes (atypiques, phénotypes LC2 folliculaires). Une étude évaluant l'acitrétine sur 17 patients montrait un taux de réponse de 47 % à 6 mois [12].

2. Biothérapies

Plusieurs biothérapies (adalimumab, ustékinumab, anakinra) ont été évaluées dans des essais contrôlés ou non en cas d'HS modérée à sévère. L'étude PIONEER I et II a évalué l'adalimumab à une posologie de 40 mg en sous-cutané une fois par semaine après une dose de 160 mg à la semaine 0 et de 80 mg à la semaine 2 ou un placebo sur une première période de 12 semaines. Les taux de réponse à la semaine 12 étaient significativement plus élevés dans les groupes recevant l'adalimumab toutes les semaines lorsqu'on les comparait au groupe placebo

Auteurs	Types d'études	Nombre de patients/ Stades de Hurley	Modalités de traitement	Durées de suivi	Résultats
Clemensen <i>et al.</i> <i>Int J Dermatol</i> , 1983	Randomisée Contrôlée Contre placebo	27 Hurley 1 et 2	Clindamycine topique 2 applications/jour ou placebo	3 mois	Supériorité
Jemec <i>et al.</i> <i>JAAD</i> , 1998	Randomisée Contrôlée	46 Hurley 1 et 2	Clindamycine topique ou tétracyclines 1g par jour	4 mois	Pas de différence significative
Gener <i>et al.</i> <i>Dermatol</i> , 2009	Cohorte rétrospective	116 dont 70 suivis	Clindamycine 600 mg/j Rifampicine 600 mg/j	10 semaines	↘ 50 % Sartorius ↘ Douleurs ↘ Suppuration
Join-Lambert <i>et al.</i> <i>Dermatol</i> , 2011	Cohorte	28 Hurley 1, 2, 3	Rifampicine 10 mg/kg + moxifloxacine 400 mg/j + métronidazole 500 mg 3/j pendant 6 semaines puis rifampicine- moflixofaxine 6 semaines	12 semaines	57 % en RC → stade 1 (100 %) → stade 2 (80 %) → stade 3 (17 %)
Join-Lambert <i>et al.</i> <i>J Antimicrob</i> , 2015	Rétrospective	30 Hurley 2 et 3	Ertapénem 1g/j	6 semaines	Sartorius 49 → 19 Action sur la douleur ++

Tableau I.

– 41,8 % vs 26,8 % dans PIONNER 1 et 58,9 % vs 27,6 % dans PIONNER 2 [13]. Les patients ont été suivis sur une deuxième période de 12 à 36 semaines avec une nouvelle randomisation, mais sans amélioration de l'HS significative sur cette période. Les résultats sont en faveur d'un traitement initial par adalimumab suivi d'une prise en charge chirurgicale. L'adalimumab a obtenu l'AMM en France mais pas de remboursement, ce qui pose des problèmes de prescription. D'autres thérapies ciblées sont en cours de développement dans l'HS.

3. Chirurgie, lasers

Les recommandations européennes récentes ont du mal à faire ressortir une stratégie chirurgicale très claire parmi les différentes techniques et les différentes modalités de reconstruction. Concernant l'étendue de l'exérèse, il est admis que des techniques limitées peuvent être proposées dans les formes peu sévères, alors que des excisions larges sont recommandées dans les formes évoluées.

Il faut en fait bien distinguer cliniquement les différentes lésions d'HS, car l'attitude chirurgicale sera différente en cas de nodules/abcès ou de fistules avérées. En effet, quand il s'agit d'un nodule inflammatoire ou d'un abcès, la chirurgie interviendra pour soulager la douleur des patients, mais le traitement à privilégier sera médical. En cas d'abcès collecté, le drainage chirurgical est souhaitable. Dans une étude ouverte, les injections d'acétonide de triamcinolone (10 mg/mL) peuvent constituer une alternative au drainage et ont permis de faire régresser des lésions inflammatoires en quelques jours. La technique de *deroo-fing* ou marsupialisation a été initialement développée pour les fistules, elle est proposée dans notre centre pour les nodules très douloureux et les fistules débutantes avec une cicatrisation d'assez bonne qualité. Le débridement au punch associé à un curetage, proposé par William Danby [14], est possible pour les lésions de plus petite taille car cette

méthode permet de supprimer les débris kératinocytaires présents dans le derme périfolliculaire et qui entretiennent l'inflammation. Dans les formes plus évoluées de la maladie (stades 2 et 3 de Hurley), la présence de fistules impose une mise à plat chirurgicale. Celle-ci peut être programmée après traitement antibiotique ou anti-TNF alpha pour limiter les phénomènes inflammatoires.

Deux attitudes sont alors possibles :

>>> La technique de marsupialisation ou *deroo-fing* qui consiste à ouvrir le toit des fistules repérées par un stylet avec un bistouri électrique (STEEP : *Skin Tissue sparing Excision with Electrosurgical Peeling*). Cette technique a l'avantage de pouvoir être réalisée sous anesthésie locale par intumescence, elle est donc tout à fait possible au sein des centres de dermatologie et est adaptée aux formes peu étendues. La vaporisation du toit des lésions nodulaires et des fistules plus superficielles peut être assurée avec un bistouri électrique ou un laser CO₂. Cette vaporisation est préconisée dans notre expérience aux formes superficielles atypiques situées hors des plis et résistantes aux traitements médicaux.

>>> L'excision chirurgicale large au-delà des zones pileuses reste le traitement de référence pour les formes Hurley 3. Il s'agit d'une excision en bloc en restant si possible dans le tissu hypodermique et parfois jusqu'au fascia. La profondeur

POINTS FORTS

- L'HS est une maladie inflammatoire chronique caractérisée par une hétérogénéité clinique. Sa physiopathologie est multifactorielle. Les traitements médicamenteux restent dans la plupart des cas suspensifs. Une stratégie médico-chirurgicale est donc à adopter.
- La prise en charge globale du patient, incluant l'éducation thérapeutique et l'accompagnement psychologique, est indispensable.

de l'exérèse dépend en fait du degré de fibrose. Une IRM préalable permet de guider le geste et de rechercher des fistules profondes. La cicatrisation dirigée est la technique de choix dans les plis avec obtention d'un tissu de granulation en quelques jours et une épidermisation en 6 à 8 semaines en moyenne (**fig. 8**). Des greffes de peau mince peuvent être effectuées en cas de rétraction, mais l'atout majeur de la cicatrisation dirigée est de ne pas créer des cicatrices supplémentaires (**fig. 9**). Certaines formes évoluées, en particulier avec lymphœdème, sont difficiles à traiter et relèvent de prises en charge multi-



Fig. 8 : Cicatrisation dirigée après mise à plat large.

Revue générale



Fig. 9 : Résultat après greffe de peau mince

disciplinaires (fig. 10 et 11). Dans une étude rétrospective de 74 patients, cette excision large a permis de diminuer le score moyen DLQI de 27,89 à 5,31 et 70,3 % des patients ont été satisfaits des résultats cosmétiques [15].

D'autres traitements conservateurs sont en cours d'évaluation, notamment la PDT intra-lésionnelle. Enfin, l'épilation laser (laser Nd:YAG long pulse à privilégier) est préconisée pour les formes débutantes avec folliculite superficielle, mais ne semble pas diminuer véritablement l'apparition des nodules inflammatoires.

BIBLIOGRAPHIE

1. INGRAM JR *et al.* Population-based clinical practice research datalink study using algorithm modelling to identify the true burden of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*, 2018;178:917-924.



Fig. 10 et 11 : Stades Hurley 3 avec lymphœdème.

2. CANOUI-POITRINE F *et al.* Identification of three hidradenitis suppurativa phenotypes: Latent Class Analysis of a Cross-Sectional Study. *J Invest Dermatol*, 2013;133:1506-1511.
3. SAUNTE DM *et al.* Diagnostic delay in hidradenitis suppurativa is a global problem. *Br J Dermatol*, 2015;173:1546-1549.
4. VAZQUEZ BG *et al.* Incidence of hidradenitis suppurativa and associated factors: a population-based study of Olmsted County, Minnesota. *J Invest Dermatol*, 2013;133:97-103.
5. JEMEC GB, HANSEN U. Histology of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*, 1996;34:994-999.
6. WANG B *et al.* Gamma-secretase gene mutations in familial acne inversa. *Science*, 2010;330:1065.

7. VAN DER ZEE HH *et al.* Elevated levels of tumour necrosis factor (TNF)- α , interleukin (IL)-1 β and IL-10 in hidradenitis suppurativa skin: a rationale for targeting TNF- α and IL-1 β . *Br J Dermatol*, 2011;164:1292-298.
8. SCHLAPBACH C *et al.* Expression of the IL-23/Th17 pathway in lesions of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*, 2011;65:790-798.
9. GUET-REVILLET H *et al.* Bacterial pathogens associated with hidradenitis suppurativa, France. *Emerg Infect Dis*, 2014;20:1990-1998.
10. TZELOS T *et al.* Cardiovascular disease risk factors in patients with hidradenitis suppurativa: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Br J Dermatol*, 2015;173:1142-1155.
11. ZOUBOULIS CC *et al.* European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *J Eur Acad Dermatol Venereol (JEADV)*, 2015;29:619-644.
12. MATUSIAK L *et al.* Acitretin treatment for hidradenitis suppurativa: a prospective series of 17 patients. *Br J Dermatol*, 2014;171:170-174.
13. KIMBALL AB *et al.* Two Phase 3 trials of adalimumab for hidradenitis suppurativa. *N Engl J Med*, 2016;375:422-434.
14. DANBY FW *et al.* New and traditional surgical approaches to hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*, 2015;73:S62-65.
15. POSCH C *et al.* The role of wide local excision for the treatment of severe hidradenitis suppurativa (Hurley grade III): Retrospective analysis of 74 patients. *J Am Acad Dermatol*, 2017;77:123-129.e5.

O. Cogrel a déclaré être consultant pour AbbVie et Novartis. O. Ducharme a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Revue générale

Dermocorticoïdes : comment vaincre la corticophobie ?

RÉSUMÉ : La corticophobie est le terme consacré pour désigner les craintes des patients ou des parents vis-à-vis de l'utilisation des dermocorticoïdes. Ces craintes sont fréquemment rencontrées en pratique clinique quotidienne et peuvent avoir pour conséquence un échec thérapeutique.

La corticophobie est un phénomène surtout constaté dans la prise en charge de la dermatite atopique. Elle peut être présente chez tous les patients, quelle que soit la sévérité de la maladie. Elle a pour objet la crainte d'effets secondaires, des croyances ou bien des craintes vagues. Ainsi, il paraît important de la rechercher systématiquement pour cibler l'information à délivrer au patient.



H. AUBERT
Service de Dermatologie,
CHU de NANTES.

Qu'est-ce que la corticophobie ? Définition, conséquences, origines

1. Définition

La corticophobie est un terme utilisé ou "consacré" pour parler des craintes vis-à-vis de l'utilisation des corticoïdes et notamment des corticoïdes locaux, mais aussi des corticoïdes inhalés ou systémiques. Nous parlerons quant à nous de la corticophobie concernant l'utilisation des dermocorticoïdes.

Le terme de "phobie" ici n'est pas très juste, car il ne s'agit pas à proprement parler d'une phobie dans la mesure où certaines de ces craintes peuvent être fondées et rationnelles.

Le terme de "corticophobie" fut utilisé pour la première fois par Tuft en 1979 [1] à propos des craintes erronées des médecins à l'égard des corticoïdes dans l'asthme et de leurs répercussions potentiellement négatives sur la prise en charge des patients. David, en 1987, reprit cette notion, non fondée scientifiquement, de peur des corticoïdes inhalés ou locaux [2].

En 1989, Patterson approfondit l'analyse de la "prednisone phobie" [3].

En dermatologie, la corticophobie a été principalement étudiée dans la dermatite atopique (DA) puisque cette pathologie est fréquente et représente une part importante de la prescription des dermocorticoïdes en dermatologie pédiatrique.

La corticophobie vis-à-vis des dermocorticoïdes (et son retentissement sur l'adhésion thérapeutique au cours de la DA) a été analysée par quelques études, lesquelles ont retrouvé une prévalence variable entre 40 et 70 % [4-6]. Dans une étude réalisée en France, la prévalence de la corticophobie était encore plus importante puisque 8 patients sur 10 rapportaient des craintes vis-à-vis de l'utilisation des dermocorticoïdes dans la dermatite atopique [7].

La corticophobie semble moins fréquente dans le psoriasis. Cependant, dans l'étude de Brown, la crainte des effets secondaires des dermocorticoïdes est une cause de mauvaise adhésion chez les patients traités pour un psoriasis [8]. La corticophobie peut avoir pour consé-

I Revues générales

quence un échec thérapeutique avec une diminution de l'adhésion au traitement, cependant certains patients ont une bonne adhésion mais ressentent un mal être vis-à-vis du traitement.

Les facettes de la corticophobie sont multiples et les craintes sont variables tant par leur intensité que par leur objet. Certains patients ont des craintes modérées et d'autres très intenses rendant impossible toute utilisation de dermocorticoïdes. Certains craignent des effets secondaires précis cutanés ou systémiques et la survenue d'une dépendance ou d'une perte d'efficacité. En revanche, il arrive que l'objet de la crainte ne soit pas clairement identifié par le patient. Certaines craintes sont plus subtiles, liées à des effets imaginés ou aux croyances à propos du traitement et aux représentations de la maladie, ou bien encore vagues, ou enfin ne sont pas déclarées comme telles par le patient mais semblent se traduire par des comportements spécifiques (besoin de réassurance, réduction systématique des doses).

2. Origines de la corticophobie

>>> Les soignants

Le discours des soignants est la principale origine de la corticophobie : celui des médecins généralistes, des pharmaciens et également des dermatologues [5-7]. Plusieurs aspects de ce discours peuvent être source de craintes. Il est important pour les soignants de bien connaître les effets secondaires des dermocorticoïdes.

>>> La qualité de l'information reçue

Un des facteurs associés à la corticophobie est la qualité de l'information délivrée au patient par le médecin ou le pharmacien. Certains patients ont des interrogations sur les doses à appliquer, la manière d'arrêter le traitement et notamment de réaliser la décroissance des dermocorticoïdes lorsque celle-ci est prescrite. Cette confusion est à l'origine d'une peur de

mal faire. Dans l'étude de Hon [6] seulement 50 % des patients avaient parlé des effets indésirables avec leur médecin ou leur dermatologue. Beattie [9] évoquait une méconnaissance des traitements à l'origine de craintes infondées. Le manque de clarté de l'information ou une information insuffisante sont donc des facteurs explicatifs importants de la corticophobie, à l'origine notamment de craintes vagues (**tableau I**).

Par ailleurs, une des difficultés liées au traitement local est l'absence de précision de la dose prescrite. Certains auteurs proposent d'utiliser l'unité phalangette. L'unité phalangette correspond à la quantité de crème déposée d'un trait continu sur toute la longueur de la dernière phalange de l'index d'un adulte. Cette quantité ainsi délivrée permet de traiter une surface de peau correspondant à la surface des deux mains d'un adulte (soit environ 250 à 300 cm²). Une unité phalangette correspond à 0,5 g de produit. Un tube de 30 g contient 60 unités phalangettes [10]. Parfois, une démonstration de soin en consultation est plus efficace que de longs discours.

>>> Les divergences des discours

Le manque de cohérence et les divergences du discours entre les soignants (par exemple entre deux ou plusieurs médecins consultés pour la même maladie ou entre un médecin et un pharma-

ciens) sont dus à un manque de consensus sur les modalités de traitement [11]. En effet, alors que les données de la littérature sont en faveur de l'efficacité et de la bonne tolérance des dermocorticoïdes [12, 13], les soignants sont encore réticents à les prescrire de manière adéquate. Ainsi, il existe une incohérence des messages reçus par les patients liée à un manque d'actualisation des pratiques mais également à une corticophobie des soignants eux-mêmes.

>>> L'entourage

Dans la littérature, les sources d'information des patients à l'origine de craintes concernent également l'entourage. L'entourage englobe les amis, la famille mais aussi les médias (magazines, télévision, internet).

>>> Les causes intrinsèques au patient

L'ancienneté de la maladie, sa sévérité et son retentissement n'ont pas de lien significatif avec la corticophobie. En revanche, l'expérience personnelle ou celle d'un proche concernant un effet indésirable est associée à la corticophobie [7, 14].

■ Quand l'évoquer ?

Comme on l'a vu, la corticophobie est un phénomène fréquent, en particulier dans la prise en charge de la dermatite ato-

Classification internationale	DCI	Nom commercial (forme galénique)
Classe IV très forte	Clobétasol propionate Bétaméthasone dipropionate	Derموال (C, G), Clarelux, Clobex Diprolène (C, P)
Classe III forte	Bétaméthasone dipropionate Bétaméthasone valérate Désonide Diflucortolone valérate Fluticasone propionate Hydrocortisone butyrate Hydrocortisone acéponate	Diprosone (C, P, L) Betneval (C, P, L) Locatop (C) Nerisone (C, P) Flixovate (C, P) Locoid (C, E, P, L) Efficort (C)
Classe II modérée	Désonide	Locapred (C) Tridesonit (C)
Classe I faible	Hydrocortisone	Hydracort

Tableau I : Classification des dermocorticoïdes selon leur puissance (exemples).

pique. Son intensité n'est pas corrélée à la sévérité de la DA. Plus l'enfant est jeune, plus les parents sont corticophobes [7]. En revanche, la corticophobie ne semble pas liée aux caractéristiques de la dermatite atopique (sévérité, ancienneté, retentissement). Cela renforce l'intérêt d'une recherche systématique de la corticophobie quels que soient l'âge, le sexe, la provenance ou l'histoire de la maladie.

■ Comment la prendre en charge ?

1. Laisser le patient s'expliquer sur ses croyances

Il est important de donner du temps au patient pour expliquer les causes de ses craintes (expériences antérieures d'effets indésirables, sentiment de dépendance au traitement, de perte d'efficacité, discours de l'entourage, incohérence des discours des soignants, manque d'explications sur les modalités d'utilisation, peur de mal faire ou craintes vagues...) Ainsi, la corticophobie des patients est une notion complexe. Elle est liée aux croyances et aux craintes des patients. Savoir la dépister est important car la corticophobie est rarement exprimée spontanément, ce qui a pour conséquence des échecs thérapeutiques mais peut aussi être source de mal-être lorsque le patient applique les dermocorticoïdes "malgré lui". Il est important, au cours des consultations, de rechercher systématiquement par des **questions ouvertes** non culpabilisantes le niveau de crainte des patients vis-à-vis de l'utilisation des dermocorticoïdes : "Certains parents ont peur d'utiliser les crèmes à la cortisone. Et vous, qu'en pensez-vous ?" ou bien "En avez-vous déjà utilisé et qu'en pensez-vous ? Avez-vous des craintes à propos des crèmes à la cortisone ? Pensez-vous qu'il y ait des effets indésirables ?"

En consultation, le questionnaire TOPICOP (**tableau II**) peut également être utilisé pour identifier une corticophobie. Ce score permet de dépister toutes les formes de corticophobie,

y compris les stratégies de réduction de dose (items 11 et 12). Il n'existe pas de seuil à proprement parler à partir duquel un patient est défini comme corticophobe, ce questionnaire permet un dépistage afin de mieux cibler et personnaliser l'information.

2. Donner des explications claires sur la maladie et le traitement

Une meilleure information du patient doit aborder de manière systématique les mécanismes de fonctionnement des traitements, les modalités précises d'application : les zones à traiter et la dose à appliquer (faire une démonstration de soins pratique avec le patient permet de dédramatiser l'application des dermocorticoïdes), les modalités d'arrêt et de reprise. Il s'agit d'apporter au patient des compétences d'auto-évaluation et d'adaptation de son traitement au quotidien. Un plan d'action personna-

lisé auquel le patient pourra se référer chez lui, à l'image de ceux utilisés dans l'asthme, est utile. La question des effets indésirables doit également être abordée. Cette information doit être claire, accessible au patient et partir des connaissances du patient en les modifiant par des connaissances nouvelles.

Concernant les effets secondaires des dermocorticoïdes : en l'absence de mésusage, les effets secondaires sont rares. Ces effets sont essentiellement cutanés (télangiectasies, atrophie cutanée, hyperpilosité). Il faut néanmoins être prudent concernant l'utilisation prolongée sur le visage (acné et rosacée cortico-induites, dermite péri-orale) et chez l'adolescent (risque de vergetures en cas d'utilisation prolongée sur l'abdomen, la racine des cuisses). Les troubles pigmentaires sont dus à la dermatose elle-même le plus souvent et non aux dermocorticoïdes. Dans la dermatite atopique et

1. Les CC passent dans le sang :	<input type="checkbox"/> Pas du tout d'accord	<input type="checkbox"/> Pas vraiment d'accord	<input type="checkbox"/> Presque d'accord	<input type="checkbox"/> Tout à fait d'accord
2. Les CC favorisent les infections :	<input type="checkbox"/> Pas du tout d'accord	<input type="checkbox"/> Pas vraiment d'accord	<input type="checkbox"/> Presque d'accord	<input type="checkbox"/> Tout à fait d'accord
3. Les CC font grossir :	<input type="checkbox"/> Pas du tout d'accord	<input type="checkbox"/> Pas vraiment d'accord	<input type="checkbox"/> Presque d'accord	<input type="checkbox"/> Tout à fait d'accord
4. Les CC abîment la peau :	<input type="checkbox"/> Pas du tout d'accord	<input type="checkbox"/> Pas vraiment d'accord	<input type="checkbox"/> Presque d'accord	<input type="checkbox"/> Tout à fait d'accord
5. Les CC ont des effets sur ma santé future :	<input type="checkbox"/> Pas du tout d'accord	<input type="checkbox"/> Pas vraiment d'accord	<input type="checkbox"/> Presque d'accord	<input type="checkbox"/> Tout à fait d'accord
6. Les CC favorisent l'asthme :	<input type="checkbox"/> Pas du tout d'accord	<input type="checkbox"/> Pas vraiment d'accord	<input type="checkbox"/> Presque d'accord	<input type="checkbox"/> Tout à fait d'accord
7. Je n'en connais pas les effets secondaires mais j'ai peur des CC :	<input type="checkbox"/> Pas du tout d'accord	<input type="checkbox"/> Pas vraiment d'accord	<input type="checkbox"/> Presque d'accord	<input type="checkbox"/> Tout à fait d'accord
8. J'ai peur d'utiliser une dose de crème trop importante :	<input type="checkbox"/> Jamais	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Souvent	<input type="checkbox"/> Toujours
9. J'ai peur d'en mettre sur certaines zones où la peau est plus fine comme les paupières :	<input type="checkbox"/> Très rarement, jamais	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Souvent	<input type="checkbox"/> Toujours
10. Je me traite le plus tard possible :	<input type="checkbox"/> Jamais	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Souvent	<input type="checkbox"/> Toujours
11. Je me traite le moins longtemps possible :	<input type="checkbox"/> Jamais	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Souvent	<input type="checkbox"/> Toujours
12. J'ai besoin d'être rassuré vis-à-vis du traitement par CC :	<input type="checkbox"/> Jamais	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Souvent	<input type="checkbox"/> Toujours

Tableau II : Score TOPICOP. CC : corticoïdes.

I Revues générales

POINTS FORTS

- La corticophobie est un phénomène fréquent.
- La corticophobie a pour principale origine le manque de clarté de l'information délivrée et la divergence de discours entre les soignants.
- Il est important de la rechercher en consultation, de laisser le patient s'exprimer sur ses craintes et croyances, et de délivrer une information claire sur le traitement.

le psoriasis, les effets secondaires systémiques des dermocorticoïdes restent exceptionnels [15].

3. Proposer un contrat thérapeutique, s'y tenir et être efficace

L'efficacité du traitement d'attaque conditionne la confiance du patient envers le soignant et contribue à réduire la corticophobie. Il s'agit d'une étape essentielle à partir de laquelle se construit la relation médecin-malade au cours du traitement d'entretien. Le médecin et le malade doivent choisir ensemble des objectifs et des délais pour les atteindre (exemple : "Le traitement d'attaque va durer 10 jours, notre objectif est de diminuer l'intensité de votre maladie aux ¼, puis notre objectif sera de maintenir ce résultat pendant les 3 mois à venir..."). Le patient doit également être informé des options possibles si les objectifs fixés ne sont pas atteints. Le suivi doit être planifié. La consultation de suivi ne doit pas être espacée de plus d'un mois par rapport à la première consultation. L'adhésion thérapeutique chute rapidement après ce délai.

4. Encourager et réassurer le patient

La qualité de la relation médecin-malade est essentielle à l'adhésion au traitement [11]. Par ailleurs, les patients ressentent un besoin de réassurance. Il est important que le soignant mette en avant des bénéfices perçus, aidant ainsi le patient à

dédramatiser. Le soignant doit aider son patient à garder une attitude positive en l'encourageant et en le rassurant [7].

5. S'interroger sur sa propre corticophobie

Les médecins sont souvent corticophobes "sans le savoir". Les discours sont parfois parasités (exemples : "Malheureusement, on est obligé d'utiliser les corticoïdes, n'en mettez pas trop, faites attention, lavez-vous les mains..."). Ce discours renforce la corticophobie des patients.

■ Conclusion

La corticophobie des patients, et surtout des parents, est un phénomène fréquent qu'il faut connaître et rechercher. Prendre le temps d'aborder ce sujet en consultation permet d'éviter de nombreux échecs thérapeutiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. TUFT L. "Steroid-phobia" in asthma management. *Ann Allergy*, 1979;42:152-159.
2. DAVID TJ. Steroid scare. *Arch Dis Child*, 1987;62:876-878.
3. PATTERSON R, WALKER CL, GREENBERGER PA et al. Prednisonephobia. *Allergy Proc*, 1989;10:423-428.
4. FISCHER G. Compliance problems in paediatric atopic eczema. *Australas J Dermatol*, 1996;37 Suppl 1:S10-13.

5. CHARMAN CR, MORRIS AD, WILLIAMS HC. Topical corticosteroid phobia in patients with atopic eczema. *Br J Dermatol*, 2000;142:931-936.
6. HON KL, KAM WY, LEUNG TF et al. Steroid fears in children with eczema. *Acta Paediatr*, 2006;95:1451-1455.
7. AUBERT H, BERNIER C, DEBONS M et al. [Atopic dermatitis of the child]. *Rev Prat*, 2013;63:1271-1281.
8. BROWN KK, REHMUS WE, KIMBALL AB. Determining the relative importance of patient motivations for nonadherence to topical corticosteroid therapy in psoriasis. *J Am Acad Dermatol*, 2006;55:607-613.
9. BEATTIE PE, LEWIS-JONES MS. Parental knowledge of topical therapies in the treatment of childhood atopic dermatitis. *Clin Exp Dermatol*, 2003;28:549-553.
10. LONG CC, FINLAY AY. The finger-tip unit--a new practical measure. *Clin Exp Dermatol*, 1991;16:444-447.
11. OHYA Y, WILLIAMS H, STEPTOE A et al. Psychosocial factors and adherence to treatment advice in childhood atopic dermatitis. *J Invest Dermatol*, 2001;117:852-857.
12. THOMAS KS, ARMSTRONG S, AVERY A et al. Randomised controlled trial of short bursts of a potent topical corticosteroid versus prolonged use of a mild preparation for children with mild or moderate atopic eczema. *BMJ*, 2002;324:768.
13. VAN DER MEER JB, GLAZENBURG EJ, MULDER PG et al. The management of moderate to severe atopic dermatitis in adults with topical fluticasone propionate. The Netherlands Adult Atopic Dermatitis Study Group. *Br J Dermatol*, 1999;140:1114-1121.
14. FUKAYA M. Why do patients with atopic dermatitis refuse to apply topical corticosteroids? *Dermatology*, 2000;201:242-245.
15. BEWLEY A, Dermatology Working Group. Expert consensus: time for a change in the way we advise our patients to use topical corticosteroids. *Br J Dermatol*, 2008;158:917-920.

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

I Revues générales

Mon patient porte plainte : que faire ?

RÉSUMÉ : La plainte d'un patient est difficilement évitable sur la durée de la carrière d'un médecin, les dermatologues ne faisant par ailleurs pas partie des spécialités à risque. Les réclamations reçues par les praticiens sont à 90 % des demandes indemnitaires qui seront gérées par les assureurs concernés, à condition qu'ils soient saisis rapidement. Le moment clé de la procédure est l'expertise à laquelle le médecin poursuivi doit participer pour à la fois fournir à l'expert les explications nécessaires mais aussi justifier des soins réalisés. Une attitude adaptée à l'égard du plaignant et de son défenseur favorisent une solution amiable, à privilégier dans tous les cas.

Enfin, quelques conseils, principalement de bon sens, permettent de mieux vivre la plainte d'un patient qui reste une épreuve pour les soignants, déjà choqués par l'accident médical survenu.



G. DECROIX

Juriste MACSF,

Rédacteur en chef de la revue *Responsabilité*.

Tout d'abord, pas de panique ! Cela arrive, même aux meilleurs et, selon la nature des actes réalisés, il est même difficile d'y échapper au cours de sa carrière de médecin.

Selon les dernières données de la MACSF¹ qui assure la responsabilité professionnelle de 2 180 dermatologues (ce qui représente 65 % de la profession), la sinistralité annuelle est de 3,34 %. Cela signifie que, sur un groupe de 100 dermatologues assurés, il sera reçu entre 3 et 4 réclamations dans l'année ou, autrement dit, qu'un dermatologue reçoit en moyenne une réclamation de patient au cours de sa carrière. La sinistralité des dermatologues reste donc faible mais il faut néanmoins être prêt à faire face à cette réclamation.

Celle-ci peut être motivée par plusieurs objectifs² :

– recherche d'une compensation financière ;

– désir de sanction envers l'équipe médicale ;

– désir d'obtenir une explication et sentiment d'avoir été négligé ;

– souhait d'améliorer la qualité des soins et d'éviter à un autre patient d'être victime de la même erreur.

Le type de réclamation est conditionné par l'objectif du patient avec une très forte prédominance pour les demandes indemnitaires (90 % des réclamations)¹. Celles-ci sont motivées par le souhait d'obtenir la réparation du préjudice que le patient attribue aux soins (ou à l'absence de soins).

Rappelons que "réparer" signifie rétablir la situation telle qu'elle était avant la survenue de l'accident, ce qui est plus aisé pour le préjudice matériel que pour le préjudice corporel, pour lequel il sera plutôt procédé à une indemnisation. Il ne doit en principe y avoir aucun gain, seulement une compensation.

¹ Rapport sur le risque des professionnels de santé (édition 2017) disponible sur le site www.macsf-exerciceprofessionnel.fr.

² Vincent C, Young M, Phillips A. Why do people sue doctors? A study of patients and relatives taking legal action. *Lancet*, 1994;343:1609-1613.

Revue générale

Plus d'un patient sur deux commencent leur démarche indemnitaire par une demande amiable (courrier personnel ou par l'intermédiaire d'un mandataire, saisine de la Commission de conciliation et d'indemnisation [CCI]) et il est alors possible d'envisager une solution avec l'assureur du praticien. Pour cela, il est nécessaire qu'il soit saisi dès la réception de la réclamation amiable, afin de pouvoir y répondre à la fois rapidement et de manière pertinente.

Si les éléments constitutifs de la responsabilité du praticien (faute, préjudice et lien de causalité entre les deux) sont réunis, l'assureur pourra organiser une expertise et, sur la base des conclusions de celle-ci, proposer une transaction amiable. Il s'agit là du règlement des conséquences de la responsabilité du médecin, à l'image de ce qui est fait pour les autres professionnels (architectes, notaires, avocats...) qui ne doit pas être vécu comme la remise en cause de l'exercice professionnel ou comme un abus de droit de la part des patients.

Pour que cette prise en charge par l'assureur puisse fonctionner, le praticien doit lui fournir rapidement, en toute transparence et sans omission, tous les éléments utiles à la bonne compréhension du dossier, même ceux qui sont gênants... Il serait vraiment dommage d'empêcher un règlement amiable du litige par une transmission tardive ou incomplète de la réclamation du patient ou de son dossier médical. À ce propos, une jurisprudence ancienne³ considère que le praticien peut transmettre à son défenseur (dont son assureur), les éléments nécessaires à sa défense dès lors qu'il est saisi d'une réclamation, même si ces éléments font partie de ceux habituellement couverts par le secret professionnel. Il ne s'agit donc pas d'un blanc-seing donné au praticien de tout transmettre mais d'une possibilité de fournir les seuls éléments

qui seront utilisés pour une anamnèse complète de la situation.

Il est important d'insister sur la transparence et la fluidité des rapports entre les différents protagonistes à ce processus amiable si l'on veut pouvoir bénéficier de ce choix initial non agressif fait par le patient et ainsi rester jusqu'au bout sur un plan amiable. En 2016, ce mode de réclamation a été choisi par 70 % des

demandeurs contre les dermatologues assurés à la MACSF.

La saisine par le patient de la CCI (via le pôle interrégional territorialement compétent – Bagnole, Lyon, Bordeaux, Nancy)⁴ peut également être qualifiée de démarche amiable puisqu'il s'agit de trouver une solution à la demande d'indemnisation sans passer par une juridiction, les avis rendus par les CCI

The image shows a Cerfa 12245/03 form titled 'FORMULAIRE DE DEMANDE D'INDEMNISATION auprès de la commission de conciliation et d'indemnisation des accidents médicaux, des affections iatrogènes et des infections nosocomiales (CCI)'. The form is divided into several sections: 'ETAT CIVIL DE LA VICTIME' (with fields for gender, name, birth date, address, etc.), 'Organisme de sécurité sociale' (with fields for name, address, and social security number), and 'Situation au moment du dommage' and 'Situation actuelle (s'il y a lieu)' (with checkboxes for employment status, student status, retirement, long-term illness, etc.). Logos for the French Republic and Cerfa are at the top.

Fig. 1: Formulaire Cerfa 12245/03.

³ Douai 26 oct. 1951, Paris, 16 févr. 1966 et TGI Paris 26 juin 1988.

⁴ www.oniam.fr.

ne s'imposant pas aux parties. Ce mécanisme, créé par la loi Kouchner du 4 mars 2002⁵, est réservé au traitement des accidents médicaux aux conséquences les plus graves (décès, incapacités fonctionnelles importantes ou perturbations sérieuses de l'activité professionnelle de la victime). La saisine de la CCI permet également d'orienter ensuite le dossier vers l'Office national d'indemnisation des accidents médicaux (ONIAM) qui procède à l'indemnisation des victimes d'aléas médicaux. Le médecin saisi d'une telle demande doit certes la prendre au sérieux mais plutôt se considérer comme un intermédiaire entre son patient et le système de solidarité qui a été mis en place, qui ne repose donc pas sur sa responsabilité personnelle. Un formulaire Cerfa (fig. 1) a même été créé pour accompagner le patient dans sa démarche et faciliter la gestion au niveau des CCI, ce qui montre bien que nous sommes dans un processus normal de réparation. Que ce soit pour un dossier de faute médicale ou d'aléa, la procédure comprend :

- un examen préliminaire du dossier pour en vérifier la recevabilité;
- une expertise organisée par la CCI;
- une audience à la CCI;
- un avis rendu par la CCI.

Si le patient souhaite avant tout que le praticien soit sanctionné, il peut choisir la voie pénale. Ce choix est devenu de plus en plus rare (moins de 5 % des réclamations des patients aujourd'hui), tout en restant le plus angoissant pour les praticiens. La durée de la procédure est assez imprévisible car elle est liée à la complexité de l'instruction. Cette procédure peut être brutale car commune à toutes les sortes de délits mais la condamnation est plus rare car les juges pénaux sont exigeants sur les éléments constitutifs de l'infraction invoquée et notamment sur le lien de causalité entre les manquements reprochés et le dommage (blessure ou décès). La procédure pénale est beaucoup moins transpa-

⁵ Articles L. 1142-1 et suiv. du Code de la santé publique.

POINTS FORTS

Cinq préconisations peuvent aider à mieux gérer la plainte d'un patient :

- contacter son assureur dès la réception de la plainte et orienter vers lui les patients formulant des demandes indemnitaires. Cette gestion dépassionnée par un tiers spécialisé dans ce type de litige permet de prendre le recul nécessaire ;
- ne pas gérer soi-même de "petites" réclamations (par exemple en dermatologie esthétique) qui peuvent être suivies de demandes exorbitantes ;
- avoir une attitude transparente et confiante avec les personnes chargées de sa défense qui seront alors beaucoup plus efficaces ;
- ne pas s'isoler en cas de plainte de patient mais au contraire en parler à des confrères, à ses pairs ;
- réfléchir systématiquement à une modification des pratiques pour réduire le risque à l'avenir.

rente vis-à-vis des personnes suspectées et l'accès aux différentes mesures d'instruction n'est possible qu'à partir de la mise en examen, qui peut être bien tardive. Les sanctions prononcées peuvent prendre la forme d'une amende (inassurable et payée au Trésor Public), d'un emprisonnement (avec sursis car il s'agit d'infractions involontaires) et, de manière rarissime, d'une interdiction d'exercer la médecine.

Enfin, si le patient souhaite donner une leçon au praticien ou empêcher qu'il ne commette de nouvelles erreurs, il peut décider de saisir l'Ordre des médecins. Il devrait plutôt s'agir de reproches relatifs au comportement du praticien (l'Ordre statue par rapport à la déontologie), mais des fautes techniques sont également invoquées devant l'Ordre. La procédure comprend une tentative de conciliation au niveau du conseil départemental (qui permet bien souvent de régler le différend) puis une transmission à la section disciplinaire du conseil régional, le conseil départemental pouvant s'associer ou non à la plainte mais ne pouvant pas refuser de la transmettre,

même s'il l'estime non fondée. Les sanctions encourues sont disciplinaires (avertissement, blâme) et sont très rarement lourdes (interdiction d'exercer, temporaire ou définitive). Un appel est possible devant le Conseil national et la cassation est devant le Conseil d'État. Même s'il s'agit d'une juridiction professionnelle, le praticien doit réagir correctement à la plainte reçue et demander rapidement l'aide de son assureur afin d'être conseillé et assisté.

L'expertise, moment clé de la procédure

Sur une question technique comme un accident médical, les magistrats (ou la CCI) ordonnent quasi systématiquement une expertise dont le but est double : déterminer si les bonnes pratiques professionnelles ont été respectées et évaluer le préjudice en lien avec les éventuels manquements identifiés. Dans la très grande majorité des cas, les magistrats (ou les membres de la CCI) entérinent le rapport d'expertise et basent dessus leur décision, d'où

I Revues générales

l'importance de cette phase de la procédure. C'est parfois le seul moment où le praticien sera entendu et il y sera assisté par un confrère désigné par sa compagnie d'assurance et, dans certains cas le justifiant, également par un avocat.

Voici, pour les expertises contradictoires (cas le plus fréquent), les différentes étapes de l'expertise :

- réception de la convocation par le praticien poursuivi ;
- transmission à son assureur ;
- préparation de l'expertise : constitution du dossier (envoi contradictoire), recherche bibliographique, des recommandations... ;
- participation à la réunion d'expertise ;
- réception du pré-rapport, analyse ;
- rédaction éventuelle de dires, envoi des dires ;
- réception du rapport définitif, analyse.

Insistons sur les points les plus importants :

- transmettre dès réception la convocation à son assureur afin de lui permettre d'organiser dans les délais la transmission des pièces et l'assistance à expertise ;
- être présent, même si cela est compliqué avec le reste de l'activité professionnelle ;
- fournir d'emblée tous les éléments nécessaires à l'appréciation de la situation ;
- être rapide et précis au moment de la rédaction des dires (qui peuvent être déterminants dans l'avis final de l'expert).

L'attitude à adopter pendant l'expertise doit être équilibrée car même si nous nous trouvons adversaires dans une procédure, il s'agit d'un ancien patient (ou de sa famille en cas de décès) et il a objectivement subi un dommage qui appelle la compassion. Par ailleurs, il convient de respecter l'expert qui, même s'il n'est pas un spécialiste de l'acte réalisé, dispose de l'autorité pour répondre aux questions de sa mission. En sens inverse, quand on connaît l'expert, malgré le dépaysement devenu la règle (certaines spécialités regroupant une petite communauté), il faut garder ses distances avec lui.

Ainsi il convient d'éviter de :

- montrer de l'agressivité vis-à-vis de la victime ;
- mentir ou omettre des éléments gênants ;
- donner des leçons à l'expert ;
- contester le dommage ou des faits déjà établis ;
- remettre en cause les pratiques suggérées par la société savante ou l'expert ;
- tutoyer l'expert (même si c'est une pratique habituelle).

L'objectif est que les droits de chacun soient respectés et que l'expert dispose de tous les éléments nécessaires pour répondre aux questions de sa mission en restant le plus neutre possible. Au-delà des erreurs à éviter, quelques conseils peuvent permettre de mieux vivre cette "heure de vérité" :

- montrer de l'empathie à l'égard du plaignant, même si la réclamation paraît

injustifiée, écouter les doléances du patient et y répondre sobrement point par point ;

- être totalement transparent sur les faits et les données disponibles ;
- ne pas hésiter à indiquer que l'on ne se souvient plus des détails plutôt que d'affirmer un fait qui n'est qu'une hypothèse et qui pourrait être ensuite contredit ;
- accepter la position exprimée par l'expert, ce qui n'empêche pas de justifier les actes réalisés.

Si ces conseils sont suivis, il y a plus de chances de disposer ensuite d'un rapport d'expertise exploitable permettant d'envisager une résolution amiable, ce qui constitue certainement la meilleure solution pour toutes les parties en présence. Car, en fait, le but n'est pas d'échapper à sa responsabilité (ce qui serait, pour le coup, irresponsable), mais de l'assumer selon une juste appréciation. Si plus de 50 % des patients choisissent *ab initio* une voie amiable, sachons conserver au mieux cette chance en gérant rapidement et dignement leur réclamation qui, même si elle n'est pas fondée, mérite toute notre attention.

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

Mise au point

Évaluation de l'intérêt de la crème Sensifine AR dans les suites et les semaines suivant une séance de laser à colorant pulsé pour rosacée

J.-M. MAZER

Centre Laser International de la Peau, Paris.

RÉSUMÉ : Cette étude réalisée en double aveugle a évalué, chez des patients traités par laser à colorant pulsé pour une rosacée, l'intérêt relatif de deux crèmes, soit simplement hydratante (Hydraliane), soit plus spécifique de notre problématique (Sensifine AR). Cette dernière présente une formulation intégrant des principes actifs visant à provoquer une sensation de fraîcheur, en agissant sur des récepteurs cutanés spécifiques, alors que la thermophobie accompagnant les rosacées est exacerbée en post-acte laser. L'étude démontre clairement que cet objectif est atteint avec la crème Sensifine AR, les patients objectivant clairement ce bénéfice capable d'optimiser la tolérance et le confort du traitement laser.

Les patients souffrant de rosacée ont aussi une peau hyper réactive qui ne tolère pas tous les cosmétiques. Ainsi, les cosmétiques doivent répondre à un cahier des charges précis : ils doivent être parfaitement tolérés sur le plan allergique, en comportant peu de principes actifs choisis pour leur caractère hypoallergénique, et non irritants.

Dans l'idéal, ils peuvent également apporter un plus au plan thérapeutique. Or, on insiste de plus en plus sur une anomalie longtemps négligée : la thermophobie, c'est-à-dire l'hypersensibilité aux changements de température. Quasiment tous les patients ont un certain degré de thermophobie. Cette thermophobie s'avère gênante au quotidien, d'autant plus qu'elle crée un cercle

vicieux en provoquant une réaction émotionnelle qui va amplifier la vasodilatation. Cette thermophobie constitue un point essentiel dans la pathogénie même de la rosacée : ainsi, des biopsies cutanées montrent une augmentation nette de la densité des récepteurs cutanés impliqués dans la sensation de chaleur. Or, lorsque nous réalisons un traitement par laser vasculaire, nous provoquons d'abord une exacerbation de cette thermophobie. L'essentiel des suites du laser vasculaire est donc dominé par cette sensation gênante. C'est pourquoi le cosmétique idéal doit être non seulement parfaitement toléré, mais également apporter un plus sur le plan thérapeutique, aussi bien en favorisant la vasoconstriction qu'en protégeant le patient de ces sensations de thermo-

phobie. C'est sur ce point trop souvent négligé qu'a porté particulièrement l'étude que nous avons réalisée avec la crème Sensifine AR, laquelle comporte un principe actif luttant contre la réaction thermophobique.

Principes de l'étude

48 sujets ont été inclus dans cette étude comparative en double aveugle : la crème Sensifine AR était comparée à une crème hydratante "simple", à savoir la crème Hydraliane. Deux tubes identiques, non reconnaissables entre eux, pris au hasard, soit Sensifine AR, soit Hydraliane, étaient remis à chaque patient devant être traité par laser à colorant pulsé pour érythrocouperose. Il leur était demandé d'appli-

Mise au point



Fig. 1 : Aspect classique de la peau en fin de séance de laser par photo-coagulation d'une rosacée à fines télangiectasies. On n'observe pas de purpura, mais l'érythème diffus est net et, surtout, le patient ressent fortement une sensation de brûlure, secondaire au laser et exacerbée par la thermophobie qui accompagne les rosacées... C'est souligner l'intérêt d'utiliser alors une crème non seulement apaisante, mais capable, comme le démontre cette étude avec la crème Sensifine AR, d'apporter un réel sentiment de fraîcheur.

quer au moins 2 fois par jour (en fait "à volonté") la crème remise. Chaque jour, ils devaient notifier sur une fiche d'observation d'éventuels symptômes cliniques et le nombre d'applications. Des évaluations étaient réalisées au moment de la séance de laser puis 60 jours après. Ils incluaient l'intensité des *flushs*, des télangiectasies et de l'érythrose, la fréquence des *flushs* et l'importance de la sensibilité aux variations de température. Une évaluation était en particulier réalisée sur le plan de la sensation de fraîcheur apportée par le cosmétique remis. De plus, une enquête d'agrément cosmétologique a été effectuée, portant sur l'agrément d'utilisation de ces deux crèmes, aussi bien sur le plan de leur texture, de la facilité d'application, que sur de nombreux critères classiquement évalués avec un cosmétique. Au total, deux évaluations ont été réalisées, avant traitement laser et 60 jours après, ainsi qu'une évaluation directe de l'effet fraîcheur juste après les séances. Or, ceci est un point essentiel : quitte à choisir un cosmétique parmi d'autres dans les suites d'un laser vasculaire, autant privilégier celui qui apporte un plus à ce niveau...

Particularité des principes actifs de la crème Sensifine AR

La crème Sensifine AR anti-récidives est proposée en deux textures : une normale et une autre, plus riche, pour les peaux sèches. Son cœur de formule est composé d'Endothélyol®, un actif issu de la biotechnologie (qui diminue les facteurs de l'inflammation [IL8, TNF α], contrôle l'hyperactivité de la peau [libération d'histamine] et la néovascularisation [VEGF]), d'un extrait de réglisse créant ainsi un net effet de fraîcheur au moment de son application. Cette molécule agit sur un récepteur spécifique appelé *thermal transient receptor*, qui agit sur des canaux cationiques impliqués dans la sensation de température. Cela explique la teneur importante en ce principe actif, afin de créer cette sensation de rafraîchissement lors de l'application de ce topique.

Résultats de l'étude

Une analyse statistique a été effectuée en comparant les deux groupes, comportant 22 patients chacun. Sur l'ensemble des deux groupes, 4 patients ont été perdus de vue – 2 par groupe – et n'ont donc pas pu être évalués. Si plusieurs symptômes (intensité des télangiectasies, de l'érythrose, des *flushs* et de leur fréquence) ont fait l'objet d'une évaluation, une attention toute particulière a été apportée à l'évaluation de l'effet fraîcheur en rapport avec l'application du cosmétique, soit au domicile, soit directement après la séance de laser. D'autres critères ont été évalués portant sur les notions d'agrément d'application de ces deux crèmes.

>>> Sur le plan de l'**intensité des télangiectasies**, des réductions ont été observées dans les deux groupes. On observe toutefois qu'avec la crème hydratante, la diminution des télangiectasies a été légèrement moins importante que dans le groupe recevant la crème Sensifine AR.

>>> Concernant l'**intensité de l'érythrose**, la diminution est ici beaucoup moins nette dans la mesure où la plupart des séances de laser ont été réalisées avec des durées d'impulsion généralement comprises entre 6 et 10 millisecondes, dans le but de réduire les télangiectasies, plus que la composante érythro-sique. Celle-ci nécessiterait, pour avoir plus d'efficacité, l'utilisation de durées d'impulsion plus courtes, induisant un purpura. Il n'empêche que la réduction de l'érythrose n'est statistiquement pas significative dans le groupe crème hydratante alors que cette réduction est statistiquement significative dans le groupe Sensifine AR.

>>> Sur le plan de l'**intensité des flushs**, on observe une diminution de leur intensité dans les deux groupes, de l'ordre de 30 % environ.

>>> Sur le plan de la **sensation de fraîcheur**, secondaire à l'application de

ces cosmétiques, il est intéressant de noter qu'il existe des différences importantes entre les deux produits. En effet, la sensation nette de fraîcheur est très nettement plus marquée dans le groupe Sensifine AR avec un score de 6,48 comparé à un score de 3,42 pour la crème témoin, soit à peine la moitié.

Cette démonstration de "l'effet fraîcheur de Sensifine AR", sans doute en rapport avec cette molécule intervenant directement au niveau des récepteurs cutanés, est doublement intéressante. D'une part, elle confirme l'efficacité de cette molécule proche du menthol. D'autre part, elle démontre l'intérêt clinique, en termes d'agrément dans les suites du laser – dans l'immédiat, mais aussi dans les jours qui suivent le traitement – de l'application de cette crème. Lorsque nous pratiquons un laser vasculaire, nous induisons un échauffement réel de la surface cutanée, persistant durant les jours suivants, celui-ci étant particulièrement mal perçu par les patients. Nous cherchons à limiter cet effet secondaire. Si de nombreux cosmétiques nous sont proposés, il est particulièrement intéressant de retenir que celui-ci correspond parfaitement à nos besoins puisque qu'en plus d'être bien toléré et de bon agrément, il apporte réellement un plus au niveau de ces sensations d'échauffement intense, largement apaisées par les applications de cette crème.

En regardant de près les observations, nous remarquons que certains patients ont ainsi préféré appliquer la crème plusieurs fois dans les 48 heures qui suivaient le traitement, et non pas simplement 2 fois par jour, comme initialement recommandé, soulignant ainsi et leur agrément, et leur nécessité. On peut donc, au vu de ces résultats, imaginer que nous proposons,

raisonnablement, à nos patients d'utiliser cette crème plusieurs fois par jour dans les jours suivant une séance de laser vasculaire, pour ensuite passer à de plus classiques applications biquotidiennes.

■ Discussion

Les heures et les jours qui suivent une séance de laser vasculaire sont souvent difficiles pour les patients. De nombreux cosmétiques nous sont proposés : la crème Sensifine AR semble se différencier par cette action au niveau de la thermophobie, dont on sait qu'elle est forcément exacerbée dans les semaines qui suivent une séance de laser vasculaire. C'est donc tout l'intérêt d'avoir proposé un principe actif agissant à ce niveau. Il rend plus confortables les suites du traitement laser et en optimise l'efficacité, comme semble le démontrer cette étude. Le point le plus significatif au niveau statistique est la sensation nette de fraîcheur apportée après la séance de laser vasculaire, alors qu'on note aussi une amélioration des *flushs* et de l'érythrose dans le groupe traité par Sensifine AR, comparé au groupe

POINTS FORTS

- L'anomalie de thermorégulation cutanée est un élément indissociable de la rosacée.
- Elle se manifeste par une thermophobie. Celle-ci est exacerbée dans les jours qui suivent une séance de laser vasculaire.
- Cette étude comparative met en évidence une nette supériorité de la crème Sensifine AR sur le plan du confort du patient, en particulier pour les sensations de brûlure, lesquelles dominent les suites de la séance de laser vasculaire.

ne recevant que la crème hydratante. Évidemment, le laser vasculaire y est sans doute pour beaucoup, mais néanmoins il existe bien une différence entre les deux groupes en faveur du groupe Sensifine AR, permettant de discuter l'éventualité d'une réelle synergie. Cela souligne donc l'intérêt de proposer non seulement des cosmétiques adaptés à la rosacée mais également ceux intégrant des principes actifs qui optimisent les traitements vasculaires que nous réalisons au quotidien.

■ Conclusion

Au vu de cette étude comparative, la crème Sensifine AR démontre sa bonne tolérance chez les patients présentant une rosacée. Sa formulation intégrant un principe actif induisant une réelle sensation de fraîcheur chez ces patients présentant une thermophobie (symptôme quasi constant, bien que souvent négligé, au cours de la rosacée) semble apporter un véritable "plus" par rapport à d'autres cosmétiques, aussi bien dans les suites immédiates des traitements laser qu'à plus long terme, au quotidien.

I Peau et lasers

Le laser Nd:YAG en usage conventionnel et non conventionnel



H. CARTIER¹, B. PUSEL², T. FUSADE³

¹ Centre médical Saint-Jean, ARRAS.

² Cabinet de Dermatologie, SAINT-PAUL-DE-VEUCE.

³ Cabinet de Dermatologie, PARIS.

Le laser Nd:YAG est un laser solide constitué d'un cristal, le YAG (*Yttrium Aluminium Grenat*), dopé avec un ion trivalent actif de terre rare, le néodyme. Deux types de fonctionnement peuvent être obtenus avec le laser Nd:YAG : continu ou impulsional. Il émet un faisceau d'une longueur d'onde de 1064 nm qui est peu absorbé par l'oxyhémoglobine et par la mélanine comparativement aux autres lasers mais

qui pénètre bien plus, ce qui est un avantage notamment en mode épilatoire mais aussi pour traiter un désordre vasculaire épais ou plus profond, au-delà du millimètre.

Les appareils disponibles diffèrent essentiellement par leur système de refroidissement (contact, spray ou froid pulsé), mais aussi par le train de pulse qui n'est jamais indiqué mais qui peut expliquer les différences de fluence ou de temps de pulse conseillés par les industriels.

■ Un usage conventionnel

1. Dans le domaine vasculaire

C'est le laser de référence pour le traitement des varicosités jambières, en complémentarité de la sclérose. Il faut néanmoins s'armer de patience pour traiter et suivre les téléangiectasies ou leurs veines réticulaires d'alimentation. On pourra s'aider de la transillumination afin de cartographier au mieux les zones à traiter. Au-delà de 2 à 3 mm de diamètre, le traitement, bien que possible,

devient douloureux. Dans tous les cas, il faut corréliser sans cesse les paramétrages et le système de froid de l'appareil au diamètre, à la couleur du vaisseau et aux zones plus ou moins sensibles à la douleur pour obtenir un résultat. Ainsi, le diamètre du spot va osciller entre 1,5 mm pour les fins vaisseaux des jambes ou des ailes du nez afin d'éviter les brûlures thermiques, 3 mm pour les veines plus larges comme les veines périorbitaires (**fig. 1 à 3**) (avec une main expérimentée et une protection absolue de tout le cadre orbitaire) et jusqu'à 5 mm pour les veinectasies ou les angiomes veineux de grande taille [1, 2].

Plus le diamètre du spot est grand – rarement au-delà des 5 mm – plus la fluence est basse et c'est le réglage du temps de pulse qui peut alors moduler la photocoagulation immédiate de la lumière vasculaire. Trop de froid, ou de façon trop prolongée, avant le tir réduit également l'impact thermique du tir laser.

Les ampoules veineuses, les nodules angiomateux (comme ceux de la lèvre) sont accessibles uniquement avec un



Fig. 1 : Veine périorbitaire avant laser Nd:YAG.



Fig. 2 : Veine périorbitaire juste après les tirs laser.



Fig. 3 : Veine périorbitaire 6 semaines après la session laser.

pulse long et une fluence modérée. L'anesthésie locale est néanmoins conseillée et il faut prévenir du risque d'œdème et d'ecchymoses les jours suivants.

En fait, quasiment toutes les indications vasculaires sont accessibles au laser Nd:YAG : angiomes rubis multiples, botryomycomes, grosses télangiectasies faciales dans le cadre d'une maladie de Rendu-Osler ou de part et d'autre de cicatrices, notamment pré-sternales. La limite est l'érythrose pure bien que certains optimisent leur laser en procédant à un balayage de plusieurs centaines de tirs avec des fluences de 4/5 joules, un diamètre de 5 mm, un temps de tir inférieur à 0,5 ms pour provoquer un "stress vasculaire" et un remodelage collagénique par une élévation thermique progressive et prolongée de quelques minutes, sécurisée dans certains cas par un capteur thermique continu qui indique la limite d'échauffement cutané à ne pas dépasser.

Le laser Nd:YAG peut aussi être associé, dans un même tir, au laser à colorant pulsé. Peu de praticiens maîtrisent néanmoins cette combinaison, la cantonnant à quelques indications bien particulières comme les zones malléolaires et certains angiomes plans ou dysplasies

vasculaires ou encore dans les rosacées résistantes [3-5]. L'usage du Nd:YAG dans les angiomes plans et celui de nanoparticules d'or, récemment révélé pour traiter l'acné, sont encore au stade de la prospection [6].

De même, dans un registre de LLT (*low level therapy*), le laser Nd:YAG a été proposé dans quelques *white papers* comme une aide intéressante dans la cicatrisation des ulcères de jambes : 35 J/cm², 20 ms et 1,6 ms, spot de 4 mm avec des passages successifs aidés pour une meilleure tolérance du froid pulsé et des séances répétées plusieurs semaines de suite [7]. Il en est de même pour le mal perforant dans le pied diabétique mais toujours avec de petites séries et des paramétrages empiriques.

2. En mode épilatoire

Le Nd:YAG est la référence pour les phototypes foncés et les peaux bronzées. Les nouveaux appareils avec des spots au-delà de 15 mm, des fréquences supérieures à 2 Hz ou, grâce à des scanners de quelques centimètres de surface, des temps de tir courts tout en gardant de fortes fluences permettant même de s'approcher des résultats des lasers alexandrites, qui sont reconnus comme étant la référence sur les peaux blanches.

■ Un usage off-label

Le laser Nd:YAG reste malgré tout méconnu dans d'autres indications, considérées comme non conventionnelles.

1. Maladie de Verneuil et pathologies périannexielles

L'usage du laser Nd:YAG dans la maladie de Verneuil et les pathologies périannexielles fait régulièrement l'objet de publications. Si on induit une destruction des poils, on améliore – sans que l'on sache réellement pourquoi – le processus inflammatoire des hidradénites suppurées. Comme les fluences et les temps de tir conseillés sont souvent élevés (35 J/cm², 20 ms), la douleur ressentie pendant les tirs n'est pas toujours bien acceptée par le patient d'autant qu'on l'utilise aussi bien sur des zones inflammatoires, abcédées que froides. Il n'est d'ailleurs pas toujours facile de distinguer des foyers inflammatoires quiescents profonds qui peuvent parfois même être réactivés par le laser.

Dans le même registre, le kyste pilonidal peut, dans certains cas – s'il n'est pas trop profond (moins de 5 mm) – être une indication du laser Nd:YAG. D'aucuns l'utilisent également dans les microkystes sébacés pour rompre et chauffer les parois [8, 9].

Crème ultra-réparatrice**
ANTI-MARQUES

- MARQUES RÉSIDUELLES
- POST-ACTES DERMATOLOGIQUES SUPERFICIELS

**Brevet déposé **des couches superficielles de la peau

A-DERMA
AVOINE RHEALBA®

MIEUX DANS SA PEAU, MÊME FRAGILE



EPITHELIALE A.H

DUO

I Peau et lasers



Fig. 4 : Utilisation du laser Nd:YAG pour une acné mixte en modé défocalisé 5J/cm², 0,3 ms.

De même, le mode balayage à faible fluence dans l'acné inflammatoire modérée (**fig. 4**) ou les rosacées acnéiformes est régulièrement proposé avec des résultats probants mais sur de petites séries de cas non contrôlés [10]. Il ne s'inscrit pas dans les habitudes françaises à la différence des pays asiatiques ou nord-américains qui le proposent couramment, sans risque d'effets de résistance bactérienne ou secondaires généraux contrairement aux médicaments classiquement proposés. Il pourrait aussi avoir un intérêt pour les acnés chéloïdiennes de la nuque [11] et l'activation de nanoparticules d'or qui s'incorporent dans les glandes sébacées afin de réduire les acnés inflammatoires.

2. Intérêt dans l'infection

Depuis quelques années, des résultats sont régulièrement publiés pour l'**onychomycose**. Bien que la FDA ne lui reconnait plus qu'un intérêt cosmétique et non thérapeutique, on recense des médecins convaincants et convaincus de son efficacité. On ne sait pas très bien quel effet a le laser Nd:YAG, les divers tests *in vitro* ne montrant pas d'efficacité sur les spores sauf à fluence élevée, ce qui est impossible en pratique clinique sans risque d'abîmer la matrice et le lit sous-unguéal. Il n'y a pas non plus d'explication rationnelle : stress vasculaire à moins que les lamelles de kératine chauffées par des

tirs successifs ne se transforment en socle hermétique à la progression des germes, un peu comme le moustique dans l'ambre... il suffit alors d'attendre que l'ongle pousse pour qu'il retrouve son intégrité [12].

Pour traiter **les verrues** isolées des plantes de pied, l'énergie délivrée en quelques dizaines de millisecondes permet à la fois de coaguler rapidement les vaisseaux intradermiques et de "cuire" le tissu dermique. La douleur ressentie est plus que cuisante et les suites peuvent être longues avec décollement tissulaire et bulle hémorragique sous le socle de la zone virale. Il est conseillé de se cantonner à des verrues isolées, de petit diamètre, plutôt que de vouloir traiter de larges myrmécies.

Par analogie à ces tumeurs virales vascularisées, on trouve une autre indication dans quelques publications pilotes menées par l'équipe de Rox Anderson : **le carcinome basocellulaire**. Il semble qu'il vaille mieux se cantonner au basocellulaire nodulaire, car il est parcouru par des télangiectasies et il est visuellement bien délimitable. Les fluences de l'ordre de 90 à 130 J/cm² et des temps de tir de 10 à 30 ms, avec une répétition des tirs sur la lésion et sur son pourtour, ont permis de retrouver un tissu indemne de carcinome dans 90 à 100 % selon la fluence utilisée (confirmation histologique de la disparition de tissu tumoral) au prix de cicatrices et d'un temps de cicatrisation acceptables. La maladie de Gorlin pourrait être une indication intéressante pour des lésions multiples, de petite taille... si on proposait une étude de faisabilité dans des centres universitaires [13].

3. Inflammation

Les dermatoses inflammatoires – **lichen scléreux** [14] et **ongle psoriasique** – pourraient également faire partie de ces indications mais des études contrôlées restent nécessaires. Pour cette dernière indication, au même titre que le laser à colorant pulsé, on trouve des articles

enthousiastes ; cependant, le risque matriciel, la douleur induite et l'absence de suivi suffisamment long ne peuvent qu'inciter à la prudence [15].

Dans la prise en charge **des cicatrices hypertrophiques et chéloïdiennes**, le laser Nd:YAG peut trouver sa place entre les lasers à colorant pulsé et les lasers fractionnés ablatifs ou non ablatifs. Utilisé seul ou en combinaison avec ceux-ci, il reste néanmoins en seconde ligne d'indication avec des séances qui doivent être répétées dans le temps [16].

4. Esthétique

Dans une dernière indication, **esthétique** cette fois, le laser Nd:YAG induit un effet thermique : le plus aveugle des lasers est absorbé un peu par la mélanine, un peu plus par l'hémoglobine mais bien plus par l'eau, contenu aussi dans les tissus conjonctifs et adipocytaires. La difficulté repose sur une charge énergétique délivrée par le laser qui doit être suffisamment prolongée pour induire une modification structurale de la matrice collagénique, une mise en apoptose cellulaire – notamment adipocytaire – sans provoquer de nécrose tissulaire. Le but ultime est de pouvoir lutter contre le relâchement cutané et améliorer les cellulites superficielles œdémateuses. Les publications sont rares, les séances longues, voire très longues, et répétées sans qu'on puisse estimer la durée du bénéfice escompté hormis celui du praticien. Néanmoins, certaines photographies comparatives parues dans quelques publications donnent de l'espoir mais, au final, le laser Nd:YAG doit être couplé aux autres techniques (laser, ultrasons, radiofréquence). En effet, sa bande de traitement est limitée physiquement à une épaisseur cutanée de l'ordre de quelques millimètres [17, 18].

On pourrait continuer aussi avec l'hyperhidrose axillaire, l'herpès simplex, les notalgies, les ecchymoses sans oublier que, dans un autre registre, la source Nd:YAG couplée à une fibre spécifique

permet avec succès, en devenant invasive, de traiter les varices ainsi que d'être utilisée dans la lipolyse esthétique.

Conclusion

Finalement, il serait dommage de cantonner le laser Nd:YAG à la seule épilation des peaux mates et à quelques varicosités jambières.

Le Nd:YAG est en effet un solide compagnon sur la durée, capable de délivrer des énergies phénoménales (jusqu'à 400 J/cm²) avec des temps de tir de 0,1 ms à plus de 50 ms. Néanmoins, la maîtrise de la dispersion de la chaleur engendrée par les photons émis en 1064 nm conditionne à la fois ses nombreuses indications et l'obtention d'un résultat reproductible.

BIBLIOGRAPHIE

- MURTHY AS, DAWSON A, GUPTA D *et al.* Utility and tolerability of the long-pulsed 1064-nm neodymium:yttrium-aluminum-garnet (LP Nd:YAG) laser for treatment of symptomatic or disfiguring vascular malformations in children and adolescents. *J Am Acad Dermatol*, 2017;77:473-479.
- GOLDMAN A, LOTTI T, TCHERNEV G *et al.* Successful Treatment of Reticular Blue Veins of the Lower Eyelid by Long-Pulse Nd: YAG - Case Report with 8-Year Follow-Up. *Open Access Maced J Med Sci*, 2017;6:58-60.
- MORENO-ARRONES OM, JIMENEZ N, ALEGRE-SANCHEZ A *et al.* Glomuvenous malformations: dual PDL-Nd:YAG laser approach. *Lasers Med Sci*, 2018.
- KWON WJ, PARK BW, CHO EB *et al.* Comparison of efficacy between long-pulsed Nd:YAG laser and pulsed dye laser to treat rosacea-associated nasal telangiectasia. *J Cosmet Laser Ther*, 2018;1-5.
- KIM M, KIM J, JEONG SW *et al.* Long-pulsed 1064-nm Nd: YAG laser ameliorates LL-37-induced rosacea-like skin lesions through promoting collagen remodeling in BALB/c mice. *Lasers Med Sci*, 2018;33:393-397.
- XING L, CHEN B, LI D *et al.* Nd:YAG laser combined with gold nanorods for potential application in port-wine stains: an *in vivo* study. *J Biomed Opt*, 2017;22:1-10.
- WAHYUDI N, LEO R, VIZINTIN Z. High intensity Nd:YAG laser treatment for chronic wounds healing. White paper Fotona.
- ABDEL AZIM AA, SALEM RT, ABDELGHANI R. Combined fractional carbon dioxide laser and long-pulsed neodymium: yttrium-aluminum-garnet (1064 nm) laser in treatment of hidradenitis suppurativa; a prospective randomized intra-individual controlled study. *Int J Dermatol*, 2018;57:1135-1144.
- KELATI A, LAGRANGE S, LE DUFF F *et al.* Laser hair removal after surgery vs surgery alone for the treatment of pilonidal cysts: A retrospective case-control study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2018.
- BAKUS AD, YAGHMAI D, MASSA MC *et al.* Sustained Benefit After Treatment of Acne Vulgaris Using Only a Novel Combination of Long-Pulsed and Q-Switched 1064-nm Nd:YAG Lasers. *Dermatol Surg*, 2018.
- WOO DK, TREYGER G, HENDERSON M *et al.* Prospective Controlled Trial for the Treatment of Acne Keloidalis Nuchae With a Long-Pulsed Neodymium-Doped Yttrium-Aluminum-Garnet Laser. *J Cutan Med Surg*, 2018;22:236-238.
- IBRAHIM SA, ALBALAT W, EBRAHIM HM. Evaluation of long pulsed Nd-YAG laser in the treatment of onychomycosis. *J Cosmet Laser Ther*, 2018;1-6.
- ORTIZ AE, ANDERSON RR, DiGIORGIO C *et al.* An expanded study of long-pulsed 1064 nm Nd:YAG laser treatment of basal cell carcinoma. *Lasers Surg Med*, 2018.
- BOSTANGI S, AKAY BN, ERTOP P *et al.* Lichen sclerosus associated with Nd:YAG laser therapy. *J Cosmet Laser Ther*, 2018;1:1-2.
- KARTAL SP, CANPOLAT F, GONUL M *et al.* Long-Pulsed Nd: YAG Laser Treatment for Nail Psoriasis. *Dermatol Surg*, 2018;44:227-233.
- KOIKE S, AKAISHI S, NAGASHIMA Y *et al.* Nd:YAG Laser Treatment for Keloids and Hypertrophic Scars: An Analysis of 102 Cases. *Plast Reconstr Surg Glob Open*, 2015;2:e272.
- TRUITT A, ELKEEB L, ORTIZ A *et al.* Evaluation of a long pulsed 1064-nm Nd:YAG laser for improvement in appearance of cellulite. *J Cosmet Laser Ther*, 2012;14:139-144.
- LUKAC M, KUKOVIC J, TASIC MUC B *et al.* TightSculpting®. A Complete Minimally Invasive Body Contouring Solution; Part I: Sculpting with PIANO® technology. *J Laser Health Acad*, 2018;1.

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

Oedien®

DIÉNOGEST/ÉTHINYLESTRADIOL 2 MG/0,03 MG, COMPRIMÉ PELLICULÉ

œstrogène + diénogest

Baileul
LABORATOIRES



Prise en continu :
28 comprimés

DOUBLE
INDICATION⁽¹⁾

LABORATOIRES BAILLEUL :
PLUS DE 25 ANNÉES D'EXPERTISE
DANS LE TRAITEMENT DE L'ACNÉ*

- Contraception orale.
- Traitement de l'acné modérée après échec de traitements topiques ou d'un traitement antibiotique oral adaptés chez les femmes optant pour un contraceptif oral.

La décision de prescrire Oedien® 2 mg/0,03 mg, comprimé pelliculé doit être prise en tenant compte des facteurs de risque de la patiente, notamment ses facteurs de risque thromboembolique veineux (TEV), ainsi que du risque TEV associé à Oedien® 2 mg/0,03 mg, comprimé pelliculé en comparaison aux autres contraceptifs hormonaux combinés (CHC) (voir rubriques « Contre-indications » et « Mises en garde spéciales et précautions d'emploi »).⁽¹⁾

L'utilisation de tout contraceptif hormonal combiné (CHC) augmente le risque thromboembolique veineux par rapport à une non-utilisation (cf. 4.1, 4.3 et 4.4 du RCP). Pour les CHC contenant du diénogest comme dans Oedien® 2 mg/0,03 mg, comprimé pelliculé, ce sur risque nécessite d'être confirmé par des études supplémentaires, par rapport à ceux de 2^e génération contenant du lévonorgestrel. Un document d'aide à la prescription a été élaboré pour vous accompagner lors de vos consultations relatives aux CHC, disponible sur demande auprès du laboratoire via votre attaché à la promotion du médicament ou sur le site www.anism.sante.fr.

Pour une information complète, consultez le RCP d'Oedien® 2 mg/0,03 mg, comprimé pelliculé disponible sur la base de données publique des médicaments (<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>).

Avant de prescrire, consultez la place dans la stratégie thérapeutique sur www.has-sante.fr

(1) Résumé des Caractéristiques du Produit Oedien® 2 mg/0,03 mg, comprimé pelliculé.

*Commercialisation de l'Erythromycine Baileul en 1991.

VOTRE VIE, NOTRE ESSENTIEL : LE BIEN-ÊTRE DES FEMMES