

#### Le dossier : Prurits

Signes cutanés chez l'enfant :  
quand penser à une maladie auto-inflammatoire ?

La rosacée oculaire est-elle la même maladie  
que la rosacée cutanée ?

Signes cutanés des troubles des conduites alimentaires

Peau et lasers : de l'écoulement des fluides en technologie laser

Cas clinique : des lésions annulaires érythémato-kératosiques





**ABONNEZ-VOUS**  
et recevez la revue  
chez vous

[FEUILLETER LA REVUE >](#)



### L'ANNÉE THÉRAPEUTIQUE 2017



27 AVRIL 2018

#### Quoi de neuf en lasers?

Cette année aura encore été une année fructueuse en innovations et études cliniques. Faisons le point sur ces données, qui...



26 FÉVRIER 2019

#### Psoriasis pustuleux palmoplantaire, ce psoriasis méconnu



25 AVRIL 2018

#### Quoi de neuf en chirurgie?



22 AVRIL 2018

#### Quoi de neuf en dermatologie esthétique?



30 AVRIL 2018

#### Quoi de neuf en dermatologie pédiatrique?



8 AVRIL 2018

#### Quoi de neuf dans les pathologies tumorales cutanées?



22 FÉVRIER 2019

#### Les multiples facettes cutanées des lupus érythémateux

Réalités thérapeutiques en Dermato-Vénérologie, en partenariat avec Lilly, vous invite à une webconférence **EN DIRECT** sur Internet

**Pour mieux prendre en charge le psoriasis génital**

Jeu 28 février 2019 10h30 - 13h15

Jeu 12 participation des Dr. Raphaël et Dr. Jean-Noël DAUENORFFER

[... INSCRIVEZ-VOUS ...](#)

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

**Retransmission EN DIFFÉRÉ** de la webconférence interactive

**Quoi de neuf dans le psoriasis?**  
Actualités et perspectives des grands congrès 2018

[Accédez aux vidéos](#)

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

Cette webconférence est organisée avec le soutien institutionnel de

+ riche + interactif + proche de vous



# 15<sup>es</sup> JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS THÉRAPEUTIQUES EN DERMATOLOGIE



**Retenez dès à présent les dates des 15<sup>es</sup> JIRD :**

**Jeudi 3 et vendredi 4 octobre 2019**

**Palais des Congrès – Bordeaux**



taltz®  
(ixékizumab)  
injectable

REDÉCOUVRIR  
ma peau

1 injection/mois  
après la phase d'induction

INITIATION



S0



S2



S4



S6



S8



S10



S12

INDUCTION  
(toutes les 2 semaines)

ENTRETIEN  
(toutes les 4 semaines)



En l'absence de réponse au bout de 16 à 20 semaines, un arrêt du traitement doit être envisagé. Certains patients ayant une réponse initiale partielle peuvent obtenir une amélioration en poursuivant le traitement au-delà de 20 semaines

Taltz® est indiqué dans le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'adulte qui nécessite un traitement systémique. <sup>(1)</sup>

A réserver au traitement du psoriasis en plaques de l'adulte, chez les patients ayant un psoriasis en plaques chronique sévère, défini par :

- un échec (réponse insuffisante, contre-indication ou intolérance) à au moins deux traitements parmi les traitements systémiques non biologiques et la photothérapie
- et une forme étendue et/ou un retentissement psychosocial important. <sup>(2)</sup>

**Pour une information complète sur le produit, vous pouvez consulter la base de données publique des médicaments**

(<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>) ou la section « Médicaments et DM » sur le site internet du laboratoire Lilly ([www.lilly.fr](http://www.lilly.fr)).

TALTZ® est un médicament d'exception (Article R. 163-2 2<sup>ème</sup> alinéa du code de la sécurité Sociale)  
et sa prescription doit se faire dans le respect de la Fiche d'Information Thérapeutique (FIT).

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité. <sup>(1)</sup>

(1) Résumé des Caractéristiques du Produit TALTZ®. (2) TALTZ® : Avis de la Commission de la Transparence du 5 octobre 2016.

Lilly France 24 boulevard Vital Bouhot  
CS 50004 - 92521 Neuilly sur Seine Cedex  
Tél. : 01 55 49 34 34 - Fax : 01 41 44 02 47  
[www.lilly.fr](http://www.lilly.fr) - S.A.S. au capital de 375 713 701 €  
609 849 153 R.C.S. Nanterre

Information Médicale : 0 800 00 36 36  ou 01 55 49 32 51

Lilly

## 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, M. Anglade

## 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 : 1<sup>er</sup> trimestre 2019

## Sommaire

Février 2019

Cahier 1

n° 279

## LE DOSSIER

### Prurits

**8** En pratique, on retiendra

**9** Édito  
L. Misery

**10** Prurits dermatologiques  
F. Huet

**14** Prurits neuropathiques  
E. Brenaut

**20** Prurits systémiques  
M. Étienne

**24** Prurits psychogènes  
L. Misery

## CAS CLINIQUE

**27** Des lésions annulaires érythémato-  
kératosiques  
C. Lepelletier

## REVUES GÉNÉRALES

**29** La rosacée oculaire est-elle la même  
maladie que la rosacée cutanée ?  
S. Doan



**34** Signes cutanés chez l'enfant :  
quand penser à une maladie auto-  
inflammatoire ?  
N. Lachaume

**41** Signes cutanés des troubles des  
conduites alimentaires  
M. Chastaing, N. Danou, L. Misery

## PEAU ET LASERS

**46** De l'écoulement des fluides en  
technologie laser  
T. Fusade, H. Cartier, B. Pusel

Un cahier 2 "SpeedOuest  
Compte rendu de la soirée du 22 novembre 2018"  
est routé avec ce numéro.

Un bulletin d'abonnement est en page 19.

Image de couverture  
©Ternavskaia Olga Alibec@shutterstock.

## Le dossier – Prurits

### EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

#### Prurits dermatologiques

- Le prurit est le symptôme fonctionnel le plus fréquent en dermatologie et accompagne la plupart des dermatoses.
- L'enquête étiologique oriente la prescription d'examen complémentaire et/ou le fait de réitérer l'examen clinique à distance.
- Les récepteurs spécifiques du prurit (pruricepteurs) sont localisés au niveau des fibres nerveuses libres épidermiques ou sous-épidermiques : ce sont les fibres C. Actuellement, 2 voies de signalisation sont connues : la voie histaminergique et la voie non histaminergique.
- La prise en charge du prurit comprend principalement le traitement de la dermatose sous-jacente associée à la prise en charge de la xérose par un émollient aux propriétés antiprurigineuses.

#### Prurits neuropathiques

- Le prurit neuropathique est une cause peu fréquente de prurit chronique. Ses caractéristiques sont particulières et il est important d'en faire le diagnostic car le traitement est spécifique.
- Parmi les prurits neuropathiques localisés, les plus fréquents sont le prurit post-zostérien, la notalgie paresthésique et le prurit brachioradial.
- Parmi les prurits neuropathiques diffus, les neuropathies des petites fibres sont la cause la plus fréquente.
- Le traitement repose essentiellement sur la capsaïcine topique pour les prurits neuropathiques localisés et la gabapentine ou la prégabaline pour les prurits neuropathiques diffus.

#### Prurits systémiques

- L'interrogatoire et l'examen clinique peuvent permettre d'établir la cause d'un prurit non dermatologique.
- Les caractéristiques cliniques du prurit non dermatologique peuvent orienter vers une étiologie particulière à ce prurit (prurit aquagénique et maladie de Vaquez).
- Toujours évoquer une cause médicamenteuse, une hémopathie (maladie de Hodgkin, syndromes myéloprolifératifs), une infection par le VIH.
- Le traitement d'un prurit non dermatologique est avant tout étiologique mais il peut aussi être symptomatique et adapté à chaque cause de prurit.

#### Prurits psychogènes

- Si tout prurit peut avoir une part psychique, le prurit psychogène est d'origine essentiellement psychique.
- Son diagnostic doit reposer sur des critères négatifs et positifs. Ce n'est pas un diagnostic d'élimination.
- Il faut évoquer cette possibilité parmi les autres causes de prurit dès la première consultation.
- Le traitement repose sur des psychotropes et sur une psychothérapie.

## Le dossier – Prurits

### Éditorial



**L. MISERY**  
Service de Dermatologie,  
CHRU de BREST.

Le prurit est une sensation désagréable conduisant au besoin de se gratter, que l'on se gratte ou non. C'est une sensation fréquente puisqu'un tiers de la population française peut le ressentir au cours d'une semaine donnée, mais surtout 10 % de la population ressentent au cours de cette même semaine un prurit justifiant un traitement. Malheureusement, les possibilités thérapeutiques sont réduites par rapport aux traitements de la douleur, alors que le prurit est une cause de souffrance tout aussi pénible que la douleur.

Dans ce numéro de *Réalités Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie* sont évoquées de manière didactique les 4 grandes classes de prurit. Il faut toutefois garder à l'esprit que le prurit peut souvent avoir des origines mixtes ou qu'il peut rester longtemps idiopathique.

**Flavien Huet** nous parle des prurits dermatologiques, qui représentent environ 90 % des prurits. L'examen clinique permet alors de déterminer la cause du prurit. Rappelons encore une fois que le psoriasis est une maladie prurigineuse ! Toutes les maladies cutanées ne sont pas prurigineuses mais beaucoup le sont et les causes potentielles sont donc très nombreuses.

**Émilie Brenaut** discute des prurits neuropathiques, c'est-à-dire induits par une atteinte du système nerveux, essentiellement périphérique. Connues depuis moins de 20 ans, les neuropathies des petites fibres, c'est-à-dire des terminaisons nerveuses intraépidermiques, sont en réalité assez fréquentes et concernent directement le dermatologue.

**Maxime Étienne** explore les prurits systémiques. Ici, la physiopathologie est beaucoup moins claire. Sans que l'on sache précisément comment et pourquoi, l'atteinte d'autres organes est à l'origine d'un prurit. C'est essentiellement le cas du foie ou du rein mais aussi des glandes endocrines ou des organes hématopoïétiques.

Enfin, je rappelle que le prurit psychogène n'est pas un diagnostic d'élimination et qu'il faut évoquer ce diagnostic avec pertinence. Il faut aussi être bien conscient du fait que la perception du prurit, comme celle de la douleur, est variable en fonction des aléas de notre vie psychique.

Les 4 auteurs de ces revues générales travaillent au Centre expert sur le prurit français, dans une démarche de prise en charge multidisciplinaire. Le *Livre Blanc de la Dermatologie*, récemment édité à l'initiative de la Société Française de Dermatologie, souligne la nécessité de créer des centres antiprurit comme il existe des centres antidouleur. Souhaitons être entendus par les autorités car les patients souffrant de prurit en ont besoin !

## Le dossier – Prurits

# Prurits dermatologiques

**RÉSUMÉ :** Le prurit est un motif fréquent de consultation en dermatologie. Il est associé à la plupart des dermatoses. Le diagnostic étiologique est facile lorsque le prurit est associé à des signes cutanés spécifiques. Il est plus difficile lorsque le prurit est isolé ou seulement accompagné de lésions de grattage. La prise en charge thérapeutique est basée sur le traitement de la dermatose sous-jacente associé à l'application d'émollient.

Dans les années futures, l'amélioration des connaissances de la physiopathologie complexe du prurit va permettre d'enrichir l'arsenal thérapeutique.



**F. HUET<sup>1, 2</sup>**

<sup>1</sup> Service de Dermatologie, CHRU de BREST.

<sup>2</sup> Laboratoire Interactions Épithéliums Neurons, LIEN, Université de BREST.

Le prurit est défini comme “une sensation désagréable conduisant au besoin de se gratter”. Il est le symptôme fonctionnel le plus fréquent en dermatologie et par conséquent un motif fréquent de consultation. Le prurit est retrouvé chez 54 % des patients de dermatologie [1]. Sa prévalence dans la population générale est de 8,4 % pour le prurit aigu et de 13,5 % pour le prurit chronique [1, 2].

Les causes dermatologiques de prurit sont fréquentes et nombreuses. Le prurit fait partie intégrante de certaines dermatoses (dermatite atopique ou gale) et peut être présent de manière variable dans certaines autres (lupus, pityriasis lichénoïde...).

En pratique, 2 cas de figure se présentent en consultation :

- dans le premier, le patient consulte avec des lésions cutanées associées à des démangeaisons ;
- dans le second, le prurit est le motif de consultation. Dans cette situation, le dermatologue caractérise le prurit pour orienter sa démarche diagnostique puis effectue un examen du tégument à la recherche d'une dermatose sous-jacente. En l'absence de signe dermatologique, le prurit peut être le premier symptôme d'une pathologie dont les lésions cutanées surviennent secondairement.

Dans cet article nous abordons les prurits dermatologiques qui sont classiquement classés en 2 groupes : les formes généralisées et les formes localisées.

### Démarches diagnostiques

#### 1. Sémiologie

L'interrogatoire est la pierre angulaire de l'examen clinique pour le diagnostic étiologique du prurit. Il permet tout d'abord d'éliminer facilement les diagnostics différentiels que sont les paresthésies et dysesthésies. Les caractéristiques sémiologiques et le retentissement du prurit sont également définis et orientent dans une grande partie des cas le diagnostic (*tableau 1*). L'intensité du prurit est parfois difficile à évaluer, l'aide d'une grille d'évaluation peut être utile (échelle de visualisation analogique ou échelle 5-D *itch*) [3]. Certains éléments orientent l'étiologie (prurit familial pour une gale) mais d'autres sont à interpréter avec prudence comme le caractère diurne (la plupart des prurits sont majorés le soir).

Il existe “différents types de prurit” selon la pathologie sous-jacente. Ces différences ne sont pas encore élucidées mais pourraient être liées aux différents médiateurs et voies de signalisation

Dans le cadre du congrès des  
13<sup>es</sup> Journées Nationales Provinciales de Dermatologie

**réalités**  
thérapeutiques en DERMATO-VÉNÉROLOGIE

*Lilly* | DERMATOLOGIE

vous invitent à la retransmission  
**SUR INTERNET** du symposium :  
3 ans après,  
quelle place des **Anti-IL-17** en pratique ?

MODÉRATEUR : Pr Delphine Staumont-Sallé

- **Psoriasis en plaques: peut-on espérer changer le cours de la maladie ?**  
*Pr Delphine Staumont-Sallé*
- **Blanchiment, rêve ou nouvelle réalité ?**  
*Dr Pierre-André Becherel*
- **Management des anti- IL-17: situations cliniques**  
*Dr Dominique Lons Danic*

**En direct le Jeudi 21 mars  
de 12h30 à 14h00**

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



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

## Le dossier – Prurits

Sémiologie du prurit
Date et mode de début (brutal ou progressif)
Facteurs déclenchants (stress, irritants...)
Évolution (aiguë, paroxystique ou chronique)
Chronologie (heure de la journée, période de l'année)
Intensité (gêne dans le travail, la vie quotidienne, la vie affective ou le sommeil)
Topographie et extension, facteurs aggravants (hypersudation, sport, bains, douches, repas) ou calmants (froid, détente)
Contexte associé (maladies, toxiques)
Liens avec des signes objectifs (avant, pendant ou après les signes cutanés)
Existence ou non d'un prurit collectif
Effets des traitements
Retentissement sur la qualité de vie, retentissement psychique et social

**Tableau I :** Les différentes caractéristiques du prurit à rechercher à l'interrogatoire pour orienter le diagnostic et évaluer le retentissement.

du prurit. Par exemple, le prurit d'une urticaire et d'une dermatite atopique ne sont pas semblables. Lors d'une dermatite atopique le patient va se gratter "jusqu'au sang" alors que dans l'urticaire les lésions de grattage ne seront parfois pas visibles. Dans une étude évaluant les caractéristiques du prurit de patient atteint soit de dermatite atopique, d'eczéma non atopique, de psoriasis, de gale ou d'urticaire, la sudation, les maux de tête et la douleur étaient plus fréquemment associés au prurit de la dermatite atopique que dans les autres maladies [4].

### 2. Examen dermatologique

L'examen dermatologique permet de mettre en évidence des lésions de grattage : excoriations et stries linéaires, ulcérations, papulo-vésicules, papules excoriées ou croûteuses dans le cadre d'un prurigo. Dans le cadre d'un prurit chronique, une lichénification ou un épaississement cutané traduisent des démangeaisons chroniques, de même qu'un aspect vernissé des ongles est en faveur d'un prurit ancien et intense. Enfin, un impétigo peut compliquer des lésions de grattage comme dans les pédiculoses. À noter que les lésions de grattage peuvent être absentes comme dans l'urticaire.

### 3. Diagnostic

Les causes dermatologiques sont nombreuses et classées en prurits diffus (**tableau II**) et prurits localisés.

#### ● Prurit diffus

Dans de nombreux cas, l'examen minutieux du tégument retrouve des lésions spécifiques et permet de poser le diagnostic : papules ortiées pour une urticaire, bulles tendues pour une pemphigoïde bulleuse ou plaques de psoriasis, etc.

Certaines situations peuvent poser des difficultés diagnostiques :

- le prurit est parfois le premier signe clinique d'une maladie dermatologique, les lésions dermatologiques spécifiques de la maladie apparaissant secondairement.



**Fig. 1 :** Image dermoscopique d'un sillon avec sarcopte.

Par exemple, un prurit nu peut être la seule manifestation d'une pemphigoïde bulleuse ou d'un lymphome cutané pendant plusieurs mois ;

- la gale est le piège diagnostique le plus fréquent. Il existe de nombreuses formes atypiques (eczématiformes, érosives...). La visualisation d'un sillon avec un sarcopte (**fig. 1**) en dermatoscopie permet de poser avec certitude le diagnostic dans ces cas ;

- les diagnostics différentiels de prurit nu sont les causes systémiques, neurogènes ou psychogènes ;

- l'analyse d'un prurit lors d'une dermatose réputée non prurigineuse est difficile. Le grattage peut survenir lors d'affections comme l'acné, l'impétigo ou les *molluscum contagiosum* ayant pour conséquences une dissémination de l'infection et la formation de cicatrices. S'il existe une eczématisation ou une infection, il peut être difficile de connaître le caractère prurigineux de l'affection ini-

Principales dermatoses prurigineuses	
Dermatite atopique	Dermatoses bulleuses auto-immunes
Eczéma de contact	Épidermolyse bulleuse
Lichen	Dermatoses prurigineuses de la grossesse
Psoriasis	Gale, pédiculose
Urticaire	Prurigo
Mastocytose	Lymphomes
Toxidermie	

**Tableau II :** Principales causes dermatologiques de prurit généralisé.

Cuir chevelu	Teigne Pédiculose Dermatite séborrhéique Psoriasis Irritation (soins d'hygiène excessifs)
Visage	Dermatite séborrhéique Eczéma Photodermatose Acné
Génital	Lichen scléreux Dermite de contact (vulvite chez la femme) Balanites/vulvites infectieuses Psoriasis génital Tumeur maligne

Tableau III : Prurit localisé selon la région.

tiale. Dans ce cas, il faut mettre en œuvre un traitement symptomatique de l'infection ou de l'eczéma associés.

#### ● Prurit localisé

Un prurit peut être localisé à une région du corps pour plusieurs raisons :

- localisation élective d'une dermatose, au moins au début. Les pièges classiques sont un prurit séquellaire d'un zona ou encore un prurit du cuir chevelu d'une pédiculose ;
- particularités écophysiologiques de la région, en particularité du visage, du cuir chevelu ou génito-anale (**tableau III**) ;
- anomalies neurologiques.

#### 4. Examens complémentaires

Le plus souvent, les examens complémentaires sont inutiles. Cependant, certains examens orientés par le contexte pourront aider au diagnostic étiologique (biopsie cutanée, prélèvement mycologique, biologie ou immunologie, etc).

#### ■ Pathophysiologie

Jusqu'à maintenant la pathogénie exacte du prurit reste inconnue. Dans les atteintes dermatologiques, la perception du prurit résulte de l'activation de pruricepteurs localisés au niveau des terminaisons nerveuses libres épidermiques ou de la jonction dermo-épidermique.

Au cours du prurit, différents agents cellulaires (kératinocytes, cellules immunitaires ou mastocytes) sont activés et relarguent de nombreux médiateurs du prurit (médiateurs inflammatoires, neuromédiateurs et neuropeptides). Ces médiateurs se lient à leurs récepteurs (pruricepteurs), entraînant une activation des neurones sensoriels spécifiques [5]. Les signaux sont transférés à partir de fibres C mécaniquement insensibles (CMi) pour la voie histaminergique. Ces signaux sont médiés *via* les fibres de type C mécaniquement sensibles (CMH) pour la voie de signalisation non histaminergique à travers le ganglion de la racine dorsale (GRD) de la moelle épinière puis remontent par le tractus spinothalamique jusqu'au thalamus, atteignant finalement le cortex cérébral [6].

L'existence de 2 voies de signalisation distinctes et l'implication de nombreux pruricepteurs et médiateurs différents expliquent la variabilité de l'efficacité des différents traitements antiprurigineux [7].

#### ■ Approches thérapeutiques

L'approche thérapeutique du prurit reste un challenge pour le clinicien. La base du traitement repose sur la prise en charge de la dermatose sous-jacente. Cependant, lors de l'enquête étiologique et/ou en attendant l'efficacité du traite-

ment, des soins locaux sont à mettre en place. L'éducation des patients à l'utilisation quotidienne des émoullients hydratants permet de lutter contre la xérose. Il convient également d'éviter les produits d'hygiène agressifs. Des émoullients contenant des substances antiprurigineuses telles que l'urée, le menthoxypropanediol ou le polidocanol peuvent être utilisés en complément [8]. En parallèle de la prise en charge du prurit lui-même, les troubles du sommeil ou la dépression doivent aussi être pris en compte.

Dans les années à venir, plusieurs molécules en cours d'essai (anti-IL31, anti-récepteur de la neurokinine 1) ou venant d'arriver sur le marché (anti-IL4) vont enrichir l'arsenal thérapeutique.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. WEISSHAAR E. Epidemiology of Itch. *Curr Probl Dermatol*, 2016;50:5-10.
2. DALGARD F, SVENSSON A, HOLM JØ *et al*. Self-reported skin morbidity in Oslo. Associations with sociodemographic factors among adults in a cross-sectional study. *Br J Dermatol*, 2004;151:452-457.
3. REICH A, SZEPIETOWSKI JC. Measurement of Itch Intensity. *Curr Probl Dermatol*, 2016;50:29-34.
4. BRENAUT E, GARLANTEZEC R, TALOUR K *et al*. Itch characteristics in five dermatoses: non-atopic eczema, atopic dermatitis, urticaria, psoriasis and scabies. *Acta Derm Venereol*, 2013;93:573-574.
5. SONG J, XIAN D, YANG L *et al*. Pruritus: Progress toward Pathogenesis and Treatment. *BioMed Res Int*, 2018; 2018: 9625936.
6. JOHANEK LM, MEYER RA, FRIEDMAN RM *et al*. A role for polymodal C-fiber afferents in nonhistaminergic itch. *J Neurosci*, 2008;28:7659-7669.
7. WONG LS, WU T, LEE CH. Inflammatory and Noninflammatory Itch: Implications in Pathophysiology-Directed Treatments. *Int J Mol Sci*, 2017;18.
8. PEREIRA MP, STÄNDER S. Chronic Pruritus: Current and Emerging Treatment Options. *Drugs*, 2017;77:999-1007.

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

## Le dossier – Prurits

# Prurits neuropathiques

**RÉSUMÉ :** Le prurit neuropathique survient lors d'une lésion ou d'une dysfonction des voies de conduction nerveuse du prurit, allant des fibres nerveuses périphériques jusqu'au système nerveux central. Les causes de prurit neuropathique sont variées, affectant le système nerveux central ou plus souvent le système nerveux périphérique. Les étiologies les plus fréquentes sont le prurit post-zostérien, les neuropathies de compression (notalgie parasthésique et prurit brachioradial) et les neuropathies des petites fibres.

Le diagnostic repose sur l'examen clinique, et parfois des biopsies cutanées ou de l'imagerie.

Le traitement est complexe, faisant notamment appel aux anesthésiques locaux ou à la capsaïcine pour les prurits localisés et aux anticonvulsivants comme la prégabaline ou la gabapentine pour les prurits diffus.



**E. BRENAUT** 1, 2

<sup>1</sup> Service de Dermatologie, CHRU de BREST,

<sup>2</sup> Laboratoire Interactions Épithéliums Neurones (EA4685), LIEN, Université de BREST.

La Société internationale de recherche sur le prurit (*International Forum for the Study of Itch, IFSI*) a défini 6 catégories de prurit : dermatologique, systémique, neurologique, psychogène, mixte et de cause inconnue [1]. Les prurits neurologiques sont divisés en 2 sous-catégories :

- le prurit neurogène, secondaire à la sécrétion d'opioïdes endogènes ou d'autres substances neurostimulantes : par exemple, le prurit cholestatique avec l'augmentation des opioïdes  $\mu$  endogènes (altération fonctionnelle) ;
- le prurit neuropathique, secondaire à une atteinte neuronale (altération organique).

La prévalence du prurit neuropathique a été évaluée entre 8 et 13 % des prurits chroniques, toutes étiologies confondues [2, 3].

### ■ Physiopathologie

Le prurit naît habituellement dans les terminaisons nerveuses libres épidermiques ou sous-épidermiques, puis il suit les voies habituelles de la sensibilité

jusqu'au cerveau, transmis par l'influx nerveux et les neuromédiateurs. Dans le prurit neuropathique, la genèse peut se faire à n'importe quel niveau sur les voies nerveuses : des fibres périphériques jusqu'au système nerveux central. Compte tenu de leur vulnérabilité, l'atteinte des nerfs périphériques est plus souvent responsable de prurit neuropathique que l'atteinte du système nerveux central. En cas de compression, traumatisme ou autre atteinte directe des fibres nerveuses, le prurit atteint un dermatome, voire plusieurs. En cas de dégénérescence des fibres nerveuses, le prurit peut être localisé ou généralisé. Selon la localisation de la lésion et l'atteinte d'autres voies neuronales, d'autres symptômes comme la douleur ou des signes de dysautonomie peuvent être présents.

Bien que les modifications des voies neuronales entraînant un prurit neuropathique ne soient pas connues, plusieurs mécanismes ont été suspectés : une désinhibition des interneurons inhibiteurs de la moelle épinière, une suractivation des nerfs sensoriels adjacents non endommagés, une hyperexcitation de neurones centraux du prurit en l'absence

de signal ascendant, une dysfonction des voies corticales somatosensorielles ou une altération des canaux ioniques neuronaux [4, 5].

### ■ Aspects cliniques

Le diagnostic peut être difficile en raison des tableaux cliniques variés. L'examen cutané ne retrouve pas de lésion dermatologique spécifique. L'examen de la peau peut être normal ou révéler des lésions de grattage comme des excoriations. Le prurit est souvent associé à d'autres signes tels que :

- des paresthésies (comme des picotements, des brûlures, des fourmillements, des tiraillements), voire des sensations douloureuses ;
- un déficit sensoriel ;
- la présence d'une alloknésie (déclenchement du prurit par un toucher léger) ;
- la présence d'une hyperknésie (prurit excessif déclenché par un stimulus prurigineux) ;
- la sédation par l'application d'un glaçon ("ice-pack sign") [1, 2].

Cependant, les études sur les caractéristiques cliniques du prurit neuropathique sont peu nombreuses. Dans une étude récente, les sensations de picotement, brûlure, douleur et coup de soleil étaient significativement plus intenses chez les patients atteints de dermatose inflammatoire (57 patients avec un psoriasis ou une dermatite atopique) que chez ceux présentant un prurit neuropathique

(22 avec une notalgie paresthésique, 12 avec un prurit brachioradial et 9 avec un prurit neuropathique d'étiologie autre) [6]. L'intensité du prurit est généralement sévère, évaluée à 7,8/10 dans une étude portant sur 79 patients atteints de prurit neuropathique [3].

### ■ Étiologies

La dégénérescence neuronale et/ou gliale, associée à une inflammation ou à une compression, peut atteindre les différents niveaux nerveux, ainsi les tableaux cliniques sont variés (*tableau 1*).

#### 1. Atteinte du système nerveux central

L'atteinte du système nerveux central est une cause assez rare. Le prurit peut être localisé (par exemple nasal en cas d'origine cérébrale), en lien avec le niveau de l'atteinte en cas d'anomalie médullaire, ou généralisé. Les causes sont variées : tumeurs, abcès, anévrismes, accident vasculaire cérébral, syringomyélie, sclérose en plaques.

#### 2. Atteinte du système nerveux périphérique proximal

Au niveau périphérique, toutes les neuropathies périphériques peuvent générer un prurit, particulièrement le VIH et le diabète.

>>> **Le zona** est la ganglionopathie la plus fréquemment responsable de prurit

sur le dermatome atteint, et parfois ceux adjacents. La prévalence du prurit a été évaluée à 70 % lors de la survenue du zona, à 30 % à 1 mois et à 10 % à 3 mois [7]. Les facteurs de risque de prurit neuropathique sont : l'âge élevé, l'immuno-dépression, la polyneuropathie, le zona ophtalmique ou touchant la zone de Ramsay-Hunt [2].

#### >>> Les neuropathies de compression

(secondaires à des variations anatomiques, des tumeurs, des abcès, des anévrismes) sont les causes les plus fréquentes de prurit neuropathique. Ces pathologies non rares sont probablement sous-diagnostiquées. Elles surviennent plus souvent chez des femmes, vers la cinquantaine.

**Le prurit brachioradial** est responsable d'un prurit du quart supérieur du dos et du membre supérieur au niveau des dermatomes C5 et C6 (*fig. 1*), avec souvent des lésions de grattage sur ces zones (*fig. 2*). Des sensations de picotement et brûlure sont souvent associées. Le prurit brachioradial peut être unilatéral ou bilatéral, ou plus rarement se généraliser. Il est le plus souvent lié à la compression des racines nerveuses par une arthrose vertébrale postérieure ou une discopathie au niveau de C5-C6 [8].

**La notalgie paresthésique** se manifeste par un prurit en regard de l'omoplate, accompagné de douleur dans 30 à 60 % des cas et fréquemment de paresthésies. Une plaque hyperpigmentée de

Système nerveux central	Système nerveux périphérique proximal	Système nerveux périphérique distal	Mixte ou indéterminé
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Tumeurs</li> <li>● Abcès</li> <li>● Anévrismes</li> <li>● Accidents vasculaires cérébraux</li> <li>● Maladie de Creutzfeldt-Jakob</li> <li>● Sclérose en plaques</li> <li>● Syringomyélie</li> <li>● Myélite transverse</li> <li>● Syndrome de Brown-Séquard</li> <li>● Traumatisme crânien</li> <li>● Neuromyéélite optique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Polyneuropathies périphériques</li> <li>● Post-zona</li> <li>● Prurit brachioradial</li> <li>● Notalgie paresthésique et autres neuropathies de compression</li> <li>● Prurit neuropathique symétrique multiniveau</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Neuropathies des petites fibres</li> <li>● Peau sensible</li> <li>● Post-brûlure</li> <li>● Cicatrices</li> <li>● Prurigo nodulaire</li> <li>● Dysesthésie du cuir chevelu</li> <li>● Mutations NAV1.7</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Neurofibromatose</li> <li>● Ciguatera</li> <li>● Prurit induit par un médicament</li> </ul>

Tableau 1 : Étiologies des prurits neuropathiques.

## Le dossier – Prurits

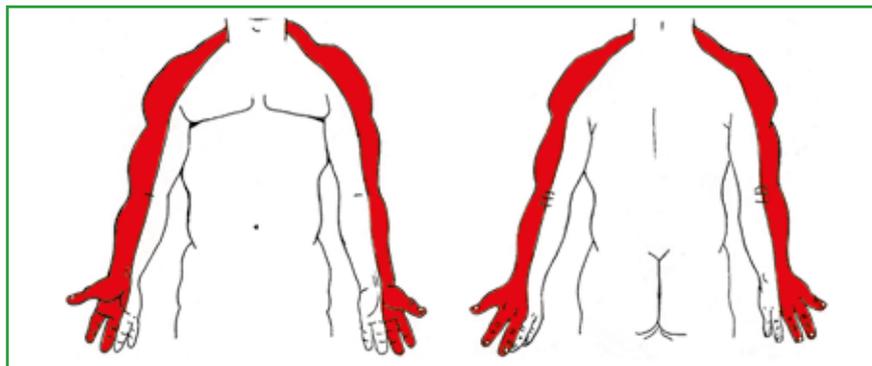


Fig. 1 : Dermatomes C5-C6 atteints dans le prurit brachioradial.



Fig. 2 : Prurit brachioradial avec lésions de grattage sur le bras.



Fig. 3 : Hyperpigmentation secondaire à une notalgie paresthésique.

plusieurs centimètres de diamètre mal limitée est visible en regard de la zone prurigineuse (fig. 3). La notalgie paresthésique est secondaire à une atteinte au niveau de T2 à T6. Le grattage peut entraîner des lésions de type érosions ou lichénification. Le lien avec l'amyloïdose maculeuse, suggérée par la présence de dépôts amyloïdes sur certaines biopsies, est discuté.

Ces deux maladies peuvent se ressembler, mais une étude récente menée chez 58 patients a mis en évidence des spécificités dans le prurit brachioradial par rapport à la notalgie paresthésique :

picotements et brûlures plus fréquents, diminution des fibres nerveuses intraépidermiques à la biopsie cutanée (non retrouvée dans la notalgie paresthésique), anomalies à l'IRM plus fréquentes, efficacité supérieure de la capsaïcine topique [8].

### 3. Atteinte du système nerveux périphérique distal

Les neuropathies des petites fibres sont la cause la plus fréquente parmi les atteintes du système nerveux péri-

phérique distal. Elles se définissent par une atteinte des terminaisons nerveuses sensibles myélinisées Aδ et non myélinisées C, essentiellement épidermiques. Les troubles sensoriels (brûlures, allodynie, hyperalgie, prurit...) débutent généralement aux extrémités puis diffusent ensuite à l'ensemble du tégument. Le prurit est présent chez 2/3 des patients [9]. Des signes de dysautonomie peuvent l'accompagner : troubles de la sudation, sécheresse buccale, génitale ou oculaire, puis de constipation, vertiges, incontinence urinaire, hypotension orthostatique. L'électroneuromyogramme est normal.

Le critère diagnostique majeur est la diminution de la densité en fibres nerveuses aux biopsies cutanées étagées (faites 10 cm au-dessus de la malléole et 30 cm en dessous de l'épine iliaque antérieure puis fixées dans une solution avec 4 % de paraformaldéhyde). Après marquage des fibres nerveuses par l'anticorps anti-PGP9.5, on observe une densité diminuée chez les patients atteints (fig. 4).

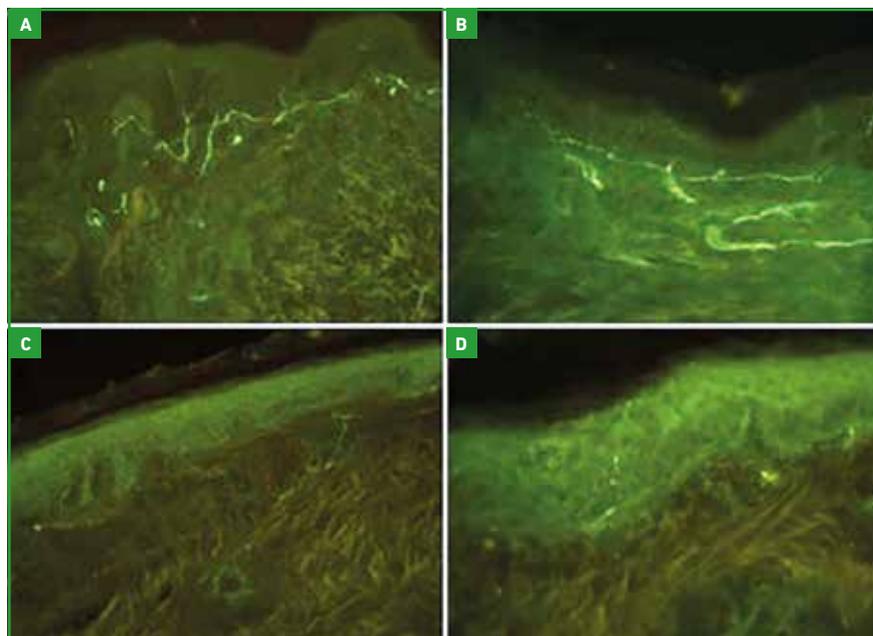
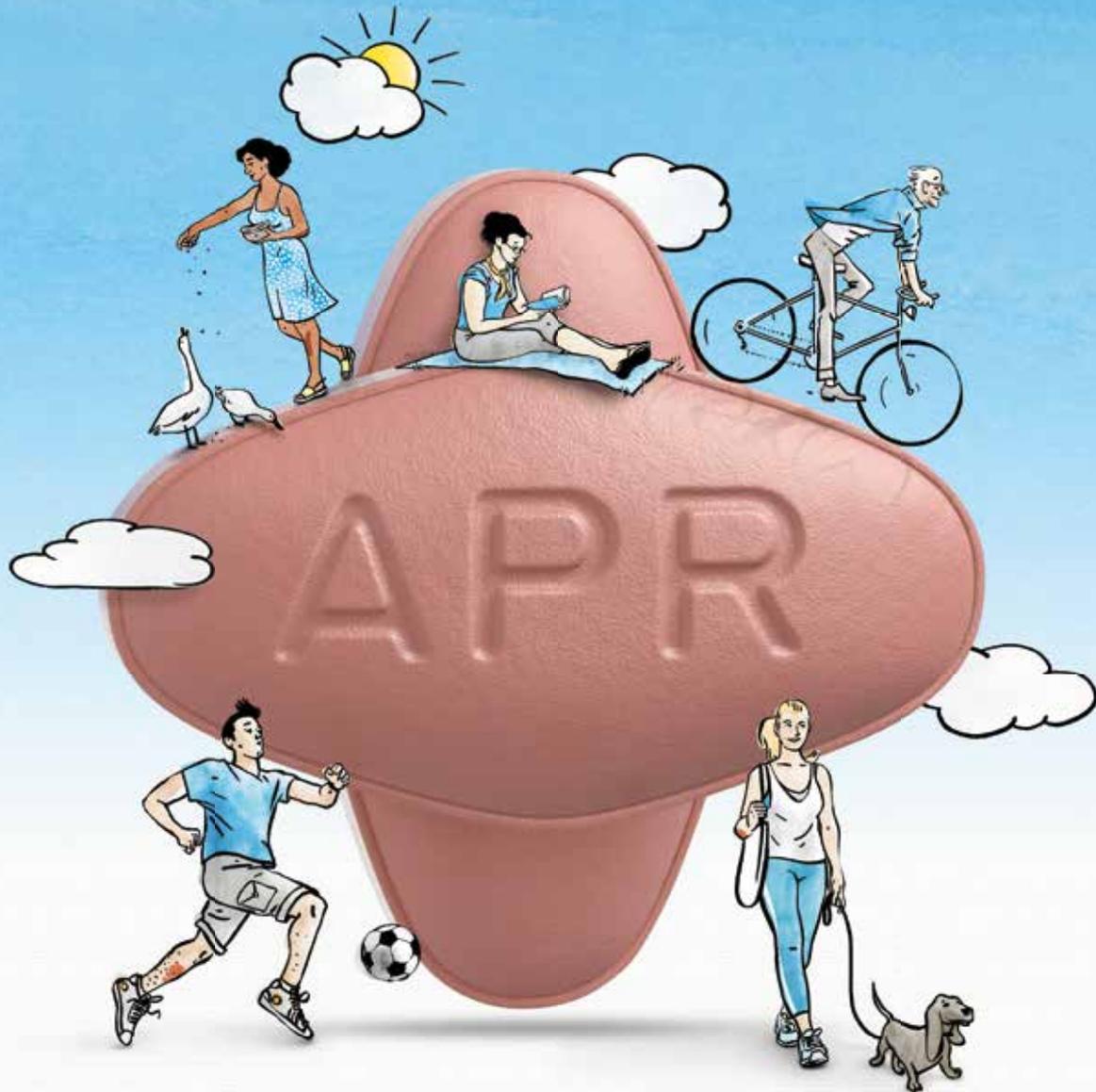


Fig. 4 : Biopsies cutanées avec marquage des fibres nerveuses par l'anticorps PGP9.5: sujet sain sur les photos A et B, diminution du nombre de fibres nerveuses sur les photos C et D chez un patient atteint de neuropathie des petites fibres.



**Otezla**<sup>®</sup>  
(aprémilast) 30 mg  
comprimés

**RÉSULTATS**  
*les patients, leurs attentes*



#### **Psoriasis en plaques**

OTEZLA<sup>®</sup> est indiqué dans le traitement du psoriasis en plaques chronique modéré à sévère chez les patients adultes en cas d'échec, ou de contre-indication, ou d'intolérance aux autres traitements systémiques dont la ciclosporine, le méthotrexate ou la photothérapie UVA + psoralène (PUVA thérapie).

#### **Rhumatisme psoriasique**

OTEZLA<sup>®</sup>, seul ou en association avec un traitement de fond antirhumatismal (DMARD), est indiqué dans le traitement du rhumatisme psoriasique (RP) actif chez les patients adultes ayant présenté une réponse insuffisante ou une intolérance à un traitement de fond antérieur.

**Avant de prescrire, consultez la place d'OTEZLA<sup>®</sup> dans la stratégie thérapeutique sur [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr)**

Pour une information complète sur OTEZLA<sup>®</sup>, veuillez consulter le site de l'EMA :  
<http://ec.europa.eu/health/documents/community-register/html/alfregister.htm>

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



## Le dossier – Prurits

Les neuropathies des petites fibres sont idiopathiques dans la moitié des cas et pour l'autre partie associées à des maladies inflammatoires ou auto-immunes (lupus, syndrome de Goujerot-Sjögren, sarcoïdose, maladie cœliaque), des causes infectieuses (hépatite C, VIH), métaboliques (diabète, dysthyroïdie, carence en vitamine B12, alcoolisme), médicamenteuses (métronidazole...), héréditaires (maladie de Fabry, ataxie de Friedreich...).

Les cicatrices et les brûlures sont d'autres causes d'atteinte de prurit neuropathique avec atteinte distale. Les peaux sensibles et le prurigo nodulaire pourraient aussi appartenir à ce groupe.

### 4. Atteinte mixte ou indéterminée

La ciguatera, certains prurits médicamenteux et probablement la neurofibromatose font partie des prurits neuropathiques d'atteinte mixte ou indéterminée.

### Examens complémentaires

Les examens complémentaires sont orientés par la clinique et donc l'étiologie suspectée. Des biopsies cutanées étagées ou une mesure quantitative de la sensibilité (QST) sont réalisées pour la recherche de neuropathie des petites fibres. Dans les neuropathies de compression (notalgie paresthésique et prurit brachioradial), une imagerie de type scanner ou IRM est recommandée pour mettre en évidence la lésion causale. L'électromyogramme sera demandé en cas de neuropathie périphérique avec doute sur une atteinte des grosses fibres. Les potentiels évoqués laser peuvent aussi être utiles.

### Traitement

Les traitements antiprurigineux classiques n'ont pas d'efficacité dans le prurit neuropathique. Ce dernier néces-

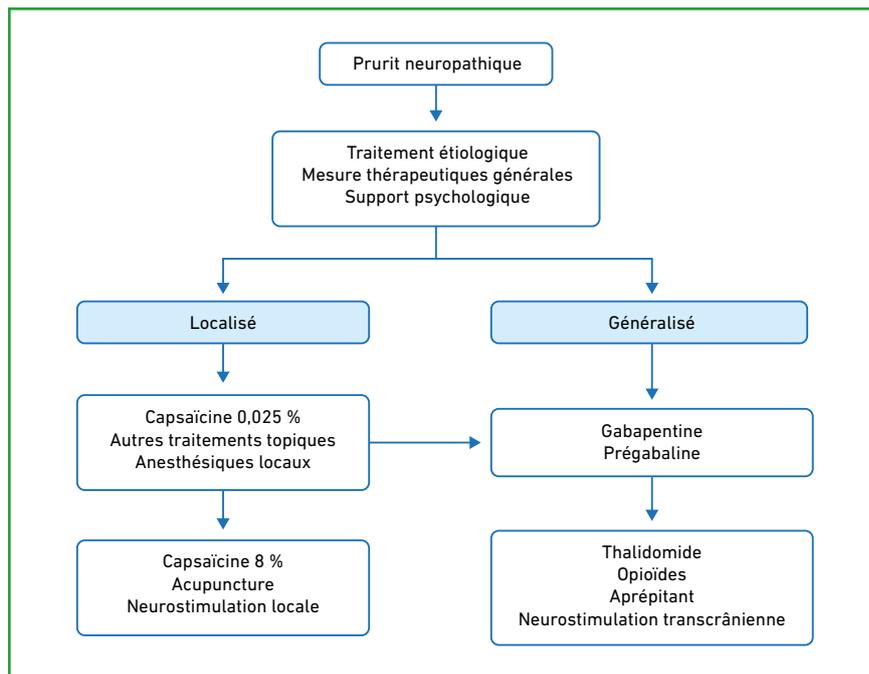


Fig. 5 : Arbre décisionnel de traitement du prurit neuropathique, traduit de [4].

site un traitement spécifique, d'où l'importance d'en faire le diagnostic. Le prurit neuropathique est une pathologie peu fréquente qui se présente sous de multiples formes. Les niveaux de preuve concernant son traitement sont faibles, reposant sur des cas cliniques, des petites séries de cas ou parfois des études, souvent de faible puissance.

Le traitement étiologique est utile s'il est possible. Le traitement symptomatique diffère selon l'étendue du prurit (fig. 5) [4]. Pour les **prurits neuropathiques localisés**, le traitement fait appel en 1<sup>re</sup> intention à la capsaïcine (agoniste TRPV1) en préparation magistrale (concentration à 0,02 % ou 0,07 %). Les anesthésiques locaux comme la lidocaïne peuvent apporter un soulagement, souvent de courte durée. En 2<sup>e</sup> intention, la capsaïcine en patch avec une concentration de 8 % administrée en hôpital de jour agréé est proposée ; elle est notamment utile pour les prurits post-zostériens, les prurits brachioradiaux et les notalgies paresthésiques [10, 11].

Une étude a récemment suggéré l'efficacité de l'application de packs de froid dans le prurit neuropathique post-brûlure [12].

En cas de **prurit neuropathique généralisé**, les molécules de la famille des antiépileptiques comme la prégabaline ou la gabapentine peuvent être proposées en 1<sup>re</sup> intention. En cas d'échec ou de contre-indication, les alternatives sont la thalidomide, les opioïdes, l'aprépitant ou, pour les cas sévères, la neurostimulation transcrânienne.

### BIBLIOGRAPHIE

1. STÄNDER S, WEISSHAAR E, METTANG T *et al.* Clinical classification of itch: a position paper of the International Forum for the Study of Itch. *Acta Derm Venereol*, 2007;87:291-294.
2. STUMPF A, STÄNDER S. Neuropathic itch: diagnosis and management. *Dermatol Ther*, 2013;26:104-109.

3. MOLLANAZAR NK, SETHI M, RODRIGUEZ RV *et al.* Retrospective analysis of data from an itch center: Integrating validated tools in the electronic health record. *J Am Acad Dermatol*, 2016;75:842-844.
4. MISERY L, BRENAUT E, LE GARREC R *et al.* Neuropathic pruritus. *Nat Rev Neurol*, 2014;10:408-416.
5. ROSEN JD, FOSTINI AC, YOSIPOVITCH G. Diagnosis and Management of Neuropathic Itch. *Dermatol Clin*, 2018;36:213-224.
6. ROSEN JD, FOSTINI AC, CHAN YH *et al.* A cross-sectional study of clinical distinctions between neuropathic and inflammatory pruritus. *J Am Acad Dermatol*, 2018;79:1143-1144.
7. VAN WIJCK AJM, AERSSENS YR. Pain, Itch, Quality of Life, and Costs after Herpes Zoster. *Pain Pract*, 2017;17:738-746.
8. PEREIRA MP, LÜLING H, DIECKHÖFER A *et al.* Brachioradial Pruritus and Notalgia Paraesthetica: A Comparative Observational Study of Clinical Presentation and Morphological Pathologies. *Acta Derm Venereol*, 2018;98:82-88.
9. BRENAUT E, MARCORELLES P, GENESTET S *et al.* Pruritus: an underrecognized symptom of small-fiber neuropathies. *J Am Acad Dermatol*, 2015;72:328-332.
10. MISERY L, ERFAN N, CASTELA E *et al.* Successful Treatment of Refractory Neuropathic Pruritus with Capsaicin 8% Patch: A Bicentric Retrospective Study with Long-term Follow-up. *Acta Derm Venereol*, 2015;95:864-865.
11. STEINKE S, GUTKNECHT M, ZEIDLER C *et al.* Cost-effectiveness of an 8% Capsaicin Patch in the Treatment of Brachioradial Pruritus and Notalgia Paraesthetica, Two Forms of Neuropathic Pruritus. *Acta Derm Venereol*, 2017;97:71-76.
12. JOO SY, KIM JB, CHO YS *et al.* Effect of cold pack therapy for management of burn scar pruritus: A pilot study. *Burns*, 2018;44:1005-1010.

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

# réalités

Thérapeutiques en DERMATO-VÉNÉROLOGIE

**oui**, je m'abonne à *Réalités Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie*

Médecin :  1 an : 60 €  2 ans : 95 €

Étudiant/Interne :  1 an : 50 €  2 ans : 70 €  
(joindre un justificatif)

Étranger :  1 an : 80 €  2 ans : 120 €  
(DOM-TOM compris)

Bulletin à retourner à : Performances Médicales  
91, avenue de la République – 75011 Paris  
Déductible des frais professionnels



## Bulletin d'abonnement

Nom : .....

Prénom : .....

Adresse : .....

Ville/Code postal : .....

E-mail : .....

### ■ Règlement

Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

Par carte bancaire n°   
(à l'exception d'American Express)

Date d'expiration :  Cryptogramme :

Signature :

## I Le dossier – Prurits

# Prurits systémiques

**RÉSUMÉ:** Le prurit, défini comme “la sensation déplaisante qui provoque le besoin de se gratter” est un motif fréquent de consultation en dermatologie. Lorsqu’il est isolé, sans signe cutané, “nu”, *sine materia*, l’interrogatoire et l’examen clinique peuvent parfois permettre d’en établir la cause. Néanmoins, lorsque le prurit est chronique, des explorations paracliniques sont nécessaires afin d’en rechercher la cause.

En dehors du traitement étiologique, des traitements symptomatiques peuvent être efficaces. Ils diffèrent selon la cause du prurit et doivent parfois s’accompagner d’une prise en charge psychologique tant le retentissement psychologique de ce prurit peut s’avérer important.



**M. ÉTIENNE**  
Service de Dermatologie, CHRU de BREST.

Les prurits systémiques correspondent aux prurits dits “non dermatologiques” par opposition aux prurits “dermatologiques”. Les prurits psychogènes et neurologiques font partie des prurits “non dermatologiques” mais ils ne seront pas traités ici car abordés par ailleurs. Le prurit, défini comme “la sensation déplaisante qui provoque le besoin de se gratter” est un des rares signes fonctionnels en dermatologie. Lorsqu’il est isolé, sans lésion dermatologique, l’interrogatoire et l’examen clinique permettent parfois d’en établir l’étiologie.

Néanmoins lorsque le prurit est chronique, sans élément d’orientation clinique, des explorations paracliniques sont nécessaires (**tableau I**). Le **tableau II** liste les principales causes non dermatologiques de prurit.

### ■ Causes médicamenteuses

La cause médicamenteuse doit être systématiquement évoquée devant un prurit isolé [1]. Les médicaments imputables sont nombreux, fréquemment prescrits. Le **tableau III** reprend les médicaments à rechercher en priorité devant un prurit chronique non derma-

tologique. Le prurit peut parfois apparaître plusieurs mois ou années après l’introduction du médicament et mettre plusieurs semaines à disparaître après l’arrêt du traitement. Ainsi, la causalité

- Hémogramme sanguin,
- Immunophénotypage des lymphocytes sanguins avec rapport CD4/CD8
- VS, CRP
- Urée, créatinémie
- Bilan hépatique complet
- Glycémie à jeun, hémoglobine glycosylée
- Calcémie corrigée
- Fer sérique, ferritinémie
- TSH
- Électrophorèse et immunoélectrophorèse des protéines
- Sérologie VIH, VHA, VHB, VHC
- Sérologies parasitaires autochtones : toxocarose, distomatose, trichinose, ascarirose (recherche à élargir en cas de suspicion de parasitoses exotiques et/ou de point d’appel)
- Examen parasitologique des selles avec méthode de Baermann
- Radiographie pulmonaire
- Échographie abdominale
- ± biopsie cutanée avec IF (notamment chez le sujet âgé)

**Tableau I:** Explorations paracliniques devant un prurit non dermatologique.

<b>Prurit iatrogène</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Cause médicamenteuse</li> <li>● Causes toxiques</li> </ul>
<b>Prurit urémique</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Insuffisance rénale chronique</li> </ul>
<b>Prurit cholestatique</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Lithiase biliaire</li> <li>● Pancréatite</li> <li>● Cancer du pancréas</li> <li>● Métastases hépatiques ou pancréatiques</li> <li>● Hépatites</li> <li>● Cirrhose biliaire primitive</li> <li>● Cholangite sclérosante primitive</li> <li>● Cholestase gravidique</li> </ul>
<b>Prurit hématologique</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Lymphomes (maladie de Hodgkin+++)</li> <li>● Gammopathies monoclonales</li> <li>● Syndromes myéloprolifératifs                     <ul style="list-style-type: none"> <li>– maladie de Vaquez</li> <li>– thrombocytémie essentielle</li> <li>– myélofibrose primitive</li> </ul> </li> <li>● Mastocytose</li> </ul>
<b>Prurit paranéoplasique</b>
<b>Troubles endocriniens et métaboliques</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Carence martiale</li> <li>● Dysthyroïdies</li> <li>● Hyperparathyroïdie</li> <li>● Diabète</li> <li>● Grossesse</li> </ul>
<b>Prurit associé à une infection (VIH+++)</b>
<b>Prurit sénile</b>
<b>Prurit neurologique</b>
<b>Prurit psychogène</b>
<b>Autres</b>

Tableau II : Causes non dermatologiques de prurit.

<ul style="list-style-type: none"> <li>● Antibiotiques (bêta-lactamines)</li> <li>● Antipaludéens de synthèse (chloroquine)</li> <li>● Analgésiques et anti-inflammatoires (opiacés)</li> <li>● Traitements cardiovasculaires (bêta-bloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, sartans)</li> <li>● Hydroxyéthylamidon (produit de remplissage dans le collapsus cardiovasculaire)</li> <li>● Interleukine 2</li> <li>● Statines</li> </ul>
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Tableau III : Médicaments à rechercher en priorité devant un prurit isolé.

des médicaments dans un prurit sans lésion cutanée est toujours discutable et seule l'éviction, lorsqu'elle est possible, confirmera cette causalité.

### ■ Causes toxiques

Les causes toxiques de prurit peuvent être liées à des intoxications par voie respiratoire, digestive, cutanée ou sanguine. Il s'agit, par exemple, de la ciguatera, maladie liée à l'ingestion de poissons tropicaux dont la chair est riche en une toxine, la ciguatoxine [2]. Certains poissons, parasites et mollusques marins ou d'eau douce peuvent être à l'origine de prurit par libération de toxines au contact, comme par exemple les cercaires ("puces de canard") [3]. Les opiacés utilisés chez les toxicomanes sont aussi une cause de prurit.

### ■ Prurit urémique

Il survient en cas d'insuffisance rénale chronique et non en cas d'insuffisance rénale aiguë. Sa physiopathologie n'est pas connue et est probablement non univoque. Il serait présent chez 40 à 85 % des hémodialysés [4]. Contrairement à ce qu'on pourrait croire, il est d'installation souvent paroxystique et localisé une fois sur deux. Il disparaît après transplantation rénale et parfois après dialyse. Le traitement est difficile [5]. Il repose, en cas de prurit localisé, sur le tacrolimus topique et, en cas de prurit généralisé, sur la photothérapie UVB, la naltrexone, la gabapentine et la prégabaline. Ces deux derniers semblent les plus efficaces [6] et de gestion aisée, nécessitant néanmoins une posologie adaptée à la fonction rénale ainsi qu'une prise séquentielle en cas de dialyse.

### ■ Prurit cholestatique

Il s'agit d'un signe précoce de cholestase. Il prédomine au niveau des extrémités et des zones de frottement, s'intensifie

la nuit et s'accompagne souvent d'une pigmentation cutanée respectant classiquement la zone médiadorsale [7]. Le diagnostic repose sur le dosage des phosphatases alcalines, de la gamma-glutamyl-transférase et de la bilirubine. Les principales causes de prurit cholestatique sont résumées dans le **tableau III**. À noter que la cirrhose éthylique, le foie cardiaque et l'hémochromatose ne donnent habituellement pas de prurit.

Sur le plan thérapeutique, en plus du traitement de la cause, la cholestyramine est le traitement de référence [7, 8]. Une amélioration est obtenue en 3 à 4 jours. Le traitement est contre-indiqué en cas d'obstruction complète des voies biliaires. On peut aussi proposer la naloxone ou la naltrexone, les antidépresseurs sérotoninergiques et la photothérapie UVB.

### ■ Prurits hématologiques

#### 1. Lymphomes

Le prurit "nu" généralisé est un signe classique (30 % des patients) et précoce des lymphomes, en particulier de la maladie de Hodgkin où il peut parfois précéder de plusieurs années l'apparition d'adénopathies [9]. Il peut exister au cours d'autres lymphomes non hodgkiniens ou gammopathies monoclonales. Au cours des lymphomes épidermotropes, il est sévère et associé aux lésions dermatologiques.

L'aprétitant pourrait représenter un traitement très efficace du prurit associé aux lymphomes [10].

#### 2. Syndromes myéloprolifératifs

Le prurit est fréquent au cours des syndromes myéloprolifératifs (maladie de Vaquez, thrombocytémie essentielle, myélofibrose primitive) [11]. Il s'agit souvent, mais pas toujours, d'un prurit aquagénique ou lié à la chaleur. Il peut

## ■ Le dossier – Prurits

précéder de plusieurs années le diagnostic de syndrome myéloprolifératif. Le traitement est étiologique mais aussi symptomatique. L'aspirine ou l'ibuprofène, l'interféron  $\alpha$  ou la puvathérapie peuvent être efficaces.

### 3. Mastocytoses

Les mastocytoses, qu'elles soient cutanées ou systémiques, peuvent s'accompagner de prurit même en l'absence de lésion spécifique du fait de la libération de médiateurs tels que l'histamine et les sérines protéases. Le traitement repose sur les antihistaminiques.

### ■ Prurits paranéoplasiques

Même si cela est rare (moins de 1 % des cas) [12], le prurit peut être associé aux cancers solides. En cas de localisation primitive ou secondaire bloquant les voies biliaires, il prend la forme d'un prurit cholestatique qui peut alors révéler la tumeur maligne.

Les tumeurs cérébrales peuvent s'accompagner d'un prurit généralisé ou parfois de localisation limitée au nez [13].

Des cas de prurit généralisé au cours de divers cancers solides ont été décrits (tumeurs carcinoïdes, cancers du sein, de la prostate, de l'utérus ou de la thyroïde...) mais il s'agit de cas isolés pour lesquels on ne peut pas exclure une simple coïncidence.

### ■ Prurits endocriniens

#### 1. Grossesse

Le prurit gravidique est souvent associé à une cholestase intrahépatique [14]. Il est surtout décrit en fin de grossesse et guérit quelques jours après l'accouchement. Son diagnostic repose sur le dosage à jeun des acides biliaires sériques. Il peut être traité par cholestyramine ou acide ursodésoxycholique [14].

Le prurigo gravidique, ou éruption atopique de la grossesse, peut apparaître à n'importe quel moment de la grossesse, mais plus fréquemment au 3<sup>e</sup> trimestre, et peut perdurer plusieurs mois après l'accouchement. Ses causes ne sont pas claires. Il existe un lien probable avec l'atopie. Le traitement est symptomatique.

Un prurit peut être le premier signe d'une dermite papuleuse et prurigineuse de la grossesse ou d'une pemphigoïde *gestationis* [15].

#### 2. Maladies thyroïdiennes

L'hyperthyroïdie, surtout quand elle s'intègre dans le cadre d'une maladie de Basedow, s'accompagne d'un prurit dans 10 % des cas. Celui-ci peut être isolé ou associé à une urticaire.

L'hypothyroïdie peut s'accompagner d'un prurit lié à la sécheresse cutanée.

#### 3. Diabète

Il s'agit d'une cause classique de prurit généralisé [16]. En pratique, il correspondrait à un prurit neuropathique lié à une neuropathie des grosses fibres et surtout des petites fibres.

### ■ Prurits d'origine métabolique

Le prurit associé à une hypercalcémie survient le plus souvent dans un contexte d'hyperparathyroïdie. Le prurit lié à l'hyperuricémie est toujours associé à une hémopathie.

La carence en fer est une cause de prurit généralisé. Le prurit précède ou accompagne l'anémie. Son mécanisme physiopathologique est inconnu.

### ■ Prurits d'origine infectieuse

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) peut s'accompagner fréquemment d'un prurit isolé ou associé à

divers signes cutanés. La recherche d'une infection par le VIH doit être systématique devant tout prurit isolé [17].

Le prurit lié au virus de l'hépatite C semble essentiellement dû à la cholestase [18].

Un prurit isolé, *a fortiori* associé à une hyperéosinophilie, doit faire rechercher une parasitose : anguillulose, filariose, ascaridiose, oxyurose, trichocéphalose, trichinose, *larva migrans*, distomatose, bilharziose, échinococcose, kyste hydatidique, ténia et surtout toxocarose [19].

### ■ Prurit aquagénique

Il survient 1 à 5 minutes après le contact avec l'eau. Il dure 10 à 120 minutes et peut être intense. À la différence de l'urticaire aquagénique, il ne s'accompagne pas de signe dermatologique. Il peut être isolé (prurit par mécanisme cholinergique) ou associé à une polyglobulie de Vaquez ou à un autre syndrome myéloprolifératif ou lymphoprolifératif [11]. Le prurit aquagénique peut précéder parfois de plusieurs années le diagnostic de l'hémopathie causale.

La prise en charge autre qu'étiologique peut reposer sur l'alcalinisation de l'eau (25 à 200 g de bicarbonate de soude dans une baignoire) [20], les antihistaminiques anti-H1 (surtout lorsque le prurit aquagénique est secondaire à un mécanisme cholinergique), la photothérapie UVA ou UVB, l'aspirine, le propranolol ou la capsaïcine topique.

### ■ Prurit sénile

Il s'agit d'un diagnostic d'élimination qui peut être posé après avoir éliminé les autres causes de prurit chez un patient de plus de 70 ans [21]. Il faudra notamment évoquer et éliminer une pemphigoïde bulleuse en phase pré-bulleuse [22]. Sa physiopathologie est discutée. Son traitement est difficile. Les émoullients apportent parfois une amélioration.

**BIBLIOGRAPHIE**

1. REICH A, STÄNDER S, SZEPIETOWSKI JC. Drug-induced pruritus: a review. *Acta Derm Venereol*, 2009;89:236-244.
2. FRIEDMAN MA, FERNANDEZ M, BACKER LC *et al.* An Updated Review of Ciguatera Fish Poisoning: Clinical, Epidemiological, Environmental, and Public Health Management. *Mar Drugs*, 2017;15:72.
3. LODDÉ B, JÉGADEN D, DEWITTE J *et al.* Traité de Médecine Maritime. In: Traité de Médecine Maritime. Paris: Lavoisier; 2015.
4. MISERY L. Gabapentin in dermatology. *Dermatol Basel Switz*, 2005;211:79-80.
5. TAN JK, HABERMAN HF, COLDMAN AJ. Identifying effective treatments for uremic pruritus. *J Am Acad Dermatol*, 1991;25(5 Pt 1):811-818.
6. GUNAL AI, OZALP G, YOLDAS TK *et al.* Gabapentin therapy for pruritus in haemodialysis patients: a randomized, placebo-controlled, double-blind trial. *Nephrol Dial Transplant*, 2004;19:3137-3139.
7. GARDEN JM, OSTROW JD, ROENICK HH. Pruritus in hepatic cholestasis. Pathogenesis and therapy. *Arch Dermatol*, 1985;121:1415-1420.
8. KHANDELWAL M, MALET PF. Pruritus associated with cholestasis. A review of pathogenesis and management. *Dig Dis Sci*, 1994;39:1-8.
9. SHELNITZ LS, PALLER AS. Hodgkin's disease manifesting as prurigo nodularis. *Pediatr Dermatol*, 1990;7:136-139.
10. DUVAL A, DUBERTRET L. Aprepitant as an antipruritic agent? *N Engl J Med*, 2009;361:1415-1416.
11. LE GALL-IANOTTO C, BRENAUT E, GOUILLOU M *et al.* Clinical characteristics of aquagenic pruritus in patients with myeloproliferative neoplasms. *Br J Dermatol*, 2017;176:255-258.
12. HIGGINS EM, DU VIVIER AW. Cutaneous manifestations of malignant disease. *Br J Hosp Med*, 1992;48:552-554, 558-561.
13. ANDREEV V, PETKOV I. Skin manifestations associated with tumors of the brain. *Br J Dermatol*, 1975;92:675-678.
14. WOOD AM, LIVINGSTON EG, HUGHES BL *et al.* Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy: A Review of Diagnosis and Management. *Obstet Gynecol Surv*, 2018;73:103-109.
15. BECHTEL MA. Pruritus in Pregnancy and Its Management. *Dermatol Clin*, 2018;36:259-265.
16. NEILLY JB, MARTIN A, SIMPSON N *et al.* Pruritus in diabetes mellitus: investigation of prevalence and correlation with diabetes control. *Diabetes Care*, 1986;9:273-275.
17. SHAPIRO RS, SAMORODIN C, HOOD AF. Pruritus as a presenting sign of acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol*, 1987;16(5 Pt 2):1115-1117.
18. ALHMADA Y, SELIMOVIC D, MURAD F *et al.* Hepatitis C virus-associated pruritus: Etiopathogenesis and therapeutic strategies. *World J Gastroenterol*, 2017;23:743-750.
19. HUMBERT P, NIEZBORALA M, SALEMBIER R *et al.* Skin manifestations associated with toxocariasis: a case-control study. *Dermatol Basel Switz*, 2000;201:230-234.
20. BIRCHER AJ. Water-induced itching. *Dermatologica*, 1990;181:83-87.
21. CLERC CJ, MISERY L. A Literature Review of Senile Pruritus: From Diagnosis to Treatment. *Acta Derm Venereol*, 2017;97:433-440.
22. BAĞCI IS, HORVÁTH ON, RUZICKA T *et al.* Bullous pemphigoid. *Autoimmun Rev*, 2017;16:445-455.

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

Dans le cadre du congrès des  
**13<sup>es</sup> Journées Nationales Provinciales de Dermatologie**

**réalités**  
thérapeutiques en **DERMATO-VÉNÉROLOGIE**

*Lilly* | **DERMATOLOGIE**

**vous invite à la retransmission EN DIRECT sur internet du symposium :**

**3 ans après, quelle place des **Anti-IL-17** en pratique ?**

**En direct le Jeudi 21 mars de 12h30 à 14h00**

**Cette retransmission sera accessible sur le site :**  
<https://lillyjnpd.realites-dermatologiques.com>

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



LILLY France S.A.S. 24, boulevard Vital Bouhot CS 50004 - 92521 Neuilly-sur-Seine Cedex  
 SAS au capital de 375 713 701 € - 609 849 153 R.C.S. Nanterre

PP-IX-FR-0476 - Février 2019 © Lilly - Tous droits de reproduction réservés.

## I Le dossier – Prurits

# Prurits psychogènes

**RÉSUMÉ :** Le prurit psychogène est induit par des facteurs psychiques. Il est bien différent d'un prurit idiopathique et ce n'est en aucun cas un diagnostic d'élimination. Le diagnostic doit s'appuyer sur des critères négatifs ainsi que sur des critères positifs. Des facteurs neurophysiologiques mais aussi psychopathologiques l'expliquent très bien. L'annonce du diagnostic doit être prudente et le traitement repose sur des psychotropes et une psychothérapie.



**L. MISERY**  
Service de Dermatologie,  
CHRU de BREST.

Intuitivement, il est simple de diagnostiquer un prurit psychogène, parfois appelé prurit somatoforme ou prurit psychosomatique ou trouble fonctionnel prurigineux : c'est un prurit induit par des facteurs psychiques. En réalité, la situation est beaucoup plus complexe car le vrai prurit psychogène est rare, alors qu'un prurit d'une autre cause est fréquemment aggravé par des facteurs psychiques. C'est pourquoi il y a beaucoup d'erreurs diagnostiques par défaut et surtout par excès [1].

### ■ Diagnostic

Le Groupe Psycho-Dermatologie de la Société Française de Dermatologie, qui comprend non seulement des dermatolo-

gues mais aussi des psychologues et des psychiatres, définit le prurit psychogène, qu'il nomme "trouble fonctionnel prurigineux", comme "un trouble prurigineux dans lequel le prurit est au centre de la symptomatologie et où les facteurs psychologiques jouent un rôle évident dans le déclenchement, l'intensité, l'aggravation ou la persistance du prurit" [2].

Le prurit psychogène est donc bien différent d'un prurit idiopathique et ce n'est en aucun cas un diagnostic d'élimination. Le diagnostic doit s'appuyer sur des critères négatifs (pas de cause somatique) mais aussi sur des critères positifs (caractéristiques cliniques, association à des facteurs psychologiques ou à des événements de vie stressants, réponse aux traitements). Pour éviter les diagnos-

3 critères obligatoires
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Prurit <i>sine materia</i></li> <li>● Prurit chronique (&gt; 6 semaines)</li> <li>● Pas de cause somatique</li> </ul>
3 critères facultatifs parmi les 7 suivants
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Relation chronologique entre la survenue du prurit et un ou plusieurs événements de vie pouvant avoir des répercussions psychologiques</li> <li>● Variations d'intensité avec le stress</li> <li>● Variations nyctémérales</li> <li>● Prédominance en période de repos ou d'inaction</li> <li>● Trouble psychique associé</li> <li>● Amélioration du prurit par des psychotropes</li> <li>● Amélioration du prurit par des psychothérapies</li> </ul>

Tableau 1 : Critères diagnostiques (d'après [2]).

tics par excès ou par défaut, le Groupe Psycho-Dermatologie a donc proposé 10 critères diagnostiques (3 obligatoires et 7 facultatifs) (**tableau 1**) [2]. Ainsi, le diagnostic de prurit psychogène ne peut être retenu qu'en présence des 3 critères obligatoires et de 3 des 7 critères facultatifs (au minimum).

## ■ Diagnostic différentiel

Tout prurit *sine materia* représente un diagnostic différentiel et cela est d'autant plus difficile que le prurit est aggravé par des facteurs psychiques. C'est peut-être avec le prurit neuropathique que le problème se pose le plus car d'autres sensations désagréables sont souvent associées et sont souvent très atypiques, en particulier au cours des neuropathies des petites fibres, de la sclérose en plaques ou de la neuromyéélite optique [3].

Il peut également être difficile de différencier le prurit psychogène des lésions auto-induites : excoriations psychogènes, acné excoriée, pathomimie, etc. [4]. Il n'y a théoriquement pas de prurit mais les patients relatent parfois un prurit, qui est alors relativement modéré par rapport à l'intensité des lésions et qui n'est pas au centre de la symptomatologie. Parfois, ces patients ne ressentent aucun prurit mais en déclarent néanmoins un car ils ont peur de ne pas être pris au sérieux par leur médecin.

De même, s'il peut exister, le prurit n'est pas au centre de la plainte des patients atteints de délires d'infestation (syndrome d'Ekbohm, syndrome des Morgellons ou autres), celle-ci étant centrée sur la perception hallucinatoire de corps étrangers dans la peau (parfois au-delà) et sur la conviction délirante d'être infesté.

Le prurit psychogène est plus proche d'autres troubles fonctionnels tels que les douleurs ou paresthésies cutanées psychogènes, la vulvodynie, la scrotodynie, la pénodynie, l'anodynie, la stomatodynie, la glossodynie, la trichodynie

ou même peut-être certaines peaux sensibles/réactives. Il peut aussi se rapprocher des douleurs psychogènes, de la toux psychogène ou de certaines formes de côlon irritable, ainsi que de la fibromyalgie ou d'autres syndromes qu'on dit "médicalement inexpliqués".

## ■ Physiopathologie

Bien entendu, le prurit ne peut pas être perçu en l'absence de cerveau [5] et le prurit, s'il trouve habituellement son origine dans la peau, peut la trouver en tout point du système nerveux depuis les terminaisons nerveuses épidermiques jusqu'au cerveau. Parmi les causes cérébrales de prurit, on peut trouver des causes psychiques [6].

L'induction mentale du prurit est par ailleurs très bien connue chez les mammifères : la vision du grattage induit l'idée du grattage et souvent le grattage. Chez les humains, la simple évocation du grattage ou du prurit suffit [5]. L'imagerie cérébrale montre même que l'évocation du prurit (vision du grattage mais aussi simplement lecture de cet article) conduit à l'activation des mêmes zones cérébrales qu'en cas de prurit réel [7].

Que le prurit soit purement psychogène ou qu'il ait une part psychogène, des mécanismes de sensibilisation centrale au prurit interviennent : quelle que soit la cause initiale du prurit, celui-ci devient chronique du fait de modifications du fonctionnement cérébral. De même, toute sensation tend à être perçue comme prurigineuse : c'est l'alloknésie [8].

Enfin, le stress aigu peut effectivement induire le prurit, alors que le stress chronique diminue le seuil de perception du prurit.

## ■ Psychopathologie

Sans que ce soit contradictoire avec les explications physiopathologiques

et neurobiologiques, des mécanismes psychopathologiques peuvent aussi permettre de comprendre le prurit psychogène. Ainsi, un état dépressif ou anxieux ou certains traits de personnalité diminuent les seuils de perception du prurit.

Le *Moi-peau* [9], concept psychanalytique assimilant la peau au Moi, désigne une réalité psychique développée depuis la petite enfance, au cours de laquelle nous définissons nos limites avec l'extérieur et avec les autres humains. Le prurit psychogène peut être compris comme la poursuite de la recherche de ses limites par le patient.

Dans une approche plus comportementaliste (l'autre grande approche de la psychologie humaine), le prurit psychogène peut être envisagé comme une illusion, comme les autres troubles somatoformes. Il y aurait alors des dysfonctions du système attentionnel.

## ■ Conséquences

Les lésions de grattage sont fréquentes, habituellement nombreuses et profondes. Mais certains patients ne se grattent pas ou se grattent peu. Le grattage épargne habituellement les zones les plus difficilement accessibles, en particulier la fameuse zone en forme d'ailes de papillon dans le dos. Des complications du grattage telles que la surinfection, la lichénification ou la survenue de cicatrices visibles peuvent survenir.

Le fait que le prurit soit psychogène ne minimise pas son retentissement. Les altérations de la qualité de vie et le retentissement psychologique sont aussi importants qu'au cours de prurits d'autres causes. Comme les autres, ces patients n'ont aucun plaisir à subir un prurit. Mais comme chez les autres patients, le grattage active les circuits de récompense, les entraînant dans un véritable cercle vicieux.

## Le dossier – Prurits

### Conduite à tenir

L'annonce du diagnostic de prurit psychogène nécessite des précautions [10]. D'une part, elle doit s'appuyer sur des critères diagnostiques (**tableau I**). D'autre part, il faut présenter ce diagnostic comme le plus probable car il est difficile d'en être sûr. Certains patients peuvent ressentir cette annonce comme un abandon par le médecin parce qu'il ne sait pas ce qu'ils ont, ou bien comme la mise en évidence d'une faiblesse ou d'une culpabilité. Pour éviter cela, il est nécessaire d'évoquer aussi naturellement que possible cette étiologie du prurit parmi les autres étiologies dès la première consultation.

Aucun essai clinique n'a évalué l'usage des psychotropes dans cette indication [11]. Néanmoins, l'hydroxyzine, les antidépresseurs tricycliques (essentiellement la doxépine) et les inhibiteurs de recapture de la sérotonine (fluoxétine, sertraline, paroxétine, citalopram, fluvoxamine, escitalopram, venlafaxine, duloxétine) semblent très utiles [12]. Les antipsychotiques (rispéridone et olanzapine) ou les antiépileptiques

(topiramate, gabapentine et prégabaline) relèvent d'une prise en charge plus spécialisée.

Différentes formes de psychothérapie peuvent être proposées, allant de l'éducation thérapeutique et de la psychothérapie de soutien aux thérapies cognitives et comportementales, à l'hypnose, à la méditation ou à la psychanalyse et aux psychothérapies d'inspiration analytique.

### BIBLIOGRAPHIE

- MISERY L, DUTRAY S, CHASTAING M *et al.* Psychogenic itch. *Transl Psychiatry*, 2018;8:52.
- MISERY L, ALEXANDRE S, DUTRAY S *et al.* Functional itch disorder or psychogenic pruritus: suggested diagnosis criteria from the French psychodermatology group. *Acta Derm Venereol*, 2007;87:341-344.
- MISERY L, BRENAUT E, LE GARREC R *et al.* Neuropathic pruritus. *Nat Rev Neurol*, 2014;10:408-416.
- GIELER U, CONSOLI SG, TOMÁS-ARAGONES L *et al.* Self-inflicted lesions in dermatology: terminology and classi-

fication--a position paper from the European Society for Dermatology and Psychiatry (ESDaP). *Acta Derm Venereol*, 2013;93:4-12.

- NIEMEIER V, KUPFER J, GIELER U. Observations during an itch-inducing lecture. *Dermatol Psychosom*, 1999;1(suppl 1):15-19.
- LEE HG, STULL C, YOSIPOVITCH G. Psychiatric disorders and pruritus. *Clin Dermatol*, 2017;35:273-280.
- MOCHIZUKI H, BAUMGARTNER U, KAMPING S *et al.* Cortico-subcortical activation patterns for itch and pain imagery. *Pain*, 2013;154:1989-1998.
- MISERY L, STÄNDER S. Pruritus. *Springer*, 2017.
- ANZIEU D. Le moi-peau. Bordas, 1985.
- MISERY L, LEGOUPIL D, SCHOLLHAMMER M *et al.* [The announcement of bad news in dermatology]. *Ann Dermatol Venereol*, 2014;141:729-735.
- SZEPietowski JC, RESZKE R. Psychogenic Itch Management. *Curr Prob Dermatol*, 2016;50:24-32.
- SHAW RJ, DAYAL S, GOOD J *et al.* Psychiatric medications for the treatment of pruritus. *Psychosom Med*, 2007;69:970-978.

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

## ■ Cas clinique

# Des lésions annulaires érythémato-kératosiques

→ C. LEPELLETIER

Service de Dermatologie, Hôpital Saint-Louis, PARIS.

### ■ Observation

Un homme de 20 ans consultait pour des lésions cervicales apparues plus de 3 ans auparavant. L'examen clinique retrouvait des papules érythémato-kératosiques fermes, disposées en plusieurs lésions annulaires ou serpigneuses de part et d'autre de la région cervicale (*fig. 1*).

Le patient n'avait pas d'antécédent personnel ou familial notable et ne prenait aucun traitement.

L'histopathologie cutanée mettait en évidence des fibres élastiques épaissies, fragmentées, rectilignes ou curvilignes et groupées en amas au sein du derme superficiel et moyen, sous un épiderme discrètement acanthosique.

La coloration à l'orcéine confirmait les altérations du tissu élastique. On ne retrouvait pas de phénomène d'élimination transépidermique.

Il existait, en un secteur, une destruction d'un follicule pileux avec au contact une réaction inflammatoire macrophagique et des fibres élastiques altérées.

**Quel est votre diagnostic ?**



Fig. 1.

## Cas clinique

### Discussion

Des lésions fixes, de disposition annulaire, évoluant de façon chronique, pourraient suggérer un granulome annulaire, un psoriasis en plaques, une dermatophytose, une porokératose, un lupus érythémateux subaigu ou discoïde...

Le caractère **très kératosique** de lésions **annulaires ou serpigneuses** et/ou la présence au sein de celles-ci de **bouchons cornés** doivent faire évoquer le diagnostic d'**élastome perforant serpigneux (EPS)**.

**L'histologie confirme le diagnostic** et met classiquement en évidence des zones d'hyperplasie épidermique surmontant une élimination transépidermique de fibres élastiques altérées et, dans le derme papillaire sous-jacent, un tissu élastique augmenté, fragmenté et épaissi. Un infiltrat inflammatoire gigantomitotique peut également être présent.

L'EPS est une pathologie rare appartenant au groupe **des dermatoses perforantes primitives**. La physiopathologie est mal connue.

L'EPS touche classiquement les hommes (ratio : 4/1) dans leur deuxième décennie (début avant l'âge de 30 ans dans 90 % des cas). Il se manifeste par des petites papules kératosiques dures de 2 à 5 mm, souvent érythémateuses ou plus rarement couleur peau normale, disposées de façon

symétrique selon un trajet annulaire, arciforme ou serpigneux. Un bouchon corné central ou encore une zone atrophique bordée de petites papules ombiliquées peuvent être observés. Le prurit est inconstant. Les lésions siègent typiquement au cou, plus rarement sur le visage, le tronc ou les membres supérieurs.

L'EPS est le plus souvent idiopathique. **Dans 25 à 40 % des cas, il s'associe à des maladies du tissu conjonctif** (syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos, pseudoxanthome élastique, ostéogénèse imparfaite), **la trisomie 21 ou encore le syndrome de Rothmund-Thomson**. Il existe quelques cas familiaux. Plusieurs cas induits par un traitement par D-pénicillamine ont été rapportés.

Le diagnostic d'EPS doit s'accompagner d'un interrogatoire et d'un examen clinique approfondi et orienté au vu de ces associations, **en évitant toutefois des explorations complémentaires systématiques coûteuses et inutiles**. Chez notre patient, un examen clinique attentif ne retrouvait pas d'argument pour une pathologie associée.

L'évolution est généralement chronique, avec de rares cas de régression spontanée en plusieurs mois, voire années, évoluant vers une cicatrice atrophique ou hypopigmentée.

Le traitement n'est pas codifié et les différents traitements rapportés dans la

littérature restent inconstamment efficaces : rétinoïdes topiques, imiquimod, laser, corticoïdes intralésionnels, cryothérapie, isotrétinoïne et, plus récemment, photothérapie dynamique. En l'absence de retentissement important, une abstention thérapeutique était proposée à notre patient.

### Conclusion

L'EPS est une maladie rare à évoquer devant une dermatose annulaire ou serpigneuse kératosique de l'homme jeune, devant faire rechercher de principe une maladie du tissu élastique sous-jacente. Le traitement est mal codifié et une abstention thérapeutique peut se justifier.

### POUR EN SAVOIR PLUS

- ZUMELZU C, VIGNON-PENNAMEN D. Élastome perforant serpigneux. *Ann Dermatol Venereol*, 2012;139:854-856.
- RAPINI R. Chapter 96: Perforating diseases. In: *Dermatologie 3rd edition*. Eds: Bologna J, Elsevier 2012.
- VEARRIER D, BUKA RL, ROBERTS B *et al*. What is the standard of care in the evaluation of elastosis perforans serpiginosa? A survey of pediatric dermatologists. *Pediatr Dermatol*, 2006;23:219-224.

Remerciements au DR Vignon-Pennamen.

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

## Revue générale

# La rosacée oculaire est-elle la même maladie que la rosacée cutanée ?

**RÉSUMÉ :** La rosacée peut toucher les paupières et la surface oculaire. L'atteinte principale est l'inflammation des paupières ou blépharite, avec un dysfonctionnement des glandes de Meibomius qui engendre des symptômes de sécheresse oculaire liés à une hyperévaporation des larmes.

Des complications infectieuses et immunologiques de la surface oculaire et en particulier de la cornée sont classiques, en rapport avec une surinfection meibomienne. La vision peut être altérée dans les formes sévères avec atteinte cornéenne.

Le traitement repose sur les soins d'hygiène des paupières, les antibiotiques, voire les anti-inflammatoires.



**S. DOAN**

Service d'Ophtalmologie,  
Hôpital Bichat et Fondation A. de Rothschild,  
PARIS.

La rosacée est une “maladie” banale en dermatologie, tout comme en ophtalmologie, de par sa fréquence. Si le mécanisme initial est vraisemblablement le même, l'expression clinique au niveau oculaire est particulière, car tous les organes de la surface oculaire peuvent être impliqués : paupières (en particulier glandes de Meibomius), film lacrymal, conjonctive et cornée.

Le dysfonctionnement des glandes de Meibomius semble être l'altération primitive dans la rosacée. Le meibum est une sécrétion sébacée issue des glandes de Meibomius palpébrales qui s'abouchent au bord libre des 4 paupières. On compte entre 20 et 30 glandes par paupière. Le meibum est excrété dans les larmes dont il forme la couche lipidique laquelle a pour rôle essentiel de limiter l'évaporation lacrymale. Au cours de la rosacée, le meibum est trop visqueux et stagne dans les glandes, avec de nombreuses conséquences sur la surface oculaire.

Une différence avec l'atteinte cutanée est que la forme oculaire de la rosacée impacte souvent la qualité de vie, voire la vision dans les formes les plus sévères.

### Les points (presque) communs

Même si l'atteinte oculaire peut être initialement isolée, dans environ 20 % des cas, une atteinte cutanée de rosacée survient presque toujours au cours de l'évolution, mais parfois avec une forme *a minima*. Ainsi, des télangiectasies modérées du visage avec *flushes* sont des critères suffisants pour que l'ophtalmologiste pose le diagnostic de rosacée en présence d'une blépharite.

#### 1. Les phénomènes vasculaires

L'érythrocouperose cutanée a son pendant palpébral, sous forme de télangiectasies palpébrales de la partie cutanée, ou du bord libre. On notera ainsi une **blépharite**, avec rougeur soit de la paupière, soit de son bord libre (**fig. 1**), avec des épisodes d'aggravation dont les facteurs alimentaires sont moins évidents que pour la peau. Il peut s'y associer un œdème palpébral.

Au niveau conjonctival, on peut observer les mêmes modifications vasculaires sur la face postérieure des paupières. La conjonctive bulbaire (recouvrant le blanc de l'œil) peut également être hyperhémée,

## I Revues générales



Fig. 1 : Blépharite avec inflammation du bord libre palpébral.

sous forme d'œil rouge, mais uniquement par accès et non de façon chronique.

### 2. Les inflammations/infections des glandes sébacées

>>> **La modification des productions sébacées** dans les glandes de Meibomius (meibum) est un facteur clé dans l'atteinte oculaire palpébrale. L'anomalie du meibum explique bon nombre de signes et symptômes, allant de la stase à l'inflammation et à l'infection. La forme papulopustuleuse cutanée peut être comparée à la survenue de chalazions, qui sont des granulomes inflammatoires aigus d'une ou plusieurs glandes de Meibomius palpébrales. Ils se manifestent par des tuméfactions inflammatoires nodulaires profondes de la paupière, douloureuses (fig. 2). Ils évoluent vers la fistulisation spontanée, ou vers l'enkystement.

>>> **La responsabilité du *Demodex*** dans ces inflammations n'est pas claire en ce qui concerne l'atteinte oculaire. En effet, la cause exacte des chalazions n'est aujourd'hui pas connue, même si pour certains il s'agirait d'une obstruction



Fig. 2 : Chalazion.



Fig. 3 : Blépharite antérieure à *Demodex*, avec croûtes et collerettes à la base des cils.

meibomienne par *Demodex brevis*. On sait par contre qu'il peut exister une colonisation par *Demodex follicularum* des follicules pilosébacés au niveau des cils palpébraux. Elle prend alors un aspect caractéristique de blépharite croûteuse antérieure au niveau de la base des cils (fig. 3). Les patients sont dans ce cas loin d'être tous symptomatiques, se plaignant alors de prurit et de brûlures du bord libre et/ou des yeux.

>>> La stagnation du meibum favorise une **surinfection par des bactéries commensales** staphylocoques et *P. acnes*. Cette particularité de l'atteinte palpébrale est responsable d'une inflammation qui peut diffuser à toute la surface oculaire et engendrer des complications spécifiques (cf. infra).

>>> **Les traitements anti-infectieux** sont identiques à ceux de l'atteinte cutanée, mais ils sont souvent prescrits en seconde intention, en cas d'échec des larmes artificielles et des soins palpébraux. Il s'agit surtout des cyclines et de l'azithromycine. L'ivermectine est peu prescrite par les ophtalmologistes, même si son efficacité peut être très intéressante dans les formes antérieures de blépharite à *Demodex*.

### ■ Les différences

#### 1. L'atteinte oculaire est potentiellement plus sévère

La sécheresse oculaire et la blépharite peuvent être invalidantes sur le plan

des symptômes, avec un impact parfois important sur la qualité de vie. Les complications cornéennes sont peu fréquentes, mais elles peuvent entraîner une baisse de vision parfois définitive. Il convient de noter les **symptômes de sévérité** que sont douleur, photophobie et baisse de vision.

#### 2. La sécheresse oculaire

Les sécrétions sébacées des glandes de Meibomius sont altérées au cours de la rosacée :

- l'augmentation de viscosité du meibum est responsable d'une diminution d'excrétion qui induit une hyperévaporation du film lacrymal. En effet, le meibum est le principal facteur retardant l'évaporation des larmes. D'où une **sécheresse qualitative évaporative** avec sensations oculaires de sécheresse, de corps étranger, de brûlure, de picotements avec parfois larmoiement paradoxal au vent ou au froid. Une sensibilité particulière à l'environnement (climatisation, pollution, fumée...) est souvent notée. L'examen clinique retrouve une quantité de larmes normale, mais avec une diminution du temps de rupture des larmes (*break-up time*) témoignant d'une instabilité lacrymale. Une banale kératite ponctuée par un dessèchement cornéen peut être présente ;
- une dénaturation physico-chimique du meibum est source d'inflammation du bord libre oculaire et de la surface oculaire ;
- une prolifération bactérienne dans les glandes de Meibomius explique des réactions inflammatoires et infectieuses.

#### 3. Les complications inflammatoires et infectieuses

Les sécrétions meibomiennes dénaturées induisent une **inflammation diffuse de la surface oculaire**, survenant par crises sur fond chronique : hyperhémie palpébrale, œil rouge, hyperhémie conjonctivale et, plus rarement, sclérites et épisclérites. Les symptômes d'inflammation (larmoiement, brûlures

# Des patients plus autonomes ?

**LET'S GO,**  
un programme d'apprentissage destiné à vos patients  
traités par Cosentyx®

Le laboratoire Novartis met en place un **programme d'apprentissage du geste technique de l'auto-injection** :  
**le programme LET'S GO**, pour les patients atteints de psoriasis modéré à sévère traités par Cosentyx®.

Le programme LET'S GO a pour objectif de **rendre vos patients autonomes** à la technique d'auto-injection de Cosentyx®.

**Il s'agit d'un programme gratuit et d'accompagnement du patient.**

Ce programme d'apprentissage LET'S GO met à disposition de vos patients :



Des **documents** et du **matériel d'accompagnement à l'utilisation du produit Cosentyx®**.



Un **apprentissage personnalisé** de la technique d'auto-injection **par une Infirmière Diplômée d'État** libérale formée à Cosentyx®, **au domicile du patient**.



**Un suivi téléphonique de 1 an** pour suivre l'appropriation du geste technique et assurer le bon usage du médicament.

**NUMÉRO VERT**

Disponible 24h/24h et 7j/7

**0800 940 438**

(appel gratuit depuis un poste fixe)

## **LET'S GO : par qui ? Et pour qui ?**

Le programme LET'S GO ne peut être proposé que par les médecins **dermatologues** habilités à prescrire Cosentyx® et **avec le consentement des patients**.

Le programme LET'S GO est à destination de **tous les patients traités par Cosentyx®**, et notamment ceux qui débutent leur traitement. Il est prévu pour une durée d'1 an.

## **Comment obtenir plus d'informations sur le programme LET'S GO ?**

Les délégués médicaux Novartis sont à votre disposition pour vous présenter le programme LET'S GO et répondre à vos questions à l'occasion d'une visite dédiée.

Vous pouvez également appeler le numéro vert mis à votre disposition et celle de vos patients afin de répondre aux questions sur le programme LET'S GO.

**NUMÉRO VERT**

Disponible 24h/24h et 7j/7

**0800 940 438**

(appel gratuit depuis un poste fixe)

## I Revues générales

oculaires) sont classiquement associés. L'inflammation aggrave les symptômes de sécheresse oculaire.

Une inflammation chronique va également être délétère sur la surface oculaire, entraînant une **fibrose conjonctivale** avec des symblépharons (diagnostic différentiel des pemphigoïdes des muqueuses), une **épithéliopathie cornéenne chronique**, une **néovascularisation cornéenne périphérique**, une **altération des cellules souches cornéennes**.

La surinfection bactérienne par la flore commensale (surtout staphylocoques et *P. acnes*) au sein des glandes de Meibomius est inconstante mais a plusieurs conséquences :

– les bactéries dégradent le meibum via leurs lipases, participant à le rendre plus visqueux et inflammatoire ;

– elles sont responsables d'une inflammation non spécifique et également de réactions d'hypersensibilité de type 3 ou 4 vis-à-vis des antigènes bactériens, qui peuvent être sévères lorsqu'elles touchent la cornée : les kératites et **kératoconjunctivites inflammatoires aiguës** dites **catarrhales** ou **phlycténulaires** (**fig. 4**) sont souvent très symptomatiques avec photophobie, larmoiement et douleur. Elle peuvent mimer un abcès cornéen, mais les prélèvements sont stériles. Elles induisent des **cicatrices opaques** et une **néovascularisation cornéenne** (**fig. 5**). **La vision peut être altérée** si la cicatrice est centrale ;

– les kératites bactériennes sont en pratique rares par opposition aux kératites inflammatoires catarrhales.

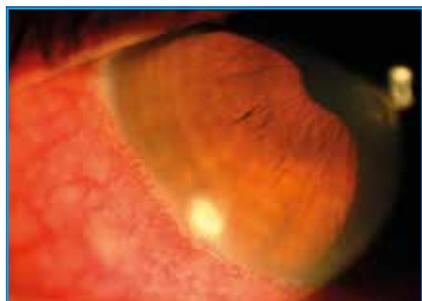


Fig. 4 : Inflammation cornéenne aiguë.



Fig. 5 : Cicatrice cornéenne après inflammation aiguë.

### 4. La forme de l'enfant ou de l'adulte jeune

Si la rosacée cutanée de l'enfant est rare et bénigne, la forme oculaire est plus fréquente, mal connue mais **potentiellement grave**. Cette dernière se manifeste par des chalazions à répétition (**fig. 2**), puis des épisodes d'œil rouge avec photophobie, souvent unilatéraux, évoluant sur des mois, voire des années.

L'examen retrouve une blépharite importante avec un dysfonctionnement meibomien majeur, une hyperhémie conjonctivale et une conjunctivite phlycténulaire. La gravité de cette forme clinique est l'atteinte cornéenne sous forme d'une kératite ponctuée superficielle chronique qui peut se compliquer d'infiltrats cornéens aigus (**fig. 4**), évoluant vers des cicatrices opaques avec néovascularisation cornéenne (**fig. 5**) et parfois baisse de vision. L'atteinte cutanée est souvent discrète, limitée à une

## POINTS FORTS

- L'atteinte oculaire dans la rosacée est très fréquente, mais elle peut évoluer indépendamment de l'atteinte cutanée.
- La blépharite et la sécheresse oculaire sont les manifestations les plus fréquentes.
- Les formes sévères peuvent évoluer vers la cécité.
- Une collaboration étroite entre les spécialistes est indispensable, avec un avis ophtalmologique en cas de signe de gravité.

érythrocouperose avec kératose pilaire et parfois des éruptions papulopustuleuses fugaces.

### ■ Les différences thérapeutiques

Le traitement de la rosacée oculaire diffère sensiblement de celui de l'atteinte cutanée, seuls les antibiotiques étant utilisés en commun. À noter que les rétinoïdes sont à éviter car ils aggravent le dysfonctionnement meibomien.

#### 1. Le traitement de base

Il vise à réguler la sécrétion meibomienne et à corriger la sécheresse oculaire. Il est basé sur les soins des paupières et les larmes artificielles.

>>> **Les soins des paupières** sont fondamentaux. Ils doivent être quotidiens et prolongés à vie. Ils consistent en un réchauffement palpébral pendant 5 minutes avec un gant de toilette tiède, des compresses ou un masque ou des lunettes chauffantes, suivi d'un massage court mais appuyé des 4 paupières pour purger les glandes meibomiennes. Une toilette du bord libre avec des gels ou lingettes dédiés peut compléter le traitement en cas de croûtes ou d'inflammation importante.

>>> **Les larmes artificielles**, si possible sans conservateur, seront utilisées systématiquement.

## 2. Les formes rebelles

Dans les formes rebelles au traitement de base, une **antibiothérapie** prolongée pendant plusieurs mois est utile. Localement, c'est l'azithromycine en collyre qui est le plus souvent utilisée, les autres macrolides et les cyclines n'étant pas disponibles par voie topique. Elle s'administre en cures discontinues de 3 à 6 jours répétées 1 à 3 fois par mois. Les autres antibiotiques locaux sont peu utilisés dans cette indication.

Par voie orale, les cyclines sont les plus prescrites, même si l'azithromycine est une solution intéressante de par le côté discontinu des traitements. Ainsi, des cures de 3 à 10 jours répétées régulièrement ou à la demande peuvent remplacer un traitement continu par cyclines. Le métronidazole est très peu utilisé.

En cas de blépharite antérieure avec surinfection prouvée par *Demodex*,

l'**ivermectine** orale ou topique peut être utilisée. L'efficacité est très variable selon les patients.

L'utilisation des **anti-inflammatoires** est une particularité de l'atteinte oculaire. Les collyres et pommades **corticoïdes** sont réservés au chalazions ou aux cas d'inflammation cornéenne sévère. Cependant, l'utilisation prolongée de corticoïdes topiques oculaires fait courir le risque de cataracte, d'hypertonie oculaire, voire de glaucome. Leur prescription doit être faite sous contrôle d'un ophtalmologiste.

Dans les formes corticodépendantes ou les plus rebelles, la **ciclosporine en collyre** est alors utilisée, à des concentrations dépendant de la forme clinique : faible pour les sécheresses rebelles, forte pour les formes inflammatoires comme les kératoconjunctivites phlycténulaires, catarrhales ou les formes sévères de l'enfant ou de l'adulte jeune.

## ■ Conclusion

Les atteintes cutanée et oculaire de la rosacée comportent bien sûr beaucoup d'analogies, mais également des spécificités dont il faut tenir compte pour la prise en charge thérapeutique. Une collaboration dermato-ophtalmologique est indispensable dans les formes sévères.

### POUR EN SAVOIR PLUS :

- DOAN S. Blépharites. *EMC Ophtalmologie*, 2012;21-100-C25.
- DOAN S. La sécheresse oculaire: de la clinique au traitement. *Medcom*, 2009.

L'auteur a déclaré les conflits d'intérêts suivants : Alcon-Novartis, Allergan, Bausch & Lomb, Horus, Santen, Thea.

## I Revues générales

# Signes cutanés chez l'enfant : quand penser à une maladie auto-inflammatoire ?

**RÉSUMÉ :** Les maladies auto-inflammatoires (MAI) sont rares et se caractérisent historiquement par des accès inflammatoires responsables de fièvres récurrentes inexpliquées avec une atteinte d'organe et une inflammation biologique. Le spectre des MAI est en constant remaniement, et le concept initial réducteur des fièvres récurrentes héréditaires ne suffit plus avec l'apparition de chevauchement entre auto-inflammation, auto-immunité et déficit immunitaire.

Les signes cutanés ont une place primordiale pour aider au diagnostic d'une MAI car ils sont souvent présents mais néanmoins très variés. Nous décrivons donc les principales MAI en fonction de leur présentation dermatologique : éruption maculo-papuleuse, urticaire, dyskératose, vascularite, dermatose neutrophilique et panniculite.



**N. LACHAUME**  
Service de Pédiatrie Générale,  
Hôpital Robert Debré, PARIS.

Les maladies auto-inflammatoires (MAI) se caractérisent cliniquement par des accès inflammatoires responsables de fièvre récurrente inexpliquée, mais aussi continue voire absente, associée à des atteintes d'organes (atteinte de la peau, des séreuses, du système nerveux central ou des yeux). Un syndrome inflammatoire biologique récurrent ou persistant est fréquent mais néanmoins non systématique. Les MAI sont rares et à début le plus souvent précoce [1-3].

Physiopathologiquement, elles sont dues à une dysrégulation de l'immunité innée, 1<sup>re</sup> ligne de défense de l'organisme contre les pathogènes, qui entraîne une production de cytokines pro-inflammatoires en excès avec peu ou pas de stigmates d'auto-immunité. Cependant, la découverte de nouvelles MAI est croissante et en constant remaniement avec des chevauchements entre auto-inflammation, auto-immunité et déficit immunitaire. Les

MAI ne se réduisent donc plus seulement au concept initial des fièvres récurrentes héréditaires. L'amélioration des connaissances des voies de signalisation cellulaire permet une classification physiopathologique des MAI avec en particulier (*fig. 1*) [4] :

- **les inflammasomopathies** dont les mutations pathogènes impliquées dans la voie de signalisation de l'inflammasome, complexe protéique intracellulaire, conduisent à la synthèse en excès ou à une dysrégulation de l'interleukine 1 (IL1). L'IL1 entraîne le recrutement des polynucléaires neutrophiles (PNN) et des monocytes/macrophages ;
- **les interféronopathies** avec production de l'interféron de type 1  $\alpha$  et  $\beta$ , molécule immunomodulatrice permettant d'acquérir à partir de l'immunité innée une immunité adaptative et expliquant le lien entre auto-inflammation et auto-immunité [5] ;
- **l'activation de la voie NF $\kappa$ B** qui conduit également à une production de cytokines pro-inflammatoires.

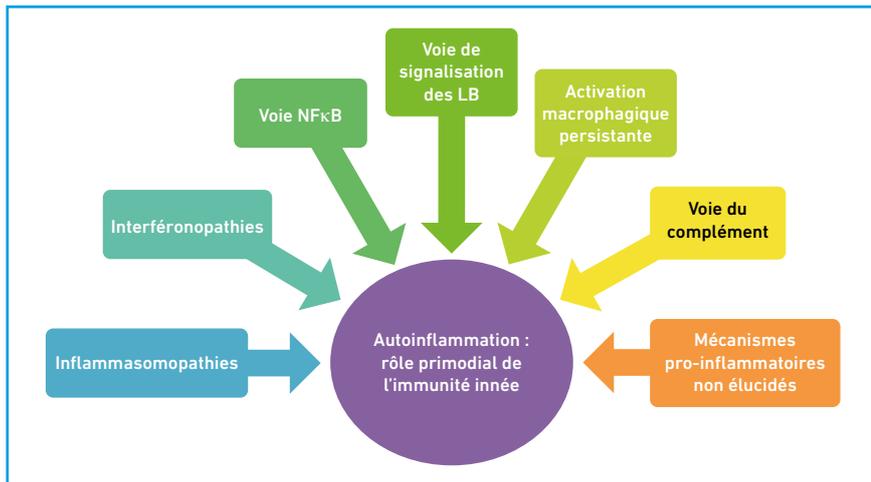


Fig. 1 : Classification physiopathologique des maladies auto-inflammatoires.

L'importance d'un diagnostic précoce est capitale devant l'amélioration des possibilités thérapeutiques directement liées à la connaissance des mécanismes physiopathologiques, pour limiter l'apparition de complications liées à l'inflammation chronique (amylose AA).

L'atteinte dermatologique est présente dans la quasi-totalité des MAI, c'est pourquoi il faudra savoir repérer devant une dermatose "banale" les signes devant

faire évoquer une MAI en s'appuyant sur l'anamnèse familiale et les autres signes cliniques, mais également connaître les dermatoses rares particulièrement évocatrices de MAI [6].

### ■ Éruption maculo-papuleuse

Les éruptions maculo-papuleuses sont des dermatoses fréquentes et aspécifiques. Elles sont retrouvées majoritairement

dans les inflammasomopathies : fièvre méditerranéenne familiale (FMF), déficit en mévalonate kinase (MKD), syndrome *Tumor necrosis factor receptor-1 associated periodic fever syndrome* (TRAPS) et les cryopyrinopathies (CAPS) (tableau I).

La FMF est la plus fréquente des fièvres héréditaires familiales. Une poussée typique se caractérise par une fièvre élevée et courte accompagnée de sérites (douleur abdominale, articulaire, thoracique, testiculaire). Les signes cutanés comportent principalement un pseudo-érysipèle (5-30 %) : plaque érythémateuse inflammatoire plus ou moins bien limitée localisée sur le pied ou à la face antérieure de la jambe (fig. 2). D'autres signes cutanés sont décrits (œdèmes, urticaires, érythèmes non pseudo-érysipéloïdes, purpura, érythèmes noueux, dermatoses neutrophiliques et aphoses). L'association entre FMF et vascularite est prouvée avec entre 2,7 à 7,2 % de purpura rhumatoïde et 0,8 à 1 % de périartérite noueuse [7].

Les éruptions maculo-papuleuses sont également présentes dans le syndrome de Blau ou sarcoïdose à début précoce

	FMF	MKD	TRAPS	CAPS	PFAPA
<b>Ethnie</b>	Bassin méditerranéen ; Sépharades	Caucasien	Caucasien	Non spécifique	Non spécifique
<b>Âge de début</b>	Enfance (> 4 ans)	Précoce (< 6 mois)	Variable	Néonatal	Enfance (< 5 ans)
<b>Fièvre</b>	< 3 jours	3-7 jours	7-21 jours	Inconstante	3-5 jours
<b>Signes cutanés</b>	<b>Plaque érysipéloïde</b> Œdème Purpura	<b>Rash MP</b> <b>Urticaire</b> Œdème périorbitaire	<b>Rash MP</b> <b>Urticaire</b> Érythème centrifuge en regard de myalgie Œdème périorbitaire	<b>Urticaire</b> Rash MP	Rash MP
<b>Aphose buccale</b>	Oui (< 10 %)	Oui (50 %)	Oui (< 10 %)	Oui (< 10 %)	Oui (50 %)
<b>Autres symptômes</b>	Sérites (douleur abdominale, arthralgie, arthrite, myalgie)	Signes digestifs Signes articulaires Céphalées Adp	Douleur abdominale Signes articulaires Myalgies	Conjonctivite Céphalées Méningite aseptique HTIC Surdité	Pharyngite Adp
<b>Génétique (gène)</b>	AR MEFV	AR MVK	AD TNFRSF1A	AD NLRP3	Inconnu

Tableau I : Fièvre récurrente et éruption maculo-papuleuse. Adp: adénopathies; AR: autosomique récessif; AD: autosomique dominant; Rash MP: rash maculo-papuleux.

## Revue générale



Fig. 2 : Pseudo-érysipèle et fièvre méditerranéenne familiale [6].

de transmission autosomique dominante (mutation du gène *NOD2/CARD15*). Cette maladie faisant intervenir la voie NFκB est rare et comprend une triade diagnostique : l'atteinte cutanée est souvent la première manifestation de la maladie (< 1 an), caractérisée par une éruption micropapuleuse érythémateuse, localisée sur les membres et le tronc évoluant vers des maculo-papules brunâtres. L'histologie cutanée retrouve des granulomes dermiques non caséux non nécrosants avec un infiltrat de cellules épithélioïdes et géantocellulaires ressemblant à celui de la sarcoïdose. L'atteinte articulaire (arthrites des grosses articulations, ténosynovites, campylodactylie) et l'atteinte ophtalmologique (uvéite granulomateuse) apparaissent secondairement (< 5 ans) [8].

Le syndrome PFAPA (*periodic fever adenitis pharyngitis and aphthosis*) est la fièvre récurrente la plus fréquente de l'enfant. Son étiologie est inconnue sans aucune cause génétique retrouvée bien qu'il existe des cas familiaux décrits. Les éruptions maculo-papuleuses ne font pas partie des critères diagnostiques du PFAPA et sont rarement présentes (< 15 %). Les critères diagnostiques sont aspécifiques :

- apparition de fièvres périodiques avant l'âge de 5 ans ;
- présence d'au moins un critère parmi la pharyngite, les adénopathies cervicales ou l'aphtose buccale ;

- intervalles sains entre les poussées ;
- sans retentissement sur la croissance staturo-pondérale ;
- élimination des diagnostics différentiels comme les infections ou la neutropénie cyclique.

L'évolution du PFAPA est favorable avec une disparition ou une diminution du nombre de poussées avec l'âge [9].

### Urticaire

L'urticaire, motif fréquent de consultation dont les étiologies sont multiples, est une lésion papuleuse œdémateuse, de couleur rosée, migratrice, fugace et souvent prurigineuse. L'urticaire aigüe est majoritairement virale chez l'enfant ou secondaire à la prise d'un médicament ou d'aliment modifiant le seuil de dégranulation mastocytaire avec histamino-libération non spécifique. Les urticaires chroniques (> 6 semaines) ont de nombreuses causes : idiopathique ou secondaire à une infection, une parasitose, une pathologie immunitaire, endocrinienne ou une intolérance alimentaire ou médicamenteuse.

En période néonatale ou associée à des fièvres récurrentes, elle doit faire évoquer une MAI et en premier lieu une



Fig. 3 : Urticaire de début néonatal, diffuse, fixe et peu prurigineuse chez un nourrisson atteint d'un syndrome de Muckle-Wells (© Dr E. Bourrat).

cryopyrinopathie (CAPS). Les urticaires du CAPS sont souvent moins œdémateuses, peu migratrices ou fixes et non prurigineuses (fig. 3). L'histologie retrouve un infiltrat dermique dense de polynucléaires neutrophiles et peu d'œdèmes dermiques. Le spectre des cryopyrinopathies est un continuum entre différentes formes cliniques : l'urticaire familiale au froid (FCAS), le syndrome de Muckle-Wells (MWS) et le syndrome chronique infantile neurologique cutané et articulaire (CINCA) (tableau II). Le MWS et le CINCA ont un début néonatal avec un pronostic

FCAS	MWS	CINCA
Crises déclenchées par le froid	Évolution chronique	Évolution chronique
Fièvre	Fièvre inconstante	Fièvre inconstante
Urticaire	Urticaire	Urticaire
Conjonctivite	Conjonctivite, uvéite Céphalée, méningite aseptique, HTIC	Conjonctivite, uvéite Céphalée, méningite aseptique, HTIC, retard mental
Arthralgie, myalgie	Arthralgie, arthrite, myalgie	Arthralgie, arthrite, myalgie Arthropathie hypertrophique déformante
0	Surdité de perception	Surdité de perception Dysmorphie faciale

Tableau II : spectre clinique des cryopyrinopathies. FCAS : urticaire familiale au froid ; MWS : syndrome de Muckle-Wells ; CINCA : syndrome chronique infantile neurologique cutané et articulaire ; HTIC : hypertension intracrânienne.

plus sévère (30 % amylose AA) alors que le FCAS débute dans l'enfance. Les cryopyrinopathies sont des inflammosomopathies avec efficacité thérapeutique des anti-IL1.

Les rashes urticariens dans les MAI sont également retrouvés dans la FMF, le MKD, le TRAPS, le FCAS2, le NRLC-4 *associated auto-inflammatory disease*, le PFAPA et la maladie de Still. Le diagnostic moléculaire est indispensable pour différencier les CAPS, le FCAS2 et le NRLC-4 *associated auto-inflammatory disease* car leurs présentations cliniques sont proches avec un début précoce, une fièvre, une urticaire au froid, des artho-myalgies et également une surdité pour le FCAS2 [6].

## ■ Dyskératose

Le psoriasis est une dermatose inflammatoire avec prolifération kératinocytaire anormale qui débute dans l'enfance dans 30 à 50 % des cas. Toutes les formes de psoriasis peuvent être retrouvées chez l'enfant (en plaque, en goutte, inversé, unguéal, érythrodermique et pustuleux). Le psoriasis vulgaire est une plaque squameuse, épaisse, bien limitée qui touche les zones bastions. Un psoriasis pustuleux (pustulose aseptique au sein de lésions érythémato-squameuses) chez l'enfant, d'autant plus s'il est diffus, doit faire évoquer deux MAI : le DITRA (déficit du récepteur antagoniste de l'IL-36) et le DIRA (déficit du récepteur antagoniste de l'IL-1). D'autres formes de psoriasis familial sont également des MAI comme le CARD-14 *mediated psoriasis* (CAMPS).

Le DITRA (mutation du gène IL-36 RN, transmission autosomique récessive) débute à un âge variable avec au sein d'une même famille des phénotypes différents. Les poussées souvent fébriles, sans périodicité, comportent un psoriasis pustuleux généralisé, parfois érythrodermique. Des



Fig. 4 : Psoriasis pustuleux diffus chez un enfant de 9 ans atteint d'un DITRA en poussée (© Dr E. Bourrat).



Fig. 5 : Pustulose diffuse chez un nouveau-né atteint d'un DIRA [11].

atteintes palmo-plantaires peuvent être associées. En dehors des poussées, il peut exister des lésions de psoriasis vulgaire. La présence d'une langue géographique doit être recherchée. Un retard de croissance staturo-pondérale est souvent présent [10] (fig. 4).

Le DIRA (mutation du gène *IL1RN*, transmission autosomique récessive) est de début néonatal. Une pustulose ou un psoriasis pustuleux diffus s'accompagne d'ostéomyélite chronique multifocale et de périostite. La fièvre reste occasionnelle. L'altération de l'état général est marquée. En l'absence de traitement (anti-IL1), cette maladie est mortelle [11] (fig. 5).

## ■ Vascularite

Les interféronopathies monogéniques avec production excessive d'IFN de type 1, entraînant la présence d'une signature interféron, sont décrites dans le **tableau III** [5]. Ces maladies peuvent être associées à des manifestations

auto-immunes. L'atteinte cutanée est évocatrice avec des lésions de vascularite de début précoce et s'associe à d'autres atteintes d'organes comme le système nerveux central avec des calcifications intracrâniennes.

Les vascularites sont dues à un infiltrat et une nécrose des parois vasculaires. Cliniquement, les vascularites des petits et moyens vaisseaux se traduisent par du livedo, des engelures, des télangiectasies, du purpura, des nodules ou des ulcérations. Les vascularites des moyens vaisseaux entraînent des lésions infiltrées. Les particularités des engelures (fig. 6) devant faire évoquer une interféronopathie sont : leur début dans l'enfance, des localisations atypiques (oreilles, nez, tronc et membres), leur sévérité conduisant à des cicatrices atrophiques et des nécroses et leur association à d'autres signes de vascularite sus-cités.

Le déficit en adénoside déaminase 2 (DADA-2 ; transmission autosomique récessive avec mutation *CECR1*) n'est pas une interféronopathie mais se manifeste comme une péri-artérite noueuse (PAN) avec des poussées fébriles. En plus des lésions cutanées de PAN (nodules, livedo, purpura, ulcération, syndrome de Raynaud), les manifestations comportent entre autres des accidents vasculaires cérébraux précoces, une neuropathie périphérique, une hypertension artérielle et une hépatosplénomégalie [12].



Fig. 6 : Engelures avec cicatrices atrophiques dans le cadre d'une interféronopathie (© Dr E. Bourrat).

## Revue générale

	AGS	SAVI	SPENCDI	PRAAS
Âge de début	Enfance	Précoce/Néonatal	Enfance/Adolescence	Néonatal/Précoce
Signes cutanés	Engelures Livedo Panniculite	Engelures Livedo Purpura Ulcérations et nécrose mutilante Pustulose	Engelures Signes cutanés en lien avec auto-immunité associée	Érythème annulaire violacé Engelures Purpura Œdème violacé palpébral et labial EN Panniculite DN
Signes extra-cutanés	Signes neurologiques : pauci-symptomatique, tétraplégie spastique à encéphalopathie sévère Auto-immunité	Pneumopathie interstitielle diffuse Auto-immunité	Dysplasie osseuse Enchondromes Auto-immunité	Lipodystrophie Arthropathie déformante Amyotrophie Auto-immunité
Transmission/Gène	AR > AD RNASEH2A/B/C TREX1 SAMHD1 IFIH1	AD TMEM173	AR ACP5	AR PSMB8

**Tableau III :** Interféronopathies monogéniques. AD : autosomique dominant ; AGS : syndrome d'Aicardi-Goutières ; AR : autosomique récessive ; DN : dermatose neutrophilique ; EN : érythème noueux ; PRAAS : syndromes auto-inflammatoires liés au protéasome ; SAVI : STING associated vasculopathy with onset in infancy ; SPENCDI : spondyloenchondrodysplasie.

### Dermatoses neutrophiliques et panniculites

Les dermatoses neutrophiliques (DN) sont un spectre de maladie cutanée avec un infiltrat abondant de PNN sans infection associée. Leur classification dépend de la localisation de l'infiltrat : épidermique, dermique ou dermo-hypodermique [13].

Les DN épidermiques comprennent les pustuloses aseptiques et sont retrouvées dans le DITRA, le DIRA,

l'ostéomyélite chronique multifocale récidivante (OCMR), qui est la forme pédiatrique du syndrome SAPHO (*Synovitis, Acne, Pustulosis, Hyperostosis, Osteitis*), et le syndrome de Majeed. Le syndrome de Majeed est une inflammasomopathie (transmission autosomique récessive, mutation du gène *LPIN2*) de début précoce qui se traduit par des fièvres récurrentes, une OCMR, une anémie dysérythropoïétique congénitale et des dermatoses neutrophiliques (pustulose, syndrome de Sweet) (fig. 7).

Plusieurs dermatoses constituent le groupe des DN dermo-hypodermiques, avec le *pyoderma gangrenosum* (PG), l'hidradénite suppurée (HS) (fig. 8) et les panniculites neutrophiliques (fig. 9). Le PG se présente comme une pustule qui évolue vers une ulcération violacée, à bords surélevés et d'extension centrifuge. Le PG en association avec un acné



**Fig. 7 :** Papule inflammatoire infiltrée annulaire dans le cadre d'un syndrome de Sweet (© Dr E. Bourrat).



**Fig. 8 :** Hidradénite suppurée de localisation axillaire chez une adolescente atteinte d'un PASH (© Dr E. Bourrat).

## POINTS FORTS

- Penser à une maladie auto-inflammatoire devant une dermatose, qu'elle soit non spécifique ou rare, quand elle s'associe à :
  - Une histoire familiale
  - Un début précoce des symptômes
  - Des accès inflammatoires récurrents et stéréotypés
  - Un syndrome inflammatoire biologique



**Fig. 9 :** Nodules infiltrés de coloration violacée correspondant à une panniculite à l'histologie (© Dr E. Bourrat).

sévère, manifestation cutanée à médiation neutrophilique, doit faire évoquer un spectre de maladies de transmission autosomique dominante par mutation du gène *PSTPIP1* : PAPA, PASH, PAPASH et PAC [14]. Ces maladies sont des inflammomatosopathies avec des associations de DN (**fig. 10**).

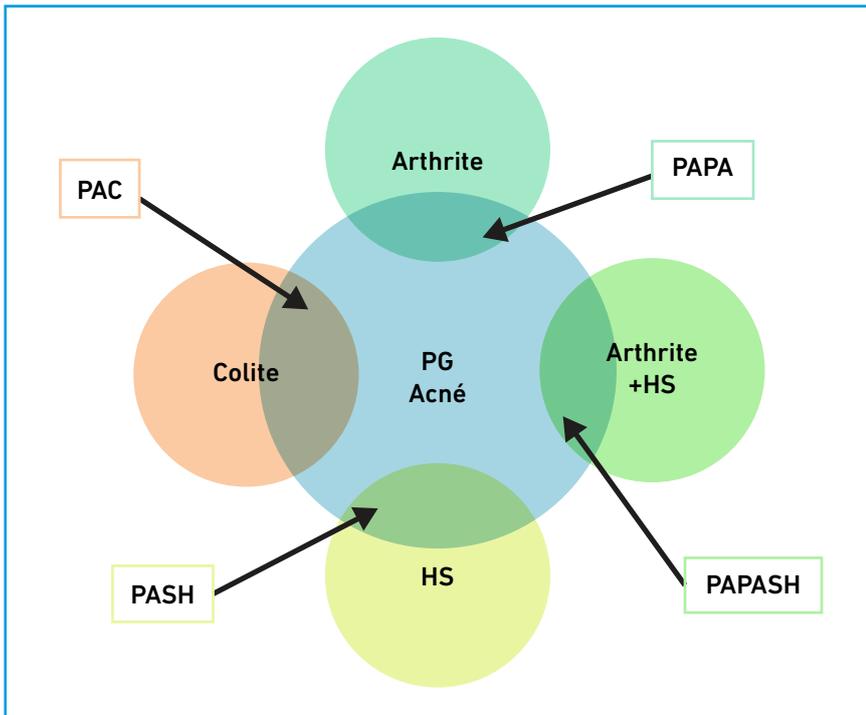
Les panniculites neutrophiliques de diagnostic histologique sont cliniquement des plaques ou des nodules infiltrés, érythémato-violacés ou ecchymotiques.

Une panniculite de début précoce doit faire évoquer une MAI et en particulier les PRAAS (syndromes auto-inflammatoires liés au protéasome), qui sont des interféronopathies comprenant un spectre de maladie avec le même substratum génétique (mutation du gène *PMSB8*) [15] : le syndrome de CANDLE (*syndrome chronic atypical neutrophilic dermatosis with lipodystrophy and elevated temperature*), le NNS (syndrome de Nakajo-Nishimura), le JMP (*joint contractures, muscle atrophy, microcytic anemia and panniculitis-induce lipodystrophy*) et le JASL (*Japanese autoinflammatory syndrome with lipodystrophy*).

Les PRAAS débutent dans l'enfance par poussées fébriles associées à des lésions érythémato-violacées ou ecchymotiques infiltrées, souvent annulaires, évoluant vers une lipodystrophie, un œdème violacé péri-orbitaire et des lésions de vascularites. D'autres atteintes d'organes sont retrouvées : articulaire avec arthropathie déformante, hépatosplénomégalie, pneumopathie interstitielle, conjonctivite et épisclérite. Un retard de croissance staturo-pondéral est systématique.

### ■ Conclusion

Les signes dermatologiques sont retrouvés dans la plupart des MAI. Ces manifestations sont variées et se déclinent autour du PNN. Il faut savoir évoquer une MAI devant une dermatose banale (éruption maculo-papuleuse, urticaire) ou spécifique (engelures, psoriasis pustuleux, *pyoderma gangrenosum*, panniculites) en association avec une histoire familiale, un début précoce, une récurrence de poussées parfois stéréotypées avec une inflammation systémique. L'atteinte cutanée peut donc être une aide précieuse pour orienter secondairement les recherches génétiques pour une confirmation moléculaire. Néanmoins, les MAI sont rares, avec une classification physiopathologique qui n'est pas



**Fig. 10 :** MAI associées à un *pyoderma gangrenosum* et une acné. HS : hidradénite suppurée; PAPA : *pyoderma gangrenosum*, acné, arthrite aseptique; PAPASH : *pyoderma gangrenosum*, acné, arthrite aseptique et hidradénite suppurée; PASH : *pyoderma gangrenosum*, acné et hidradénite suppurée; PAC : *pyoderma gangrenosum*, acné et colite ulcérée; PG : *pyoderma gangrenosum*.

## I Revues générales

superposable à la classification sémiologique, avec des recouvrements phénotypiques au sein de MAI différentes, ce qui impose de savoir y penser pour adresser l'enfant au centre de référence.

### BIBLIOGRAPHIE

1. ALMEIDA DE JESUS A, GOLDBACH-MANSKY R. Monogenic autoinflammatory diseases: concept and clinical manifestations. *Clin Immunol Orlando Fla*, 2013;147:155-174.
2. MASTERS SL, SIMON A, AKSENTIJEVICH I *et al.* Horror autoinflammaticus: the molecular pathophysiology of autoinflammatory disease (\*). *Annu Rev Immunol*, 2009;27:621-668.
3. TOUITOU I, GALEOTTI C, ROSSI-SEMERANO L *et al.* The expanding spectrum of rare monogenic autoinflammatory diseases. *Orphanet J Rare Dis*, 2013;8:162.
4. MANTHIRAM K, ZHOU Q, AKSENTIJEVICH I *et al.* The monogenic autoinflammatory diseases define new pathways in human innate immunity and inflammation. *Nat Immunol*, 2017;18:832-842.
5. PICARD C, BELOT A. [Type I interferonopathies. Literature review]. *Rev Med Interne*, 2018;39:271-278.
6. SHWIN KW, LEE CR, GOLDBACH-MANSKY R. Dermatologic manifestations of monogenic autoinflammatory diseases. *Dermatol Clin*, 2017;35:21-38.
7. KONÉ PAUT I, DUBUC M, SPORTOUCH J *et al.* Phenotype-genotype correlation in 91 patients with familial Mediterranean fever reveals a high frequency of cutaneous mucous features. *Rheumatol Oxf Engl*, 2000;39:1275-1279.
8. ROSÉ CD, PANS S, CASTEELS I *et al.* Blau syndrome: cross-sectional data from a multicentre study of clinical, radiological and functional outcomes. *Rheumatol Oxf Engl*, 2015;54:1008-1016.
9. HOFER M, PILLET P, COCHARD MM *et al.* International periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, cervical adenitis syndrome cohort: description of distinct phenotypes in 301 patients. *Rheumatol Oxf Engl*, 2014;53:1125-1129.
10. MARRAKCHI S, GUIGUE P, RENSHAW BR *et al.* Interleukin-36-receptor antagonist deficiency and generalized pustular psoriasis. *N Engl J Med*, 2011;365:620-628.
11. AKSENTIJEVICH I, MASTERS SL, FERGUSON PJ *et al.* An autoinflammatory disease with deficiency of the interleukin-1-receptor antagonist. *N Engl J Med*, 2009;360:2426-2437.
12. FAYAND A, SARRABAY G, BELOT A *et al.* [Multiple facets of ADA2 deficiency: Vasculitis, auto-inflammatory disease and immunodeficiency: A literature review of 135 cases from literature]. *Rev Med Interne*, 2018;39:297-306.
13. NAVARINI AA, SATOH TK, FRENCH LE. Neutrophilic dermatoses and autoinflammatory diseases with skin involvement-innate immune disorders. *Semin Immunopathol*, 2016;38:45-56.
14. VINKEL C, THOMSEN SF. Autoinflammatory syndromes associated with hidradenitis suppurativa and/or acne. *Int J Dermatol*, 2017;56:811-818.
15. MCDERMOTT A, JACKS J, KESSLER M *et al.* Proteasome-associated autoinflammatory syndromes: advances in pathogenesis, clinical presentations, diagnosis, and management. *Int J Dermatol*, 2015;54:121-129.

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

## Revue générale

# Signes cutanés des troubles des conduites alimentaires

**RÉSUMÉ :** Les troubles des conduites alimentaires sont l'anorexie, la boulimie et un trouble qualitatif de description plus récente (l'orthorexie). Les conséquences cutanéomuqueuses de ces troubles peuvent être nombreuses. En dehors des conséquences classiques de l'obésité, on peut ainsi rencontrer les multiples conséquences de carences mais aussi celles de l'usage détourné de médicaments ou des vomissements provoqués.

Les comorbidités associées peuvent également se traduire par des manifestations cutanéomuqueuses ou par des troubles de l'image corporelle.



M. CHASTAING



N. DANOU



L. MISERY

Nous parlerons ici des manifestations cutanées liées à une consommation pathologique volontaire, qu'elle soit quantitative (restriction/anorexie mentale, hyperphagie avec ou non comportements compensatoires/boulimie, *binge eating*) ou qualitative (orthorexie). Cela exclut l'absorption de nourriture non comestible. Ce caractère pathologique du comportement alimentaire a des conséquences somatiques, psychiques, relationnelles et sociales, dans une sorte de déconnexion entre l'acte de manger et des modulateurs naturels que sont la faim, la satiété, la perception du plaisir et de la valeur relationnelle du repas.

La reconnaissance des signes cutanés des troubles du comportement alimentaire (TCA) [1] peut permettre un diagnostic précoce, et ainsi diminuer la chronicité et la morbidité de ces troubles ; ils sont à traiter même s'ils vont s'améliorer avec la reprise de poids. Ces TCA interrogent l'image corporelle, ont un retentissement (en particulier du fait des pathologies carenciales) et sont souvent associés à des comorbidités qui ont une traduction dermatologique (trouble obsessionnel compulsif, dysmorphophobie, excoarations psychogènes).

Plusieurs propositions de loi récentes mettent en avant ce problème de société et de santé publique : celle relative aux photographies d'images corporelles retouchées permettant la diffusion d'une représentation erronée de l'image du corps, et celles relatives à une taxe fiscale sur les produits de grignotage et l'interdiction de publicité télévisée sur les produits excessivement gras et sucrés. En effet, la dimension culturelle des TCA, qui ont un tronc psychopathologique commun, est indéniable. Leur prévalence est élevée dans les pays riches, à l'abri du besoin alimentaire. Ces troubles peuvent être à l'origine de multiples signes cutanés ou muqueux.

### L'anorexie mentale

Pathologie sévère à la mortalité importante (5 à 9 %), l'anorexie mentale se manifeste essentiellement à l'adolescence (1 à 2 % des adolescents entre 12 et 20 ans) mais on constate une augmentation des cas chez les patients prépubères (8-12 ans). Elle touche majoritairement les filles et se retrouve dans 0,3 à 3 % de la population féminine. Le *sex ratio* est de 1 homme pour 9 femmes mais il est important d'y penser devant

## I Revues générales

un amaigrissement chez le jeune garçon, et ce d'autant qu'elle est réputée plus sévère chez les garçons. La prévalence est plus élevée chez les sportifs (surtout les femmes).

On définit l'anorexie mentale comme un trouble du comportement visant à contrôler le poids altérant de façon significative la santé physique, sans être secondaire à une affection médicale ou à un autre trouble psychiatrique. La stéréotypie clinique et la constance de la population concernée (âge et sexe) contrastent avec le polymorphisme des troubles habituellement rencontrés à l'adolescence.

Si on évoque assez communément ce diagnostic devant un indice de masse corporelle (IMC) bas, il faut savoir y penser devant des adolescents consultant soit directement pour des préoccupations concernant leur poids, soit pour des désordres gastro-intestinaux ou des problèmes psychologiques. Des perturbations des cycles menstruels, en particulier une aménorrhée, sont fréquentes. Enfin, les patients atteints de pathologies impliquant des régimes (telles que l'hypercholestérolémie familiale, le diabète de type 1) sont également des patients plus à risque de développer une telle pathologie.

Classiquement, le diagnostic d'anorexie mentale reposait sur la triade symptomatique des 3A, à savoir : anorexie, amaigrissement et aménorrhée. La classification diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM 5) fait reposer le diagnostic d'anorexie mentale sur 3 critères : une restriction des apports par rapport aux besoins amenant à une perte de poids, une peur intense de reprendre du poids ou de devenir gros et une altération de la perception du poids ou de la forme corporelle [2].

L'anorexie de l'anorexie mentale a des particularités qui la différencient de celle rencontrée dans les pathologies somatiques. Il ne s'agit pas d'une perte d'appétit mais d'une restriction volontaire de l'alimentation : le (la) patient(e)

lutte activement contre la faim. La sensation de faim est érotisée et on peut parler d'un "orgasme de la faim". Ce rapport particulier à la nourriture s'extériorise par diverses conduites : comptage des calories, sélections et exclusions alimentaires, évitement des repas, dissimulation de nourriture. Ces patients manifestent un vif intérêt pour la nourriture qui les amène parfois à voler des aliments ; ils aiment faire la cuisine, recherchent des recettes et il n'est pas rare qu'ils expriment le souhait de s'orienter vers une activité professionnelle en rapport avec l'alimentation (diététicienne...).

On distingue 2 types d'anorexie mentale :  
– dans le type restrictif, l'amaigrissement est obtenu uniquement par le jeûne et la restriction alimentaire ;  
– dans le type mixte, la restriction alimentaire est associée à des crises de boulimie/vomissements et parfois à la prise de purgatifs (laxatifs, diurétiques, lavements).

Dans tous les cas, on retrouve une forme de déni, fondamentale pour le diagnostic. L'anorexie et l'amaigrissement sont généralement niés par les patients qui rationalisent leurs comportements (par exemple, ils expliquent leur restriction alimentaire par des problèmes digestifs comme la constipation). Il existe chez ces patients une réelle distorsion de l'image du corps et on retrouve chez eux un fort besoin de maîtrise. Pour favoriser l'amaigrissement, ils développent une hyperactivité physique et peuvent aussi s'exposer au froid ou se priver de sommeil.

Chez les jeunes filles, l'aménorrhée peut être primaire ou secondaire. Les troubles endocriniens sont en fait plus diffus et on a un véritable dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire qui se traduit par un retard de croissance et un retard de développement des organes génitaux. On retrouve aussi une perte d'intérêt sexuel, une impuissance chez le garçon et une infertilité. D'autres signes physiques d'accompagnement peuvent être présents : bradycardie,

hypotension, frilosité, hypertrophie parotidienne chez les vomisseuses, reflux gastro-œsophagien, constipation ou retard à la vidange gastrique.

Les complications peuvent être cardiaques (troubles du rythme, cardiomyopathie non obstructive), digestives (œsophagite, pancréatite, hépatite), neurologiques (convulsions, neuropathies), osseuses (ostéopénie). Les complications biologiques sont fréquentes et constituent un signe de gravité : hypo/hypernatrémie, hypokaliémie, insuffisance rénale fonctionnelle, hypoglycémie, hypophosphorémie, hypomagnésémie, hypercholestérolémie, hyperamylasémie, anémie, leucopénie, thrombopénie.

Il s'agit donc d'une pathologie grave dont l'évolution est variable (1/3 guérit, 1/3 évolue sur un mode plus ou moins chronique et 1/3 s'aggrave progressivement) et parfois mortelle puisque la mortalité (liée aux suicides ou aux complications somatiques) atteint 20 % après 20 ans d'évolution. Cette évolution souvent péjorative justifie une prise en charge précoce avec une attention portée aux signes de mauvais pronostic. L'âge de début très jeune (inférieur à 10 ans) ou très tardif (supérieur à 20 ans) est un élément péjoratif ainsi que l'existence d'une longue évolution avant une première prise en charge effective. L'association à une vraie boulimie ou au moins à des vomissements fréquents constitue un facteur défavorable. Les formes limites avec un état psychotique sont également de mauvais pronostic. Enfin, l'importance et la rapidité de la perte de poids justifient une vigilance accrue.

Pour permettre une prise en charge précoce, les médecins somaticiens (nous verrons que les dermatologues peuvent se retrouver en première ligne) se doivent de ne pas banaliser le désir de perte de poids avec le patient et sa famille. Il est indispensable d'envisager très rapidement une double prise en charge médicale (avec surveillance du poids et des complications éventuelles)

et psychiatrique qui doit être conjointe avec le maintien d'échanges entre les différents praticiens impliqués dans la prise en charge.

Pour faciliter l'adressage au psychiatre, le médecin somaticien pourra s'appuyer sur les troubles somatiques ou encore sur la dépression. Il est intéressant de pouvoir orienter le patient vers des psychiatres ou des structures s'occupant des adolescents, qui se développent actuellement. Dans tous les cas, l'attitude et la souffrance de la famille dans sa globalité doivent faire l'objet d'une attention certaine et justifient parfois une prise en charge thérapeutique spécifique.

## ■ La boulimie

La boulimie peut être isolée ou associée à l'anorexie (la moitié des patients anorexiques). Il s'agit d'un trouble compulsif et la boulimie est considérée comme une véritable pathologie addictive. Cette pathologie est 9 fois plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. Elle toucherait 2 à 5 % de la population féminine, et plus particulièrement 4 à 8 % de la population féminine étudiante. L'âge de début est précoce, entre 15 et 20 ans.

La boulimie se définit par l'existence d'épisodes de consommation de nourriture en quantité importante dans un temps limité (inférieur à 2 heures) se répétant au moins 2 fois par semaine pendant au moins 3 mois. Ces crises s'associent à une préoccupation persistante par le fait de manger avec un désir intense ou un besoin irrésistible de manger et l'impression de ne pas avoir le contrôle des quantités ingérées ou la possibilité de s'arrêter. Elles sont effectuées dans le secret, en solitaire, loin des regards. Elles débutent brutalement, sont précédées par une sensation de malaise, de vide, de grande anxiété mais sans sensation de faim. L'ingestion massive et brutale de nourriture calme ce malaise pénible. Les patientes absorbent des aliments très caloriques (sucrés ou salés) qu'elles

n'apprécient pas forcément. La notion de plaisir est absente dans ces crises et surviennent ensuite des sentiments de tristesse, de honte et de culpabilité.

Les patientes présentent également une préoccupation obsédante vis-à-vis du poids et de la forme corporelle (influençant de manière importante leur estime de soi) qui engendre des stratégies comportementales compensatoires visant à éviter la prise de poids : vomissements provoqués, prises de laxatifs ou de diurétiques, jeûnes, exercice excessif.

La boulimie évolue souvent vers la chronicité avec des périodes d'accalmie mais les rechutes sont fréquentes, engendrant souvent une invalidité scolaire, affective, sociale, mais également des risques graves pour la santé et une durée de vie réduite. Elle disparaît parfois avec le temps mais elle peut constituer aussi une porte d'entrée vers l'anorexie mentale.

Les principales complications somatiques sont liées aux vomissements qui engendrent des troubles métaboliques (diminution du chlore et du potassium pouvant même aboutir à un arrêt cardiaque). Les répercussions sur le plan pondéral varient en fonction du comportement alimentaire en dehors des crises. La boulimie peut engendrer une obésité lorsque l'alimentation en dehors des crises est normale ou exagérée. Elle peut être associée à un poids normal du fait d'une alimentation restrictive en dehors des crises mais le plus souvent le poids est fluctuant. De manière générale, le relatif bon contrôle du poids est responsable d'un diagnostic tardif, d'autant que les patientes ont honte d'avouer leur trouble du comportement alimentaire.

On retrouve chez ces patientes des traits de personnalité assez constants avec une fragilité narcissique avec mésestime de soi et dépressivité, une tendance à l'impulsivité et au passage à l'acte (vols d'aliments...), une dépendance affective avec avidité dans la relation à l'autre, une grande difficulté à supporter la solitude.

Enfin, la souffrance psychique induit un risque non négligeable de passage à l'acte suicidaire.

## ■ Le *binge eating disorder*

Il s'agit d'une variante de la boulimie dont la description s'est calquée sur le *binge drinking* des jeunes qui consomment en un temps très court des quantités massives d'alcool fort, pratique aboutissant à des pertes de conscience et parfois à la mort. Dans le *binge eating disorder*, la crise est parfois préparée (achat d'aliments en prévision) et les aliments ingérés sont appréciés. Les crises sont quantitativement moins importantes et on retrouve peu ou pas de comportements compensatoires (vomissements, restrictions...). Enfin, l'obésité est plus fréquente.

Ce trouble du comportement alimentaire constitue un moyen de compensation pour des émotions et affects. Il permet de combler une sensation de vide intérieur ou de gérer des conflits intrapsychiques quand les capacités de symbolisation font défaut. C'est parfois aussi un moyen de traiter une dépression sous-jacente et il réalise donc une solution (défense) pour faire face à une détresse psychique qui peut parfois être liée à des carences affectives précoces (responsables d'un vécu abandonnique), un deuil pathologique, une maltraitance qu'il faut donc rechercher.

La boulimie et sa forme clinique, le *binge eating disorder*, nécessitent donc une prise en charge adaptée. Le médecin somaticien, à qui le patient s'adresse souvent initialement, a un rôle dans l'accueil bienveillant, sans jugement, de la souffrance de ces patients. Il doit permettre au patient de s'exprimer sur son comportement vis-à-vis de la nourriture, ce qui n'est pas simple car ce comportement est entaché de honte ce qui rend difficile son dévoilement. L'autre partie de son travail consiste à lui signifier qu'on peut l'aider et à l'orienter vers une prise en charge spécialisée.

## I Revues générales

### Signes cutanéomuqueux de l'anorexie mentale

Ils sont liés en majeure partie à la restriction alimentaire entraînant carences nutritionnelles et troubles hormonaux, et éventuellement au recours à des purges compensatoires (vomissements provoqués et/ou usage de drogues émétisantes, laxatives). Ces carences nutritionnelles touchent les micronutriments (vitamines en particulier du groupe B, mais aussi C, A et K ; oligoéléments comme le fer et le zinc) et les macronutriments (lipides, glucides, protides). Ainsi peuvent se voir une peau sèche, pâle (fer), un eczéma craquelé (zinc, vitamine PP), un érythème des zones photo-exposées (vitamine PP), une kératose folliculaire et un purpura ecchymotique (vitamine C), et surtout une glossite (vitamines B12, PP, C). On peut donc retrouver à des degrés modérés des signes de type pellagre, acrodermatite entéropathique, scorbut [3, 4].

Les signes hormonaux traduisent une atteinte fonctionnelle et centrale hypothalamo-hypophysaire durant les phases de jeûne (TSH basse ou normale basse, augmentation modérée de l'ACTH, hypogonadisme, augmentation de la GH). L'hypothyroïdie adaptative ne doit pas être traitée : elle a pour but de diminuer la dépense énergétique de repos et limiter la perte de poids. Elle se traduit par une peau fine, froide et sèche, une perte de cheveux diffuse et/ou à prédominance frontale (cheveux fins, secs, ternes et cassants), aggravée par les possibles carences en fer, cuivre, zinc et vitamine C.

L'atteinte des phanères peut être révélatrice et les anorexiques usent de recommandations sur les blogs de type "garde tes cheveux en bonne condition, personne ne suspectera rien". L'hypothermie associée est responsable d'une cyanose périphérique, renforcée par une hyperactivation de la vasopressine du fait de la baisse de la pression artérielle lors de la dénutrition. Cette acrocyanose est permanente, bilaté-

rale, précoce et parallèle à la perte de poids [5]. Notons les cas rares rapportés par l'équipe de Montpellier en 2015 avec acrosyndrome sévère, ulcérations pulpaire et extrémités acromégaïoïdes [6]. Il faut aussi penser que l'acrocyanose peut être majorée par la prise d'amphétamines. L'hypercorticisme peut induire atrophie cutanée, fragilité capillaire et hirsutisme. Le lanugo acquis, diffus (poils fins sur la face externe des joues, les membres supérieurs et le dos), classiquement décrit, est une hypertrichose et non un hirsutisme, possiblement lié à la diminution de la SHBG. Il existe essentiellement dans les formes chroniques. Les ongles sont également touchés : onychoschizie lamellaire et koïlonychie par carence martiale, onychorhexie et trachyonychie par dénutrition ; plus anecdotiquement bombement en verre de montre lors de la prise de laxatifs au séné.

La vitamine A représente un cas particulier. Sa carence d'apport (TCA, vegans) entraîne une xérose cutanée, voire une "peau de crapaud". Sa consommation en excès dans la recherche d'aliments basses calories (fruits jaunes, orangés, légumes verts) peut à l'inverse entraîner des signes d'hypervitaminose A (xérose, chéilite, alopecie), mais l'hypothyroïdie au cours de l'AM empêche la conversion du carotène en vitamine A et entraîne par accumulation une caroténodermie, notamment palmoplantaire. Il faut également penser à l'ingestion de suppléments alimentaires qui peuvent contenir du carotène.

En dehors de la restriction alimentaire, l'usage détourné de certains médicaments ou drogues ayant pour but de supprimer l'appétit, et/ou d'accélérer le métabolisme, et/ou d'éliminer les calories, est classiquement signalé et discuté sur les forums adolescents. Les signes dermatologiques liés à l'usage de drogues purgatives sont rares (toxidermie type érythème pigmenté fixe sous laxatifs, photosensibilité sous diurétiques), ils entraînent préférentiellement des troubles hydroélectrolytiques, avec œdèmes périphériques, et aggravent les

carences vitaminiques. Sous ces médicaments, la perte de poids est un leurre.

En France, les anorexiques ont peu recours aux laxatifs et aux diurétiques, privilégiant la restriction alimentaire et l'hyperactivité. Mais, parfois, le médicament est débuté sur prescription médicale pour la constipation liée à la dénutrition. Il ne faut pas oublier également la prise de substances anorexigènes (amphétamines, psychostimulants), le détournement de médicaments contre l'obésité qui, en diminuant l'absorption des graisses, entraînent une carence en vitamines liposolubles (ADEK), et le problème de médicaments en vente libre sur internet, dits "over the counter", possiblement perçus comme plus inoffensifs [7]. L'ANSM a interdit en France, en avril 2012, la vente de produits de santé à visée amaigrissante (comme les écorces de fruits, tiges séchées de *Citrus aurantium*, *Garcinia Cambodgia*, *Hoodia gordonii*...) du fait d'effets secondaires neuropsychiques et cardiaques.

Il existe donc de multiples signes cutanés, peu sont spécifiques mais, outre les phanères, l'examen des mains et de la bouche est fondamental.

L'atteinte de la muqueuse orale est souvent la plus précoce. Les glossites ne sont souvent pas spécifiques d'une carence mais associées à des carences multiples. Elles se manifestent d'abord par des signes fonctionnels (douleurs, brûlures, picotements) pour aller ensuite vers un érythème diffus et une dépapillation linguale. Il y a souvent un mauvais état dentaire et une parodontopathie. La xérostomie est fréquente et peut se compliquer d'une candidose.

Les vomissements provoqués peuvent être à l'origine d'hémorragies conjonctives et de pétéchies orbitaires, d'érosions du palais et d'érosions dentaires (surtout des incisives supérieures et des surfaces occlusales des molaires). Ils sont aussi à l'origine d'érosions et surtout de callosités du dos des mains :

il s'agit du signe de Russell, considéré comme pathognomonique. La "main anorexique" se caractérise également par une xérose, une atrophie sous-cutanée, une acrocyanose, des excoriations et des dystrophies unguéales.

Des troubles sensitifs diffus peuvent être rencontrés. Leur physiopathologie est complexe : neuropathie carentielle, troubles hormonaux, troubles du schéma corporel.

### ■ Signes cutanés du comportement hyperphagique

On retrouve les signes cutanés classiques liés au surpoids, voire à l'obésité, que ce soit avec des comportements compensatoires comme dans la boulimie (où on peut retrouver, associés, les signes de vomissements provoqués) ou surtout sans compensation dans le *binge eating*. Ce tableau est dominé par des signes d'hyperandrogénie et d'hypercorticisme (acné, hirsutisme, vergetures, *acanthosis nigricans* des grands plis), associés à des intertrigos par macération, une kératose pileuse, une fragilité de la cicatrisation, et des lymphœdèmes acquis avec hyperkératose plantaire et acroangiadermatite de stase, exposant au risque d'érysipèle.

Les excoriations psychogènes sont fréquentes chez les boulimiques et, dans une moindre mesure, chez les anorexiques. Elles sont liées à un grattage répété (sans prurit ou avec peu de prurit) pour "décharger une tension nerveuse". Elles représenteraient un signe de gravité car elles seraient plus souvent associées à des maltraitances, voire à des sévices sexuels. Il peut aussi s'agir de scarifications ou d'autres lésions induites : acné excoriée, trichotillomanie, onychotillomanie, onychophagie, ou même de lésions induites du fait de troubles obsessionnels compulsifs (lavage excessif) ou d'une pathomimie authentique.

Les TCA sont souvent associés à des troubles dysmorphiques, le premier

d'entre eux étant une tolérance inhabituelle par rapport aux signes physiques accompagnant les TCA. *A contrario*, on peut être confronté à une conviction pathologique d'avoir une acné, une peau grasse, une peau sèche, des rides, des cernes ou des troubles pileux.

### ■ L'orthorexie

L'orthorexie est un TCA de description plus récente (1997) [8]. Il s'agit d'un ensemble de pratiques alimentaires caractérisé par la volonté obsessionnelle d'ingérer une nourriture supposée saine et le rejet systématique d'aliments vécus comme malsains. Sa prévalence est en croissance rapide. Ce qui est considéré comme sain est souvent lié à une auto-production ou "bio" ou "naturel", avec une orientation fréquente vers les huiles essentielles, la nourriture crue, le lait de soja, le riz complet, les aliments mâchés longtemps, etc. Les aliments vécus comme malsains sont souvent d'origine industrielle ou animale ou bien ce sont les OGM, les aliments gras, sucrés ou salés, ou ceux contenant des additifs, des colorants ou des pesticides, ou encore le lait de vache ou le gluten, etc.

Ce qui fait la différence avec une préférence est la préoccupation envahissante pour ou contre tel type d'aliment, avec un temps excessif pour planifier les repas, des rituels de cuisson ou d'achat et une impossibilité de dialoguer avec cette fixation excessive, un sentiment

## POINTS FORTS

- Anorexie et boulimie peuvent être associées chez une même personne.
- L'orthorexie est de plus en plus fréquente.
- Les carences sont multiples, y compris chez les boulimiques.
- La main est le lieu du corps où se concentrent les signes cliniques évoquant des TCA.

de culpabilité si on sort du régime et une indifférence aux plaisirs de l'alimentation. Il y a progressivement une tendance à l'isolement, avec des journées dédiées à ce type de comportement, puis l'installation d'un état de malnutrition et de carences multiples.

### BIBLIOGRAPHIE

1. STRUMIA R. Eating disorders and the skin. *Springer*, 2013.
2. American Psychiatric Association, CROCCO MA, GUELFY JD. DSM-5® : Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Traduction française de la 5<sup>e</sup> édition. *Elsevier Masson*, 2015.
3. STRUMIA R. Dermatologic signs in patients with eating disorders. *Am J Clin Dermatol*, 2005;6:165-173.
4. GLORIO R. Prevalence of cutaneous manifestations in 200 patients with eating disorders. *Int J Dermatol*, 2000;39:348-353.
5. SENET P. Diagnostic des acrosyndromes vasculaires. *Ann Dermatol Venereol*, 2015;142:513-518.
6. BEST M, QUÉRÉ I, BESSIS D. Acrosyndrome acromégaloïde au cours de l'anorexie mentale. *Ann Dermatol Venereol*, 2015; 142:S640-S641.
7. GREGOROWSKI C, SEEDAT S, JORDAAN GP. A clinical approach to the assessment and management of co-morbid eating disorders and substance use disorders. *BMC Psychiatry*, 2013;13:289.
8. DUNN TM, BRATMAN S. On orthorexia nervosa: A review of the literature and proposed diagnostic criteria. *Eat Behav*, 2016;21:11-17.

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

## I Peau et lasers

# De l'écoulement des fluides en technologie laser



T. FUSADE<sup>1</sup>, H. CARTIER<sup>2</sup>, B. PUSEL<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Cabinet de Dermatologie, PARIS.

<sup>2</sup> Centre médical Saint-Jean, ARRAS.

<sup>3</sup> Cabinet de Dermatologie, SAINT-PAUL-DE-VEUCE.

Dès les premières descriptions du traitement des angiomes plans (AP) par laser à colorant pulsé, le clinicien a cherché à définir des critères pronostiques qui permettraient d'appréhender leur vitesse de disparition.

Près de 30 ans plus tard et malgré les progrès réalisés dans les thérapeutiques photoniques, il reste difficile d'évaluer le nombre de séances nécessaires à l'obtention d'un éclaircissement optimal d'un angiome plan.

Force est d'ailleurs de reconnaître que l'on ne parle plus aujourd'hui de disparition mais plutôt d'éclaircissement !

Si des guérisons complètes sont possibles, elles restent rares et se limitent souvent à une forme particulière : l'angiome plan télangiectasique.

Pour tous les autres, la localisation, l'épaisseur, la profondeur de l'angiome et donc l'épaisseur du derme qui l'abrite sont des critères permettant de vaguement qualifier l'éclaircissement comme étant "plus ou moins long" à obtenir.

Un autre critère moins utilisé est le temps de recoloration de l'angiome après vitropression : plus ce temps est court, plus l'angiome sera difficile à contrôler. Ce fameux test met en avant une des caractéristiques physiques de tout angiome et, d'une façon plus générale, de toutes les dysplasies vasculaires : le débit sanguin. Il se calcule comme le produit de la vitesse du sang multiplié par la section du vaisseau qui le contient. Pourtant, à la lecture des différents articles publiés, cet élément dynamique semble étonnamment assez peu pris en compte.

Le gros problème réside dans la difficulté à quantifier une vitesse d'écoulement dans une petite structure capillaire *in vivo* à l'inverse de vaisseaux de plus grand diamètre artériolaire ou veineux pour lesquels les techniques ultrasonographiques permettent de l'établir facilement. Dans les AP, la juxtaposition et l'enchevêtrement de multiples vaisseaux de petite taille rend impossible l'évaluation des flux.

Pourtant, dans une démarche thérapeutique, connaître le débit devrait être un élément important. Deux exemples illustrent ce constat :

>>> En premier lieu, on connaît la difficulté rencontrée, pour certaines lésions vasculaires, à obtenir un purpura même en augmentant les fluences au-delà de valeurs couramment utilisées.

>>> Par ailleurs, après un tir laser, il arrive que l'on observe dans des capillaires dermiques dilatés individualisables à l'œil nu un thrombus se déplaçant à la vitesse du flux sanguin sur quelques millimètres avant de finir par se déliter.

Dans ces deux situations c'est le débit sanguin élevé qui empêche la fixation du thrombus dans le vaisseau traité. Et même s'il existe une lésion endothéliale au niveau où le tir a été réalisé, l'absence du micro-*coagulum* fixé à la paroi capillaire limite vraisemblablement l'efficacité de ce tir.

Quand l'un de ces deux phénomènes survient, la difficulté à obtenir le "end point" purpurique désiré va inciter le praticien à augmenter soit les fluences, soit les durées d'impulsion de chaque tir laser (et parfois les deux) :

>>> L'augmentation de la fluence est en général peu contributive avec le risque de se rapprocher des valeurs entraînant des lésions dermo-épidermiques.

>>> L'allongement de la durée d'impulsion du tir se justifie par la recherche d'un accroissement de la diffusion de la chaleur produite au niveau de la cible (l'oxyhémoglobine) vers les structures périphériques : paroi vasculaire et tissu périvasculaire. En réalité, dans cette situation particulière d'un débit élevé, il est vraisemblable que l'action réelle obtenue soit un peu différente. En augmentant la durée du tir laser, la colonne de sang intravasculaire va être portée à haute température sur une plus grande longueur puisqu'une plus grande quantité de sang va défilier sous le faisceau laser durant ce temps plus long d'exposition et ainsi vraisemblablement concourir à augmenter le volume du *coagulum*.

Une recherche bibliographique permet de constater que l'induction de ces thrombi intravasculaires a été étudiée tant du point de vue histologique

(pénétration modérée du faisceau de laser à colorant pulsé dans le derme) que par modélisation informatique (confirmation de la pénétration modeste des faisceaux laser dans l'épaisseur de la peau et formation du thrombus au contact de la paroi la plus superficielle). Étonnamment, le paramètre débit n'apparaît cependant pas dans les différents articles étudiés.

Des articles anciens ont pourtant montré que le purpura était plus important lorsqu'on plaçait un garrot sur un bras porteur d'un AP avant un traitement par laser à colorant pulsé.

Mais la seule explication retenue par les auteurs était l'augmentation du diamètre vasculaire liée à cette compression sans à

aucun moment envisager une participation du ralentissement du flux sanguin sous garrot.

Nous laisserons les lecteurs tirer une conclusion de ces quelques observations.

Pour notre part, nous avons le sentiment que, dans une contrée pourtant largement explorée depuis une vingtaine d'années, il existe vraisemblablement encore des espaces à découvrir.

**POUR EN SAVOIR PLUS**

- MILANIC M, MAJARON B. Three-dimensional Monte Carlo model of pulsed-laser treat-

ment of cutaneous vascular lesions. *J Biomed Opt*, 2011;16:128002.

- ROSS EV, DOMANKEVITZ Y. Laser treatment of leg veins: Physical mechanisms and theoretical considerations. *Lasers Surg Med*, 2005;36:105-116.
- SVAASAND LO, AGUILAR G, VIATOR JA *et al*. Increase of dermal blood volume fraction reduces the threshold for laser-induced purpura: implications for port wine stain laser treatment. *Lasers Surg Med*, 2004;34:182-188.

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

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



EPIHELIALEAH  
**DUO**



# METO ject<sup>®</sup> Stylo

méthotrexate  
50 mg/ml

*Intensément METO,  
Résolument PATIENT*

*Nouveau  
dans  
les formes  
modérées*

**METOJECT<sup>®</sup> Stylo,**  
est indiqué dans  
le traitement des formes  
**modérées à sévères**  
**du psoriasis** chez  
les patients adultes  
candidats à un traitement  
systémique\*



raison santé 18/10/69472195/PM/001 - DP 18 36

- ▶ METOJECT<sup>®</sup> solution injectable en stylo prérempli à une concentration de 50 mg/ml (7,5 mg/0,15 ml ; 10 mg/0,20 ml ; 12,5mg/0,25ml; 15mg/0,30ml; 17,5mg/0,35ml; 20mg/0,40ml; 22,5mg/0,45ml; 25mg/0,50ml; 27,5mg/0,55ml; 30 mg/0,60 ml)

\* Non remb./non agréé coll. en date du 19/10/2018  
(Demande d'admission à l'étude) dans les formes modérées du psoriasis

# medac

Avant de prescrire, consultez la place dans la stratégie thérapeutique sur [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr).  
Veuillez consulter le résumé des caractéristiques du produit disponible sur la base de données publique des médicaments :  
<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>.