

## Questions flash – La main en dermatologie

### Ongles fragiles : un problème dermatologique ?

**B. RICHERT**

Service de Dermatologie, CHU Brugmann  
– CHU Saint-Pierre – HUDERF,  
Université Libre de BRUXELLES (Belgique).

La fragilité unguéale se définit par l'impossibilité de porter des ongles longs. C'est une plainte très fréquente en consultation de pathologie unguéale, qui concerne surtout les femmes ménopausées. On estime que 20 % de la population en souffrirait à des degrés divers. Outre la gêne occasionnée, une douleur peut être associée.

Les manifestations cliniques sont de 4 types :

- la fragilité superficielle (onychorrhexie, voir question flash sur le lichen plan);
- l'onychoschizie ou dédoublement lamellaire (fig. 1);
- les fissures et fractures longitudinales et transversales;
- les ongles usés.

La fragilité unguéale a deux origines : la forme idiopathique, de très loin la plus fréquente, et la forme secondaire, qu'il ne faut pas méconnaître. En effet, cette dernière est secondaire à :

- une **maladie inflammatoire** comme le lichen plan, la pelade, la maladie de Darier par exemple;
- une **maladie infectieuse**, en particulier l'onychomycose superficielle;
- une **maladie systémique** comme la GHVD, la dyskératose congénitale, l'amylose, l'hypothyroïdie, l'acrokéra-



Fig. 1 : Onychoschizie lamellaire idiopathique.



Fig. 2 : Fragilité unguéale au cours d'une chimiothérapie.

tose paranéoplasique de Bazex et Dupré, l'insuffisance artérielle ou parfois une maladie de Raynaud;

– une **origine médicamenteuse**, en particulier les nouvelles thérapies ciblées (inhibiteurs de mTOR, de BRAF, de tyrosine kinase Bruton) (fig. 2);

– une **origine professionnelle**, où les ongles sont utilisés au quotidien (tailleur, tanneur, infirmière, poissonnier, boucher...);

– une **origine psychologique** : les TOC génèrent souvent des altérations de surface plus ou moins importantes en fonction de l'outil utilisé pour abîmer les tablettes;

– une **origine cosmétique** où les vernis classiques peuvent entraîner des altérations de surface discrètes (granulation de kératine par application de couches successives de vernis sans retirer les précédentes) et les vernis gels des dégâts plus graves car leur ablation se fait par immersion dans l'acétone pendant 20 minutes suivie d'un grattage ou d'un fraisage pour éliminer les derniers résidus.

L'origine exacte de la variété idiopathique reste par définition encore obscure. Elle s'observe surtout chez des patients âgés où la tablette pousse lentement et est donc exposée plus longtemps aux agents extérieurs. Chez la femme, il a été démontré que les ponts disulfures inter-onychocytaires sont moins résistants. À la ménopause, il y a une diminution de la concentration du sulfate de cholestérol dans l'ongle.

La prise en charge de la fragilité unguéale secondaire sera essentiellement celle de l'affection précipitante. Dans la fragilité idiopathique, il faudra impérative-

ment garder les ongles courts, éviter les contacts avec l'eau (port de gants pour toutes les tâches ménagères, y compris l'épluchage des légumes et des fruits et la manipulation de la viande et du poisson) et utiliser des gels sans eau pour le lavage des mains (Cétaphil lotion nettoyante, par exemple). Bien que la cystine en comprimés soit recommandée sur une base logique (la cystine est un composant essentiel des ponts disulfures), son efficacité n'a jamais été démontrée dans une étude. La biotine à 5 ou 10 mg/j a prouvé son utilité. Elle rigidifierait la kératine unguéale et la rendrait plus dure. La supplémentation en fer, couplée à de la vitamine C, est utile en cas de ferritinémie < 10 ng/mL. Localement, on pourra recommander un vernis à l'hydroxypopyl chitosan qui renforce la structure lamellaire de la tablette. Un nouveau vernis au silanediol et au *Pistacia lentiscus* semble prometteur. Enfin, pour les fractures unguéales, on recommandera l'application de pansements unguéaux en papier de soie ou fibre de verre.

#### POUR EN SAVOIR PLUS

- CHESSA MA, IORIZZO M, RICHERT B *et al.* Pathogenesis, Clinical Signs and Treatment Recommendations in Brittle Nails: A Review. *Dermatol Ther (Heidelb)*, 2020; 10:15-27.
- BARAN R, SCHOON D. Nail fragility syndrome and its treatment. *J Cosmet Dermatol*, 2004;3:131-137.

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

### Psoriasis unguéal : quand et comment traiter ?

**B. RICHERT**

Service de Dermatologie, CHU Brugmann  
– CHU Saint-Pierre – HUDERF,  
Université Libre de BRUXELLES (Belgique).

La sémiologie unguéale psoriasique est variée et reflète la localisation du processus inflammatoire au sein de

## Questions flash – La main en dermatologie



**Fig. 1 :** Psoriasis onycholytique. Attention au risque articulaire!

l'appareil unguéal. L'atteinte matricielle se manifeste par des dépressions ponctuelles ou une leuconychie proximale. L'atteinte du lit se présente sous forme d'une onycholyse, de taches d'huile ou d'une hyperkératose sous-unguéale.

Le praticien doit garder à l'esprit que :

- la variété onycholytique expose à un risque élevé de psoriasis arthropatique (**fig. 1**);
- la durée de l'affection unguéale est un facteur de risque;
- l'atteinte unguéale est un facteur limitant à la réponse des biologiques prescrits dans le cadre d'une atteinte cutanée.

On ne traitera pas les formes qui peuvent être masquées par du vernis classique chez la femme. Toutes les formes qui entraînent une gêne fonctionnelle ou cosmétique non camouflable seront traitées. Le traitement sera fonction de la localisation du psoriasis dans l'appareil unguéal, d'une existence associée du psoriasis sur le versant cutané ou articulaire, de l'impact professionnel et des comorbidités existantes.

S'il y a un maximum de trois doigts atteints, un traitement local peut être tenté. La littérature a démontré que tous les traitements topiques (stéroïdes couplés ou non à des analogues de la vitamine D et rétinoïdes) se valent (**fig. 2**). Il est impératif de découper toutes les zones décollées à ras afin de pouvoir appliquer le traitement sur la zone atteinte. Les injections intralésionnelles (lit et/ou matrice) sous bloc local avec de l'acétate de triamcinolone à 10 mg/mL

sont recommandées, en particulier dans les formes hyperkératosiques. Le méthotrexate en intralésionnel semble être une nouvelle approche intéressante mais qui doit encore être confirmée par des études plus larges et standardisées.

Si plus de trois ongles sont atteints, des traitements systémiques seront prescrits : le méthotrexate pour les formes matricielles (17,5 mg/semaine) (**fig. 3**) et l'acitrétine (0,2-0,3 mg/kg/j) pour les formes hyperkératosiques du lit. L'aprémilast a montré des résultats encourageants sur de petites séries mais des études plus larges doivent être réalisées.

En cas d'échappement ou de non-réponse, on offrira une biothérapie. Une méta-analyse récente a suggéré qu'aucun biologique n'était supérieur aux autres dans la prise en charge du psoriasis unguéal. En cas d'atteinte articulaire, le choix se portera d'emblée sur un anti-TNF $\alpha$  ou un anti-IL17. Dans les formes modérées à sévères, le choix

est libre. Si l'on souhaite une action un peu plus rapide, l'ixekizumab semblerait un bon choix.

Tout traitement s'accompagnera de mesures limitant le phénomène de Koebner. Elles sont la clé de voûte du traitement du psoriasis unguéal : garder les ongles courts, éviter les manucures excessives, les ongles en gel et faux ongles, limiter le contact avec l'eau et porter une double paire de gants (coton et vinyle) pour toutes les tâches ménagères, y compris l'épluchage des légumes et des fruits, la manipulation de viande et du poisson.

### POUR EN SAVOIR PLUS

- RIGOPOULOS D, BARAN R, CHIHAB S *et al.* Recommendations for the definition, evaluation, and treatment of nail psoriasis in adult patients with no or mild skin psoriasis: A dermatologist and nail expert group consensus. *J Am Acad Dermatol*, 2019;81:228-240.



**Fig. 2 :** Résultats d'un traitement topique bien conduit dans une forme onycholytique (coll. Dr I. Zaraa, Paris).



**Fig. 3 :** Résultats d'un traitement par méthotrexate d'un psoriasis matriciel traité.

## Questions flash – La main en dermatologie

- PASCH MC. Nail Psoriasis: A Review of Treatment Options. *Drugs*, 2016;76: 675-705.
- MITTAL J, MAHAJAN BB. Intramatricial injections for nail psoriasis: An open-label comparative study of triamcinolone, methotrexate, and cyclosporine. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*, 2018;84: 419-423.

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

### Comment je prends en charge un lichen plan unguéal

#### B. RICHERT

Service de Dermatologie, CHU Brugmann – CHU Saint-Pierre – HUDERF, Université Libre de BRUXELLES (Belgique).

Le lichen unguéal est une pathologie inflammatoire qui touche principalement les ongles des mains d'adultes aux alentours de la cinquantaine, mais les enfants peuvent être touchés. L'atteinte est le plus souvent limitée aux ongles mais il convient de rechercher systématiquement une atteinte muqueuse ou du cuir chevelu.

Contrairement au versant cutané, mais comme au cuir chevelu, le lichen unguéal peut évoluer vers une atrophie irréversible à l'appareil unguéal avec des conséquences fonctionnelles et psychosociales très invalidantes. Il constitue une réelle urgence onychologique.

La présentation clinique dépend de la localisation de la maladie, de son intensité et de sa durée d'évolution. L'atteinte matricielle, la plus fréquente, se présente sous forme d'une fragilité superficielle de la tablette, qui est parcourue de sillons longitudinaux superficiels, appelée onychorrhexie (**fig. 1**). Ces sillons peuvent devenir profonds pour former des fissures. L'ongle s'amincit progressivement et une koïlonychie peut apparaître (**fig. 2 et 3**).



**Fig. 1 :** Striations superficielles : onychorrhexie. Lichen matriciel débutant.



**Fig. 2 :** Onychorrhexie importante entraînant un amincissement de la tablette avec koïlonychie secondaire.



**Fig. 3 :** Onychorrhexie sévère avec fissurations.

L'évolution se fait progressivement vers l'atrophie, voire l'anonychie définitive. Un ptérygion, phénomène cicatriciel aberrant, peut s'observer : il sépare la tablette en deux ailerons latéraux résiduels. L'atteinte du lit est plus rare et se manifeste par une hyperkératose sous-unguéale ou une onycholyse.

Un aspect lichénien des ongles peut s'observer dans l'amyloïdose systémique, la sarcoïdose, la maladie du greffon contre l'hôte et la dyskératose congénitale.

Même si l'aspect clinique est très évocateur, une confirmation histologique est nécessaire avant d'instaurer toute thérapeutique. Le traitement est souvent difficile avec des échecs, des rechutes et des récurrences dans près d'un tiers des cas. Les traitements locaux sont inefficaces et ne doivent pas être prescrits. Le traitement repose sur les injections d'acétonide de triamcinolone chez l'adulte, comme chez l'enfant. Si l'atteinte se limite à un maximum de trois doigts, des injections intralésionnelles (matricielles et/ou du lit) d'acétonide de triamcinolone (2,5 à 10 mg/mL) peuvent être réalisées toute les 4 à 5 semaines jusqu'à repousse d'un demi-ongle sain. En cas d'atteinte de plus de trois ongles, des injections intramusculaires mensuelles d'acétonide de triamcinolone (1 mg/kg/mois les 2 premiers mois puis 0,5 mg/kg/mois) seront prescrites pour un minimum de 6 mois puis réduites de manière progressive. En cas de non-réponse, l'acitrétine à faible dose (0,2-0,3 mg/kg) constitue la 2<sup>e</sup> ligne de traitement. L'alitrétinoïne (30 mg/j), prescrite hors AMM, est mieux tolérée et a un effet anti-inflammatoire plus puissant mais son coût en limite la prescription. En cas de non-réponse après 6 mois, une 3<sup>e</sup> ligne peut être tentée avec des immunosuppresseurs (azathioprine, cyclosporine ou mycophénolate de mofétil). Les anti-JAK semblent prometteurs.

#### POUR EN SAVOIR PLUS

- IORIZZO M, TOSTI A, STARACE M *et al.* Isolated nail lichen planus: An expert consensus on treatment of the classical form. *J Am Acad Dermatol*, 2020;83: 1717-1723.
- GOETTMANN S, ZARAA I, MOULONGUET I. Nail lichen planus: epidemiological, clinical, pathological, therapeutic and prognosis study of 67 cases. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2012;26:1304-1309.
- IORIZZO M. Nail lichen planus - a possible new indication for oral alitretinoin. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2016;30: 509-510.

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

## Eczéma chronique des mains

D. TENNSTEDT<sup>1</sup>, J. DUBOIS<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Dermatologue, NIVELLES (Belgique);

<sup>2</sup> Service de Dermatologie, CHUV de LAUSANNE (Suisse).

L'eczéma chronique des mains (ECM) est une "nouvelle entité" qui a été "remise à l'honneur" assez récemment, et ce de façon bien discutable ! Il est classique de dire qu'un eczéma des mains devient chronique à partir de 3 mois d'évolution ou en raison de deux récurrences en moins d'un an. Certaines firmes pharmaceutiques en profitent pour proposer une thérapeutique uniciste sans qu'il ne soit plus absolument nécessaire de réaliser un diagnostic précis et donc, dans certains cas, de proposer une thérapeutique plus adaptée.

En effet, cette appellation clinique (ECM) regroupe un ensemble disparate de multiples affections cutanées inflammatoires bien différentes entre elles. Ce raccourci diagnostique "facile" est à l'origine de nombreuses méprises tant pour le clinicien que pour le patient. En fait, l'ECM englobe plusieurs entités qu'il reste indispensable de reconnaître afin de proposer un diagnostic précis (quand c'est faisable), un pronostic probable, de "judicieuses" recommandations de prévention et une thérapeutique "ciblée" autant que possible. Une anamnèse rigoureuse, un examen clinique attentif et, dans la plupart des cas, la réalisation de tests épicutanés (voire de *prick tests*) peuvent aider le clinicien dans cette démarche. Par ailleurs, une observation systématique des ongles peut s'avérer un élément clé de la recherche d'un diagnostic plus pointu.

Cependant, dans un nombre non négligeable de cas, plusieurs facteurs exogènes et/ou endogènes peuvent être intriqués : irritation chimique ou frictionnelle, dermatite de contact allergique, dermatite atopique, psoriasis... Faut-il rappeler que l'ECM représente



**Fig. 1 :** ECM depuis plus de 2 ans chez un carrossier. En fait, il s'agit d'une dermatite allergique de contact aux chromates (de zinc) contenus dans la peinture primaire anti-rouille qu'il emploie journalièrement en carrosserie. Test épicutané positif au bichromate de potassium.



**Fig. 2 :** Même patient après retrait de l'allergène (peinture anti-rouille), et ce malgré la poursuite de son travail.

près de 80 % des dermatoses professionnelles !

Les sous-types de l'ECM sont les suivants :

- la dermatite de contact irritative ;
- la dermatite de contact allergique (**fig. 1 et 2**) ;
- la dermatite de contact aux protéines (avec composante urticarienne) ;
- la dyshidrose ou l'eczéma dyshidrosique (pompholyx des auteurs anglo-saxons) ;
- la dermatite atopique ;
- la dermatite nummulaire ;
- la dermatite hyperkératosique palmaire (**fig. 3 à 5**) ;
- la pulpite sèche.

Par ailleurs, d'autres diagnostics ("non eczémateux") doivent être systématiquement envisagés :

- le lichen plan palmaire ;
- le psoriasis (**fig. 6 à 8**) ;
- la *tinea manuum* ;



**Fig. 3 :** Dermatite hyperkératosique palmaire chez un ouvrier du bâtiment (chômeur depuis 4 ans en raison de sa dermatose). Tests épicutanés négatifs. Test épicutané positif au bichromate de potassium. Il a reçu de nombreux traitements tant par voie locale que générale, et ce sans effet.



**Fig. 4 :** Même patient : ongles totalement indemnes de toute lésion.



**Fig. 5 :** Même patient après 3 mois d'alitrétinoïne à la dose de 30 mg par jour. Reprise du travail sans récurrence après 4 mois (en poursuivant la même thérapeutique à la dose de 10 mg par jour).

- la pustulose palmoplantaire ;
- l'acrokératodermie syringéale aquagénique.

Quelques pathologies plus exceptionnelles peuvent également se rencontrer et éventuellement prêter au change :

- les kératodermies palmaires ;
- la dermatomyosite ;

## Questions flash – La main en dermatologie



**Fig. 6 :** Ménagère de 54 ans. Diagnostic d'ECM à type de pulpite sèche depuis 2 ans. Envoyée pour tests épicutanés. A été traitée par corticoïdes locaux et généraux puis par alitréinoïne sans succès.



**Fig. 7 :** Même patiente (fort grossissement).



**Fig. 8 :** Même patiente: aspect des ongles! En fait, il s'agissait non d'un ECM mais bien d'un psoriasis.



**Fig. 9 :** Homme de 52 ans travaillant en boucherie industrielle et traité par corticoïdes locaux pour une dermatite hyperkératosique à type d'ECM évoluant depuis près de 10 ans. Douleurs et prurit. Aggravation estivale. Aurait souffert d'engelures étant jeune. Aspect palmaire.



**Fig. 10 :** Même patient. Aspect dorsal.



**Fig. 11 :** Même patient. Fort grossissement. En fait, il s'agissait non d'un ECM mais bien d'un lupus érythémateux chronique.

- le lupus érythémateux chronique (fig. 9 à 11);
- l'acrodermatite atrophiante (Pick-Herxheimer);
- l'épidermodysplasie verruciforme;
- le pityriasis rubra pilaire;
- le lymphome T palmaire, etc.

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

### La main bulleuse auto-immune

#### S. DUVERT-LEHEMBRE

Service de Dermatologie,  
Centre hospitalier de DUNKERQUE ;  
Service de Dermatologie, CHU de LILLE.

La topographie de bulles au niveau du dos des mains peut être spécifique ou caractéristique, dans sa séméiologie, de certaines maladies bulleuses auto-immunes. Généralement, elle n'est pas isolée et c'est l'examen séméiolo-

gique de l'ensemble du tégument et des muqueuses qui orientera le diagnostic.

Les maladies bulleuses auto-immunes (MBAI) forment un groupe hétérogène de maladies auto-immunes acquises liées à la production d'auto-anticorps ciblant les protéines jonctionnelles desmosomales ou hémidesmosomales, aboutissant à la formation de bulles. On distingue deux grands groupes :

>>> **Les dermatoses intraépidermiques** représentées par les pemphigus : 70 % de pemphigus profonds ou vulgaires, 20 % de pemphigus superficiels et d'autres formes plus rares dont le pemphigus paranéoplasique. Les anticorps sont dirigés contre les protéines d'adhésion appelées desmogléines (Dsg) 1 et 3 au niveau du desmosome en interkératinocytaire. L'histologie de la peau montre une acantholyse et l'immunofluorescence directe (IFD) un marquage fluorescent en maille de filet en interkératinocytaire.

>>> **Les dermatoses bulleuses jonctionnelles ou sous-épidermiques**, avec en tête de file la pemphigoïde bulleuse (PB) (2/3 des MBAI). Le groupe des pemphigoïdes des muqueuses (caractérisées par une atteinte muqueuse au premier plan) comprend la pemphigoïde cicatricielle, l'épidermolyse bulleuse acquise (EBA) et la dermatose à IgA linéaire (DIGAL) en cas d'atteinte muqueuse. La dermatite herpétiforme est une maladie un peu à part. L'histologie de la peau montre une bulle ou un clivage sous-épidermique et un marquage linéaire le long de la membrane basale en IFD. Des ELISA spécifiques d'anticorps permettent d'affiner le diagnostic : on retrouve par exemple des anti-BPAG1 (BP230) et BPAG2 (BP180) dans la PB et des anti-collagènes VII dans l'EBA.

Les tests ELISA dans les MBAI ne sont pas remboursés en laboratoire de ville. Il est donc préférable de les réaliser en laboratoire hospitalier qui transférera l'analyse aux centres de compétence ou de référence pour une analyse optimale et sans frais supplémentaires pour le patient.

Dans la PB, qui touche essentiellement des sujets âgés avec comorbidités neurologiques, l'atteinte palmoplantaire caractérise la **pemphigoïde dyshydrosiforme (fig. 1)**. Cette atteinte peut être parfois isolée. Elle se manifeste par des bulles tendues sur placards pseudo-urticariens ou eczématiformes très prurigineux. Le traitement de première intention en France repose sur la corticothérapie locale très forte par propionate de clobétasol à raison de 20 à 30 g par application, appliquée sur tout le corps sauf sur le visage, initialement quotidiennement puis espacée de façon très progressive avec un sevrage sur une année environ. La baisse des ELISA anti-BPAG2 < 3 fois le seuil peut guider l'arrêt du traitement, car leur titre est corrélé à l'activité de la dermatose. La survenue de grains de milium des mains est très fréquente dans l'évolution de la maladie après traitement prolongé par dermocorticoïdes et ne doit pas remettre en cause le diagnostic ou être confondue avec une rechute de la maladie (fig. 2).



Fig. 1 : Pemphigoïde dyshydrosiforme.



Fig. 2 : Grains de milium chez un patient traité pour une pemphigoïde bulleuse.



Fig. 3 : Atteinte palmaire œdémateuse d'une pemphigoïde de la grossesse.

La **pemphigoïde de la grossesse (PG)** correspond à un tableau clinique et histologique de pemphigoïde bulleuse chez une femme enceinte. Elle est très rare et concerne 1/50 000 grossesses. L'atteinte dyshydrosiforme dans la pemphigoïde de la grossesse n'est pas exceptionnelle. Elle peut se résumer à une infiltration sans bulle très prurigineuse (fig. 3). En cas de lésions à distance urticariiformes ou eczématiformes, l'atteinte de la zone péri-ombilicale va contre une éruption polymorphe de la grossesse, son principal diagnostic différentiel. Il est inutile de demander une immunofluorescence indirecte (IFI) qui sera toujours négative dans la PG. En revanche, l'excellente sensibilité et spécificité des ELISA anti-BPAG2 permet d'éviter la rançon cicatricielle d'une biopsie cutanée.

L'onychomadèse est un signe rare de **pemphigus profond**. Sa présence peut orienter le diagnostic dans des formes frustes (fig. 4).



Fig. 4 : Onychomadèse d'un pemphigus vulgaire.

>>> Le **pemphigus paranéoplasique (PPN)** se caractérise par l'association de lésions évocatrices de pemphigus, plus ou moins associées à des lésions proches de la pemphigoïde bulleuse, de lésions érythème polymorphe-like (conjonctivite, atteinte muqueuse buccale avec atteinte du versant externe des lèvres) et de lésions lichénoïdes très caractéristiques (fig. 5). Outre les éléments diagnostiques classiques du pemphigus, la recherche de plakines doit être réalisée par un immunoblot, une immunofluorescence sur vessie de rat, qui est un substrat plus sensible dans

L'association de lésions lichénoïdes unguéales et de bulles doit faire évoquer plusieurs diagnostics, en premier lieu le pemphigus paranéoplasique, le lichen plan pemphigoïde et le lichen bulleux :



Fig. 5 : Atteinte lichénoïde unguéale d'un pemphigus paranéoplasique.

## Questions flash – La main en dermatologie

le PPN, et des ELISA anti-envoplakines. Ces examens ne sont pas pratiqués en routine et seront adressés pour analyse dans les centres de référence ou de compétence dédiés.

**>>> Le lichen plan pemphigoïde** associe des caractéristiques cliniques et histologiques de pemphigoïde bulleuse et de lichen plan (**fig. 6**). L'immunofluorescence directe montre un marquage linéaire en IgG ± C3 et les ELISA anti-BPAG 1 et 2 sont positifs.



Fig. 6 : Lichen plan pemphigoïde.

**>>> Dans le lichen bulleux**, l'immunofluorescence directe est négative.

**L'épidermolyse bulleuse acquise (EBA)** dans la forme classique dite de Koenig se caractérise par des bulles chroniques tendues en peau saine sur des zones de microtraumatisme, avec une évolution cicatricielle et la présence de multiples grains de milium (**fig. 7**). La fragilité cutanée extrême est la règle. Il s'agit d'une dermatose bulleuse auto-immune chronique, très rare, potentiellement grave, en lien avec l'atteinte muqueuse cicatricielle souvent au premier plan. Elle peut survenir à tout âge, avec une susceptibilité HLA dans la population noire et une association décrite avec la maladie de Crohn. Toutes les muqueuses peuvent être atteintes et l'évolution est cicatricielle et synéchiante, parfois mutilante. Elle peut engager le pronostic fonctionnel en cas d'atteinte oculaire, et vital en cas de sténose laryngée ou œsophagienne. L'IFI sur peau clivée positive sur le versant dermique oriente le diagnostic. La présence d'anti-collagène VII confirme le diagnostic.

L'EBA ne doit pas être confondue avec **l'épidermolyse bulleuse congénitale héréditaire** secondaire à des mutations génétiques des protéines hémidesmosomales. Dans cette pathologie, le diagnostic est souvent évoqué en période néonatale, voire même en salle de naissance devant la survenue de bulles au moindre microtraumatisme, en particulier dans les formes généralisées au pronostic souvent très sombre et à l'évolution mutilante (**fig. 8**). Néanmoins, des formes localisées existent, de bien meilleur pronostic. Dans ces formes, le diagnostic est posé généralement dans la petite enfance.

La survenue d'une gingivite érosive associée à des bulles tendues en zone photoexposée chez une femme jeune doit faire évoquer un **lupus bulleux** (**fig. 9**). L'analyse histologique d'une bulle cutanée montre un clivage jonctionnel associé à un marquage linéaire jonctionnel. L'IFI réalisée sur peau clivée est alors positive en dermique et un anti-collagène VII peut être mis en évidence en ELISA ou en immunoblot. La présence de signes histologiques cutanés comme la présence



Fig. 7 : Épidermolyse bulleuse acquise.



Fig. 8 : Épidermolyse bulleuse héréditaire diffuse dystrophique.

de nécroses kératinocytaires peut aussi orienter le diagnostic. C'est la présence de FAN et d'anti-DNA natif qui signe alors le diagnostic de lupus bulleux. Il s'agit d'une complication rare de lupus systémique, pouvant le révéler. Il est plus fréquent chez le sujet noir. L'atteinte rénale est fréquemment associée et le neuro-lupus est à rechercher chez ces patients. La dapsonne dispose d'une AMM dans cette indication, en association aux antipaludéens de synthèse qui restent le traitement de fond du lupus.

La présence de bulles et érosions post-bulleuses du dos des mains et des zones photo-exposées, en particulier des avant-bras, chez un patient au terrain d'hépatopathie, d'hémochromatose ou d'exogénose chronique fait évoquer une **porphyrie cutanée tardive** (**fig. 10**). Une hypertrichose malaire et une dermatose actinique chronique sont classiquement associées. Les urines sont habituellement foncées. Le dosage des porphyrines urinaires et sanguines permet de confirmer le diagnostic en cas de positivité. Dans la pseudo-porphyrurie cutanée des dialysés, ces dosages sont normaux.



Fig. 9 : Lupus bulleux.



Fig. 10 : Porphyrie cutanée tardive.



Fig. 11 : Dermatose à IgA linéaire.

La dermatose à IgA linéaire médicamenteuse est à évoquer devant une toxidermie bulleuse sans atteinte muqueuse, même en cas de signe de Nikolsky positif, surtout si l'état général est conservé (fig. 11). L'évolution est généralement favorable à l'arrêt du médicament en cause sous traitement dermocorticoïde. L'érythème pigmenté fixe bulleux généralisé peut être un diagnostic différentiel si l'IFD est négative. Dans ce cas, le délai de survenue de l'éruption après l'introduction médicamenteuse est court, de l'ordre de quelques jours.

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

## La main et les pathologies d'inoculation : les infections zoonotiques

P. DEL GIUDICE

Service d'Infectiologie-Dermatologie  
Centre hospitalier intercommunal  
de FRÉJUS-SAINT-RAPHAËL.

La main étant par son rôle exposée à des plaies de toute nature, elle consti-

tue une porte d'entrée évidente pour des agents infectieux divers. Certaines infections sont cependant plus fréquemment localisées aux mains. Par ailleurs, les particularités anatomiques des mains exposent à des manifestations cliniques ou à des complications spécifiques. Parmi les nombreuses causes de pathologies infectieuses d'inoculation, nous allons passer en revue dans cet article celles dues au animaux, dénommées infections zoonotiques.

### ■ Pasteurellose

*Pasteurella multocida* est le pathogène le plus fréquemment retrouvé dans les morsures de chats mais aussi dans les morsures de chiens et de bien d'autres animaux. *P. multocida* est un coccobacille à Gram négatif, aérobie facultatif et anaérobie. C'est un germe de la flore buccale normale des chats et des chiens. Il est responsable de 50 à 80 % des infections causées par les morsures de chat et 25 % des morsures de chien.

L'aspect clinique le plus habituel de l'infection par *P. multocida* est une dermohypodermite aiguë avec le développement rapide d'une inflammation intense dans les 24 heures suivant la blessure (fig. 1). Les complications rares sont la formation d'abcès, d'arthrites septiques, d'ostéomyélites, de méningites, d'endocardites et de pneumonies. Le diagnostic biologique se fait par examen bactériologique sur le prélèvement au niveau de la plaie ou par hémoculture.



Fig. 1.

Le traitement antibiotique repose sur l'amoxicilline ou l'amoxicilline plus acide clavulanique pour les rares formes résistantes. Il est également possible d'utiliser les cyclines ou les fluoroquinolones.

### ■ La maladie des griffes du chat

Elle est due à *Bartonella henselae*, qui est un bacille à Gram négatif intracellulaire. Sa culture est lente et difficile sur milieux spéciaux. La contamination humaine survient le plus souvent par morsure ou griffure de chat, rarement par simple léchage. Les chats contaminés sont habituellement des chatons ou jeunes chats, ils ne sont contaminés que pendant environ 3 semaines. D'autres vecteurs ont été rapportés mais ils sont moins fréquemment en cause (chiens, lapins...).

La maladie des griffes du chat se présente par une adénopathie unique ou multiple qui survient dans le territoire de la griffure et prend un aspect nécrotique. L'incubation est de 2 à 3 semaines. La lésion primaire d'inoculation est retrouvée dans 50 % des cas ; elle apparaît 3 à 10 jours après le traumatisme cutané. Il s'agit d'une papule érythémateuse de moins d'un centimètre (fig. 2). Une fébricule peut être associée.

Le diagnostic de maladie des griffes du chat est le plus souvent clinique. La confirmation bactériologique peut être obtenue dans des laboratoires spécialisés par la sérologie à *Bartonella henselae*



Fig. 2.

## ■ Questions flash – La main en dermatologie

et/ou l'amplification génique à partir des produits de ponction ganglionnaire. La culture est rarement possible compte tenu des difficultés techniques.

Le traitement antibiotique est en général peu efficace. L'évolution est habituellement spontanément favorable mais lente. Les antibiotiques parfois utilisés sont les macrolides, les cyclines, les fluoroquinolones, la rifampicine mais aucun n'a prouvé son efficacité sur la durée d'évolution.

### ■ Érysipéloïde

Autrefois nommée maladie de Baker-Rosenbach, l'érysipéloïde est due à *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Deux à 7 jours après la blessure, la lésion se caractérise par un œdème érythémateux vif et inflammatoire, bien limité, localisé en général aux doigts ou aux mains (fig. 3). Le diagnostic repose sur des circonstances de survenue évocatrices, en général une plaie traumatique au contact d'animaux, principalement les porcs, mais d'autres animaux ont été impliqués.

*E. rhusiopathiae*, précédemment nommé *Erysipelothrix insidiosa*, est un bacille Gram positif pouvant être isolé du sol, des restes de nourriture et d'eau contaminés par des animaux infectés. Les prélèvements bactériologiques locaux permettent l'identification de la bactérie. *E. rhusiopathiae* est sensible *in vitro* et *in vivo* aux bêtalactamines, cyclines, fluoroquinolones et macrolides. Les pénicillines et les céphalosporines sont



Fig. 3.

le traitement de première intention. La durée du traitement est d'une semaine.

### ■ Infection à *Mycobacterium marinum*

Le contact entre une peau lésée et un milieu hydrique avec des poissons peut exposer au risque d'infection à *Mycobacterium marinum*. La lésion élémentaire est une papule ou un nodule d'apparition progressive asymptomatique. L'évolution se fait vers l'ulcération du nodule initial et l'apparition de nouveaux nodules sur le trajet lymphatique: on parle alors de lymphangite nodulaire (fig. 4). L'évolution est chronique sur plusieurs semaines. Le diagnostic est confirmé par une biopsie cutanée montrant un granulome tuberculoïde et la culture sur milieu spécifique. Le traitement se discute entre l'abstention thérapeutique, car l'évolution est la guérison spontanée dans de nombreux cas, et l'utilisation d'une antibiothérapie spécifique.



Fig. 4.

### ■ Sporotrichose

La sporotrichose est une infection fongique parfois transmise par griffure de chat.

### ■ Dermatophytie

Le contact direct avec les animaux de compagnie (chats, chiens, lapins ou cochons d'Inde) expose à une infection par certains dermatophytes. Les manifestations cliniques sont plus ou moins

inflammatoires ou granulomateuses en fonction de l'espèce de dermatophyte.

### ■ Leishmaniose cutanée

Comme toute zone du corps exposée aux piqûres d'arthropodes, la main peut être le siège d'une leishmaniose cutanée (fig. 5).



Fig. 5.

### ■ Les infections à poxvirus

Le contact avec certains animaux expose au risque d'infection par les poxvirus. Le plus fréquent est l'infection par les parapox (orf) au contact des ovins (agriculteurs ou lors de l'abattage rituel). La lésion clinique est un nodule inflammatoire ombiliqué (fig. 6). Le diagnostic est réalisé par un prélèvement et la recherche de virus par PCR. L'évolution est spontanément favorable.



Fig. 6.

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

## Main et pathologies infectieuses systémiques

**P. DEL GIUDICE**

Service d'Infectiologie-Dermatologie  
Centre hospitalier intercommunal de FRÉJUS-  
SAINT-RAPHAËL.

Certaines pathologies infectieuses se manifestent par leur localisation acrale.

### ■ Purpura (pustules) fébrile

#### 1. L'endocardite infectieuse

L'apparition d'un purpura localisé aux mains et aux pieds pouvant être associé à des pustules (**fig. 1**) doit faire évoquer le diagnostic d'endocardite infectieuse et plus particulièrement d'endocardite à *Staphylococcus aureus*. Ces manifestations sont parfois citées comme nodules d'Osler ou faux panaris d'Osler, ou encore plaques de Janeway. Ces appellations sont historiques et regroupent l'ensemble de ces manifestations sans qu'il soit possible de les différencier dans la littérature. Les manifestations cutanées associées aux endocardites dues à d'autres bactéries sont possibles mais exceptionnelles. Dans le cas des endocardites à *Staphylococcus aureus*, elles correspondent à des embols septiques.

#### 2. Méningococcémie

La méningococcémie est une bactériémie à méningocoque. Elle se manifeste par un purpura généralisé associé à des



Fig. 1.



Fig. 2.

signes de sepsis plus ou moins sévère en fonction de la gravité de la méningococcémie (**fig. 2**). Il peut s'agir d'un début de purpura *fulminans* et donc sa suspicion impose une injection de ceftriaxone immédiate en pratique de ville ou la mise en route d'une antibiothérapie immédiate à l'hôpital.

#### 3. La gonococcémie

Le purpura est cliniquement très proche de celui de la méningococcémie, à l'exception de l'évolution possible vers un purpura *fulminans*.

#### 4. La "rat-bite fever" ou infection à *Streptobacillus moniliformis*

Elle survient après une morsure de rat, de souris ou de petit rongeur et réalise un tableau de sepsis sévère. L'antibiothérapie préventive par amoxicilline-acide clavulanique (par exemple) s'impose devant toute morsure par des petits rongeurs.

#### 5. Le purpura fulminans

Il réalise un tableau associant purpura diffus (**fig. 3**), coagulation intravasculaire disséminée et choc septique au



Fig. 3.

pronostic effroyable. Les circonstances de survenue sont variables. Il peut compliquer une méningococcémie mais peut se voir aussi dans des infections sévères à *Streptococcus pyogenes* ou des infections à bactéries à Gram négatif.

#### 6. Le purpura en gants et chaussettes

Il est typiquement décrit au cours de la primo-infection à parvovirus B19. Il se caractérise par un piqueté purpurique, sans pustules, comme son nom l'indique localisé aux mains (**fig. 4**) et aux pieds et remontant jusqu'aux poignets et chevilles. L'évolution est spontanément favorable.



Fig. 4.

### ■ Vésicules et fièvre

#### 1. Varicelle

Une localisation aux mains de vésicules typiques de varicelle fait partie du tableau classique de la varicelle (**fig. 5**).

#### 2. Le syndrome main-pied-bouche

Les infections à entérovirus de type coxsackie A16, A6, A10 et entérovirus 71 sont classiquement associées à une éruption de vésicules touchant



Fig. 5.

## Questions flash – La main en dermatologie



Fig. 6.

main, pied et bouche (**fig. 6**). Des formes plus diffuses sont possibles. L'évolution est spontanément favorable sauf pour l'entérovirus 71 qui fait l'objet d'une attention particulière parce que parfois associé à des manifestations neurologiques ou cardiaques sévères. Tout syndrome main-pied-bouche qui n'évolue pas favorablement doit faire rechercher cet entérovirus.

### 3. Desquamation acrale

Une desquamation aiguë touchant les mains et les pieds doit faire évoquer la possibilité d'une infection due à une bactérie toxique, l'exemple type étant la scarlatine. Certaines infections systémiques à *Staphylococcus aureus* ou à streptocoques peuvent s'accompagner d'une desquamation distale.

### 4. Les rickettsioses

La fièvre boutonneuse à *Rickettsia conorii*, qui est endémique dans le sud de la France, se manifeste par une éruption maculeuse érythémateuse généralisée caractéristique touchant les paumes et les plantes (**fig. 7**).



Fig. 7.



Fig. 8.

### 5. La syphilis

L'atteinte palmoplantaire de la syphilis fait partie du tableau clinique classique de la syphilis avec des expressions cliniques variées qui caractérisent la vérité de la clinique de la syphilis (**fig. 8**).

### 6. COVID-19

La survenue d'engelure au cours de l'infection par la COVID-19 a fait l'objet de nombreuses publications. La physiopathologie reste discutée : interféronopathie, vasculite virale ? phénomènes thrombotiques ? ou la conjonction de tous ces facteurs ?

## Conclusion

L'examen clinique des mains fait partie de l'examen systématique au cours de l'exploration d'une fièvre et la présence de signes cliniques oriente de façon décisive vers quelques diagnostics.

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

## La main douloureuse

### E. BRENAUT

Service de Dermatologie, CHU de BREST ;  
Laboratoire Interactions Epithéliums Neuronnes,  
EA 4685, BREST.

La douleur est un symptôme fréquent en dermatologie, cependant

beaucoup moins que le prurit et donc moins recherché à l'interrogatoire par les médecins. Des dermatoses comme l'eczéma chronique des mains, la dermatite atopique ou la sclérodermie sont fréquemment responsables de douleur. La douleur d'une main peut aussi s'expliquer par une pathologie rhumatologique : une arthrite, de l'arthrose, une poussée de goutte par exemple.

### Acrosyndromes vasculaires paroxystiques

Parmi les acrosyndromes vasculaires paroxystiques, on distingue ceux liés au froid (le phénomène de Raynaud) et ceux liés au chaud (l'érythermalgie).

>>> Dans le **phénomène de Raynaud**, trois phases se succèdent :

- la phase syncopale se manifestant par une pâleur, un refroidissement et une impression de doigts morts ;
- la phase asphyxique se manifestant par une cyanose et des dysesthésies ;
- la phase d'hyperhémie réactionnelle se manifestant par une érythrose, un réchauffement, des picotements et brûlures (inconstante, durant quelques minutes).

Chez les femmes jeunes, ayant des anticorps antinucléaires négatifs et une capillaroscopie normale, on pourra retenir le diagnostic de phénomène de Raynaud primitif. En revanche, un phénomène de Raynaud secondaire devra être recherché en présence de certains éléments : sexe masculin, présence de troubles trophiques (nécrose, ulcère digital), début après 35 ans, phénomène de Raynaud unilatéral, persistance des crises l'été, atteinte des pouces, examen clinique anormal ou aggravation d'un phénomène de Raynaud ancien. Les étiologies sont nombreuses, les connectivites étant une cause fréquente.

>>> En cas de déclenchement par le chaud, on évoquera une **érythermalgie** se manifestant par des accès brutaux

d'extrémités rouges, chaudes, douloureuses, touchant plus souvent les pieds que les mains. L'érythermalgie est primitive dans 60 % des cas, d'origine génétique, et peut être secondaire à une hémopathie (syndrome myéloprolifératif), une prise médicamenteuse (notamment un inhibiteur calcique) ou un toxique. Un hémogramme est nécessaire pour rechercher un syndrome myéloprolifératif.

### Acrosyndromes vasculaires permanents ou semi-permanents

Parmi les acrosyndromes vasculaires permanents ou semi-permanents, on pourra évoquer une acrocyanose, des engelures, un hématome spontané du doigt. L'acrocyanose n'est généralement pas douloureuse. Les **engelures** touchent plus souvent les femmes, débutent à l'adolescence, surviennent après une exposition au froid modéré et humide. Les orteils sont plus souvent atteints que les doigts. La régression est spontanée en 2 à 3 semaines. Une forme secondaire doit être évoquée si les engelures sont sévères ou atypiques, de survenue récente (recul < 2 ans), débutent après 30 ans, s'il n'y a pas de facteur déclenchant climatique, si elles persistent pendant l'été, s'il existe des signes cliniques évocateurs de pathologie sous-jacente. Un diagnostic différentiel est le **lupus engelure** dont le diagnostic sera étayé par la biopsie cutanée. **L'hématome digital spontané** ou syndrome d'Achenbach est dû à la rupture d'une veinule digitale, spontanément ou après un traumatisme mineur. Le doigt est brutalement violacé, augmenté de volume, douloureux. L'évolution est spontanément favorable en 10 jours.

En cas de test d'Allen pathologique, d'ischémie digitale ou de nécrose digitale, on évoquera des artériopathies uni- ou bilatérales, des embolies, un syndrome paranéoplasique ou une connectivite évoluée.

Si les symptômes sont plus évocateurs de paresthésies qu'une douleur, on évoquera d'autres diagnostics comme le canal carpien, la maladie de Fabry ou la neuropathie des petites fibres.

Chez un enfant, une acrodynie pourra faire évoquer une intoxication mercurielle.

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

## La dermoscopie périunguéeale peut-elle remplacer la capillaroscopie ?

**J.-B. MONFORT**

Service de Dermatologie, Hôpital Tenon, PARIS.

La capillaroscopie périunguéeale est un examen simple, peu coûteux, non invasif, indiqué dans le bilan étiologique d'un phénomène de Raynaud et/ou de nécroses digitales, et/ou lors d'une suspicion de sclérodémie systémique, dermatomyosite et connectivites mixtes. Cet examen peut être normal ou mettre en évidence une microangiopathie, spécifique ou non. Cinq items sont recherchés à cette occasion : la densité capillaire, la présence ou non de mégacapillaires, d'hémorragies, de plages avasculaires et d'une désorganisation architecturale. La dermoscopie, qui a un grossissement plus faible que la capillaroscopie, pourrait être utile pour le dépistage des anomalies capillaires en pratique.

Plusieurs études ont mis en évidence une bonne corrélation entre la dermoscopie et la capillaroscopie, notamment chez des patients atteints de sclérodémie systémique. Cependant, il s'agit généralement de petits effectifs et les cinq items examinés ne sont pas détaillés :

il s'agit d'une appréciation plus globale, moins précise.

Une étude monocentrique effectuée à l'hôpital Tenon a inclus 55 patients consécutifs atteints d'un phénomène de Raynaud (24 primitifs et 31 secondaires). Un examen capillaroscopique et dermoscopique était effectué par deux opérateurs différents et les cinq items étaient examinés. La corrélation était excellente pour les hémorragies, modérée pour la désorganisation et bonne pour les trois autres. La valeur prédictive négative (VPN) de la dermoscopie pour une capillaroscopie normale était de 100 % pour ces cinq items. Elle restait à 100 % en ne prenant en compte que les quatre meilleurs items (désorganisation non prise en compte). Une dermoscopie normale pourrait alors permettre de se passer d'une capillaroscopie. En revanche, une dermoscopie anormale devrait faire prescrire une capillaroscopie (hémorragies souvent prises pour des mégacapillaires ou inversement ; capillaires dilatés d'une acrocyanose banale souvent confondus avec des mégacapillaires en dermoscopie).

L'étude VASCUL-R, prospective, multicentrique (8 centres français) du Groupe d'Angio-Dermatologie a inclus 105 patients consultant pour la première fois pour un phénomène de Raynaud. Ils ont bénéficié d'une capillaroscopie et d'une dermoscopie périunguéeales. Les résultats concernant la corrélation de chaque item entre les deux examens, la VPN de la dermoscopie pour prédire une capillaroscopie normale et la reproductibilité inter-observateur seront bientôt connus.

En conclusion, la capillaroscopie reste actuellement l'examen de référence pour le bilan étiologique d'un phénomène de Raynaud mais il semble qu'une dermoscopie normale soit suffisante pour se passer d'une capillaroscopie. Cependant, une dermoscopie anormale doit impérativement faire pratiquer une capillaroscopie.

## Questions flash – La main en dermatologie

### POUR EN SAVOIR PLUS

- DOGAN S, AKDOGAN A, ATAKAN N. Nailfold capillaroscopy in systemic sclerosis: is there any difference between videocapillaroscopy and dermatoscopy? *Skin Res Technol*, 2013;19:446-449.
- HUGHES M, MOORE T, O'LEARY N *et al.* A study comparing videocapillaroscopy and dermatoscopy in the assessment of nailfold capillaries in patients with systemic sclerosis-spectrum disorders. *Rheumatology (Oxford)*, 2015;54:1435-1442.
- MOREAU J, DUPOND AS, DAN N *et al.* Évaluation comparative de la dermatoscopie et de la capillaroscopie dans le phénomène de Raynaud [Comparative evaluation of dermatoscopy and capillaroscopy in Raynaud's phenomenon]. *Ann Dermatol Venereol*, 2017; 144: 333-340.
- MONFORT JB, MAILLARD H, VICAUT E *et al.*; avec le Groupe d'Angio-Dermatologie. Dermoscopie périunguëale: quels critères dermoscopiques permettent de prédire une capillaroscopie normale dans le phénomène de Raynaud? Communication orale 120, Journées Dermatologiques de Paris, 2018.

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

### Et si le problème était rhumatologique ?

#### C. FRANCÈS

Cabinet de Dermatologie, PARIS.

La coopération dermatologue-rhumatologue pour de nombreuses affections des mains est indispensable.

Le dermatologue a le devoir de ne pas méconnaître l'urgence rhumatologique représentée par une arthrite septique, de reconnaître les pathologies courantes rhumatologiques et d'adresser les patients au rhumatologue pour la prise en charge au long cours, et enfin de dépister les pathologies rares ou exceptionnelles, le plus souvent par une biopsie cutanée, permettant d'éviter une biopsie synoviale.

### ■ L'arthrite septique

L'arthrite septique correspond à une prolifération intra-articulaire d'un micro-organisme contrairement à l'arthrite réactionnelle, stérile. L'inoculation se fait par voie hématogène ou directement dans l'articulation du fait d'une lésion cutanée telle un panaris, d'une ponction articulaire ou d'un traumatisme. Les facteurs favorisants généraux sont communs à toutes les infections : diabète, alcoolisme, immunodépression quelle que soit la cause. Les germes en cause sont principalement les staphylocoques dorés mais aussi les bacilles Gram-, *Escherichia coli*, les streptocoques, plus rarement les gonocoques essentiellement chez les femmes.

La symptomatologie orientant le diagnostic est l'apparition brutale d'une douleur intense, d'une inflammation locale avec impotence fonctionnelle, de fièvre avec frissons. Le dermatologue devra devant ce tableau envoyer immédiatement le malade aux urgences mains de l'hôpital le plus proche pour ponction, hémocultures et mise en route d'une antibiothérapie.

### ■ L'arthrose

L'arthrose est une pathologie rhumatologique courante atteignant à 85 ans 47 % des femmes et 25 % des hommes. Les facteurs de risque sont non seulement mécaniques mais aussi génétiques, l'obésité, l'athérosclérose, les maladies cardiovasculaires.

La localisation aux mains est très fréquente, comme la localisation rachidienne. Les localisations préférentielles sont sur la main dominante, les interphalangiennes distales (IPD) et proximales (IPP), l'interphalangienne du pouce, la première carpo-métacarpo-phalangienne et la scapho-trapézienne. Il existe une raideur dans les articulations atteintes pouvant provoquer une gêne au moment de saisir des objets, des défor-



Fig. 1 : Arthrose d'une main avec nodosités de Bouchard des interphalangiennes proximales et d'Heberden des interphalangiennes distales.

mations réalisant les nodosités d'Heberden des IPP, les nodosités de Bouchard des IPP avec élargissement des articulations (**fig. 1**).

Des poussées inflammatoires transitoires occasionnent des douleurs importantes. Le diagnostic est établi sur les radiographies standard devant un amincissement de l'interligne articulaire, une ostéophytose marginale, une sclérose sous-chondrale avec images géodiques surtout des IPD.

La prise en charge rhumatologique fait appel aux traitements topiques tels que les corticoïdes intra-articulaires, aux antalgiques, aux anti-inflammatoires non stéroïdiens ou à la chirurgie.

### ■ La goutte

La goutte réalise une arthrite inflammatoire fréquente en rapport avec une hyperuricémie chronique et des dépôts de cristaux d'urate monosodique dans les articulations. Sa prévalence en France est de 0,9 %, en augmentation en Europe et aux États-Unis. Elle est associée aux hémopathies, à l'obésité, l'hypertension, l'hyperlipidémie, au syndrome métabolique, à l'insuffisance rénale et au psoriasis. Les médicaments qui augmentent l'uricémie sont les diurétiques, les bêtabloquants, l'aspirine (dose faible), la ciclosporine. Si la localisation préférentielle est la première métatarso-phalangienne, les poignets et les mains peuvent être également atteints.

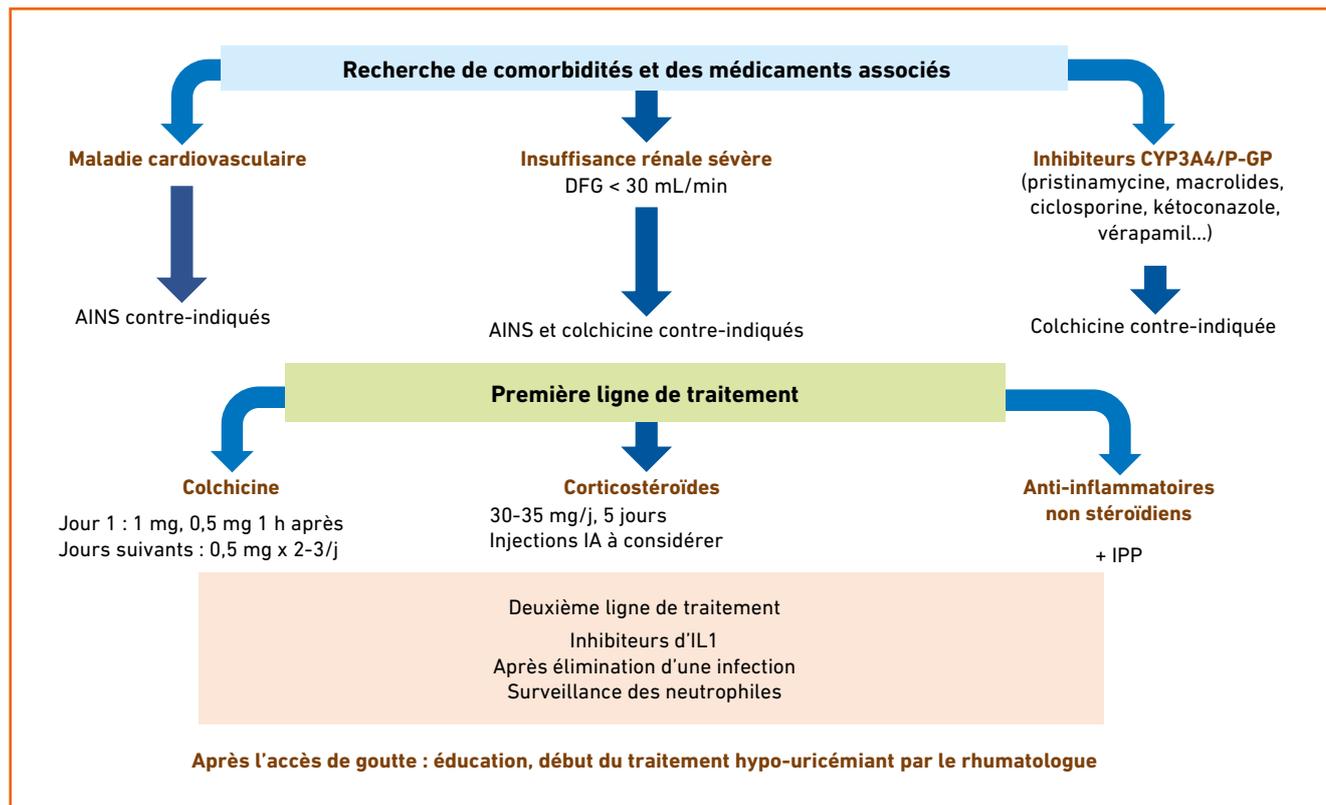


Fig. 2: Recommandations françaises de 2020 pour la prise en charge d'une crise de goutte [1].

La crise de goutte est caractérisée par l'apparition brutale d'une inflammation (érythème, chaleur, œdème) douloureuse, se résolvant spontanément en 5 à 14 jours. À long terme, des dépôts de cristaux d'urate sont présents dans les parties molles réalisant les tophus goutteux. Le traitement de la crise de goutte peut être initié rapidement par le dermatologue (**fig. 2**) suivant les dernières recommandations de la Société française de rhumatologie [1] alors que le traitement hypo-uricémiant est généralement prescrit par le rhumatologue.

## ■ L'arthrite psoriasique

L'arthrite psoriasique est présente chez 20 à 30 % des malades avec psoriasis cutané. Elle est plus fréquente en cas d'atteinte cutanée diffuse, de localisation unguéale, du cuir chevelu ou du pli interfessier.

Chez les patients avec psoriasis cutané isolé (464 cas suivis 8 ans), son incidence annuelle a été estimée à 2,7 % [2]. L'atteinte périphérique touchant les mains est plus fréquente chez la femme, souvent oligoarticulaire initialement, asymétrique puis polyarticulaire avec des douleurs d'horaire inflammatoire des mains, notamment des IPD. Il peut s'y associer une fatigue, des douleurs musculo-squelettiques initiales, des enthésites.

Des critères cliniques et radiologiques ont été établis pour le diagnostic, notamment les critères CASPAR (**tableau 1**) ayant une spécificité de 98,7 % et une sensibilité de 91,4 % [3]. Le choix du traitement nécessite un dialogue dermatologue-rhumatologue. D'après les recommandations de l'Eular de 2015, révisées en 2020, la première ligne de traitement consiste en des anti-inflammatoires non stéroïdiens 3 à 6 mois avec ou sans inje-

Devant une atteinte articulaire inflammatoire (articulations périphériques, colonne vertébrale ou enthésite), le diagnostic d'arthrite psoriasique peut être retenu en présence de 3 des 5 critères suivants :

- la présence d'un psoriasis actuel, passé ou d'antécédents familiaux de psoriasis ;
- une atteinte unguéale psoriasique comprenant une onycholyse, des dépressions en dés à coudre ou un épaississement distale de la tablette ;
- l'absence de facteur rhumatoïde ;
- une dactylite caractérisée par un gonflement de tout un doigt, actuelle ou passée alors confirmée par un rhumatologue ;
- la présence radiologique d'une néogenèse osseuse juxta-articulaire avec exclusion de formation ostéophytique des mains ou des pieds.

Tableau 1: Critères de classification d'une arthrite psoriasique (CASPAR: CIASsification criteria for Psoriatic Arthritis) [3].

## Questions flash – La main en dermatologie

tion intra-articulaire de corticoïde, la deuxième fait appel au méthotrexate 3 à 6 mois, la troisième aux anti-TNF ou léflunomide ou sulfasalazine, et la quatrième aux nouvelles biothérapies, notamment anti-IL17. Les patients avec des facteurs de mauvais pronostic articulaire peuvent être traités d'emblée par des biothérapies et, en cas d'échec, par des inhibiteurs de Janus kinase [4].

### La polyarthrite rhumatoïde

Le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde (PR) est parfois évoqué par le dermatologue devant une polyarthrite symétrique chronique (> 6 semaines) d'au moins 3 articulations touchant les poignets ou les métacarpo-phalangiennes (MCP) et les IPP des mains avec raideur matinale supérieure à 30 minutes, douleur à la pression des métatarso-phalangiennes ou devant des manifestations dermatologiques actuellement moins fréquentes. Les nodules rhumatoïdes sont rarement inauguraux, surtout observés en cas de PR évoluée, avec une positivité élevée du facteur rhumatoïde et des anticorps anti-CCP. Il s'agit de nodules sous-cutanés de 2 mm à 5 cm de diamètre, localisés préférentiellement sur les zones traumatisées (*fig. 3*). Ils correspondent histologiquement à un granulome palissadique avec nécrose fibrinoïde.

La nodulose rhumatoïde correspond à l'efflorescence de nodules dans les premiers mois de traitement par méthotrexate mais aussi par anti-TNF, léflunomide, azathioprine.



**Fig. 3 :** Nodules rhumatoïdes d'une main.



**Fig. 4 :** Infarctus digitaux des pourtours unguéaux dénommés lésions de Bywaters au cours d'une polyarthrite rhumatoïde.

La vasculite rhumatoïde, rare, a une évolution habituellement dissociée des poussées de la PR. Sur les mains, elle réalise surtout des infarctus digitaux des pulpes, des pourtours et des lits unguéaux, dénommés lésions de Bywaters (*fig. 4*), souvent isolés sans atteinte systémique. Le diagnostic de PR et l'instauration d'un traitement de fond relèvent du rhumatologue.

Enfin, la biopsie cutanée des nodules a un intérêt majeur dans deux maladies rares cutané-articulaires : la réticulohistiocytose multicentrique (RHM) et le rhumatisme fibroblastique.

>>> La RHM est une maladie à prédominance féminine (3 F/1 H) sans pré-



**Fig. 5 :** Nodules du dos des mains au cours d'une réticulohistiocytose multicentrique.

dominance ethnique caractérisée par la présence de papulo-nodules (*fig. 5*) ou plaques des mains avec possibilité de lésions muqueuses (14 %) et péri-oculaires (12 %). L'atteinte articulaire touche essentiellement les doigts (IPD, IPP, MCP), plus rarement les autres articulations [5]. Le diagnostic est histologique dans la peau ou la synoviale du fait de la présence d'un infiltrat histiocytaire avec cytoplasme éosinophilique, finement granuleux (PAS+, CD68+, protéine S100-, CD1a-), de nombreuses cellules géantes, des lymphocytes éparses. Cette affection est associée dans 21 % des cas à des néoplasies diverses. De nombreux traitements ont été essayés avec plus ou moins de succès (prednisone, méthotrexate, cyclophosphamide, biphosphonates, anti-TNF, anti-IL1).

>>> Quant au rhumatisme fibroblastique, il est exceptionnel, touchant les extrémités et les grands plis à l'origine d'une sclérose cutanée, de nodules mobiles sur les plans profonds. Les arthrites des mains s'accompagnent d'un épaissement des fascias. La rétraction progressive des mains en griffe (*fig. 6*) peut occasionner une gêne fonctionnelle importante [6].

Histologiquement, il existe une prolifération de cellules fusiformes d'allure



**Fig. 6 :** Papulo-nodules des doigts avec rétractions au cours d'un rhumatisme fibroblastique.

fibroblastique et myofibroblastique (actine+, desmine+, vimentine+) et une fibrose. L'évolution est imprévisible avec des poussées et des rémissions; le traitement n'est pas codifié.

En conclusion, le couple dermatologue-rhumatologue est complémentaire.

Leur collaboration est indispensable pour la prise en charge de toutes les maladies cutané-articulaires.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. LATOURTE A, PASCART T, FLIPO RM *et al.* 2020 Recommendations from the French Society of Rheumatology for the management of gout: Management of acute flares. *Joint Bone Spine*, 2020;87: 387-393.
2. VAN DEN BOSCH F, COATES L. Clinical management of psoriatic arthritis. *Lancet*, 2018;391:2285-2294.
3. TAYLOR W, GLADMAN D, HELLIWELL P *et al.* Classification criteria for psoriatic arthritis. *Arthritis Rheum*, 2006; 54:2665-2673.
4. GOSSEC L, BARALAKOS X, KERSCHBAUMER A *et al.* EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2019 update. *Ann Rheum Dis*, 2020;79:700-712.
5. TARIQ S, HUGENBERG ST, HIRANO-ALI SA *et al.* Multicentric reticulohistiocytosis (MRH): case report with review of literature between 1991 and 2014 with in depth analysis of various treatment regimens and outcomes. *Springerplus*, 2016;5:180;13p.
6. COURTIES A, GUÉGAN S, MIQUEL A *et al.* Fibroblastic rheumatism: immunosuppressive therapy is not always required. *Joint Bone Spine*, 2014;81: 178-179.

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