



Prise en charge du psoriasis chez le patient souffrant d'obésité

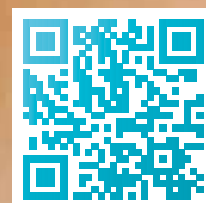
Prévention de la dermatite atopique chez l'enfant

**Orientation diagnostique
et prise en charge des acrosyndromes vasculaires**

La capillaroscopie en pratique

**Actualités thérapeutiques
dans les anomalies vasculaires de l'enfant**

Les infections fongiques



PROFILO® B O D Y



DÉTAILS DE LA BEAUTÉ.
Dévoilés sur le corps.



UNE NOUVELLE APPROCHE DES SOINS DU CORPS ET POUR LE TRAITEMENT DU RELÂCHEMENT CUTANÉ.

Remodelage cutané
multi-niveaux

PROFILO® BODY KIT est un
protocole complet* qui combine
le **traitement injectable**,
réalisé par un médecin habilité,
avec des **soins cosmétiques** à
appliquer en post-injection puis
au domicile du patient.

TECHNOLOGIE NAHYCO®

IBSA Derma,
19 rue Marbeuf 75008 Paris
Tél : 0801 908 038 (appel gratuit)
🌐 ibsaderma.fr
@ ibsaderma.fr@ibsagroup.com
📷 [ibsa_derma_france](https://www.instagram.com/ibsa_derma_france)

*CONTENU DE CHAQUE KIT : 2 boîtes de PROFHILO® BODY 3,2 % - 48 mg (H-AH)
+ 48 mg (L-AH) de sel sodique d'acide hyaluronique en seringues préremplies de 3 ml ;
1 PROFHILO® FIGURA Body Patch (Cosmétique) - boîte de 4 patches à usage unique ;
1 PROFHILO® FIGURA Body Cream (Cosmétique) - flacon airless de 150 ml.

Profilo® Body intervient dans le processus physiologique du vieillissement cutané et de réparation des tissus dermiques, en cas de cicatrices résultant d'un traumatisme cutané superficiel. Lire attentivement la notice avant utilisation. Dispositif médical de classe III. Marquage CE 0373. Fabricant : IBSA Farmaceutici Italia Srl. Pas de prise en charge LPPR. Date d'édition du document : Mai 2022. 22-03-IBSA-PM-001

CHAQUE PERSONNE EST UNE ŒUVRE D'ART.



Caring Innovation

Retenez dès aujourd'hui les dates des

17^{es}



Jeudi 20 octobre

Urgences en dermatologie

Concepteurs :

Pr J.-D. Bouaziz, Dr P. Del Giudice

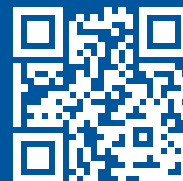
Vendredi 21 octobre

Dermatologie pédiatrique

Concepteurs :

Pr D. Bessis, Dr M. Rybojad

Le Dock Pullman – Paris-Aubervilliers



www.realites-dermatologiques.com

URGENCES EN DERMATOLOGIE

Concepteurs : Pr Jean-David Bouaziz, Dr Pascal Del Giudice

Allocution d'ouverture

Pr J.-D. Bouaziz, Dr P. Del Giudice

Mises au point interactives

9 h 15
–
10 h 30

- Infections bactériennes systémiques pour le dermatologue
- Cellulites (dermohypodermes) graves et fasciites nécrosantes

P. DEL GIUDICE

T. URBINA

► 10 h 30-11 h 00 : Pause ◀

Mises au point interactives

11 h 00
–
12 h 00

- Le Lyell en 2022
- DRESS : avancées diagnostiques, physiopathologiques et thérapeutiques

S. ORO

B. BEN SAÏD

12 h 00-12 h 30 – Discussion générale

► 12 h 30-14 h 00 : Pause déjeuner ◀

Questions flash

14 h 00
–
15 h 45

- La réanimation au cabinet : le b.a.-ba
- Le choc anaphylactique : l'essentiel vital
- Purpura *fulminans*, ce qui doit vous marquer
- Des tumeurs plus urgentes qu'on ne le croit
- Les bulles coriaces
- Les urgences vasculaires

L. ZAFRANI

L. ZAFRANI

N. DE PROST

E. FUNCK-BENTANO

M. ALEXANDRE

P. SENET

► 15 h 45-16 h 15 : Pause ◀

16 h 15
–
17 h 45

- Les grandes urgences du dermatologue interniste
 - 1^{re} partie : les vascularites
 - 2^e partie : les connectivites urgentes
- Quelques cas d'érythrodermie qui doivent inquiéter
- Les quelques hémopathies urgentes en un coup d'œil
- Envenimations et urgences ressenties
- Quelques urgences psychiatriques pour le dermatologue

M. JACHET

F. CHASSET

V. DESCAMPS

A. DE MASSON

P. DELAUNAY

D. GRILLAULT-LAROCHE

17 h 45-18 h 30 – Discussion générale

VENDREDI 21 OCTOBRE 2022

DERMATOLOGIE PÉDIATRIQUE

Concepteurs: Pr Didier Bessis, Dr Michel Rybojad

Allocution d'ouverture Pr Didier Bessis, Dr Michel Rybojad		
Mises au point interactives		
9h00 – 10h15	→ Taches café au lait de l'enfant : beaucoup de clinique et un peu de génétique → Mélanome de l'enfant	D. BESSIS S. FRAITAG
▶ 10 h 15-10 h 45 : Pause ◀		
Lecture		
10h45 – 11 h 15	→ Sommes-nous en train de perdre la magie de la clinique en dermatologie ? L'exemple de l'érythème fessier du nourrisson !	D. TENNSTEDT
Mises au point interactives		
11 h 15 – 12 h 15	→ Dermatologie pédiatrique et SARS-CoV-2 → Tumeurs cutanées du jeune enfant : quand faut-il (ou pas) s'inquiéter ?	T. HUBICHE E. BOURRAT
12 h 15-12 h 30 : Discussion générale		
▶ 12 h 30-14 h 00 : Pause déjeuner ◀		
Questions flash		
14h00 – 15h45	→ Nouveaux traitements du vitiligo de l'enfant → Diagnostics différentiels des hyperpigmentations de l'enfant → Lentiginose de l'enfant : signes cliniques distinctifs → Cheveux gris ou blancs de l'enfant → Mosaïcisme pigmentaire : quelle prise en charge en 2022 ? → Quand hospitaliser un exanthème fébrile de l'enfant ?	K. EZZEDINE K. EZZEDINE D. BESSIS D. BESSIS H. AUBERT H. AUBERT
▶ 15 h 45 -16 h 15 : Pause ◀		
16h15 – 17h45	→ La vaccination HPV de l'enfant : le point en 2022 → Nævus congénitaux de l'appareil unguéal → Connaissez-vous le syndrome BAP-1 ? → Teignes : nouvel algorithme décisionnel → Pustulose infectieuse néonatale : ne pas méconnaître l'urgence → Syndrome inflammatoire multisystémique lié au COVID → Troubles pigmentaires révélateurs d'une maladie interne	M.-A. DOMMERGUES L. THOMAS L. THOMAS J.-P. GANGNEUX A. CALUGAREANU M. RYBOJAD M. RYBOJAD
17 h 45-18 h 30 – Discussion générale		

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

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

RÉDACTEUR EN CHEF

Dr J.-B. Monfort

CONSEILLER À LA RÉDACTION

Dr M. Rybojad

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Meissel, M. Anglade

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy
C. Poussin (assistante)

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

espaceGraphic
Mutilva Baja – Espagne
Commission Paritaire : 0127 T 81119
ISSN : 1155-2492
Dépôt légal : 2^e trimestre 2022

Sommaire

Mai 2022

Cahier 1

n° 311

REVUES GÉNÉRALES

- 7** **Prise en charge du psoriasis chez le patient souffrant d'obésité**
E. Brenaut
- 12** **Prévention de la dermatite atopique chez l'enfant**
M. Bourrel-Bouttaz
- 19** **Orientation diagnostique et prise en charge des acrosyndromes vasculaires**
T. Klejtman
- 28** **La capillaroscopie en pratique**
J.-B. Monfort
- 33** **Actualités thérapeutiques dans les anomalies vasculaires de l'enfant**
O. Boccara

CONFRONTATION ANATOMOCLINIQUE

- 37** **Les infections fongiques**
M.-D. Vignon-Pennamen

Un cahier 2 "Dermatite atopique : les localisations difficiles à traiter en pratique" est routé avec ce numéro.

Un bulletin d'abonnement est en page 27.

Image de couverture :
©Bencemor@shutterstock.com



■ Revues générales

Prise en charge du psoriasis chez le patient souffrant d'obésité

RÉSUMÉ : La prévalence de l'obésité est en nette augmentation dans le monde depuis plusieurs années. Les patients atteints de psoriasis souffrent plus souvent d'obésité que la population générale. Ce lien entre psoriasis et obésité est probablement bidirectionnel. En effet, l'obésité amplifie l'inflammation systémique et constitue ainsi un facteur de risque indépendant de psoriasis. On sait aussi que les patients avec un psoriasis ont des habitudes de vie qui pourraient favoriser le surpoids (isolement social, régime alimentaire moins équilibré, activité physique réduite).

Le dépistage de l'obésité doit se faire régulièrement lors du diagnostic et du suivi, ainsi que le dépistage du syndrome métabolique.

Les traitements systémiques sont moins efficaces chez les patients souffrant d'obésité et les effets secondaires plus fréquents. Certains traitements, comme les anti-TNF α , sont associés à une prise de poids.



E. BRENAUTE

Service de Dermatologie, CHU de BREST ;
Laboratoire Interactions Épithéliums Neurons,
EA4685, BREST.

■ L'obésité, une comorbidité fréquente du psoriasis

L'obésité est une comorbidité fréquente du psoriasis. Elle se définit par un IMC supérieur à 30 et se divise en :

- obésité modérée (grade 1) : IMC 30,0-34,9 ;
- obésité sévère (grade 2) : IMC 35,0-39,9 ;
- obésité morbide (grade 3) : IMC $\geq$ 40.

On estime qu'entre 11 et 25 % des patients atteints de psoriasis sont obèses [1]. En France, une étude observationnelle multicentrique a inclus 2 210 patients avec un psoriasis (en majorité de forme modérée à sévère car 65,3 % d'entre eux avaient déjà reçu un traitement systémique). Parmi ces patients, 30,8 % étaient en surpoids, 21,1 % étaient obèses et 3,1 % souffraient d'obésité morbide [2]. L'analyse multivariée retrouvait une association entre l'obésité et la sévérité du psoriasis, le rhumatisme psoriasique, le diabète, la dyslipidémie et l'hypertension artérielle. Cette fréquence de l'obésité chez

les patients psoriasiques était supérieure à la fréquence dans la population générale, indépendamment de l'âge et du sexe, et la différence s'accroissait après 45 ans [2].

Ce lien entre obésité et psoriasis est probablement bidirectionnel. En effet les patients psoriasiques présentent plus fréquemment que dans la population générale un isolement social, des symptômes dépressifs, un régime alimentaire moins équilibré et une activité physique réduite pouvant favoriser l'obésité. Cependant, des études épidémiologiques ont montré que l'obésité est un facteur de risque indépendant de l'apparition et de la sévérité du psoriasis. Ainsi, dans une étude menée sur plus de 78 000 femmes suivies pendant 14 ans, le risque d'apparition du psoriasis était de 1,48 (IC95 % : 1,15-1,91) chez les patientes avec un IMC compris entre 30 et 35, et de 2,69 (IC95 % : 2,12-3,40) chez les patientes avec un IMC supérieur à 35 [3]. Dans cette étude, les patientes

Revue générale

avec un tour de taille élevé (supérieur à 101 cm) avaient un risque relatif de 2,28 (1,57-3,32) de psoriasis en analyse multivariée. Les patientes avec une prise de poids conséquente (supérieure à 15 kg) avaient plus de risques de développer un psoriasis : RR 1,88 (1,44-2,46) [3].

Une autre étude a suivi plus de 33 000 individus pendant 10 ans. En comparaison avec les sujets ayant un poids normal, les sujets obèses avaient un risque de 1,87 (IC95 % : 1,38-2,52) de développer un psoriasis. Une prise de poids supérieure à 10 kg et un tour de taille élevé étaient aussi associés au psoriasis [4].

Physiopathologie : le lien entre obésité et psoriasis

L'obésité est un facteur de risque indépendant de l'apparition du psoriasis par le biais de l'inflammation systémique. L'adiposité semble être un facteur central dans cette association et l'expansion du tissu adipeux majore l'inflammation psoriasique par la surexpression de médiateurs pro-inflammatoires par les adipocytes : les adipokines. Il s'agit de cytokines classiques telles que le TNF α , et des molécules spécifiques telles que la leptine et la résistine. Des concentrations sériques d'IL17 et IL23 plus élevées ont été mises en évidence chez des patients obèses. À l'inverse, la sécrétion d'adiponectine, adipokine anti-inflammatoire, est diminuée [5]. Par ailleurs, la libération continue d'acides gras libres dans la circulation systémique provoque un stress oxydant [5].

Indépendamment de l'obésité, une alimentation riche en graisses engendre également des taux sériques d'acides gras élevés, ces taux élevés étant corrélés avec la sévérité du psoriasis [6]. L'obésité amplifie aussi l'inflammation locale car elle altère la composition et l'activité des cellules inflammatoires de la peau. De forts taux de médiateurs de l'inflammation sont retrouvés dans les cellules

de lésions psoriasiques [6]. L'obésité a également une activité délétère sur le microbiome qui pourrait renforcer l'inflammation chronique [6]. Enfin, un lien génétique pourrait être suspecté car le gène *HLA-Cw6*, gène majeur de susceptibilité au psoriasis, serait aussi associé à l'obésité [5].

Impact de l'obésité sur les traitements

L'obésité est un élément à prendre en compte pour le choix d'un traitement. Les effets indésirables des traitements sont plus fréquents chez les patients obèses. Cela s'explique notamment par l'association de l'obésité avec le syndrome métabolique ou la stéatose hépatique : augmentation de l'hépatotoxicité du méthotrexate, augmentation de la néphrotoxicité de la ciclosporine [7].

Dans les différentes études, la réponse aux traitements systémiques et biologiques était diminuée chez les patients obèses [7]. Une méta-analyse a évalué l'impact de l'obésité sur l'efficacité des anti-TNF α chez des patients avec différentes maladies inflammatoires. Les patients obèses avec un psoriasis ou un rhumatisme psoriasique avaient un risque augmenté de 57 % d'être en échec de traitement (OR 1,57 ; IC95 % : 1,30-1,89) [8]. Dans l'étude ECLIPSE, la réponse au traitement était diminuée chez les patients obèses. À la semaine 48, le PASI 90 était atteint par 88,1 % des patients avec un poids normal traités par guselkumab *versus* 75,2 % de ceux traités par secukinumab et chez les patients obèses : 82,5 % *versus* 65,3 % [9]. Dans l'étude comparant l'ixekizumab à l'éta nercept et au placebo, les patients obèses avaient également une réponse diminuée par rapport à ceux avec un poids normal, avec atteinte du PASI 90 sous ixekizumab et éta nercept respectivement pour 72,6 % et 30,8 % des patients de moins de 80 kg et 52,7 % et 11,6 % des patients de plus de 100 kg [10].

L'impact de l'obésité peut aussi être apprécié par les études de registre. Une étude espagnole basée sur le registre BIOBADADERM a étudié l'impact de l'IMC sur les traitements systémiques conventionnels et biologiques [11]. En analyse multivariée, une augmentation de 5 unités de l'IMC était associée à un risque accru de 12 % d'arrêter le traitement en raison d'un manque d'efficacité et de 17 % d'avoir un effet indésirable, quelle que soit la molécule utilisée. Les données du registre BioCAPTURE permettaient d'analyser la persistance du traitement. Un IMC élevé était prédictif d'un arrêt de l'éta nercept et l'ustekinumab pour manque d'efficacité [12]. Dans le registre PSOBIOTEQ, les prescriptions de biothérapies étaient différentes selon que le patient était obèse ou non (molécules les plus prescrites : adalimumab, ustekinumab et éta nercept), la persistance du traitement était diminuée, principalement à cause d'un manque d'efficacité [13].

Impact des traitements du psoriasis sur le poids

Une méta-analyse a analysé l'effet des biothérapies sur le poids. Six études ont été incluses représentant 862 patients et évaluant les anti-TNF α , l'ustekinumab et le secukinumab [14]. L'adalimumab était associé à la plus grande prise de poids, suivi de l'infliximab puis de l'éta nercept. L'ustekinumab et le secukinumab n'avaient pas d'effet sur le poids. Lors des essais cliniques UNCOVER 1, 2 et 3, le poids n'était pas impacté par le traitement par ixekizumab à la semaine 60 [15]. Au contraire, l'apremilast était associé à une perte de poids dans les études de phase III. Sur les 1 184 patients inclus et suivis pendant 156 semaines, 21,9 % d'entre eux avaient perdu plus de 5 % de leur poids à l'inclusion [16]. Aucune donnée concernant le poids n'est encore disponible chez les patients traités par anti-IL23.

Découvrez le traitement personnalisable de **micronutrition active topique**, utilisé en complément de procédures **médico-esthétiques**.

Gamme CEBELIA PRO

- PRO L-HA Booster
- 4 Concentrés ●●●●
- My L-HA Booster



PRO L-HA Booster
Sérum Bio-Revitalisant
MÉDECIN



N°1 Hydratant N°2 Anti-âge N°3 Éclat N°4 Dépigmentant



4 Concentrés personnalisés
Solutions combinables



My L-HA Booster
Sérum personnalisable
PATIENT

DEMANDEZ CONSEIL À VOTRE MÉDECIN

NOVELSKIN
IN INNOVATION WE TRUST



ACCÈS
PROFESSIONNELS
DE SANTÉ

Inscrivez-vous sur
WWW.PRO.NOVELSKIN.FR

Revue générale

Psoriasis et obésité : les recommandations de traitement

Concernant les traitements systémiques chez les patients obèses, les recommandations françaises du groupe psoriasis (GRPso) proposent d'utiliser la photothérapie en augmentant prudemment et graduellement les doses d'UV (grade C), ou le méthotrexate en surveillant de près le bilan hépatique (grade C), de considérer l'acitrétine (grade C) et d'éviter la ciclosporine (avis d'expert) [17]. Pour les biothérapies, elles recommandent de préférer l'ustekinumab (grade C, car dosage adapté au poids et pas de gain de poids sous traitement) et, en cas d'échec, l'ixekizumab (grade C) avant les anti-TNF α , le secukinumab et l'aprémilast (avis d'expert).

Il est à noter que ces recommandations ont été faites avant l'arrivée des anti-IL23 et que le niveau de preuve est limité. Les critères de choix de traitement dans cette population comporteront l'efficacité du traitement, la tolérance, l'éventuelle prise de poids avec certaines molécules et l'effet des traitements sur le risque cardiovasculaire.

Psoriasis et obésité : prise en charge en consultation de dermatologie

Lors du bilan initial d'un patient avec un psoriasis, il est recommandé de mesurer le poids et la taille pour calculer l'IMC, de mesurer la tension artérielle ainsi que le périmètre abdominal. Cette mesure du tour de taille est importante car l'adiposité centrale est associée aux maladies

cardiovasculaires et/ou au syndrome métabolique. Pour dépister le syndrome métabolique, un bilan lipidique et une glycémie à jeun seront prescrits [18]. Les critères diagnostiques du syndrome métabolique sont rappelés dans le **tableau I**. En cas d'obésité, le patient pourra être orienté vers un diététicien ou un nutritionniste. Une chirurgie bariatrique sera à envisager pour les patients ayant un IMC supérieur à 40 [16].

Différents conseils peuvent être donnés aux patients avec un syndrome métabolique :

- pratiquer une activité physique de type aérobie (marche rapide, jogging, cyclisme, natation...) au moins 30 minutes par jour 5 fois par semaine ;
- augmenter la consommation de fruits et légumes (5 portions ou plus par jour dans l'idéal), privilégier les aliments riches en oméga-3 (thon, saumon, noix...) et en oméga-9 (avocat, huile d'olive...) et éviter ceux riches en

POINTS FORTS

- L'obésité est une comorbidité fréquente du psoriasis.
- Elle amplifie l'inflammation systémique et locale et constitue un facteur de risque indépendant de psoriasis.
- La réponse au traitement est diminuée chez les patients obèses et les effets secondaires sont plus fréquents.
- Les anti-TNF α sont associés à une prise de poids, l'aprémilast à une perte de poids et les autres biothérapies n'ont pas d'effet sur le poids.
- La mesure du poids, le calcul de l'IMC et la mesure du périmètre abdominal doivent faire partie du bilan initial et du suivi du patient avec un psoriasis.

graisses saturées (charcuterie, pâtisserie, sodas, fromage et viandes grasses, plats préparés...), diminuer l'apport calorique, limiter le sel ;
– éviter le tabac et l'alcool.

Effet de la perte de poids sur l'évolution du psoriasis

La perte de poids est souhaitable chez les patients obèses avec un psoriasis car elle permettrait de diminuer l'inflammation systémique. L'effet de la perte de poids sur le psoriasis a été étudié dans une revue de la littérature incluant 10 essais cliniques [19]. Les études évaluaient généralement l'effet d'une alimentation hypocalorique, avaient souvent un effectif limité et l'évaluation était faite entre 4 et 24 semaines après l'inclusion. La perte de poids s'accompagnait généralement d'une diminution du PASI.

Dans l'étude de Naldi *et al.*, 300 patients étaient inclus et recevaient un traitement systémique avec en plus une prise en charge nutritionnelle et physique pour le groupe expérimental, ou une simple information pour le groupe contrôle. À la semaine 20, les patients du groupe intervention avaient une diminution moyenne du PASI de 48 % comparée à 25,5 % dans le groupe contrôle ($p = 0,02$) [20].

Périmètre abdominal > 94 cm pour un homme, > 80 cm pour une femme
Triglycérides > 1,50 g/L ou traitement
HDL cholestérol < 0,40 g/L pour un homme, < 0,50 g/L pour une femme ou traitement
Hypertension artérielle $\geq$ 130/85 mmHg ou traitement
Hyperglycémie > 1 g/L ou traitement

Tableau I : Diagnostic du syndrome métabolique $\geq$ 3 des anomalies ci-dessus.

Dans l'étude d'Al-Mutairi et Nour, 262 patients étaient randomisés pour recevoir un anti-TNF α $\pm$ un régime hypocalorique (< 1000 kcal/j). À la semaine 24, les patients du groupe intervention avaient perdu 12,1 kg en moyenne et le PASI s'était amélioré de 84 %, comparé à 1,5 kg et 69 % dans le groupe contrôle ($p < 0,001$) [21].

Une étude de cohorte sur base de données a analysé les effets de la chirurgie bariatrique sur le poids : le *by-pass* gastrique était associé à un risque plus faible d'apparition de psoriasis et améliorait le pronostic du psoriasis [16].

Conclusion

Les patients avec un psoriasis souffrant d'obésité sont de plus en plus nombreux. Leur prise en charge est spécifique car les traitements sont souvent moins efficaces, avec des effets secondaires plus fréquents. Il faut malgré tout veiller à ne pas les sous-traiter car le psoriasis, en altérant l'image corporelle, peut aggraver l'obésité. La prise en charge est multidisciplinaire, en veillant notamment à dépister le syndrome métabolique.

BIBLIOGRAPHIE

- CHIRICOZZI A, GISONDI P, GIROLOMONI G. The pharmacological management of patients with comorbid psoriasis and obesity. *Expert Opin Pharmacother*, 2019;20:863-872.
- PHAN C, SIGAL ML, LHAFI M *et al*. Metabolic comorbidities and hypertension in psoriasis patients in France. Comparisons with French national databases. *Ann Dermatol Venereol*, 2016;143:264-274.
- SETTY AR, CURHAN G, CHOI HK. Obesity, waist circumference, weight change, and the risk of psoriasis in women: Nurses' Health Study II. *Arch Intern Med*, 2007;167:1670-1675.
- SNEKVIK I, SMITH CH, NILSEN TIL *et al*. Obesity, Waist Circumference, Weight Change, and Risk of Incident Psoriasis: Prospective Data from the HUNT Study. *J Invest Dermatol*, 2017;137:2484-2490.
- JENSEN P, SKOV L. Psoriasis and Obesity. *Dermatol Basel Switz*, 2016;232:633-639.
- KUNZ M, SIMON JC, SAALBACH A. Psoriasis: Obesity and Fatty Acids. *Front Immunol*, 2019;10:1807.
- CARRASCOSA JM, ROCAMORA V, FERNANDEZ-TORRES RM *et al*. Obesity and psoriasis: inflammatory nature of obesity, relationship between psoriasis and obesity, and therapeutic implications. *Actas Dermosifiliogr*, 2014;105:31-44.
- SINGH S, FACCIOUSSO A, SINGH AG *et al*. Obesity and response to anti-tumor necrosis factor- α agents in patients with select immune-mediated inflammatory diseases: A systematic review and meta-analysis. *PloS One*, 2018;13:e0195123.
- BLAUVELT A, ARMSTRONG AW, LANGLEY RG *et al*. Efficacy of guselkumab versus secukinumab in subpopulations of patients with moderate-to-severe plaque psoriasis: results from the ECLIPSE study. *J Dermatol Treat*, 2021;1-8.
- REICH K, PUIG L, MALLBRIS L *et al*. The effect of bodyweight on the efficacy and safety of ixekizumab: results from an integrated database of three randomised, controlled Phase 3 studies of patients with moderate-to-severe plaque psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2017;31:1196-1207.
- CARRASCOSA JM, VILAVELLA M, GARCIA-DOVAL I *et al*. Body mass index in patients with moderate-to-severe psoriasis in Spain and its impact as an independent risk factor for therapy withdrawal: results of the Biobadaderm Registry. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2014;28:907-114.
- ZWEEGERS J, VAN DEN REEK JMPA, VAN DE KERKHOF PCM *et al*. Body mass index predicts discontinuation due to ineffectiveness and female sex predicts discontinuation due to side-effects in patients with psoriasis treated with adalimumab, etanercept or ustekinumab in daily practice: a prospective, comparative, long-term drug-survival study from the BioCAPTURE registry. *Br J Dermatol*, 2016;175:340-347.
- ASSAN F, TUBACH F, ARLEGUI H *et al*. First-Line Biologic Therapy and Obesity in Moderate-to-Severe Psoriasis: Results from the Prospective Multicenter Cohort Psobioteq. *Dermatology*, 2021;237:338-346.
- WU MY, YU CL, YANG SJ *et al*. Change in body weight and body mass index in psoriasis patients receiving biologics: A systematic review and network meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*, 2020;82:101-109.
- EGERBERG A, WU JJ, KORMAN N *et al*. Ixekizumab treatment shows a neutral impact on cardiovascular parameters in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis: Results from UNCOVER-1, UNCOVER-2, and UNCOVER-3. *J Am Acad Dermatol*, 2018;79:104-109.e8.
- ELMETS CA, LEONARDI CL, DAVIS DMR *et al*. Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with awareness and attention to comorbidities. *J Am Acad Dermatol*, 2019;80:1073-1113.
- AMATORE F, VILLANI AP, TAUBER M *et al*. French guidelines on the use of systemic treatments for moderate-to-severe psoriasis in adults. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2019;33:464-483.
- RICHARD MA, Groupe de recherche sur le psoriasis de la Société française de dermatologie. [Psoriasis: Initial assessment and practical therapy evaluation]. *Ann Dermatol Venereol*, 2019;146:440-449.
- ALOTAIBI HA. Effects of Weight Loss on Psoriasis: A Review of Clinical Trials. *Cureus*, 2018;10:e3491.
- NALDI L, CONTI A, CAZZANIGA S *et al*. Diet and physical exercise in psoriasis: a randomized controlled trial. *Br J Dermatol*, 2014;170:634-642.
- AL-MUTAIRI N, NOUR T. The effect of weight reduction on treatment outcomes in obese patients with psoriasis on biologic therapy: a randomized controlled prospective trial. *Expert Opin Biol Ther*, 2014;14:749-756.

L'auteur a déclaré des liens d'intérêts avec AbbVie, Lilly, Janssen-Cilag, Pfizer.

I Revues générales

Prévention de la dermatite atopique chez l'enfant

RÉSUMÉ : La prévention de la dermatite atopique est un sujet en constante évolution. Font partie des recommandations officielles : l'usage des pré- et probiotiques, ainsi que l'éviction totale du tabac actif ou passif chez la femme enceinte atopique ou non. L'application dès la naissance d'un émollient chez le bébé au titre de la prévention primaire ne fait plus partie de ces recommandations alors que l'émollient, les soins d'usage et les probiotiques gardent leur place en prévention secondaire. C'est aussi l'attitude éducationnelle qui permet aux parents d'agir dès le plus jeune âge et de comprendre les facteurs déclenchants, ceux qui sont évitables et ceux qui ne le sont pas.



M. BOURREL-BOUTTAZ
Cabinet de Dermatologie, CHAMBÉRY.

La prévention de la dermatite atopique (DA) chez l'enfant est un sujet qui ne peut se résumer à appliquer à la lettre les recommandations officielles, tant la demande des patients nous force à élargir le débat au-delà de l'*evidence-based medicine* (EBM) :

- premièrement, la prévention pendant la grossesse : quels conseils, pour quelle femme ?
- deuxièmement, la prévention chez le bébé : quelle prévention primaire et pour quels bébés ? Quelle prévention secondaire pour les bébés atopiques puis les enfants atopiques ?
- troisièmement, qui fera les soins et pourquoi les fera-t-il ?

Concernant les recommandations type EBM, elles s'appuient sur les *European Guidelines for Treatment of Atopic Dermatitis*, publiées en 2018 dans l'EADV [1], dont la partie prévention renvoie à un texte publié dans l'*Allergo Journal International* en 2014 par la Société allemande pour l'allergologie et l'immunologie clinique [2]. J'ajouterai certains éléments ou réflexions issus de ma pratique (30 ans d'activité libérale, 20 ans de travail dans la société

freudienne Rhône-Alpes, formation à la micronutrition, 10 ans de pratique dans un programme d'éducation thérapeutique dans la dermatite atopique à l'hôpital Lyon Sud) sous l'appellation "mon opinion".

■ La femme enceinte

Le risque actuel de DA de l'enfant est de 20 % dans une famille sans terrain atopique (20 % de 800 000 naissances, soit 160 000 bébés atopiques par an), alors qu'il atteint 80 % dans une famille dont les deux parents sont atopiques. La DA étant devenue un problème de santé publique, il est logique d'affirmer que s'il existe une prévention possible chez la femme enceinte, elle doit s'adresser à toutes les femmes enceintes que nous croisons en consultation, atopiques ou non. Quels messages peut-on alors donner ?

1. Le traitement local d'une femme enceinte atopique peut et doit être poursuivi

Cela ne constitue pas une prévention primaire pour son enfant, mais une

Réalités Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie,
en partenariat avec le **Laboratoire SVR,**
vous invite à la retransmission **EN DIRECT**
via internet de la webconférence :

Lundi 20 juin
20 h 45 – 22 h 00

Impact des perturbateurs endocriniens — une réalité dans la pratique dermatologique quotidienne

- Présentation générale des perturbateurs endocriniens et de leurs impacts sur la santé
Pr Jean-Baptiste Fini, Paris
- Perturbateurs endocriniens en dermatologie, véritable danger?
Pr Nicolas Chevalier, Nice
- Comment accompagner les patient.e.s en consultation de dermatologie (focus exposition cosmétique, mode de vie et solutions)?
Dr Patricia Rannaud-Bartaire, Lambersart



Cette retransmission est accessible sur le site :

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

Inscription obligatoire

Webconférence réservée aux professionnels de santé.

Pendant toute la durée de la webconférence, vous pourrez poser **EN DIRECT** vos questions aux experts.

Revue générale

évidence qui peut être prise en défaut pendant la grossesse. En effet, la corticophobie ambiante pousse certains soignants à arrêter le dermocorticoïde par crainte (infondée) de vergetures ou de passage sanguin et d'atteinte du bébé *in utero*. Or, la corticophobie du soignant renforce celle de la maman et la poussera donc à ne pas agir au cas où son bébé à naître serait atopique [3].

2. Éliminer des facteurs de l'environnement de la femme enceinte

EBM: il s'agit du tabac. Le tabac est l'élément de l'environnement qu'il convient d'éliminer, qu'il soit actif ou passif. Cette recommandation devrait être respectée le plus tôt possible dans la grossesse.

3. Alimentation de la femme enceinte

EBM: que ce soit pendant la grossesse ou l'allaitement, l'alimentation de la maman doit être diversifiée, le but étant d'induire une tolérance aux potentiels allergènes alimentaires. Les régimes restrictifs préconisés par le passé ont été à l'origine d'allergies alimentaires très sévères par défaut d'induction de cette tolérance.

Mon opinion: cette recommandation se heurte à deux éléments implicites que les patientes peuvent très bien ne pas comprendre. En effet, il peut paraître facile d'entendre que tous les aliments sont autorisés et qu'il ne faut faire aucune éviction, mais il vaut mieux préciser que le lait, le gluten, les cacahuètes, le poisson sont autorisés. Nommer les aliments permet de voir l'écart entre le message donné et la réalité de la cuisine...

De plus, il faut comprendre ce que veut dire une alimentation diversifiée: les pizzas, les jus de fruits, les hamburgers sont-ils inclus? La DA est une maladie du monde moderne et, dans le monde moderne, il existe trop d'aliments transformés, trop de sucre, trop d'additifs...

Une cuisine diversifiée sous-entend: une cuisine de saison (on ne mange pas de haricots verts en plein hiver) avec des produits frais, cuisinée à l'huile d'olive et pas au beurre, avec un équilibre qui pour une assiette correspond à un quart de protéines, un quart de féculents, un demi de légumes. Qui mange ainsi?

4. Compléments alimentaires pendant la grossesse

>>> Les probiotiques et les prébiotiques

EBM: les probiotiques n'ont montré leur effet que dans la prévention mais, du fait de la grande hétérogénéité des souches de bactéries, il n'est pas possible (en date de 2014) de faire des recommandations. Quant aux prébiotiques, ils n'ont montré leur intérêt que dans la prévention et, pour les mêmes raisons que les probiotiques, il n'est pas possible (en date de 2014) d'établir des recommandations.

Mon opinion: l'absence de recommandations officielles n'est pas synonyme d'interdiction. Est-il dangereux de donner des probiotiques et des prébiotiques pendant la grossesse? Les exceptionnels effets secondaires des probiotiques (septicémie) n'ont été observés qu'en unité de soins intensifs chez des patients particulièrement critiques. Sinon, la communauté scientifique s'accorde à dire qu'ils sont sans danger [4].

Mais en avons-nous besoin? Une méta-analyse de 21 publications menée par une équipe australienne et publiée en 2019 établit l'intérêt d'un mélange de plusieurs souches donné pendant la grossesse, l'allaitement, puis au bébé tant dans la population à risque que dans celle non à risque pour diminuer l'incidence de la DA [5]. Et quand? La question tient en fait à la capacité ou non du microbiote intestinal à se réparer spontanément après avoir reçu des antibiotiques. La question



Fig. 1.

est toujours ouverte. D'autant que le lien entre la prise d'antibiotiques et les poussées de DA est soutenu dans certaines études [6].

Mon opinion est donc de les utiliser en prévention chez la femme enceinte, surtout si elle reçoit un traitement antibiotique. Quant aux prébiotiques, l'étude Prégrall (fig. 1) en cours à Nantes a pour but d'identifier ceux qui ont des effets sur la prévention de la DA et le type d'effets.

>>> Le statut en vitamine D, en oligo-éléments et vitamines

EBM: le régime méditerranéen a montré son effet préventif sur les maladies atopiques. Quant à la vitamine D, les résultats très contradictoires ne permettent pas d'opter pour des recommandations.

Mon opinion: beaucoup de femmes enceintes en France reçoivent de la part de leur sage-femme ou de leur gynécologue des compléments alimentaires comprenant déjà des vitamines B et D, des oligo-éléments et des acides gras essentiels de type oméga-3 et 6. Cette prescription à visée obstétricale

pourrait dès lors étendre son intérêt à la prévention de la dermatite atopique [7]. Pour celles qui n'auraient pas ce type de prescription, il devient simple de nous aligner à notre tour, le temps de la grossesse et de l'allaitement.

■ Le bébé

1. Prévention primaire : le bébé n'a pas encore déclaré de terrain atopique

>>> L'allaitement protège-t-il de la DA ?

Une récente méta-analyse publiée en novembre 2019 confirme que l'allaitement ne protège pas du risque de DA [8].

En l'absence d'allaitement, quel lait choisir ? EBM : les bébés à risque non allaités devraient être d'emblée nourris avec un lait aux protéines de lait de vache fortement hydrolysées. Les jus végétaux tel que le lait de soja sont fortement déconseillés. Il existe deux types de lait maternisé sous le label "hypoallergénique". Il s'agit toujours de lait de vache mais dont les protéines sont hydrolysées à 90 % pour le label "fortement hydrolysées", à 50 % pour le label "faiblement hydrolysées". Dans le cas des bébés à risque (les deux parents ont un terrain atopique) qui ne pourraient pas être allaités, il est recommandé d'opter d'emblée pour un lait maternisé aux protéines de lait de vache fortement hydrolysées.

Mon opinion : cette notion devrait être débattue avec nos collègues pédiatres, car rien n'est pire pour les parents que d'entendre des avis discordants.

>>> Diversification alimentaire

EBM : la diversification alimentaire est préconisée vers 4-5 mois, l'allaitement prolongé au-delà aurait même un effet favorisant la DA. Il ne faut pas reporter l'introduction de certains aliments sous

prétexte de risque allergique, car le but est de favoriser la tolérance alimentaire. Ce n'est pas non plus la peine de les introduire avant l'âge de 4 mois.

>>> Environnement du bébé

● Les allergènes

EBM : *"Primary prevention includes the elimination or reduction of (partial) causes relevant to disease development, including modifications to causal or predisposing environmental and occupational factors on the one hand, whilst increasing individual tolerance on the other. Although primary prevention is particularly effective among at-risk groups (those with a genetic predisposition), it is directed in a limited form at the overall population and includes health promotion specifically with regard to allergies."* [2] L'idée n'est donc plus d'éliminer le plus possible les allergènes reconnus responsables des poussées mais d'envisager que leur présence est nécessaire pour l'instauration d'un niveau de tolérance, laquelle prévient du passage à l'allergie : il en est ainsi des allergènes alimentaires, bactériens, des pollens...

Les animaux de compagnie, EBM : il n'existe aucune restriction pour les chiens et les chats. Le bébé va produire sa propre tolérance aux poils des animaux de sa maison.

Poussière de maison, EBM : aucune mesure spécifique antiacarienne n'est retenue en mesure de prévention primaire.

Moisissures, EBM : toute source d'humidité et d'insuffisance de ventilation doit être réparée.

Vivre dans une ferme, vivre dans une grande fratrie, aller à la crèche, EBM : ce sont des facteurs protecteurs. La grande diversité des biotopes autour de l'enfant stimule le système immunitaire vers les protections antibactériennes

aux dépens du système immunitaire inflammatoire.

● La pollution est un facteur aggravant...

Pollution extérieure, EBM : les particules fines des pots d'échappement des voitures sont tenues responsables de DA et d'asthme chez le bébé.

Pollution intérieure, EBM : toute rénovation intérieure est susceptible de polluer l'atmosphère par des polluants volatils, des formaldéhydes, des émanations de peinture...

● ... ainsi que les facteurs psychosociaux et le niveau de stress autour du bébé

>>> Vaccinations

EBM : elles sont toutes recommandées selon le calendrier vaccinal, même si elles peuvent révéler ou accentuer le terrain atopique.

>>> Mode de naissance

EBM : les enfants nés par césarienne sont plus à risque que les autres.

Mon opinion : n'est-ce pas là le rôle de l'antibiothérapie préventive [9], protocolisée dans les césariennes, surtout quand l'injection a lieu avant le clampage du cordon ? La question est ouverte, il est facile alors de prescrire des probiotiques pour réparer le biotope intestinal dès le post-partum. Pour tous les autres bébés nés par voie basse, leur biotope intestinal est celui de leur mère. La place des probiotiques est donc rigoureusement la même que pour la mère, la posologie et la forme d'administration étant juste adaptée au bébé.

>>> Impact des médicaments

EBM : trop de liens confondants ne permettent de retenir ni le paracétamol,

I Revues générales

ni les antibiotiques comme facteurs aggravants.

Mon opinion : ne pas pouvoir l'affirmer ne nous empêche pas de dire qu'ils sont suspects et que les études continuent dans ce sens [10], surtout quand il est facile de rééquilibrer le microbiote par les probiotiques.

>>> Hygiène et soins émollients

Hygiène, EBM : la meilleure compréhension de la physiopathologie de la peau atopique permet de placer l'hygiène de celle-ci au titre de soins primaires et pas seulement de soins "adaptés". L'eau et le savon étant reconnus comme deux facteurs aggravant l'anomalie de base de la peau atopique, il devient donc logique de proposer même en prévention primaire, à tout bébé, le rejet de tout savon au profit des huiles lavantes ou des produits sans savon et le rythme de deux bains par semaine.

Hydratation, EBM : la controverse actuelle et toute récente vise la place des émollients en prévention primaire. Trois études importantes datant de 2014 sur des petits échantillons de bébés à risque (120) avaient incité à préconiser l'hydratation systématique dès le début de la vie pour les bébés à risque [11-13]. Non seulement elles semblaient démontrer la prévention primaire de la DA, mais s'y ajoutait aussi l'intérêt préventif des sensibilisations et allergies alimentaires, l'allergène alimentaire pénétrant à travers la peau atopique. Or deux études, l'une suédoise [14], l'autre britannique [15], viennent contredire ces deux concepts. L'étude suédoise sur 2 300 bébés tout venant répartis en 4 bras (contrôle, émollient seul, émollient + diversification alimentaire avec des allergènes alimentaires, les deux ensemble) n'a montré aucune différence et l'étude britannique sur 1 400 bébés à risque n'a montré aucun bénéfice de l'hydratation préventive...

2. Prévention secondaire pour le bébé atopique ou l'enfant atopique

Cela revient à faire la liste des facteurs déclenchant les récurrences. Certaines récurrences sont inévitables : les poussées dentaires, les vaccinations, les variations émotionnelles inhérentes à la vie de famille et aux phases éducatives, les activités sportives. D'autres sont évitables : celles qui proviennent du manque de connaissance de la physiopathologie, et celles qui proviennent de l'alimentation et du biotope intestinal.

>>> Hygiène

EBM : mêmes conseils qu'en prévention primaire.

>>> Hydratation

EBM : elle est en revanche à ce stade la base incontournable du traitement afin d'étanchéifier la peau atopique.

>>> Environnement

EBM : mêmes conseils qu'en prévention primaire.

>>> Vaccinations

EBM : à éviter pendant les poussées, sinon aucune restriction.

>>> Alimentation

EBM : le lait de vache, soit par le biais de l'intolérance, soit par le biais de l'allergie, peut être un facteur déclenchant des crises. L'allergie aux protéines du lait de vache (APLV) ne concerne que 4 % des bébés atopiques, elle est facile à reconnaître cliniquement : le bébé ne va pas bien, l'atteinte cutanée n'est jamais isolée, elle est toujours associée à des signes digestifs, on peut même observer une cassure dans la courbe de poids. Il est rapidement orienté vers nos collègues pédiatres allergologues qui confirment la supposition clinique par

les tests et optent pour des laits maternisés sans protéines de lait de vache.

Dans le cas d'une intolérance aux protéines du lait de vache (IPLV), le bébé va en règle très bien, hormis la présence d'une DA qui revient malgré les soins bien faits. Il est alors cohérent d'opter pour les laits maternisés aux protéines de lait fortement hydrolysées et/ou d'ajouter des probiotiques (mon opinion).

Pour l'enfant, les règles alimentaires de base sont les mêmes que celles de sa mère pendant la grossesse : pas de cuisine transformée, réduire fortement le sucre rapide (ex. : le petit déjeuner plein de céréales sucrées ou la tartine de pain de mie recouverte de pâte à tartiner chocolatée), une alimentation de saison équilibrée... Ce qui peut être dans mon expérience une source de conflit quand ces conseils ne sont pas du tout du goût des autres membres de la famille.

>>> Compléments alimentaires

Mon opinion : je recommande des probiotiques à chaque prise d'antibiotique et des compléments alimentaires à base de fer, de manganèse et de cuivre pour éviter les antibiotiques chaque hiver.

>>> Éducation thérapeutique

Réalisée sous forme éducationnelle, au cabinet avec les familles, mais aussi sous la forme d'un appel téléphonique auprès de certains collègues soignants juste pour préciser que non, un bébé n'est pas trop petit pour être traité.

Sur le thème de l'acquisition des compétences, 2 explications sont particulièrement importantes :

- savoir reconnaître la poussée : dès que c'est rouge ou dès que ça gratte ou dès que c'est rugueux et pas quand c'est pire que la veille ;
- savoir doser la bonne quantité du dermocorticoïde prescrit : l'unité phalange.

Qui fera les soins et pourquoi les fera-t-il ?

Le parent est la pierre angulaire de la prévention et des soins, rien ne se fera s'il ne se sent pas en sécurité avec le traitement, avec le soignant et avec ses compétences. Or trop souvent, la consultation consiste à répondre au problème de la peau de l'enfant, alors qu'il faudrait s'adresser au parent et à ses propres difficultés.

Une maladie incomprise est une douleur "insensée". Notre rôle ne se limite pas aux soins de la peau, il est impératif de donner du "sens" à la maladie et aux soins. Donner du sens, c'est permettre de comprendre d'où vient le problème (épigénétique), de comprendre comment fonctionne la peau (métaphore du mur et du ciment qui devient poreux), de comprendre l'eczéma sous la forme d'un incendie et des boîtes d'allumettes qui l'allument, de comprendre d'où viennent tous les obstacles qui favorisent la non-adhésion au traitement, de comprendre pourquoi il faut faire les soins même chez un bébé.

Ce sens scelle l'alliance thérapeutique. C'est la place de l'attitude éducationnelle (plusieurs articles publiés dans de précédents numéros s'y rapportent déjà : obstacles, préjugés, soignants corticophobes, outils rationnels pour aborder la corticophobie du patient).

Il convient de rajouter qu'il faut :

>>> Garder la notion de plaisir dans la vie de la famille, le discours ne doit pas tourner autour de l'eczéma, très mortifère pour un enfant.

>>> Autonomiser l'enfant le plus vite possible : on joue à la coccinelle ou au zèbre.

>>> Faire impérativement la démonstration des soins en consultation.

>>> Se retirer des soins dès que l'âge de la pudeur arrive, c'est pour cette raison

que l'enfant doit déjà être autonome avant cet âge charnière.

>>> Donner du temps au temps : il faut des années pour accepter de se laver les dents, autant pour y trouver du plaisir, idem pour l'idée de se crémér tous les jours.

>>> Revoir régulièrement pour conforter, rassurer, valoriser, expliquer.

>>> Donner des supports pédagogiques : à l'heure de la littératie, il est utile aux patients d'avoir des repères fiables (site web, association de patients, livres, liste des centres d'éducation thérapeutique).

>>> Reprendre régulièrement ensemble la liste des facteurs déclenchants : les poussées dentaires, les vaccins, les erreurs cosmétiques, le sport, l'excès

POINTS FORTS

- Chez la femme enceinte : pas de tabac, une alimentation de saison, sans cuisine transformée, équilibrée, sans éviction et les compléments alimentaires classiques de la grossesse + des pro- et prébiotiques.
- Pour la prévention primaire du bébé : aucune efficacité de l'hydratation des bébés à risque dès leur naissance, l'allaitement maternel ne protège pas, la diversification doit intervenir à partir de 4-5 mois, le choix doit se porter sur les laits maternisés à protéines de lait de vache fortement hydrolysées en l'absence d'allaitement maternel, les probiotiques sont efficaces en préventif mais la diversité des souches ne permet pas d'en faire une recommandation pour l'instant.
- Pour la prévention secondaire du bébé et de l'enfant : jamais de savon pour l'hygiène, l'émollient se met sur le corps entier tous les jours, insister sur l'équilibre alimentaire et une alimentation saine, donner des probiotiques à chaque prise d'antibiotiques, lutter contre la corticophobie, chercher une APLV si le bébé a des signes digestifs et une IPLV si l'eczéma récidive rapidement malgré des soins bien faits.
- Attitude éducationnelle : c'est la seule pédagogie qui permet au parent d'avoir confiance en ses compétences et de pouvoir les transmettre à son enfant. Au-delà du questionnement du parent, la consultation doit être le moment de la démonstration des soins.

de sucre rapide, l'excès d'alimentation riche en mauvais corps gras, les antibiotiques, le stress, la croissance, la pollution, le tabac, les travaux dans le quartier ou dans la maison, la pousse des poils à la puberté (staphylocoque), les conflits et difficultés personnelles...

Conclusion

La prévention de la DA n'a pas fini de faire couler de l'encre. En prévention primaire, à ce jour, sont validés l'hygiène alimentaire, l'éviction du tabac, les pro- et prébiotiques, mais les émoullients au quotidien n'ont plus leur place. En prévention secondaire, les émoullients et les règles d'hygiène ont validé leur priorité, mais la meilleure des préventions sera celle qui permet d'anticiper les crises et de ne plus craindre leur traitement : l'éducation

Revue générale

thérapeutique déclinée en attitude éducationnelle au cabinet a une remarquable efficacité.

BIBLIOGRAPHIE

1. WOLLENBERG A, BARBAROT S, BIEBER T *et al.* Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis), in adults and children: part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2018;32:858-878.
2. SCHÄFER T, BAUER C-P, BEYER K *et al.* S3-Guideline on allergy prevention: 2014 update Guideline of the German Society for Allergology and Clinical Immunology (DGAKI) and the German Society for Pediatric and Adolescent Medicine (DGKJ). *Allergo J Int*, 2014; 23:186-199.
3. VESTERGAARD C, WOLLENBERG A, BARBAROT S *et al.* European task force on atopic dermatitis position paper: treatment of parental atopic dermatitis during pre-conception, pregnancy and lactation period. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2019;33:1644-1659.
4. DIDARI T, SOLKI S, MOZAFFARI S *et al.* A systematic review of the safety of probiotics. *Expert Opin Drug Saf*, 2014;13: 227-239.
5. AMALIA N, ORCHARD D, FRANCIS KL *et al.* Systematic review and meta-analysis on the use of probiotic supplementation in pregnant mother, breastfeeding mother and infant for the prevention of atopic dermatitis in children. *Australas J Dermatol*, 2020;61:e158-e173.
6. METZLER S, FREI R, SCHMAUSSER-HECHFELLNER E *et al.*; PASTURE/EFRAIM study group. Association between antibiotic treatment during pregnancy and infancy and the development of allergic diseases. *Pediatr Allergy Immunol*, 2019;30:423-433.
7. FORTES C, MASTROENI S, MANNOORANPARAMPIL TJ *et al.* Pre-natal folic acid and iron supplementation and atopic dermatitis in the first 6 years of life. *Arch Dermatol Res*, 2019;311:361-367.
8. LIN B, DAI R, LU L *et al.* Breastfeeding and atopic dermatitis risk: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Dermatology*, 2020;236:345-360.
9. SMAILL FM, GRIVELL RM. Antibiotic prophylaxis *versus* no prophylaxis for preventing infection after cesarean section. *Cochrane Database Syst Rev*, 2014;2014:CD007482.
10. TIMM S, SCHLÜNSSEN V, OLSEN J *et al.* Prenatal antibiotics and atopic dermatitis among 18-month-old children in the Danish National Birth Cohort. *Clin Exp Allergy*, 2017;47:929-936.
11. KVENSCHAGEN BK, CARLSEN K-H, MOWINCKEL P *et al.* Can early skin care normalise dry skin and possibly prevent atopic eczema? A pilot study in young infants. *Allergol Immunopathol*, 2014;42:539-543.
12. HORIMUKAI K, MORITA K, NARITA M *et al.* Application of moisturizer to neonates prevents development of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*, 2014;134:824-830.e6.
13. SIMPSON EL, CHALMERS JR, HANIFIN JM *et al.* Emollient enhancement of the skin barrier from birth offers effective atopic dermatitis prevention. *J Allergy Clin Immunol*, 2014;134:818-823.
14. SKJERVEN HO, REHBINDER EM, VETTUKATTIL R *et al.* Skin emollient and early complementary feeding to prevent infant atopic dermatitis (PreventADALL): a factorial, multicentre, cluster-randomised trial. *Lancet*, 2020;395:951-961.
15. CHALMERS JR, HAINES RH, BRADSHAW LE *et al.* Daily emollient during infancy for prevention of eczema: the BEEP randomised controlled trial. *Lancet*, 2020; 395:962-972.

L'auteure a déclaré des liens d'intérêts avec AbbVie, Bioderma et la Fondation pour la dermatite atopique.

■ Revues générales

Orientation diagnostique et prise en charge des acrosyndromes vasculaires

RÉSUMÉ : Les acrosyndromes vasculaires sont définis comme des troubles vasomoteurs touchant les extrémités. On distingue les acrosyndromes paroxystiques au froid (phénomène de Raynaud) ou au chaud (érythermalgie) des acrosyndromes permanents (acrocyanose, acrocholose, acrorhigose, engelures, hématome digital spontané et ischémie digitale).

Un interrogatoire et un examen clinique rigoureux permettent d'identifier le type d'acrosyndrome, le bilan et le pronostic variant selon le diagnostic. Il existe des formes primitives et des formes secondaires. Devant une acrocyanose ou une acrorhigose de la femme jeune, ou devant un hématome digital spontané, il n'y a pas lieu de réaliser d'examen complémentaires. Devant un phénomène de Raynaud, en l'absence d'atypies, le dosage des anticorps antinucléaires et la capillaroscopie constituent le bilan minimum. L'ischémie digitale est une urgence diagnostique et thérapeutique.



T. KLEJTMAN

Service de Médecine vasculaire,
Groupe Hospitalier Paris Saint-Joseph, PARIS.

Les acrosyndromes vasculaires sont définis comme des troubles vasomoteurs touchant les extrémités. Ils représentent un motif fréquent de consultation.

Tout d'abord, il faut savoir éliminer ce qui n'est pas d'origine vasculaire pure : des pathologies neurologiques comme un syndrome du canal carpien ou une neuropathie périphérique peuvent entraîner des paresthésies ou hypoesthésies des extrémités, mais sans modification de la couleur ou de la chaleur cutanée. De même, une algodystrophie en phase rouge peut mimer une érythermalgie. À ne pas méconnaître bien que rare, l'œdème bleu de Charcot, lié à la pose d'un garrot par le patient, peut entraîner un œdème violacé et froid dont la limite bien nette doit faire évoquer cette pathomimie. Enfin, on peut citer chez l'enfant l'acrodynie correspondant à des extrémités froides, plus ou moins érythémateuses, très algiques, liées à une intoxication mercurielle.

Le diagnostic d'acrosyndromes vasculaires est parfois difficile compte tenu

de leur large polymorphisme sémiologique et de l'association fréquente de plusieurs types. Par exemple, 45 % des patientes avec des engelures ont une acrocyanose associée. Le bilan à réaliser et le pronostic étant différents selon le type d'acrosyndrome, il est nécessaire de savoir les différencier.

On distingue les acrosyndromes paroxystiques dont les crises durent quelques minutes à quelques heures, principalement le phénomène de Raynaud et l'érythermalgie, des acrosyndromes permanents ou semi-permanents, dont les crises évoluent sur plusieurs jours ou plus, principalement l'acrocyanose, l'acrocholose, l'acrorhigose, les engelures, l'hématome digital spontané, l'ischémie digitale permanente et les nécroses digitales.

■ Phénomène de Raynaud

Il s'agit d'un acrosyndrome fréquent (10 % de la population adulte) touchant préférentiellement les femmes. Les patients décrivent un blanchiment

Revue générale



Fig. 1 : Phénomène de Raynaud d'une main: phase syncopale (blanche).

paroxystique d'un ou plusieurs doigts, ou moins fréquemment des orteils, suite à une exposition au froid ou à l'humidité (**fig. 1**). Les crises peuvent durer de quelques minutes à quelques heures et sont caractérisées par cette phase blanche (syncopale), indispensable pour porter le diagnostic, qui peut être suivie d'une phase bleue (cyanique) et/ou d'une phase rouge secondaire à une vasodilatation réactionnelle. Les crises peuvent être douloureuses et accompagnées de paresthésies ou de sensation de "doigts morts".

1. Interrogatoire et examen clinique

Ce sont des moments clés pour orienter vers une forme primitive (70 %) ou

secondaire (30 %). Le **tableau I** résume les principales causes de phénomènes de Raynaud secondaires.

>>> Terrain

Classiquement, le phénomène de Raynaud primitif touche les femmes de moins de 30 ans avec un indice de masse corporelle faible et s'améliore avec l'âge. Les crises surviennent exclusivement lors des périodes hivernales ou parfois l'été en cas d'exposition au froid. On retrouve souvent des antécédents familiaux de Raynaud chez les femmes de la famille. Chez les femmes de plus de 30 ans, une maladie auto-immune, la sclérodermie systémique en particulier, doit être recherchée. En effet 95 à 100 % des sclérodermies systémiques s'accompagnent d'un phénomène de Raynaud. La survenue chez un homme jeune tabagique doit faire évoquer une maladie de Buerger (thromboangéite oblitérante). Après 50 ans, un bilan est nécessaire pour rechercher une néoplasie sous-jacente. La recherche de microtraumatismes répétés au poignet (cadre professionnel ou loisirs) et l'utilisation d'engins vibrants doit systématiquement être demandée.

>>> Atteinte uni- ou bilatérale

En cas d'atteinte unilatérale, une artériopathie du membre concerné doit être recherchée. Par exemple : sténose

de l'artère sous-clavière athéromateuse ou inflammatoire (maladie de Takayasu, maladie de Horton), syndrome du défilé thoraco-brachial, syndrome du marteau hypothénar.

>>> Paresthésies associées

Importante à préciser à l'interrogatoire, la présence de paresthésies en dehors des crises de Raynaud fera réaliser un électromyogramme (EMG) à la recherche d'un canal carpien.

>>> Prise de médicaments ou toxiques

Il est indispensable de rechercher la prise de vasoconstricteurs, y compris en collyres, ainsi que l'exposition à certains toxiques comme la silice, pouvant entrer dans le cadre d'une maladie professionnelle.

>>> Signes généraux

Ils permettent d'orienter vers une maladie systémique (photosensibilité, syndrome sec, arthralgies, etc.)

>>> Mesure de la tension artérielle aux deux bras

Une asymétrie tensionnelle fera rechercher une atteinte artérielle proximale.

>>> Palpation des pouls radiaux ou ulnaires et manœuvre d'Allen

Une diminution ou abolition des pouls ou un ralentissement de la recoloration à la manœuvre d'Allen feront rechercher une atteinte artérielle distale.

>>> Manœuvres dynamiques

En cas de phénomène de Raynaud unilatéral, elles sont utiles pour dépister un syndrome du défilé costo-claviculaire.

>>> Examen cutané

Il permettra de rechercher des signes en faveur d'une sclérodermie systémique :

Médicaments/toxiques	Bêta-bloquants, ergot de seigle, interféron alpha, bléomycine, ciclosporine/tabac, cocaïne, amphétamines, silice, trichloréthylène, chlorure de polyvinyle, arsenic
Maladies auto-immunes	Sclérodermie systémique, lupus, connectivite mixte, dermatomyosite, polyarthrite rhumatoïde, syndrome de Gougerot-Sjögren
Artériopathies	Maladie de Buerger, maladie de Takayasu, maladie de Horton, syndrome du défilé, embolies distales, syndrome du marteau hypothénar ou maladie des vibrations
Maladies endocriniennes	Hypothyroïdie, acromégalie
Maladies hématologiques	Syndromes myélo/lymphoprolifératifs, maladie des agglutinines froides, cryoglobulinémie
Néoplasies	Cancers solides
Causes neuro/rhumatologiques	Syndromes canaux (canal carpien)

Tableau I : Principales étiologies des phénomènes de Raynaud secondaires.



La médecine collaborative au service de tous

RETRANSMISSION

Reso vous invite à la retransmission
en direct de la **deuxième édition**
de **SpeedOccitanie**



Vendredi 24 juin 2022
de 20h30 à 22h00



Programme scientifique

Comité scientifique : Drs Céline Girard, Pierre-André Bécherel, Claire Poreaux et François Maccari

- **JAKI : PR et DA, même combat ?**
Dr Pierre-André Bécherel, Antony
- **Rétinoïdes dans le Verneuil : vraiment utiles ?**
Dr Anne-Claire Fougousse, Saint-Mandé
- **Étude GUIDE : intérêt du guselkumab dans le traitement précoce du psoriasis en plaques**
Dr Laure Mery-Bossard, Saint-Germain-en-Laye
- **Réactions eczématiformes paradoxales sous anti-IL17**
Dr Céline Girard, Montpellier
- **Psoriasis pustuleux palmoplantaire : comment je traite ?**
Dr Édouard Begon, Pontoise
- **Anti-IL4/IL13 dans l'urticaire chronique spontanée : qu'en attendre ?**
Dr Antoine Badaoui, Paris
- **Intelligence artificielle et imagerie médicale**
Pr Jean-Luc Perrot, Saint-Étienne

Pendant toute la durée de la webconférence, vous pourrez poser **en direct** vos questions aux experts.

Réunion réalisée dans le cadre des Journées IDLab qui se dérouleront les 24 et 25 juin à Montpellier.

Retransmission accessible sur le site :
<https://speedoccitanie.realites-dermatologiques.com>

Diffusion réservée au corps médical. Inscription obligatoire.



Avec le soutien institutionnel des laboratoires

janssen  Immunology

et

URIAGE
EAU THERMALE

Revue générale



Fig. 2 : Sclérodémie avec mégacapillaires et hémorragies périunguéales visibles à l'œil nu.

ulcérations digitales (ou cicatrices), scléroses digitales et cutanées, télangiectasies, calcifications sous-cutanées, mégacapillaires ou hémorragies périunguéales parfois visibles à l'œil nu (**fig. 2**).

2. Examens complémentaires

Après cela, s'il n'y a pas d'argument pour orienter vers une origine secondaire, le bilan minimum à réaliser selon un consensus d'experts est un dosage des anticorps antinucléaires (avec recherche de cibles si positifs) et une capillaroscopie [1]. En cas de normalité de ces deux examens, le risque d'évolution vers une sclérodémie systémique est de 0 à 5 % : il n'y aura pas lieu de les contrôler, sauf en cas de modification des symptômes [2].

Il est également souvent proposé un dosage de la NFS et de la TSH à titre systématique. Les autres examens (bilan biologique élargi, écho-Doppler artériel des membres supérieurs, EMG) ne seront prescrits qu'en cas de suspicion de forme secondaire.

3. Traitements

Les mesures de protection contre le froid sont indispensables. Dans les formes invalidantes, un traitement par inhibiteurs calciques est proposé [3]. La nifédipine a l'AMM dans cette indication. En cas d'ulcérations digitales associées, des perfusions d'iloprost (analogue semi-synthétique de la prostacycline) permettent une cicatrisation plus rapide [4].

Érythralgie

L'érythralgie (ou érythromélalgie) est un acrosyndrome vasculaire paroxysmique correspondant, à l'inverse du phénomène de Raynaud, à une hypersensibilité au chaud. Cette pathologie est rare, touchant 1,3/100 000 habitants aux États-Unis avec une nette prédominance féminine (75-90 %) [5].

Le diagnostic est clinique : un interrogatoire rigoureux peut suffire à poser le diagnostic. Le patient rapporte des accès de douleurs à type de brûlures avec rougeurs et augmentation de la chaleur locale au niveau de la plante des pieds dans la majorité des cas, mais pouvant également atteindre les mains (**fig. 3**). Ces crises surviennent volontiers au coucher ou durant la nuit et sont calmées par le froid. Elles peuvent durer de quelques



Fig. 3 : Crise d'érythralgie des deux pieds.

minutes à plusieurs heures [6]. L'impact sur la qualité de vie peut être majeur.

Le mécanisme physiopathologique est un accès de vasodilatation microcirculatoire douloureuse avec une augmentation durant la crise du flux microcirculatoire ($\times 10$) et de la température locale ($+ 10^\circ\text{C}$) [7].

Il existe des formes primitives et des formes secondaires. La **figure 4** résume le bilan à réaliser devant une érythralgie.

1. Formes primitives

On trouve des formes primitives chez l'enfant causées par une mutation du gène *SCN* sur le chromosome 2 codant pour les canaux sodiques voltage-dépendants responsables d'une activation de voies nociceptives. La transmission est autosomique dominante. Plus de 70 mutations ont été décrites sur ce gène dont une vingtaine s'accompagnerait d'une érythralgie, rendant le dépistage génétique difficile. L'utilisation de bloqueurs des canaux sodiques comme la lidocaïne ou la mexilétine sont efficaces dans ces formes [8].

Chez l'adulte, des formes primitives non familiales sont également possibles, d'origine microcirculatoire pure associant vasospasme et vasodilatation.

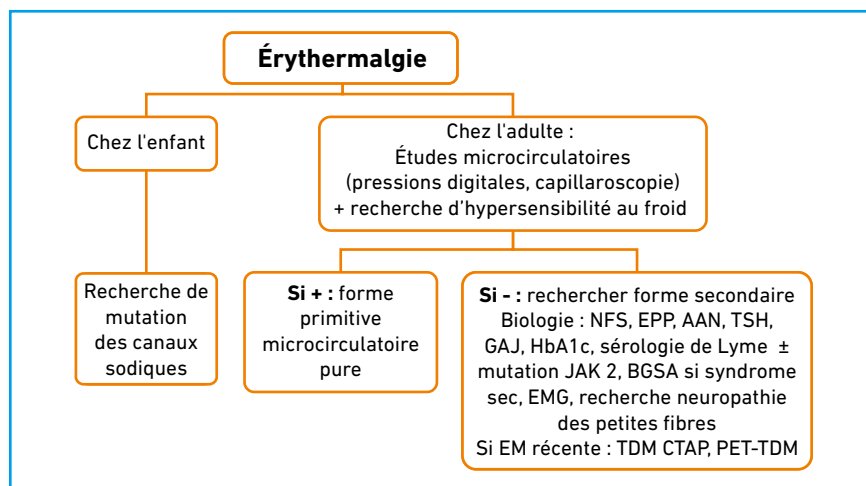


Fig. 4 : Prise en charge diagnostique d'une érythralgie.

Dans ces formes, on retrouve une association fréquente à une hypersensibilité liée au froid (15 % ont un phénomène de Raynaud associé et 65 % ont une acrocyanose). Les crises surviennent volontiers l'hiver et on retrouve dans près de la moitié des cas une diminution de la TcPO2 [9]. Les traitements vasodilatateurs permettent une amélioration des symptômes.

2. Formes secondaires

Les syndromes myéloprolifératifs représentent la cause principale. Selon l'étude ECLAP, 5,3 % des syndromes myéloprolifératifs ont une érythromalgie associée avec une mutation JAK2 retrouvée dans 71 % des cas. Les plaquettes anormalement activées libèrent des prostaglandines vasodilatatrices, et ce indépendamment du nombre de plaquettes. Dans la majorité des cas, l'érythromalgie précède les anomalies de la NFS, d'où l'intérêt de répéter les examens. L'aspirine à la dose de 100 à 300 mg/jour est efficace dans ces formes [10].

La prise de certains médicaments vasodilatateurs comme les inhibiteurs calciques, les produits de contraste iodés ou les inhibiteurs de recapture de la sérotonine peuvent induire une érythromalgie. Enfin, on retrouve comme autres pathologies causales des connectivites (lupus érythémateux systémique, syndrome de Gougerot-Sjögren, polyarthrite rhumatoïde) ou des néoplasies (cancer colorectal, cancer du sein, thymome). Le traitement de la maladie sous-jacente permet l'amélioration des symptômes dans la plupart des cas.

Depuis quelques années, un lien entre érythromalgie et neuropathie des petites fibres a été établi. Le diagnostic est difficile car l'EMG est anormal dans seulement 20 % des cas. L'exploration des petites fibres nerveuses est très spécialisée : la biopsie cutanée avec étude de la densité en fibres nerveuses intraépidermiques est le *gold standard* mais est peu sensible en pratique. Les explorations fonctionnelles

telles que les potentiels évoqués laser, le sudoscan ou le thermotest permettent d'aider au diagnostic [9]. Les étiologies des neuropathies des petites fibres sont nombreuses et aucune cause n'est retrouvée dans 50 % des cas (**tableau II**).

Le traitement de la maladie causale, si elle est retrouvée, est primordial et des traitements symptomatiques comme la duloxétine ou la prégabaline peuvent être efficaces. Dans certains cas sévères et réfractaires, l'application d'une préparation magistrale à base d'amitriptyline ou des perfusions de kétamine peuvent être nécessaires.

■ Acrocyanose

L'acrocyanose est l'acrosyndrome le plus fréquent. Elle correspond à une coloration bleutée des extrémités, indolore, permanente ou semi-permanente, s'aggravant avec le froid et s'accompagnant souvent d'une hyperhydrose (**fig. 5**). Un phénomène de Raynaud ou des engelures sont fréquemment associés



Fig. 5 : Acrocyanose d'un pied.

Troubles métaboliques	Diabète Syndrome métabolique Insuffisance rénale Carence en vitamines B1/B12 Hypothyroïdie
Toxiques	Alcool Médicaments Intoxication à la vitamine B6
Maladies infectieuses	VIH Hépatite C Hépatite E Lyme
Maladies auto-immunes	Gougerot-Sjögren Sarcoïdose Lupus Vascularites MICI Maladie cœliaque
Néoplasies	Tumeurs solides Gammopathies
Causes héréditaires	Amylose TTR Maladie de Fabry Canalopathies Maladie de Tangier

Tableau II : Étiologies des neuropathies des petites fibres.

Revue générale

(45 % et 34 % respectivement) [11]. Elle touche principalement la femme jeune, mince voire anorexique ou ayant perdu du poids rapidement. Les muqueuses ne sont jamais atteintes, en particulier les lèvres, à la différence de certaines pathologies respiratoires.

Il n'y a pas d'examen complémentaire à réaliser. La capillaroscopie peut retrouver une dilatation de la branche efférente, un fond sombre et violacé et des plexus papillaires sous-dermiques bien visibles.

En cas d'apparition tardive ou de survenue chez un homme, ou en cas d'ulcérations digitales associées, un bilan complémentaire est nécessaire afin d'éliminer une atteinte artérielle distale, une connectivite (sclérodémie systémique) ou une maladie hématologique (syndrome myéloprolifératif, cryoglobulinémie, maladie des agglutines froides). Une atteinte unilatérale doit faire rechercher une acrodermatite chronique atrophique (maladie de Lyme tertiaire), une algodystrophie ou un œdème bleu de Charcot.

L'éviction du froid, du tabac, des médicaments vasoconstricteurs et le maintien d'un poids optimal constituent la pierre angulaire du traitement. Les inhibiteurs calciques peuvent être nécessaires lors des périodes hivernales pour améliorer la tolérance.

Engelures

1. Facteurs favorisants et présentation clinique

L'engelure est un acrosyndrome vasculaire permanent lié à une hypersensibilité au froid. Il s'agit d'une souffrance cutanée provoquée par l'association vasospasme-traumatisme local.

Elle survient préférentiellement chez les femmes, adolescentes ou jeunes adultes. Un IMC bas semble également être un

facteur favorisant puisque des séries de cas d'engelures ont été décrits chez des populations pédiatriques souffrant d'anorexie mentale [12]. Dans plus de 70 % des cas, il existe un autre symptôme d'hypersensibilité au froid tel qu'un phénomène de Raynaud ou une acrocyanose essentielle.

Les engelures apparaissent lors d'expositions prolongées à des températures froides mais qui restent positives, dans un milieu humide et ne récidivent pas en été. Elles sont à distinguer des gelures qui apparaissent lors de l'exposition aux températures négatives et sans protection suffisante. Les traumatismes répétés, comme le frottement des chaussures, sont des facteurs favorisants, expliquant l'atteinte préférentielle des pieds. Enfin, la prise de médicaments vasoconstricteurs est un facteur d'aggravation possible et doit être systématiquement recherchée.

L'engelure prend la forme d'une papule violacée inflammatoire, infiltrée, de taille variable, apparaissant brutalement, le plus souvent de façon symétrique. Elles sont douloureuses, très prurigineuses, surtout lors des phases de réchauffement, mais peuvent être asymptomatiques. Les lésions peuvent évoluer vers un décollement bulleux et

POINTS FORTS

- Un acrosyndrome unilatéral survenant chez un homme, débutant après 35 ans ou s'aggravant avec le temps doit faire réaliser un bilan approfondi.
- Le bilan minimum d'un phénomène de Raynaud est le dosage des anticorps antinucléaires et la capillaroscopie.
- L'érythrealgie est un acrosyndrome vasculaire paroxystique rare lié à une hypersensibilité au chaud. Il peut être primitif chez l'enfant (cause génétique) ou chez l'adulte (origine microcirculatoire), ou secondaire (maladie causale ou neuropathie des petites fibres).
- L'acrocyanose et l'acrorrhagose de la femme jeune et mince ne nécessitent pas d'examen complémentaire.

une ulcération. Elles guérissent spontanément en 2 à 3 semaines et récidivent lorsque les conditions climatiques favorissantes sont présentes. Le diagnostic est clinique, aucun examen complémentaire n'est nécessaire ni spécifique.

2. Diagnostics différentiels

Les engelures sont par définition idiopathiques.

Le principal diagnostic différentiel est le lupus-engelure, forme particulière de lupus cutané dont les lésions ressemblent à des engelures mais qui atteignent plus volontiers les mains. Ces lésions cutanées sont favorisées par le froid mais sont également retrouvées l'été. Les AAN sont habituellement positifs mais peuvent manquer. La biopsie cutanée est facilement réalisée en cas d'engelures des mains. L'existence d'une vacuolisation de la membrane basale peut orienter vers un lupus. Au contraire, un œdème important et une infiltration péridermale sont davantage en faveur d'engelures primitives [13].

Les autres diagnostics différentiels sont évoqués si la présentation clinique n'est pas typique. En pratique, une étude réalisée sur 104 patients de la Mayo Clinic a



vous invitent à la retransmission
EN DIRECT du symposium
organisé dans le cadre des
XIV^{es} Journées Nationales
Provinciales de Dermatologie

Vendredi 1^{er} Juillet

Le continuum psoriasique : du cutané à l'articulaire



Avec la participation des :

- ◆ Dr Marc Perrussel (dermatologue)
- ◆ Dr Thierry Boyé (dermatologue)
- ◆ Pr Philippe Goupille (rhumatologue)

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

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



Pour votre information, à la suite du décret n°2013-414 du 21 mai 2013 et conformément à l'article 2 de la Loi n°2011-2012 du 29 décembre 2011 relative au renforcement sanitaire du médicament et des produits de santé, chaque laboratoire pharmaceutique a dorénavant pour obligation de rendre public a posteriori ce type d'invitation et notamment son objet, date, le montant, la nature des avantages pris en charge et bénéficiaires. Lilly France traite vos données personnelles en raison d'un intérêt Légitime de Lilly à communiquer avec vous par exemple au sujet de nos produits, nos services, des recherches scientifiques ou des opportunités de formations. Nous pouvons également utiliser ces données pour respecter nos obligations légales et réglementaires ainsi que pour des finalités de sécurité. Pour exercer vos droits Informatique et Libertés et pour toutes informations sur ce traitement de données, contactez notre délégué à la protection des données par e-mail à privacy@lilly.com. Pour en savoir plus sur la gestion de vos données personnelles et vos droits, rendez-vous sur le site : www.lillyprivacy.com/fr/fr/hcp.

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

I Revues générales

proposé une stratégie de prise en charge des engelures : tous les patients doivent avoir un interrogatoire et un examen clinique orienté à la recherche d'une maladie auto-immune sous-jacente. En cas de survenue chez un homme ou de début tardif (après 30 ans), en cas d'élément orientant vers une connectivité à l'interrogatoire, de lésion clinique atypique, ou encore si le contexte de survenue est inhabituel (été), un bilan biologique complet avec NFS, électrophorèse des protéines sanguines, recherche d'agglutinines froides, AAN, capillaroscopie périunguée ainsi qu'une biopsie cutanée doivent être réalisés [14].

En 2020, une alerte sur l'association infection au virus SARS-CoV-2 et engelures a été émise par les dermatologues. En effet, plusieurs cas ont été décrits chez des patients jeunes, sans antécédents d'hypersensibilité au froid, survenant dans des conditions non typiques (hors de périodes froides et humides) et en association avec des symptômes possibles de COVID-19. Chez ces patients, l'histologie retrouvait deux principaux patterns : une engelure typique ou une vasculopathie thrombotique (respectivement 77 et 23 % des cas) [15]. Les engelures survenaient à distance de l'infection à SARS-CoV-2, expliquant que les tests PCR étaient en majorité négatifs, et semblaient être un marqueur de meilleur pronostic d'évolution de la COVID-19 [16].

3. Traitement

L'engelure guérit spontanément en moins de 15 jours. En cas d'engelures actives et en prévention des récurrences, les mesures de protection contre le froid, un chaussage correct, l'arrêt du tabac et des médicaments vasoconstricteurs sont toujours indispensables.

L'application de dermocorticoïdes de classe forte ou très forte peut permettre une guérison clinique en quelques jours. Un traitement systémique n'est justifié qu'en cas d'atteinte très sévère ou de réci-

dives fréquentes. L'utilisation de vasodilatateurs comme la nifédipine, le diltiazem ou la pentoxifylline a montré une bonne efficacité dans de petites séries [17].

■ Hématome digital spontané

Également appelé apoplexie veineuse digitale idiopathique ou syndrome d'Achenbach, il s'agit d'un diagnostic souvent méconnu et oublié. Il touche principalement les femmes vers 50 ans et peut être associé à d'autres acrosyndromes, notamment le phénomène de Raynaud. Il s'agit d'une tuméfaction érythémateuse, violacée, douloureuse ou totalement indolore d'un doigt, d'apparition brutale, parfois après un traumatisme mineur (port de sacs, ouverture de pots...) ou spontanément.

Il touche préférentiellement les doigts (majeur et index) avec une prédominance sur les phalanges proximales. Il est lié à la rupture d'une veine digitale par fragilité vasculaire. Une réaction vasospastique induite par les médicaments antimigraineux (ergotamine) a également été décrite [18]. Le reste de l'examen clinique est normal, les pouls distaux sont présents.

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire pour confirmer le diagnostic. Il n'y a pas de traitement spécifique, la guérison est spontanée en 1 semaine environ avec évolution selon les teintes de la biligénie. Des récurrences ont été décrites, parfois sur le même doigt.

■ Autres acrosyndromes vasculaires permanents bénins

L'acrocholie est définie comme une sensation de chaleur des extrémités sans érythème ni augmentation de la chaleur locale, touchant les femmes dans la grande majorité.

À l'inverse, l'acrorrhigose correspond à des extrémités froides et parfois pâles en

permanence ; elle est souvent retrouvée chez les femmes jeunes et minces.

Le syndrome de Lane est un érythème palmoplantaire congénital bénin de transmission dominante, non influencé par le froid.

Ces acrosyndromes sont souvent peu gênants dans la vie quotidienne et ne nécessitent aucun examen complémentaire ni traitement.

■ Ischémie digitale

Dans l'ischémie digitale, le doigt ou l'orteil est froid, pâle ou cyanique, douloureux, avec un temps de recoloration cutanée allongé. À la différence du phénomène de Raynaud, les symptômes sont permanents. L'évolution se fait vers la nécrose cutanée, avec un risque d'amputation, ce qui en fait une urgence diagnostique et thérapeutique. Les causes sont multiples : artériopathies athéromateuses ou inflammatoires, paraneoplasique, hyperviscosité, embolies distales, connectivites, etc.

BIBLIOGRAPHIE

1. PISTORIUS MA, CARPENTIER PH, le groupe de travail "Microcirculation" de la Société française de médecine vasculaire. [Minimal work-up for Raynaud syndrome: a consensus report. Microcirculation working group of the Société française de médecine vasculaire]. *Ann Dermatol Venerol*, 2013;140:549-554.
2. BELLANDO-RANDONE S, MATUCCI-CERINIC M. From Raynaud's Phenomenon to Very Early Diagnosis of Systemic Sclerosis- The VEDOSS approach. *Curr Rheumatol Rev*, 2013;9:245-248.
3. ENNIS H, HUGHES M, ANDERSON ME *et al*. Calcium channel blockers for primary Raynaud's phenomenon. *Cochrane Database Syst Rev*, 2016;2:CD002069.
4. POPE J, FENLON D, THOMPSON A *et al*. Iloprost and cisaprost for Raynaud's phenomenon in progressive systemic sclerosis. *Cochrane Database Syst Rev*, 2000;1998:CD000953.

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

Thérapeutiques en DERMATO-VÉNÉROLOGIE

27

I Revues générales

La capillaroscopie en pratique

RÉSUMÉ : La capillaroscopie périunguëale est un examen simple et rapide, indiqué essentiellement dans le bilan étiologique de tout phénomène de Raynaud. L'objectif est alors essentiellement de rechercher des signes évocateurs de sclérodermie systémique. Elle peut être normale lors du phénomène de Raynaud primitif mais également dans certaines causes secondaires (paranéoplasique, prise de toxiques, etc).

La microangiopathie non spécifique peut s'observer dans le Raynaud primitif, l'acrocyanose et de nombreuses autres causes. Une microangiopathie organique spécifique s'observe lors de la sclérodermie systémique, la dermatomyosite et les connectivites mixtes.

La capillaroscopie a également un intérêt pronostique puisque le paysage sclérodermique tardif (plages avasculaires) est associé à des manifestations plus sévères de la sclérodermie systémique, notamment des ulcères digitaux.



J.-B. MONFORT

Service de Dermatologie et Médecine vasculaire,
Hôpital Tenon, PARIS.

La capillaroscopie périunguëale est un examen simple, rapide, non invasif, permettant d'examiner les capillaires périunguëaux. L'objectif est de visualiser la microcirculation, qui est essentiellement présente dans le derme papillaire [1]. Il faut bien comprendre que le principe est de rechercher des anomalies évocatrices d'une pathologie systémique et non pas des anomalies locales. Les capillaires périunguëaux sont les seuls pouvant être examinés correctement car ils sont parallèles à l'axe du doigt et la peau est fine à cet endroit. Ainsi, lors du phénomène de Raynaud, tous les doigts sont examinés en capillaroscopie (sauf les pouces), et non pas uniquement les doigts atteints par la phase syncopale.

■ Indications

L'indication principale de la capillaroscopie est le phénomène de Raynaud. En effet, d'après les recommandations, tout phénomène de Raynaud, même d'allure primitive (jeune femme avec Raynaud bilatéral, sans troubles trophiques) doit être exploré par une capillaroscopie [2].

L'objectif est d'éliminer en priorité une sclérodermie systémique (ScS), en recherchant notamment une microangiopathie organique spécifique.

Elle est également indiquée dans le bilan étiologique des ischémies digitales, avec ou sans phénomène de Raynaud, ainsi que lors des pneumopathies interstitielles.

La capillaroscopie n'est pas indiquée dans l'exploration des érythermalgies, des engelures et autres acrosyndromes vasculaires (acrocyanose, etc.) car elle est alors normale ou non spécifique.

■ Déroulement

L'examen se pratique dans une pièce bien chauffée afin d'éviter une vasoconstriction, idéalement sans consommation de tabac avant l'examen. Tous les doigts, à l'exception des pouces, sont examinés. Une goutte d'huile d'immersion est appliquée à la base de chaque ongle puis la zone périunguëale est examinée sous illumination en lumière froide avec un microscope, permettant un grossisse-



La médecine collaborative au service de tous

vous invite à voir ou revoir
EN DIFFÉRÉ la retransmission
de la onzième édition de **SpeedDi**



COMITÉ SCIENTIFIQUE: Édouard Begon, Charlotte Fite,
Mathilde Kemula, Marie Bastien, Bruno Halioua,
Anne-Claire Fougerousse, François Maccari

- ◆ **Pelade: qu'attendre des JAKi?**
Dr Pierre-André Bécherel
- ◆ **DA sévère de l'enfant et de l'adolescent: oser traiter**
Dr Lilia Bekel
- ◆ **Verneuil facial: une topographie à savoir reconnaître**
Dr Charlotte Fite
- ◆ **Dyshidrose palmoplantaire sévère: quels apports des nouveaux traitements de la dermatite atopique?**
Dr Antoine Badaoui
- ◆ **Actualités thérapeutiques dans la pemphigoïde bulleuse**
Dr Marina Alexandre
- ◆ **Saurez-vous reconnaître ces pustuloses?**
Dr Édouard Begon
- ◆ **Actualités dans le psoriasis pustuleux généralisé**
Dr Mathilde Kemula
- ◆ **Questions/réponses**



Cette retransmission est accessible sur le site:
<https://speeddi.realites-dermatologiques.com>
Diffusion réservée au corps médical. Inscription obligatoire.

Avec le soutien institutionnel de



et

DUCRAY
LABORATOIRES DERMATOLOGIQUES

Revue générale



Fig. 1 : Vidéocapillaroscope.

ment entre 20 et 200. L'association avec une caméra haute définition reliée à un ordinateur (on parle alors de vidéocapillaroscopie, **fig. 1**) permet de visualiser les images en direct sur un écran, puis de pouvoir enregistrer ces photos.

L'examen des orteils n'a aucun intérêt car il est peu informatif et peu pratique à réaliser.

Limites

Certains facteurs peuvent gêner l'interprétation de l'examen :

- hyperkératose périunguéoale, manucure récente, application de vernis trop proche des cuticules ;
- phototype foncé : chez le patient à peau foncée, la pigmentation peut masquer les capillaires et rendre difficile l'examen (**fig. 2**) ;
- déformation des doigts (arthrose, rétractions tendineuses...) avec impossibilité de poser les mains bien à plat ;



Fig. 2 : Capillaroscopie ininterprétable (phototype VI).

– disposition des capillaires en “banc de poissons” : situation physiologique où les capillaires ne sont pas parallèles à l'axe du doigt, seule leur extrémité est visible. La morphologie des capillaires est alors difficile à analyser.

Que rechercher lors de l'examen capillaroscopique ?

Seule la première rangée de capillaires est examinée.

1. Évaluation quantitative

La densité capillaire se mesure grâce à une mire en vidéocapillaroscopie, sur 1 mm, permettant de compter manuellement les vaisseaux (trait vert sur la **figure 3**). Elle s'effectue sur chaque doigt, en faisant une moyenne à la fin de l'examen. Elle doit être comprise entre 8 et 12 capillaires/mm. Une densité inférieure à 7 capillaires/mm est pathologique. En dessous de 2 capillaires/mm sur une zone donnée, on parle de plaque avasculaire.

Le diamètre des capillaires est également évalué. Il doit être compris entre 20 et 30 μm . Au-dessus de 30 μm , on parle de capillaires dilatés. Un mégacapillaire est un capillaire dont le diamètre dépasse 50 μm sur l'anse afférente et efférente (soit > 100 μm si les 2 anses sont indissociables).

2. Évaluation qualitative

Tous les capillaires de la première rangée ont globalement un aspect identique. Le

capillaire est en forme de “U inversé”, comme une épingle à cheveux. Son axe est parallèle à celui du doigt examiné. Chaque capillaire a une branche afférente et une branche efférente.

Les microhémorragies s'observent lorsqu'il y a une souffrance endothéliale, elles sont souvent associées à des capillaires dilatés ou aux mégacapillaires. Elles sont facilement distinguables des hémorragies traumatiques (artefact), grossières, dues à un métier manuel ou une onychotillomanie.

On peut parfois observer des dystrophies lorsque le trajet du capillaire ne fait pas exactement un “U inversé”. Les dystrophies mineures sont de type caducées (double boucle), en boucle ou en créneau. Elles touchent moins de 15 % des capillaires par définition.

Les dystrophies majeures sont des capillaires ramifiés avec des branches très irrégulières, hétérogènes. Ils peuvent avoir une forme de “feuilles de fougères” (*bushy capillaries*).

Les capillaires doivent être parallèles entre eux. On parle de désorganisation architecturale lorsque ce parallélisme est perdu.

Un œdème est parfois visible. Il est responsable d'un aspect flou, “cotonneux”. Il n'est pas spécifique. Il s'observe fréquemment lors des microangiopathies organiques mais n'est ni nécessaire ni suffisant.

Conclusion de l'examen capillaroscopique

À l'issue de l'examen capillaroscopique, trois conclusions sont possibles :

- l'examen est normal (**fig. 3**) : les capillaires sont fins (< 20 μm), bien parallèles, en forme d'épingle (une branche afférente et une branche efférente avec un aspect en “U” retourné), il n'y a pas de souffrance capillaire (pas de micro-

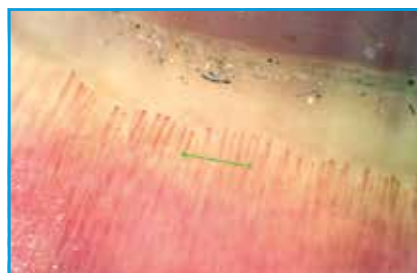


Fig. 3 : Capillaroscopie normale. La mire (en vert) correspond à 1 mm.

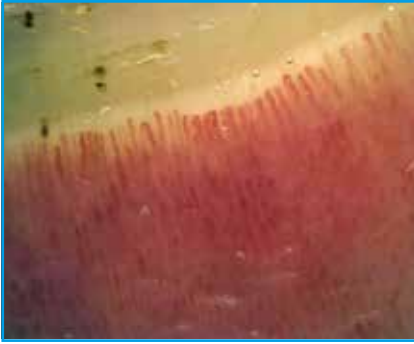


Fig. 4 : Microangiopathie non spécifique : hémorragies, capillaires dilatés et dystrophies mineures. Aspect typique d'acrocyanoase.



Fig. 5 : Microangiopathie organique spécifique lors d'une sclérodémie systémique : mégacapillaires et diminution de la densité capillaire.

hémorragies), la densité capillaire est normale (8-12/mm);

– microangiopathie non spécifique (**fig. 4**) : il existe des anomalies mineures (dystrophies mineures sur plus de 15 % des capillaires, hémorragies, capillaires dilatés). Il n'y a jamais de mégacapillaires ni de plages avasculaires;

– microangiopathie organique spécifique (**fig. 5**) : par définition, il existe des mégacapillaires et/ou des plages avasculaires.

Interprétation du résultat de la capillaroscopie

Lors du phénomène de Raynaud primitif, la capillaroscopie est normale ou peut mettre en évidence une microangiopathie non spécifique. Devant un phénomène de Raynaud, une capillaroscopie normale et des facteurs antinucléaires

négatifs peuvent quasiment exclure le diagnostic de sclérodémie systémique (risque évolutif vers une sclérodémie systémique < 5 %) [3, 4].

Une microangiopathie non spécifique peut s'observer lors de l'acrocyanoase. La capillaroscopie n'est pas indiquée en cas d'acrocyanoase typique, mais lorsqu'elle est réalisée, elle met en évidence un fond sombre, violacé, avec de nombreuses microhémorragies et des capillaires dilatés (**fig. 4**). Dans la majorité des cas, seule la branche efférente des capillaires est dilatée, avec une branche afférente de diamètre normal.

La microangiopathie organique spécifique peut s'observer lors de la sclérodémie systémique essentiellement (86-100 %), de la dermatomyosite (DM) (30-75 %) et des connectivites mixtes (50-65 %). Elle peut également s'observer lors du lupus érythémateux (6-12 % des cas), notamment en cas de lésions digitales de lupus érythémateux (30 % des cas vs 3 % sans lésions digitales, $p < 0,05$) [5].

POINTS FORTS

- La capillaroscopie est indiquée dans le bilan étiologique de tout phénomène de Raynaud, des nécroses digitales et dans le bilan étiologique des pneumopathies interstitielles.
- Une capillaroscopie normale comprend des capillaires fins, en "U inversé", bien parallèles, sans dystrophies ni hémorragies. La densité est normale (> 8/mm), il n'y a pas de mégacapillaires.
- La présence d'une microangiopathie organique spécifique doit faire rechercher une sclérodémie systémique en priorité, mais également une dermatomyosite et une connectivite mixte.
- Un paysage sclérodermique actif comprend de nombreuses plages avasculaires et une désorganisation sévère. Il est associé à un risque élevé d'ulcères digitaux lors de la sclérodémie systémique.
- Une capillaroscopie normale n'élimine pas toutes les causes de phénomène de Raynaud secondaire.
- Un examen douteux doit être répété 3 à 6 mois plus tard : les anomalies microcirculatoires étant évolutives, l'aspect capillaroscopique se modifie avec le temps.

Depuis 2013, la capillaroscopie fait partie des critères diagnostiques ACR de la sclérodémie systémique [6]. À noter que l'aspect capillaroscopique seul ne permet pas de distinguer une ScS d'une DM ni d'une connectivite mixte.

Certains cas sont parfois difficiles à interpréter : présence d'un seul mégacapillaire isolé, densité normale sur certains doigts mais anormale sur d'autres... Dans ce cas, la clinique et la biologie peuvent bien sûr aider, mais il faudra refaire l'examen capillaroscopique 3 à 6 mois plus tard. En effet, les anomalies capillaroscopiques ne sont pas statiques mais évoluent dans le temps. Il est ainsi possible d'avoir une capillaroscopie pathologique (microangiopathie organique) quelques mois après un examen douteux.

Rôle prédictif de la capillaroscopie

Il existe deux classifications du paysage sclérodermique (microangiopathie

Revue générale



Fig. 6 : Paysage sclérodermique tardif avec désorganisation architecturale, densité capillaire pathologique et néoangiogenèse.

organique spécifique) : classification de Maricq et classification de Cutolo.

>>> La classification de Maricq [7] distingue deux types de paysages sclérodermiques :

- lent : nombreux mégacapillaires, microhémorragies ;
- actif : plages avasculaires, désorganisation architecturale.

>>> La classification de Cutolo [8] détaille le paysage sclérodermique en trois stades :

- précoce (*early*) : capillaires dilatés, mégacapillaires peu nombreux, quelques microhémorragies, pas de raréfaction évidente, architecture préservée ;
- actif (*active*) : mégacapillaires fréquents, nombreuses microhémorragies, raréfaction modérée, peu de désorganisation, rares capillaires ramifiés ;
- tardif (*late*) : désorganisation architecturale, raréfaction capillaire majeure, larges plages avasculaires et capillaires ramifiés.

Lors de la sclérodermie systémique, un aspect capillaroscopique sévère (paysage sclérodermique actif selon Maricq, tardif selon Cutolo, **fig. 6**) est associé à une mortalité plus élevée [9], à un score de Rodnan plus élevé, à l'hypertension artérielle pulmonaire, à l'atteinte pulmonaire et cardiaque, mais également à un risque d'ulcères digitaux plus élevé (*Odds ratio* [OR] = 16) [10].

BIBLIOGRAPHIE

1. SENET P, FICHEL F, BAUDOT N *et al.* La capillaroscopie péri-unguéale en dermatologie [Nail-fold capillaroscopy in dermatology]. *Ann Dermatol Venerol*, 2014;141:429-37.
2. PISTORIUS MA, CARPENTIER PH; le groupe de travail "Microcirculation" de la Société française de médecine vasculaire. Bilan étiologique minimal du phénomène de Raynaud : un consensus d'experts [Minimal work-up for Raynaud syndrome: a consensus report. Microcirculation working group of the Société française de médecine vasculaire]. *Ann Dermatol Venerol*, 2013;140:549-554.
3. SIQUEIRA VS, HELBINGEN MFS, MEDEIROS-RIBEIRO AC *et al.* Predictors of progression to systemic sclerosis: Analysis of Very Early Disease of Systemic Sclerosis (VEDOSS) in a large single cohort. *Rheumatology* (Oxford), 2022: keac006.
4. INCEGNOLI F, BORACCHI P, GUALTIEROTTI R *et al.* Improving outcome prediction of systemic sclerosis from isolated Raynaud's phenomenon: role of autoantibodies and nail-fold capillaroscopy. *Rheumatology* (Oxford), 2010;49: 797-805.
5. MONFORT JB, CHASSET F, BARBAUD A *et al.* Nailfold capillaroscopy findings in cutaneous lupus erythematosus patients with or without digital lesions and comparison with dermatomyositis patients: A prospective study. *Lupus*, 2021;30:1207-1213.
6. VAN DEN HOOGEN F, KHANNA D, FRANSEN J *et al.* 2013 classification criteria for systemic sclerosis: an American college of rheumatology/European league against rheumatism collaborative initiative. *Ann Rheum Dis*, 2013;72:1747-1755.
7. MARICQ HR, HARPER FE, KHAN MM *et al.* Microvascular abnormalities as possible predictors of disease subsets in Raynaud phenomenon and early connective tissue disease. *Clin Exp Rheumatol*, 1983;1:195-205.
8. CUTOLO M, SULLI A, PIZZORNI C *et al.* Nailfold videocapillaroscopy assessment of microvascular damage in systemic sclerosis. *J Rheumatol*, 2000;27:155-160.
9. HOFSTEE HM, SERNÉ EH, ROBERTS C *et al.* A multicentre study on the reliability of qualitative and quantitative nailfold videocapillaroscopy assessment. *Rheumatology* (Oxford), 2012;51:749-755.
10. SMITH V, DECUMAN S, SULLI A *et al.* Do worsening scleroderma capillaroscopic patterns predict future severe organ involvement? a pilot study. *Ann Rheum Dis*, 2012;71:1636-1639.

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

■ Revues générales

Actualités thérapeutiques dans les anomalies vasculaires de l'enfant

RÉSUMÉ : Les anomalies vasculaires superficielles constituent un large groupe de pathologies malformatives ou tumorales, développées aux dépens des vaisseaux de tous types. Les tumeurs vasculaires résultent d'une hyperplasie cellulaire alors que les malformations sont faites de vaisseaux dysplasiques. Cette différence physiopathologique est la base de la classification de l'ISSVA.

L'hémangiome infantile, tumeur la plus fréquente, est traité efficacement par le propranolol. Les tumeurs associées au phénomène de Kasabach-Merritt sont beaucoup plus rares. Le traitement de première intention est le sirolimus.

Les malformations vasculaires à flux lent sont les malformations capillaires, veineuses et lymphatiques ; elles sont souvent combinées et résultent le plus souvent de mutations génétiques somatiques de la voie de signalisation PIK3CA-AKT-mTOR. Les malformations artério-veineuses résultent quant à elles de mutations sur les gènes de la voie RAS-MAPK. L'utilisation du sirolimus dans nombre de ces pathologies a permis d'améliorer significativement le quotidien de ces patients. De nouveaux traitements ciblant spécifiquement la variation génétique responsable montrent des résultats encourageants dans ces pathologies.



O. BOCCARA

Service de Dermatologie, Hôpital Necker, PARIS.

La classification des anomalies vasculaires de l'International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA) distingue toujours deux grands groupes d'anomalies vasculaires : les malformations vasculaires d'une part et les tumeurs vasculaires d'autre part. D'un point de vue physiopathologique, les malformations vasculaires sont faites de vaisseaux malformés, présents dès la naissance quoique pas toujours apparents à ce moment-là, tandis que les tumeurs vasculaires résultent d'une hyperplasie cellulaire. Les malformations peuvent toucher tous les types de vaisseaux. Sur le plan hémodynamique, on parle de malformation vasculaire à flux lent pour les malformations capillaires, veineuses et lymphatiques, et à flux rapide pour les malformations artério-veineuses. Les différents types de malformations peuvent s'associer pour

réaliser des tableaux de malformation vasculaire complexe [1].

L'identification des mutations génétiques à l'origine des malformations vasculaires, impliquant essentiellement les voies de signalisation RAS-MAP kinases et PIK3CA-AKT-mTOR, conduit à l'actualisation régulière de cette classification. Elle permet d'améliorer la compréhension des mécanismes physiopathologiques de ces pathologies et d'élargir les perspectives thérapeutiques, avec le repositionnement des thérapies ciblées développées pour d'autres pathologies, notamment cancéreuses, en lien avec les mêmes mutations génétiques [2].

La prise en charge des anomalies vasculaires avait fait l'objet d'un précédent article dans *Réalités Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie* en 2015. L'objectif

Revue générale

aujourd'hui est de faire un point d'actualité sur les avancées réalisées depuis.

Tumeurs vasculaires

1. Hémangiome infantile

Le propranolol systémique est le traitement des formes compliquées d'hémangiomes infantiles (HI). Il s'agit de ceux menaçant le pronostic vital (atteinte sous-glottique associée aux HI mandibulaires, atteinte hépatique associée aux HI cutanés multiples), de ceux ayant un retentissement fonctionnel, en particulier ophtalmologique, des HI ulcérés hyperalgiques et, enfin, des HI à risque de cicatrice définitive ou de défiguration [3]. En revanche, le propranolol n'a pas d'efficacité sur les autres types d'anomalies vasculaires. Si la durée de traitement théorique est de 6 mois, l'observation de rechutes fréquentes à l'arrêt conduit à maintenir le traitement le plus souvent jusqu'à l'âge de 1 an [4]. Certaines formes ont une évolution plus particulièrement prolongée, les formes mixtes (notamment segmentaires de la région mandibulaire, avec en particulier l'atteinte labiale inférieure) justifiant parfois des traitements de plusieurs années [5].

Concernant la prévention des cicatrices, même en cas d'introduction tardive (après l'âge de 5 mois), le propranolol améliore le pronostic esthétique et diminue la nécessité d'une correction à visée esthétique en fin d'évolution [6]. Après plusieurs années d'utilisation, aucune alerte n'est apparue tant sur le profil de tolérance immédiate qu'à plus long terme [5].

Le diagnostic et la prise en charge des complications neurologiques observées dans le syndrome PHACES associé aux HI segmentaires de l'extrémité cervico-encéphalique font l'objet d'un consensus élaboré et publié en 2016. Les HI segmentaires de l'extrémité cervico-céphalique et de la région tho-

racique haute peuvent s'associer aux complications du PHACES, même si l'HI cutané épargne le visage, et doivent donc conduire à un bilan morphologique (échographie cardiaque, angio-IRM cervico-encéphalique, examen ophtalmologique) [7].

2. Tumeurs associées au phénomène de Kasabach-Merritt : hémangioendothéliome kaposiforme et angiome en touffes

Depuis presque 10 ans, le sirolimus s'est imposé dans la prise en charge des tumeurs potentiellement associées au phénomène de Kasabach-Merritt (PKM), pathologie extrêmement rare du nourrisson caractérisée par la survenue brutale d'une thrombopénie profonde accompagnée d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) d'intensité variable. Les tumeurs responsables sont l'hémangioendothéliome kaposiforme (HEK) et l'angiome en touffes (AT). Dans un certain nombre de cas, une mutation somatique du gène *GNA14* est désormais identifiée [8].

Les publications rapportant l'efficacité du sirolimus sur la réduction de la tumeur et la correction de la coagulo-

pathie sont nombreuses (**fig. 1**). Dans notre expérience, nous n'avons jamais observé d'échec. En revanche, les récurrences biologiques et cliniques sont très fréquentes lorsqu'on tente d'arrêter le traitement, nécessitant parfois de le maintenir pendant plusieurs années. De façon intéressante, la réponse thérapeutique est maintenue à de très faibles doses [9].

Les hémangiomes congénitaux (RICH, PICH, NICH), longtemps confondus avec les HI, sont en fait beaucoup plus proches des tumeurs associées au PKM, avec lesquelles ils partagent plusieurs points communs :

- la possibilité d'une coagulopathie, avec thrombopénie, mais spontanément et rapidement résolutive, en parallèle de l'amélioration clinique [10];
- la composante lymphatique observée en histologie [11];
- parfois des similitudes cliniques qui peuvent les rendre très difficiles à différencier.

Compte tenu de leur évolution quasiment toujours favorable, le traitement pose rarement problème et repose encore, quand nécessaire, sur les traitements interventionnels.



Fig. 1 : Amélioration spectaculaire d'un hémangioendothéliome kaposiforme associé au phénomène de Kasabach-Merritt sous sirolimus.

■ Malformations vasculaires

1. Malformations vasculaires à flux lent

Les malformations vasculaires à flux lent sont les malformations veineuses, lymphatiques, kystiques et capillaires pouvant être isolées ou combinées, ou associées à d'autres anomalies tissulaires, incluant souvent un syndrome hypertrophique. Quelle que soit la présentation, il s'agit d'anomalies tissulaires dites en mosaïque, c'est-à-dire que seules certaines parties de l'organisme présentent des manifestations cliniques et parallèlement expriment la mutation génétique causale. Les malformations vasculaires à flux lent résultent le plus souvent d'une mutation sur un gène de la voie TEK-PIK3CA-AKT-mTOR, plus rarement sur un gène de la voie RAS, dans le cas des phacomatoses pigmento-vasculaires incluant le syndrome de Sturge-Weber [2, 12].

Plusieurs études ont démontré l'efficacité du sirolimus, inhibiteur direct de mTOR, sur les symptômes inflammatoires et douloureux des malformations lymphatiques [13] mais aussi des malformations veineuses. Les complications hémorragiques, notamment digestives dans le syndrome de Bean, sont aussi rapidement et durablement maîtrisées (**fig. 2**) [14]. En revanche, l'amélioration en termes de volume est inconstante ou non significative. Dans cette indication, l'alpelisib semble donner des résultats prometteurs. Il s'agit d'un inhibiteur spécifique de *PIK3CA*

développé initialement dans les pathologies cancéreuses. Depuis la première publication rapportant son efficacité chez une vingtaine de patients atteints de syndrome hypertrophique lié à *PIK3CA*, avec notamment une réduction significative de la taille des lésions en particulier vasculaires, cette molécule est actuellement testée dans le cadres d'essais thérapeutiques [15].

POINTS FORTS

- L'hémangiome infantile est la tumeur vasculaire la plus fréquente de l'enfant. Les formes compliquées sont traitées par propranolol.
- La prise en charge du syndrome PHACES a fait l'objet d'un consensus publié en 2016, notamment pour le diagnostic et le suivi des complications neurologiques.
- L'atteinte mandibulaire, en particulier labiale inférieure, est marquée par une évolutivité prolongée nécessitant un traitement plus long que dans les formes classiques.
- Les tumeurs associées au phénomène de Kasabach-Merritt, caractérisé par une thrombopénie profonde, sont traitées en première intention par sirolimus en monothérapie et nécessitent dans la majorité des cas un traitement prolongé de plusieurs années. Le sirolimus garde une efficacité à très faible dose.
- Les malformations vasculaires à flux lent (veineuses et lymphatiques) résultent dans la majorité des cas de mutations somatiques sur la voie de signalisation PI3K-AKT-mTOR. Leurs symptômes peuvent être améliorés par le sirolimus et l'alpelisib, inhibiteur spécifique de *PIK3CA*.
- Les malformations artério-veineuses résultent de mutations somatiques de la voie RAS-MAP kinases. Les inhibiteurs spécifiques de cette voie de signalisation sont à l'étude actuellement.

Le syndrome de Sturge-Weber pose le problème de l'atteinte neurologique, responsable d'une épilepsie et d'un retard de développement sévère. L'utilisation du sirolimus ici – plus délicate parce que chez des tout-petits, avec une efficacité incertaine et difficile à mesurer – semble donner quelques résultats [16]. Le traitement de l'angiome plan facial à visée esthétique repose toujours sur le laser à colorant pulsé qui peut être débuté précocement dans les premiers mois de vie.

2. Malformations artério-veineuses

Les malformations artério-veineuses (MAV) sont les plus rares des malformations vasculaires superficielles. Elles sont formées de vaisseaux artériels et veineux dysmorphiques interconnectés directement, sans capillaires



Fig. 2 : Malformation lymphatique améliorée par le sirolimus : disparition du suintement, affaissement des vésicules, disparition des douleurs inflammatoires.

Revue générale

intermédiaires, formant une structure vasculaire appelée nidus. Elles sont le plus souvent sporadiques et non héréditaires. Lorsqu'elles sont associées à des malformations capillaires multiples de petite taille non systématisées, caractérisées sémiologiquement par un halo clair et une teinte allant du rosé au brun clair, elles s'intègrent dans le syndrome CM-AVM qui résulte d'une mutation germinale héréditaire du gène *RASA1* ou du gène *EPHB4* [17]. Dans ce cas particulier, il peut s'agir d'une pathologie familiale, héréditaire.

Les formes sporadiques résultent de mutations en mosaïque des gènes *MAP2K1*, *BRAF* et *KRAS* de la voie des RAS-MAP kinases. Il semblerait qu'il y ait une corrélation génotype-phénotype, *KRAS* semblant particulièrement associé aux formes étendues, agressives, évolutives et récidivantes. Pour ce groupe de pathologies aussi, les thérapies ciblées comme le tramétinib représentent un espoir thérapeutique majeur [18].

3. Les lymphangiomatoses ou malformations lymphatiques complexes

Il s'agit ici de malformations vasculaires de nature lymphatique, souvent diffuses, non kystiques avec atteinte viscérale prédominante pouvant menacer le pronostic vital. On distingue maintenant la "generalized lymphatic anomaly" (GLA) la plus proche des malformations lymphatiques classiques, kystiques. Elle est caractérisée par une atteinte osseuse lytique, mais respectant souvent la corticale, et une atteinte splénique, avec une évolution plutôt indolente; des mutations *PIK3CA* sont retrouvées [19].

Dans la maladie de Gorham en revanche, l'atteinte osseuse peut être très destructrice. Des mutations de la voie RAS sont maintenant identifiées comme dans la lymphangiomatose kaposiforme caractérisée par une atteinte pulmonaire et une coagulopathie (thrombopénie et élévation des D-dimères).

Dans ces différents tableaux, on peut observer une atteinte des troncs lymphatiques proximaux, qui s'associe sur le plan clinique à des épanchements chyleux, des lymphangiectasies digestives, un lymphœdème [20]. Dans ces différentes entités, le sirolimus et les inhibiteurs de la voie RAS ont montré des résultats intéressants [21].

BIBLIOGRAPHIE

1. WASSEF M, BLEI F, ADAMS D *et al.* Vascular Anomalies Classification: Recommendations From the International Society for the Study of Vascular Anomalies. *Pediatrics*, 2015; 136:e203-214.
2. BISDORFF-BRESSON A, EYRIES M, BOCCARA O. Congenital vascular lesions, could MAPK and PI3K inhibitors pave the way to new therapies? *Curr Opin Oncol*, 2021;33:95-100.
3. LÉAUTÉ-LABRÈZE C, HOEGER P, MAZEREUW-HAUTIER J *et al.* A randomized controlled trial of oral propranolol in infantile hemangioma. *N Eng J Med*, 2015;19:372:735-746.
4. SHAH SD, BASELGA E, MCCUAIG C *et al.* Rebound Growth of Infantile Hemangiomas After Propranolol Therapy. *Pediatrics*, 2016;137: e20151754.
5. LETERTRE O, BOCCARA O, PREY S *et al.* Segmental facial infantile haemangiomas in the era of propranolol: evaluation at 6 years of age. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2022;34:610-614.
6. BASELGA E, EL HACHEM M, DIOCIUTI A, *et al.* Sequelae following infantile haemangiomas treated with propranolol. *Eur J Dermatol*, 2021;31:785-790.
7. GARZON MC, EPSTEIN LG, HEYER GL *et al.* PHACE Syndrome: Consensus-Derived Diagnosis and Care Recommendations. *J Pediatr*, 2016;178:24-33.e2.
8. LIM YH, BACCHIOCCHI A, QIU J *et al.* GNA14 Somatic Mutation Causes Congenital and Sporadic Vascular Tumors by MAPK Activation. *Am J Hum Genet*, 2016;99:443-450.
9. LABONNELIE A, SOUPRE V, MARUANI A *et al.* Management of sirolimus treatment for tumours associated with Kasabach-Merritt phenomenon. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2022. doi: 10.1111/jdv.1807 [Online ahead of print]
10. BASELGA E, CORDISCO MR, GARZON M *et al.* Rapidly involuting congenital haemangioma associated with transient thrombocytopenia and coagulopathy: a case series. *Br J Dermatol*, 2008;158:1363-1370.
11. EL ZEIN S, BOCCARA O, SOUPRE V *et al.* The histopathology of congenital haemangioma and its clinical correlations: a long-term follow-up study of 55 cases. *Histopathology*, 2020;77:275-283.
12. NAKASHIMA M, MIYAJIMA M, SUGANO H *et al.* The somatic GNAQ mutation c.548G>A (p.R183Q) is consistently found in Sturge-Weber syndrome. *J Hum Genet*, 2014;59:691-693.
13. MARUANI A, TAVERNIER E, BOCCARA O *et al.* Sirolimus (Rapamycin) for Slow-Flow Malformations in Children: The Observational-Phase Randomized Clinical PERFORMUS Trial. *JAMA Dermatol*, 2021;157:1289-1298.
14. SALLOUM R, FOX CE, ALVAREZ-ALLENDE CR *et al.* Response of Blue Rubber Bleb Nevus Syndrome to Sirolimus Treatment. *Pediatr Blood Cancer*, 2016; 63:1911-1914.
15. DELESTRE F, VENOT Q, BAYARD C *et al.* Alpelisib administration reduced lymphatic malformations in a mouse model and in patients. *Sci Transl Med*, 2021;6:13:eabg0809.
16. SEBOLD AJ, DAY AM, EWEN J *et al.* Sirolimus Treatment in Sturge-Weber Syndrome. *Pediatr Neurol*, 2021;115: 29-40.
17. AMYERIE M, REVENCU N, HELAERS R *et al.* Germline Loss-of-Function Mutations in *EPHB4* Cause a Second Form of Capillary Malformation-Arteriovenous Malformation (CM-AVM2) Deregulating RAS-MAPK Signaling. *Circulation*, 2017;136:1037-1048.
18. EL SISSY FN, WASSEF M, FAUCON B *et al.* Somatic Mutational Landscape of Extracranial Arteriovenous Malformations and Phenotypic Correlations. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2022. Doi: 10.1111/jdv.18046 [Online ahead of print]
19. RODRIGUEZ-LAGUNA L, AGRA N, IBÁÑEZ K *et al.* Somatic activating mutations in *PIK3CA* cause generalized lymphatic anomaly. *J Exp Med*, 2019;216:407-418.
20. HOMAYUN-SEPEHR N, MCCARTER AL, HELAERS R *et al.* KRAS-driven model of Gorham-Stout disease effectively treated with tramétinib. *JCI Insight*, 2021;6:e149831.
21. CHOWERS G, ABEBE-CAMPINO G *et al.* Treatment of severe Kaposiform lymphangiomatosis positive for NRAS mutation by MEK inhibition. *Pediatr Res*, 2022. doi: 10.1038/s41390-022-01986-0 [Online ahead of print]

L'auteur a déclaré des liens d'intérêts avec Pierre Fabre Dermatologie.

■ Confrontation anatomoclinique

Les infections fongiques

→ **M.-D. VIGNON-PENNAMEN**
Hôpital Saint-Louis, PARIS.

Les infections fongiques représentent un groupe important de maladies cutanées. Leur classification, qui s'est modifiée à de multiples reprises, repose sur les caractéristiques morphologiques du champignon en cause de même que sur la distribution et la nature de l'infection qui en résulte. Plusieurs méthodes permettent d'identifier les champignons sous le microscope. Certains champignons, en particulier les dématiés, se caractérisent par la présence de mélanine dans les cellules fongiques et sont donc visibles sur la coloration standard à l'hématéine éosine. Surtout, certaines colorations histochimiques sont utiles pour les identifier. Le PAS est la coloration la plus utilisée. Elle colore en rouge la paroi du champignon. Le Grocott est aussi une coloration nécessaire pour leur reconnaissance, parfois plus spécifique que le PAS, colorant en noir les structures fongiques.

Ainsi, le diagnostic pourra se faire en confrontant le contexte clinique, l'aspect des lésions, et l'image histologique combinant la structure de l'infiltrat inflammatoire et la réalisation des colorations par le PAS et le Grocott. L'identification précise de la nature du champignon sera confirmée par la mise en culture du tissu.

■ Dermatophytoses

Les dermatophytes sont un groupe de champignons filamenteux colonisant la peau glabre, le cuir chevelu, la barbe et les ongles. Ils se répartissent en trois genres appelés *Trichophyton*, *Epidermophyton* et *Microsporum*.

1. Dermatophytoses de la peau glabre

L'aspect clinique classique est celui d'une dermatose circinée, faite de lésions arrondies, érythémateuses, squameuses, prurigineuses, à bordure vésiculopapuleuse ou pustuleuse, d'évolution centrifuge. Au niveau des grands plis, l'aspect est celui d'une grande plaque circinée érythémato-squameuse concernant le pli inguinal et débordant sur la cuisse. L'atteinte des petits plis siège généralement au 4^e espace inter-orteil. Histologiquement, les lésions peuvent être très discrètes, le diagnostic uniquement porté par la coloration au PAS. Plus souvent, l'aspect est eczématiforme avec un épiderme acanthosique, spongiotique et parakératosique. Le derme superficiel est occupé par un infiltrat d'intensité variable, périvasculaire, lymphohistio-

cytaire. Parfois, les lésions simulent un psoriasis montrant des pustules spongiiformes sous-cornées. Devant tous ces aspects histologiques, la coloration par le PAS doit être faite montrant des filaments mycéliens au sein de la couche cornée (**fig. 1**).

2. Teignes

Les teignes touchent le cuir chevelu et la barbe, et sont responsables d'une cassure du cheveu et de zones alopéciques squameuses. On distingue habituellement les teignes trichophytiques faites de petites plaques squameuses mal limitées et les teignes microsporiques faites de grandes plaques peu nombreuses. Si une biopsie est faite, les filaments fongiques se situent sur la tige pileaire. Lorsque les filaments pénètrent la tige

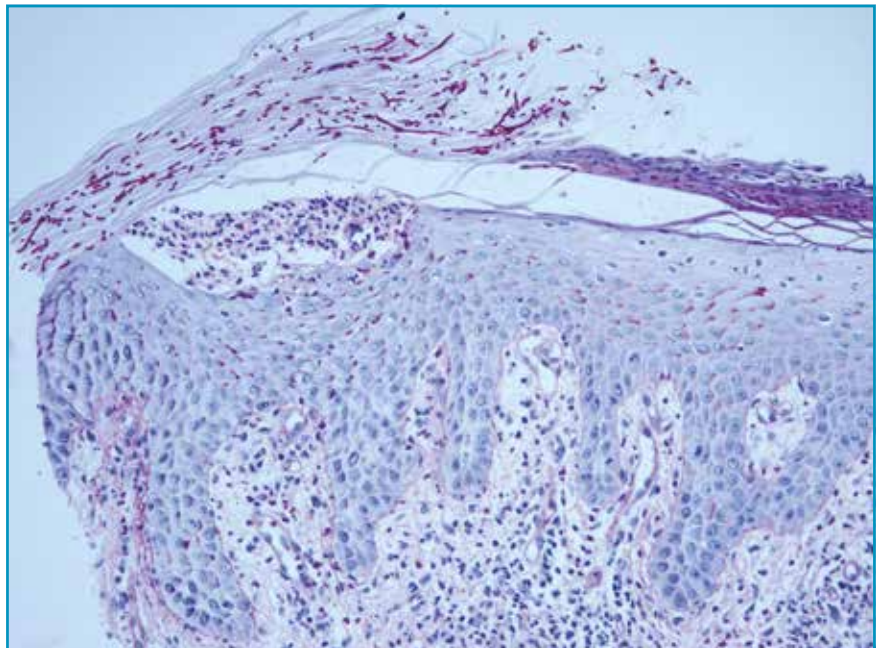


Fig. 1 : Dermatophytie : filaments au sein de la couche cornée surmontant une pustule spongiiforme (coloration PAS).

■ Confrontation anatomoclinique

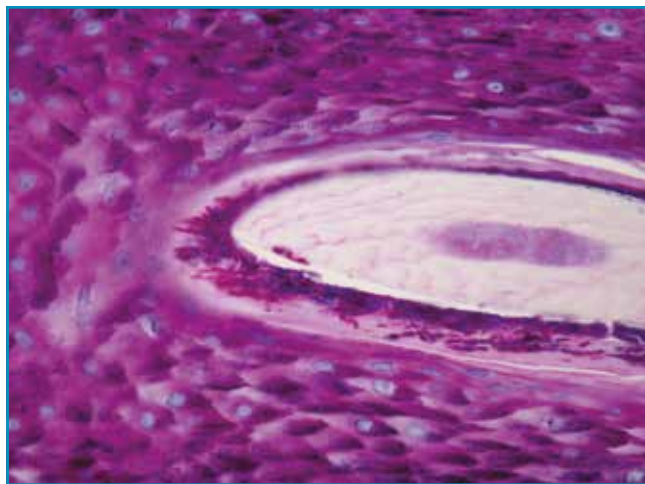


Fig. 2 : Teigne ectothrix (coloration PAS).

pilaire on parle de teigne endothrix et de teigne ectothrix lorsque les filaments restent autour d'elle (fig. 2).

Le kérion correspond à une teigne suppurée, faite de plaques surélevées érythémateuses et pustuleuses. Histologiquement, outre le parasitisme pilaire, on observe une réaction inflammatoire riche en polynucléaires neutrophiles avec granulome à corps étranger au contact du follicule pileux partiellement détruit.

3. La maladie dermatophytique

Cette affection rare est surtout rapportée chez des patients immuno-compétents, originaires d'Afrique du Nord, issus de familles consanguines. Elle apparaît de transmission autosomique récessive, se caractérisant par une atteinte de la peau glabre avec plaques érythémato-squameuses, certaines infiltrées, nodules coalescents en vastes placards pseudo-tumoraux. Elle concerne aussi le cuir chevelu et les ongles, et avec le temps peuvent apparaître des localisations ganglionnaires, osseuses et du système nerveux central. Elles sont en rapport avec une infection à *Trichophyton rubrum* ou *Trichophyton violaceum*. Un déficit autosomique récessif en CARD9 peut être identifié.

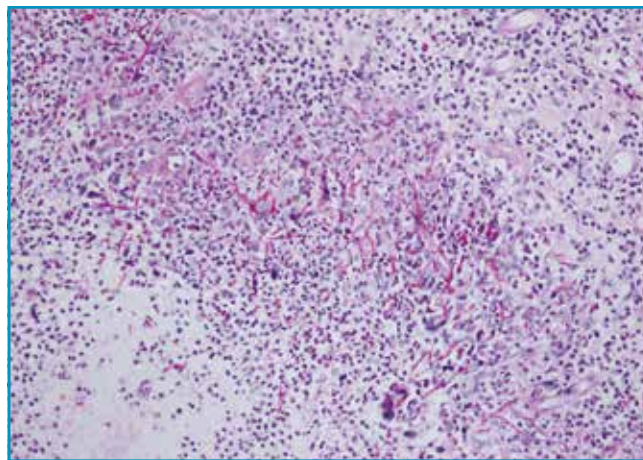


Fig. 3 : Granulome suppuré renfermant des filaments au cours d'une maladie dermatophytique (coloration PAS).

Sous le microscope, le derme est massivement envahi par un infiltrat granulomateux associé à des plages de nécrose. Ce granulome renferme d'innombrables filaments mycéliens (fig. 3).

■ Candidose

Les candidoses sont dues à des levures du genre *Candida*, principalement *Candida albicans*. Les atteintes candidosiques sont surtout muqueuses, bucco-digestives et génitales. Sur la peau elles se

limitent aux grands ou petits plis. Il s'agit d'intertrigos érythémato-pustuleux. Sous le microscope, on identifie des levures et filaments mycéliens à disposition verticale au sein d'une couche cornée parfois parakératosique.

■ Pityriaspores

Ce sont des infections cutanées à *Malassezia* qui est une levure saprophyte de la peau pouvant parfois devenir pathogène.

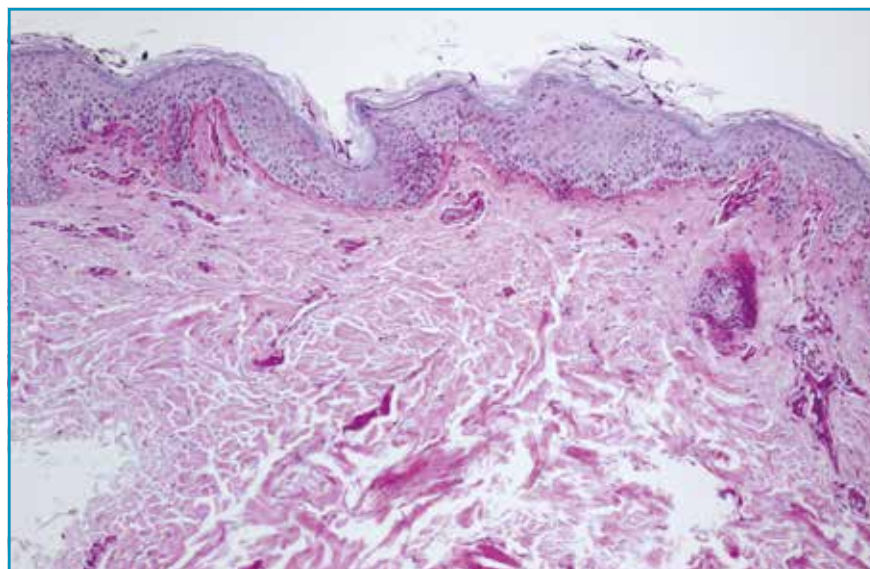


Fig. 4 : Pityriasis versicolor (coloration PAS). Noter l'absence de réaction inflammatoire.

1. Pityriasis versicolor

Il s'agit d'une infection superficielle formant des petites macules finement squameuses du tronc de couleur brune, devenant achromiques lors du bronzage. La biopsie parfois réalisée montre un aspect quasi normal sur la coloration standard à moins que l'on observe attentivement la couche cornée qui est un peu épaisse et renferme un très grand nombre de levures et filaments, bien sûr mieux visibles sur le PAS (**fig. 4**). L'aspect est dit en "spaghettis et boulettes de viande".

2. Folliculite pityrosporique

Il s'agit cliniquement de multiples petites papules folliculaires, prurigineuses, parfois pustuleuses, disséminées sur le tronc. Sur la biopsie, il existe une inflammation plus ou moins nette périfolliculaire avec levures et filaments dans l'ostium folliculaire.

■ Cryptococcose

Cryptococcus neoformans est une levure saprophyte de l'environnement que l'on trouve chez les pigeons ou les chauves-souris. La porte d'entrée est le plus souvent respiratoire avec une atteinte cutanée par dissémination hématogène, chez les patients immunodéprimés, en particulier lors d'une infection par le VIH. L'inoculation peut être aussi directement cutanée à l'occasion d'un traumatisme. Elle se traduit par des lésions érythémateuses, nodulaires, ulcérées au site de l'inoculation avec parfois dissémination sporotrichoïde. Dans les formes disséminées, il s'agit de papulo-pustules, de nodules ulcérés ou de papules ombiliquées ressemblant à des *molluscum contagiosum*. La biopsie montre un infiltrat dermique granulomateux, parfois aussi suppuré (**fig. 5**). Dans les histiocytes ou en extracellulaire, on peut voir des levures rondes dont la taille varie entre 4 et 20 microns. Sur la coloration par le bleu alcian, il existe une capsule mucineuse bleutée autour de la

paroi. Le PAS et le Grocott colorent les levures et leur paroi (**fig. 6**).

■ Mycoses à dématiés

Les dématiés sont des moisissures caractérisées par la présence de mélanine dans les cellules fongiques en culture.

1. Chromomycose

La chromomycose ou chromoblastomycose est une maladie tropicale ou subtro-

pical, rare en Europe et Amérique du nord. Elle est causée par un saprophyte trouvé dans le sol ou les végétaux. Huit espèces différentes ont été identifiées. Son inoculation cutanée est responsable d'un placard squameux, kératosique ou verruqueux, parfois pseudo-tumoral. Sous le microscope, l'épiderme est hyperplasique, recouvrant un derme occupé dans sa partie superficielle par un infiltrat granulomateux, peu suppuré. On observe souvent des amas histiocytaires collés à l'épiderme au sein desquels on trouve des levures

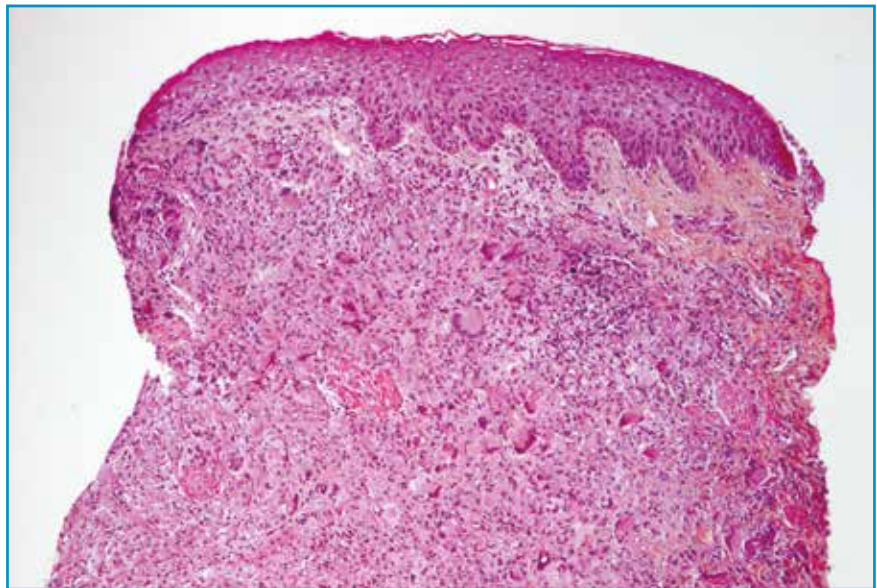


Fig. 5 : Cryptococcose : infiltrat granulomateux.

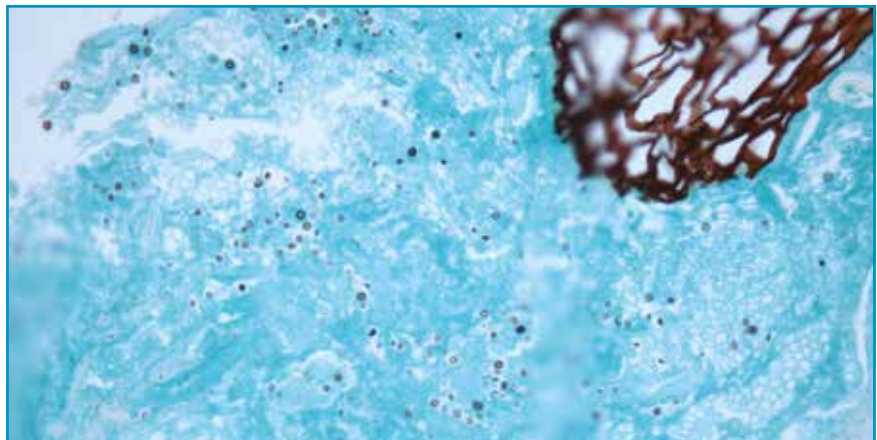


Fig. 6 : Cryptococcose : ulcération contenant un fragment d'épine végétale (porte d'entrée) et des levures (coloration de Grocott).

■ Confrontation anatomoclinique

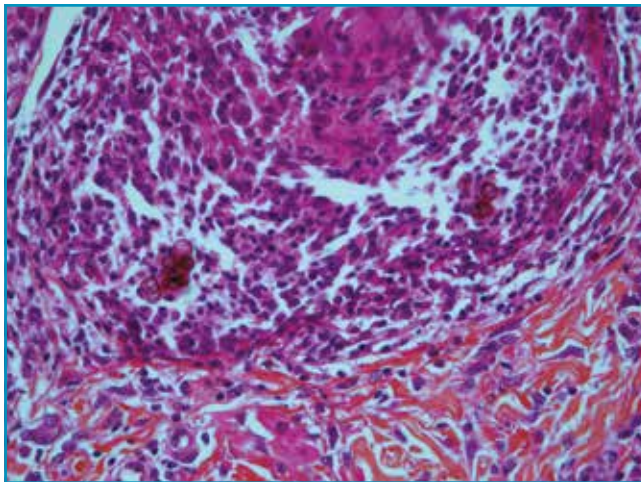


Fig. 7 : Chromomycose : infiltrat granulomateux renfermant des levures pigmentées (corps fumagoïdes).

pigmentées d'aspect plurilobé (corps fumagoïdes) (**fig. 7**).

2. Alternariose

Les membres du genre *Alternaria* sont des pathogènes des végétaux (bois, épine, écharde). L'infection se développe chez les sujets sains ou plus souvent immunodéprimés (en particulier les greffés d'organe). Les lésions sont nodulaires d'allure tumorale, ou ulcérées. L'aspect histologique est celui d'un infiltrat granulomateux et suppuré au sein duquel les colorations au PAS et

Grocott montrent des filaments irréguliers, légèrement pigmentés à bords non parallèles et des pseudo-levures (**fig. 8**).

■ Infections profondes à grains

Ces infections profondes à grains sont en rapport avec une inoculation cutanée et sous-cutanée chronique, responsables d'une tuméfaction inflammatoire pseudo-tumorale avec fistulisation et écoulement de matériel sérosanglant contenant des grains parfois visibles à l'œil nu. Ces grains varient en taille (1 à 2 mm), cou-

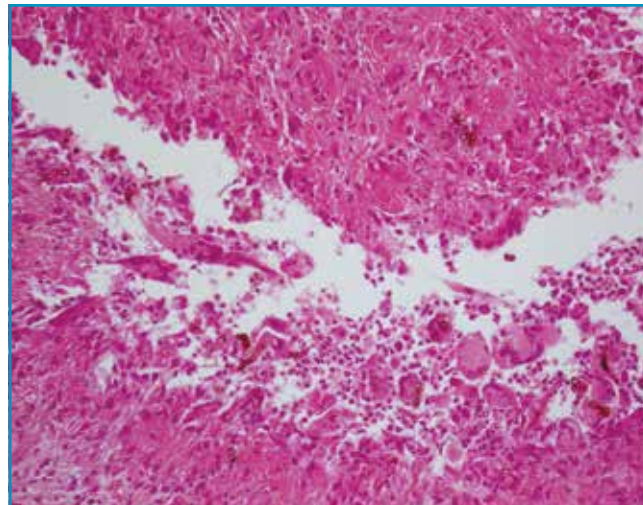


Fig. 8 : Alternariose : filaments et pseudo-levures pigmentés.

leur et consistance, ce qui en permet la classification. On les dénomme mycétomes. L'atteinte prédomine au pied et plusieurs agents infectieux sont à l'origine de ce tableau clinique.

1. Mycétomes fongiques

Les mycétomes fongiques, eumycétomes ou pied de Madura sont dus à des champignons filamenteux parfois pigmentés. Les grains sont blancs, jaunes, rouges ou noirs selon l'espèce en cause. La biopsie doit être suffisamment large et profonde pour pouvoir identifier les grains.

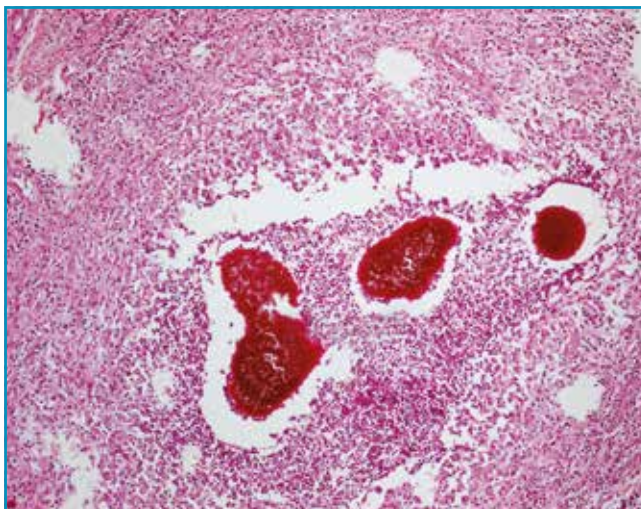


Fig. 9 : Mycétome fongique.

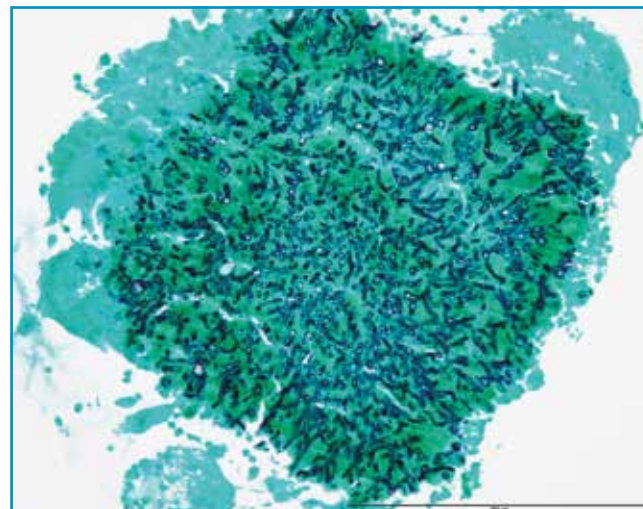


Fig. 10 : Grain fongique (coloration de Grocott).

L'épiderme est hyperplasique ou ulcéré et le derme est le siège d'un infiltrat suppuré associé à des remaniements fibreux en rapport avec la chronicité de l'infection. Au sein de la suppuration se voient des grains fongiques pigmentés épais, PAS et Grocott positifs (**fig. 9 et 10**).

2. Actinomycétome

Il s'agit d'une infection des tissus mous pouvant s'étendre à la peau. Elle est due à une prolifération de bactéries filamenteuses saprophytes des cavités buccale, digestive, respiratoire et génitale, for-

mant des grains. La biopsie montre un infiltrat dermique suppuré centré par un grain violacé avec collerette rosée périphérique définissant le phénomène de Splendore-Hoepli. Le grain est fait de très fines bactéries filamenteuses Gram positives, rosées sur le PAS (**fig. 11**).

3. Botriomycose

Cette affection également bactérienne est rare, se traduisant par des abcès, des lésions ulcéro-végétantes ou des pseudotumeurs inflammatoires fistulisées. La biopsie montre là aussi une inflammation suppurée renfermant des grains qui sont de taille variable, de forme irrégulière, faits de granules basophiles ovoïdes non filamenteuses colorées par le Gram, tandis que les colorations au PAS et au Grocott sont négatives. Les cultures microbiologiques confirment le diagnostic mettant en évidence soit du staphylocoque doré, soit des streptocoques (**fig. 12**).

Mycoses à champignons dimorphes

Le dimorphisme fongique est défini par une morphologie différente à l'état parasitaire (forme levure) de la morphologie du champignon en culture (forme filamenteuse). Dans ce groupe, on reconnaît deux types principaux de mycose.

1. Histoplasmosse

Elle est acquise par inhalation de spores présentes dans les sols contaminés, de manière endémique en Amérique, en Afrique et en Asie. L'atteinte initiale est donc pulmonaire et les lésions cutanées sont secondaires à la dissémination systémique, faites de papules, nodules ulcérés, de placards cellulitiques ou de pseudo-tumeurs. La forme primitivement cutanée se présente sous l'aspect d'un nodule unique au site de l'inoculation. La biopsie montre un infiltrat dermique parfois dermohypodermique, granulomateux. Les levures sont rondes,

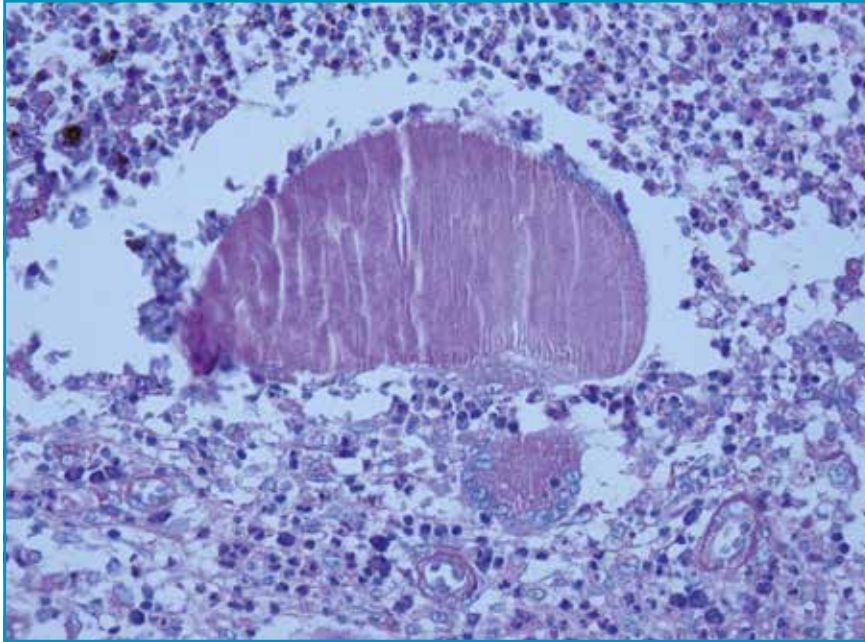


Fig. 11 : Actinomycétome : grain bactérien avec très fin feutrage filamenteux sur le PAS.

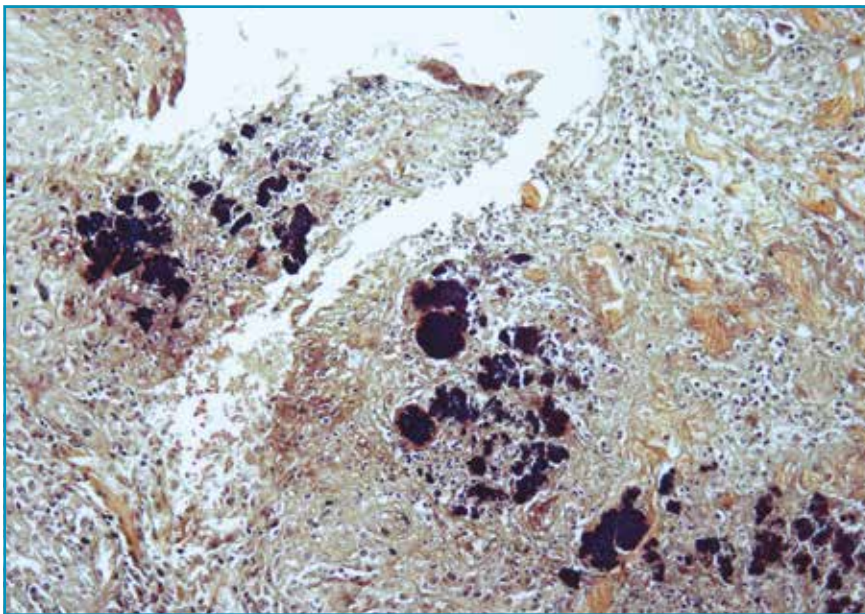


Fig. 12 : Botriomycose : multiples grains bactériens (coloration de Gram).

■ Confrontation anatomoclinique

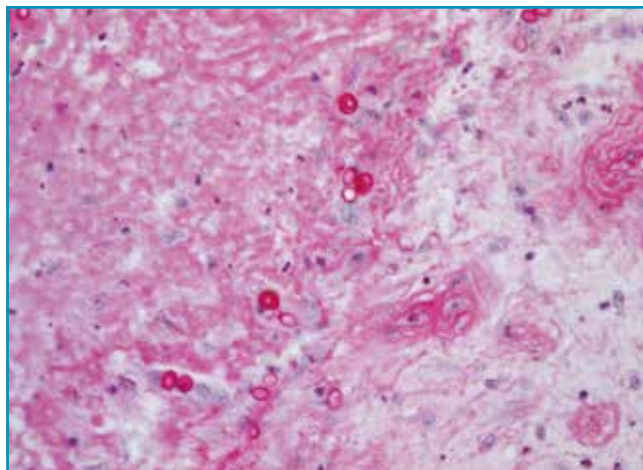


Fig. 13 : Histoplasmose africaine : levures rondes (coloration PAS).

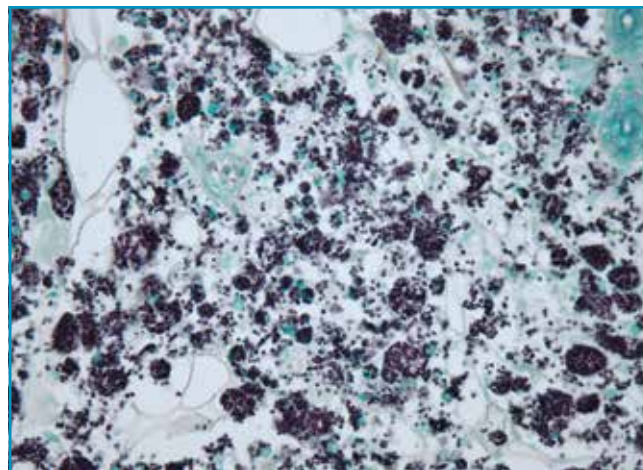


Fig. 14 : Pénicilliose : innombrables très petites levures rondes (coloration de Grocott).

petites à bourgeonnement étroit dans la forme américaine (variante *capsulatum*), rondes et plus grandes dans la forme africaine (variante *duboisii*) (fig. 13).

2. Pénicilliose

Cette infection de l'Asie du Sud-Est s'observe surtout au cours des stades avancés de l'infection VIH. Cliniquement, le tableau évocateur est celui d'une efflorescence de papules ombiliquées à type de *molluscum contagiosum*. L'infiltrat dermique est granulomateux et suppuré diffus. Les macrophages renferment dans leur cytoplasme de multiples levures de petite taille bien identifiées sur le PAS et le Grocott (fig. 14). Ce sont l'origine de la contamination et les techniques de PCR qui permettent de la différencier de l'histoplasmose à petites formes.

■ Hyalohyphomycoses

Il s'agit d'infections à champignons filamenteux non pigmentés que l'on voit surtout au cours de l'**aspergillose** et de la **fusariose**. Elles surviennent chez des patients immunodéprimés et sont à l'origine d'infections systémiques. Cliniquement, elles se caractérisent par des macules érythémateuses, des pustules, des nodules sous-cutanés ou des ulcérations escharrotiques. Sur la biop-

sie, l'infiltrat est suppuré ou granulomateux et nécrotique. Les filaments septés et branchés à angle droit sont visibles dans les macrophages et la nécrose (fig. 15).

■ Mucormycose

Cette infection opportuniste est due aux Mucorales, parmi lesquels les

Rhizopus sp. sont les plus souvent impliqués. On voit cette infection chez les patients diabétiques mal équilibrés, chez les patients immunodéprimés par les chimiothérapies ou chez les grands brûlés. Le champignon se développe sur une plaie cutanée ou une brûlure, occasionnant une nécrose extensive des tissus. L'aspect clinique est proche d'une gangrène ou d'une fasciite nécrosante.

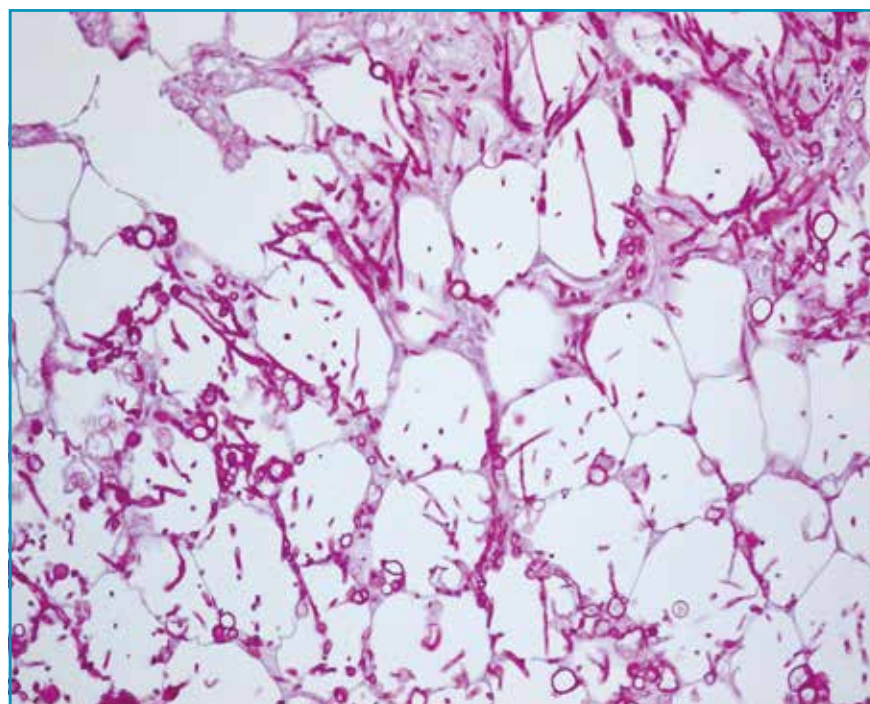


Fig. 15 : Fusariose : filaments septés et branchés (coloration PAS).

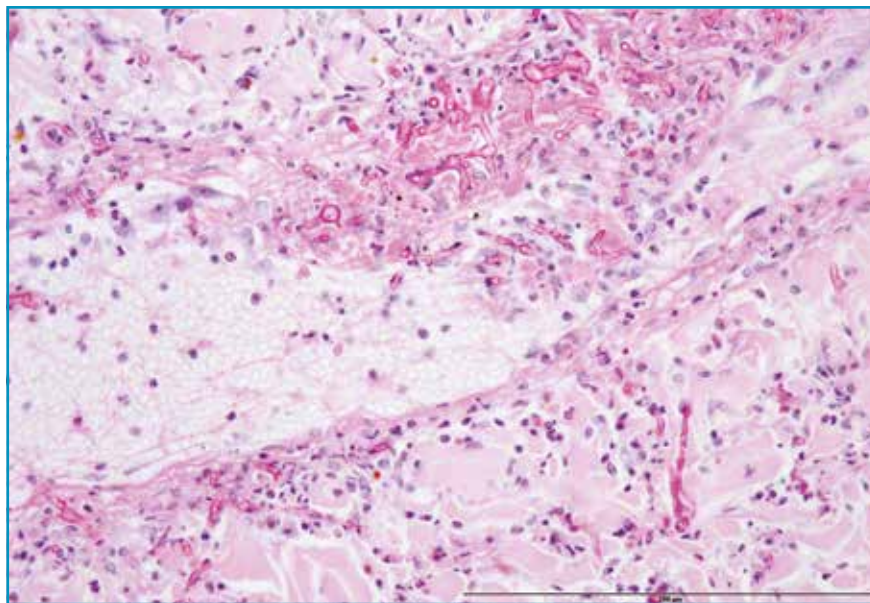


Fig. 16 : Mucormycose : larges filaments non septés détruisant une paroi vasculaire (coloration PAS).

La biopsie montre sous un épiderme ulcéré des remaniements inflammatoires nécrotiques et suppurés. On peut identifier dans la nécrose et au sein de l'infiltrat des filaments de largeur variable, non septés, à paroi fine et à branchement orthogonal. Ces filaments ont la particularité de pénétrer et de détruire les structures vasculaires (**fig. 16**).

Les infections fongiques sont nombreuses, se traduisant par une atteinte cutanée fréquente qui peut être primitivement cutanée ou résulter d'une dissémination systémique selon l'espèce en cause. Cette atteinte cutanée facilite l'identification du champignon responsable. Elles sont de classification difficile, changeante, leur aspect morphologique n'étant pas strictement parallèle sur biopsie ou mise en culture.

EFFIZINC®

GLUCONATE DE ZINC - 15 MG DE ZINC PAR GELULE

Acné inflammatoire de sévérité mineure et moyenne⁽¹⁾

Le gluconate de zinc peut être prescrit dans une acné inflammatoire très légère à moyenne en cas de contre-indication ou de mauvaise tolérance des autres traitements généraux⁽²⁾

Été comme hiver, compatible avec l'exposition solaire⁽¹⁾

Sans excipient à effet notoire⁽¹⁾

Médicament non soumis à prescription médicale.
Remboursé Séc. Soc. à 30%.
Agréé Coll.



Consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur la base de données publique des médicaments sur le site : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>
Ou en flashant ce QR Code :



(1) RCP Effizinc®

(2) Recommandations de bonnes pratiques.

Traitement de l'acné par voie locale et générale.

SFD 2015

L'EFFET ZINC

EFFIdemment !

EXPANSIENCE®
LABORATOIRES

Innover pour préserver votre capital santé