

Questions flash – Urgences en dermatologie

L'arrêt cardiorespiratoire au cabinet: le b.a-ba

→ L. ZAFRANI

Service de Médecine intensive-réanimation, Hôpital Saint-Louis, PARIS.

Le diagnostic d'arrêt cardiorespiratoire (ACR) se fait chez un patient inconscient, qui ne respire pas ou qui présente une respiration anormale. Il faut donc :

- évaluer la conscience en vérifiant si le patient réagit lors d'une stimulation ;
- libérer les voies aériennes en plaçant la main sur le front du patient, basculer doucement la tête en arrière avec l'extrémité des doigts sous la pointe du menton puis relever le menton pour ouvrir les voies respiratoires et vérifier l'absence d'obstacle ;
- évaluer la respiration en écoutant si la respiration est normale. Une respiration agonique est possible dans les premières minutes (gasp) et ne doit pas être confondue avec une respiration normale.

Le contrôle du pouls carotidien ou fémoral n'est pas recommandé en dehors du milieu médical [1].

Dès le diagnostic d'ACR posé, il faut alerter immédiatement en appelant à l'aide s'il y a plusieurs personnes au cabinet puis appeler le SAMU (15), les Sapeurs-pompiers (18) ou le numéro d'appel d'urgence européen (112) et débuter la réanimation cardio-pulmonaire (RCP) sans délai. En l'absence de RCP, la survie diminue de 10 % chaque minute.

Le massage cardiaque externe est la pierre angulaire de la RCP : il se fait par la réalisation de compressions thoraciques, le patient étant allongé sur le dos, sur un plan dur. La paume de la première main est placée au centre du thorax (moitié inférieure du sternum) et la paume de la deuxième main appuyée sur le dos de la première. Il faut se positionner verticalement au-dessus du patient et appliquer

une dépression de 5-6 cm en appuyant sur le sternum, en gardant les bras tendus. Après chaque compression, il faut relâcher la pression et permettre la réexpansion thoracique. Le rythme est de 100 à 120 compressions par minute.

Il est important, si possible, de se relayer systématiquement car les compressions deviennent inefficaces après 2 minutes d'effort continu (alors que la sensation de fatigue ne survient que 2 à 3 minutes plus tard). Les interruptions du massage cardiaque doivent être évitées au maximum.

Dès la mise en œuvre de la RCP, il est nécessaire de faire apporter un défibrillateur le plus vite possible afin d'analyser le rythme de base : rythme choquable (fibrillation ou tachycardie ventriculaire) ou non choquable (asystolie ou dissociation électromécanique). Pour cela, les électrodes doivent être placées sur le thorax (sans interrompre le massage cardiaque externe). Une fois le défibrillateur allumé, on peut brancher le connecteur et écouter les instructions. En cas d'identification d'un rythme choquable, le défibrillateur semi-automatique permettra l'application d'un choc électrique externe après s'être assuré que personne ne touche le patient. Au décours du choc, il est important de reprendre immédiatement le massage cardiaque externe.

Hors milieu hospitalier, la ventilation n'est plus recommandée [1].

Le pronostic de l'ACR repose avant tout sur la précocité des gestes de réanimation initiés par les témoins. Les premières étapes de la prise en charge de l'ACR incluant l'alerte précoce, la mise en œuvre immédiate de la RCP et la défibrillation précoce sont ainsi primordiales pour la survie et le pronostic neurologique de ces patients.

BIBLIOGRAPHIE

1. NEUMAR RW, SHUSTER M, CALLAWAY CW *et al.* Part 1: Executive Summary: 2015 American Heart Association Guidelines

Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 2015; 132(18_suppl_2): S315-367.

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

Choc anaphylactique

→ L. ZAFRANI

Service de Médecine intensive-réanimation, Hôpital Saint-Louis, PARIS.

Le diagnostic d'anaphylaxie repose sur la présence d'une des trois situations cliniques suivantes :

- l'installation aiguë, en quelques minutes ou quelques heures, d'une atteinte cutanéomuqueuse de type urticarienne et au moins une atteinte respiratoire ou une hypotension artérielle ;
- au moins deux des éléments suivants apparaissant rapidement après exposition à un probable allergène : atteinte cutanéomuqueuse, atteinte respiratoire, hypotension artérielle ou des signes gastro-intestinaux persistants (douleurs abdominales, vomissements) ;
- l'apparition d'une hypotension artérielle dans les minutes ou heures après exposition à un allergène connu [1].

Si les manifestations cutanéomuqueuses isolées ne constituent pas en soi une anaphylaxie, elles peuvent précéder la survenue d'une authentique anaphylaxie. Devant la présence d'une anaphylaxie, l'hospitalisation s'impose, d'autant plus que l'évolution peut être retardée avec une aggravation progressive, ou biphasique avec une amélioration initiale suivie d'une aggravation dans les 48 heures.

À noter que lors d'un choc anaphylactique, les signes cutanés peuvent manquer ou n'apparaître qu'après la normalisation de la pression artérielle.

En cas de choc anaphylactique survenant en dehors de l'hôpital, il faut dans

I Questions flash – Urgences en dermatologie

un premier temps appeler le SAMU (15) tout en surveillant l'évolution des symptômes et inviter le patient à prendre une position d'attente adaptée en respectant sa position de confort (position demi-assise si dyspnée prépondérante, décubitus dorsal avec jambes surélevées si malaise, position latérale de sécurité en cas de troubles de la conscience).

L'adrénaline est la drogue de choix au cours du choc anaphylactique et doit être administrée de façon précoce à la dose de 0,01 mg/kg (max 0,5 mg) en intramusculaire toutes les 5 à 10 minutes. Il n'existe aucune contre-indication absolue à l'utilisation de l'adrénaline intramusculaire en cas d'anaphylaxie. L'administration d'adrénaline par voie intraveineuse directe impose une titration et son utilisation doit se faire par une équipe médicale entraînée avec une surveillance scopia [2].

Le traitement de 2^e ligne du choc anaphylactique est réalisé sous surveillance scopia et repose :

- en cas de défaillance hémodynamique : sur le remplissage vasculaire par sérum salé isotonique et l'adrénaline intraveineuse (pour un adulte à la dose de 50 µg en bolus puis 0,05 à 0,1 µg/kg/min en seringue électrique, et chez l'enfant à la dose de 1 µg/kg puis 0,1 µg/kg/min) ;
- en cas de défaillance respiratoire : sur l'administration d'aérosols d'adrénaline ou de β2-mimétiques et d'une nouvelle injection d'adrénaline intramusculaire en l'absence de réponse.

Le patient doit être hospitalisé en soins intensifs dans les suites pendant 24 heures minimum après résolution des symptômes.

Les corticoïdes ne constituent pas un traitement d'urgence de l'anaphylaxie et ne remplacent pas l'adrénaline. Ils sont utilisés en prévention de la réaction biphasique, à la dose de 1 à 2 mg/kg de prednisolone par voie orale ou de méthylprednisolone par voie intraveineuse en cas de troubles de la conscience

ou de vomissements. Les antihistaminiques H1 par voie orale sont classiquement utilisés, mais ils ne sont efficaces que sur les symptômes cutanéomuqueux et ne constituent pas non plus un traitement d'urgence du choc anaphylactique.

Enfin, le dosage des marqueurs de dégranulation mastocytaire – tryptase sanguine au pic (30 min à 4 h) et à l'état basal (24 h), histamine plasmatique (très précoce) – ne doit pas retarder le traitement de l'anaphylaxie. Il peut être réalisé au cours de l'épisode afin d'étayer le diagnostic, en particulier quand le tableau clinique est atypique. Un taux normal ne permet pas d'exclure le diagnostic.

BIBLIOGRAPHIE

1. SAMPSON HA, MUÑOZ-FURLONG A, CAMPBELL R *et al.* Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report--Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol*, 2006;117:391-397.
2. GLOAGUEN A, CESAREO E, VAUX J *et al.*; les membres de la commission des référentiels de la SFMU, et experts de la SFA, du GFRUP et de la SP2A. Prise en charge de l'anaphylaxie en médecine d'urgence. Recommandations de la Société française de médecine d'urgence (SFMU) en partenariat avec la Société française d'allergologie (SFA) et le Groupe francophone de réanimation et d'urgences pédiatriques (GFRUP), et le soutien de la Société pédiatrique de pneumologie et d'allergologie (SP2A). *Ann Fr Med Urgence*, 2016;6:342-364.

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

Purpura fulminans de l'adulte

→ N. DE PROST

Service de Médecine intensive-réanimation, Groupe de Recherche CARMAS, Centre Hospitalier Universitaire Henri Mondor, CRÉTEIL.

Le purpura *fulminans* (PF) est une maladie infectieuse rare caracté-

sée par l'association d'un état de choc septique et d'un purpura d'apparition et d'extension rapides [1, 2]. Le PF représente moins de 0,5 % des causes de choc septique de l'adulte [3]. Les deux principales bactéries responsables sont le méningocoque et le pneumocoque [1]. Malgré le fait que ces bactéries sont extrêmement sensibles aux antibiotiques disponibles, le pronostic du PF reste sombre, avec une mortalité élevée en réanimation et un risque de séquelles sévères à distance chez les patients survivants [1, 4].

Quelle est la physiopathologie du purpura fulminans à méningocoque ?

Neisseria meningitidis est une bactérie strictement humaine qui ne survit pas dans le milieu extérieur et qui se transmet par contacts interhumains rapprochés (< 1 mètre) par projection aérienne de microgouttelettes issues des sécrétions salivaires. On estime qu'environ 10 % de la population générale a une colonisation nasopharyngée (portage asymptomatique) par *Neisseria meningitidis* avec un pic à 24 % à l'âge de 19 ans [5].

L'infection invasive à méningocoque débute dès lors que la bactérie accède à la circulation sanguine après avoir traversé l'épithélium nasopharyngé. Les déterminants de cet événement très rare de "progression transépithéliale" sont peu connus et font intervenir des facteurs liés à l'hôte et à la bactérie. Les déficits congénitaux ou acquis en l'une ou plusieurs des protéines du complément constituent un facteur de risque reconnu de méningococcémies [6].

Quelles sont les bactéries responsables de purpura fulminans ?

La documentation microbiologique du PF est obtenue chez plus de 90 % des patients [1]. *Neisseria meningitidis* (sur-

tout les sérogroupes B et C) est responsable de près des 2/3 des cas de PF alors que 1/4 des PF est dû à *Streptococcus pneumoniae* [1]. On note que la présentation clinique et l'évolution en réanimation diffèrent significativement entre les patients ayant un PF pneumococcique et ceux ayant un PF méningococcique avec un âge plus élevé, davantage de comorbidités et une sévérité accrue à l'admission en réanimation chez les patients ayant un PF pneumococcique [7].

Quels sont les signes cliniques de purpura fulminans ?

Le diagnostic de PF est difficile à la phase initiale, avant l'apparition de l'éruption cutanée. En effet, l'éruption purpurique est précédée par une phase prodromique



Fig. 1 : Éruption purpurique typique chez un patient de 45 ans ayant un purpura fulminans à méningocoque.

durant 24 à 48 heures (**tableau I**), faite de signes fonctionnels aspécifiques (fièvre, frissons, céphalées, douleurs abdominales, diarrhées, vomissements, arthralgies, myalgies, douleurs des membres

inférieurs) compatibles avec un syndrome pseudo-grippal [1].

La co-saisonnalité des épidémies de grippe et d'infection invasive à méningocoque [8] accentue encore la difficulté diagnostique : les très rares cas de méningococcémies sont noyés dans d'innombrables cas de grippe. C'est la raison pour laquelle il faut absolument pratiquer un examen cutané approfondi (deshabiller entièrement les patients) chez tout patient ayant de la fièvre sans porte d'entrée infectieuse évidente afin de traquer la moindre petite tache purpurique : tout l'enjeu de cette maladie infectieuse est de faire un diagnostic précoce.

Cette difficulté diagnostique initiale est illustrée par le fait que 20 % des patients admis en réanimation pour un PF ont consulté un médecin généraliste ou dans un service d'accueil des urgences dans les 48 heures précédant leur admission en réanimation [1].

Le diagnostic est plus facile à la phase d'état lorsque le purpura est apparu. Ce purpura a la particularité sémiologique d'être nécrotique ou ecchymotique (**fig. 1**) mais sa caractéristique principale est d'être rapidement extensif en quelques heures, avant que le patient ne soit admis en soins intensifs pour une insuffisance circulatoire aiguë [1]. Notons que l'éruption purpurique peut être difficile à distinguer sur peau noire.

Terrain	- Le plus souvent : adulte jeune sans comorbidités - Rarement : - déficit congénital ou acquis en protéine(s) du complément (méningocoque) - asplénie ou hyposplénie (pneumocoque)
Signes cliniques	- Phase prodromique (avant l'éruption purpurique) durant 24 à 48 h - syndrome pseudo-grippal (fièvre, frissons, céphalées, douleurs abdominales, diarrhées, vomissements, arthralgies, myalgies, douleurs des membres inférieurs) - Phase d'état : - purpura : rapidement extensif en quelques heures, nécrotique ou ecchymotique - fièvre - état de choc (oligurie, marbrures, hypotension artérielle) - conscience préservée
Signes biologiques	- Syndrome inflammatoire biologique (leucocytes, procalcitonine, CRP) - Coagulation intravasculaire disséminée (TP, fibrinogène, plaquettes) - Défaillance d'organe (lactate, créatinine, PaO₂, transaminases)
Diagnostic positif	Aucun examen complémentaire n'est nécessaire pour poser le diagnostic de PF
Diagnostic microbiologique	- Hémocultures - Biopsie cutanée (culture standard et PCR pneumocoque et méningocoque) - Ponction lombaire - Recherche d'antigène pneumococcique dans les urines
Prise en charge	- Antibiothérapie parentérale dès la suspicion diagnostique par céphalosporine de 3^e génération à dose neuro-méningée - Prise en charge des défaillances d'organes - Isolement respiratoire type "gouttelette" pendant 24 h - Signalement à l'Agence régionale de santé

Tableau I : Diagnostic clinique, microbiologique et prise en charge initiale du purpura fulminans de l'adulte.

I Questions flash – Urgences en dermatologie

Il est important de retenir que la présentation clinique des patients ayant un PF diffère de celle des patients ayant une méningite bactérienne, même si les deux présentations cliniques peuvent coexister chez un même patient. À l'inverse des patients ayant un PF qui sont admis en réanimation pour une insuffisance circulatoire aiguë sans signe neurologique [1], ceux ayant une méningite bactérienne sont généralement admis pour une défaillance neurologique (coma, convulsions, syndrome confusionnel).

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire pour faire le diagnostic positif de PF (**tableau I**). Le bilan biologique met en évidence un syndrome inflammatoire biologique, une coagulation intravasculaire disséminée de sévérité variable et des répercussions biologiques de l'insuffisance circulatoire aiguë (hyperlactatémie, insuffisance rénale aiguë, cytolysé hépatique, hypoxémie) [1].

Quels sont les examens microbiologiques à réaliser ?

Dans près de 2/3 des cas, la bactérie responsable est isolée dans les hémocultures prélevées à l'admission en réanimation ou aux urgences [1]. En l'absence de trouble de l'hémostase, la réalisation d'une ponction lombaire (PL) peut être discutée afin d'optimiser l'enquête microbiologique et/ou pour ajuster la dose de β -lactamine à administrer en cas de méningite ou d'ensemencement méningé associé (c'est-à-dire dose "neuro-méningée"). L'indication de la PL est à évaluer au cas par cas car, le plus souvent, les patients n'ont aucun signe neurologique [1] mais ont en revanche une contre-indication en rapport avec une perturbation sévère de l'hémostase ou un état de choc sévère, avec surtout l'existence d'examens alternatifs moins invasifs pour optimiser le diagnostic microbiologique (hémoculture et biopsie cutanée). Lorsqu'elle est réalisée, la

culture du liquide cérébro-spinal est positive dans 50 % des cas [1, 9].

La biopsie cutanée d'une lésion purpurique avec culture bactérienne conventionnelle et recherche d'ADN bactérien de pneumocoque et de méningocoque par PCR est un examen simple, non invasif, pouvant être réalisé même en cas de perturbation sévère de la coagulation et permettant de détecter la bactérie responsable jusqu'à 72 heures après l'initiation de l'antibiothérapie [10]. La PCR méningocoque sur tissu cutané autorise aussi la détermination du sérotype du méningocoque responsable (utile pour la prophylaxie vaccinale des cas contacts) [10].

Quelle est la prise en charge initiale ?

La prise en charge d'un patient ayant un PF n'a aucune spécificité comparative à celle d'un patient ayant un choc septique lié à une autre porte d'entrée (**tableau I**).

L'antibiothérapie probabiliste, au mieux par une céphalosporine de 3^e génération (ceftriaxone ou céfotaxime 1 g intramusculaire ou intraveineux), doit être administrée sans délai dès la suspicion diagnostique (son excès est sans conséquence), en préhospitalier, quel que soit l'état hémodynamique du patient [11].

En cas d'allergie grave et réelle à la pénicilline (authentique choc anaphylactique ou œdème de Quincke), un traitement par fluoroquinolone peut être envisagé. Puisqu'on isole une bactérie chez près de la moitié des patients adultes avec un PF ayant eu une ponction lombaire, il semble justifié d'administrer une dose élevée (c'est-à-dire "neuro-méningée") de céphalosporine de 3^e génération jusqu'à la culture définitive du liquide cérébro-spinal ou pour toute la durée du traitement si la ponction lombaire n'a pas été réalisée en raison de l'absence de signes neurologiques initiaux ou en cas de troubles

sévères de la coagulation. La durée de l'antibiothérapie n'est pas codifiée mais, par analogie avec les méningites bactériennes à méningocoque et à pneumocoque, on peut proposer une durée de 4 à 7 jours pour les PF méningococciques et de 10 à 14 jours pour les PF pneumococciques [12].

Les défaillances d'organes sont prises en charge comme au cours de tout autre état de choc septique.

Il faudra par ailleurs mettre en place un isolement respiratoire type gouttelettes pour éviter la transmission d'un éventuel méningocoque le temps d'éradiquer le portage pharyngé (24 h après le début de l'antibiothérapie en cas d'utilisation de céfotaxime et quelques heures seulement en cas d'utilisation de ceftriaxone qui a une meilleure excrétion salivaire et rhinopharyngée). Un signalement auprès de l'Agence régionale de santé (24 h/24, 7 j/7) s'impose dès la suspicion diagnostique afin d'organiser au plus vite la prophylaxie médicamenteuse et vaccinale des cas contacts. La prophylaxie des cas contacts d'un patient ayant un PF à méningocoque est organisée en lien avec les médecins de l'Agence régionale de santé. Elle est détaillée dans l'instruction DGS/SP/2018/163 du 27 juillet 2018 accessible en ligne [11].

Quel est le pronostic à court et long terme ?

Le pronostic de ces jeunes patients sans comorbidités est mauvais puisque environ 40 % des patients admis en réanimation pour un PF vont mourir d'une insuffisance circulatoire aiguë réfractaire, le plus souvent dans les 24-48 heures suivant l'admission en réanimation [1]. Parmi les patients survivant à la phase aiguë, près de 1/3 souffriront de nécrose des extrémités nécessitant une amputation d'un ou plusieurs membres, les infections à pneumocoque étant associées à un risque accru d'amputation de membre [1, 7].

I Questions flash – Urgences en dermatologie

Comment prévenir le purpura fulminans et quel est le rôle du médecin traitant ?

L'amélioration du pronostic du PF repose avant tout sur un diagnostic précoce lors de la phase initiale. Déshabiller en totalité les patients ayant un syndrome infectieux à la recherche de la moindre petite tache purpurique doit être systématique chez tout patient présentant un syndrome infectieux sans cause évidente. La mise en évidence de purpura doit déclencher l'appel du SAMU et l'administration d'une antibiothérapie intraveineuse ou intramusculaire par 1 gramme de ceftriaxone ou de céfotaxime dans les plus brefs délais [11].

La vaccination contre le méningocoque C est obligatoire pour tous les enfants nés à compter du 1^{er} janvier 2018 et depuis 2022 la vaccination contre le méningocoque B est recommandée chez l'ensemble des nourrissons [12]. Chez les patients ayant un déficit en fraction terminale du complément, recevant un traitement anti-complément ou ayant une asplénie anatomique ou fonctionnelle, et chez les patients ayant reçu une greffe de cellules souches hématopoïétiques, la vaccination est recommandée par un vaccin tétravalent conjugué ACWY et par un vaccin contre le sérotype B.

Concernant le PF à pneumocoque, sa prévention repose sur la vaccination et l'éducation des patients à risque, notamment ceux ayant une asplénie. Ces derniers doivent être vaccinés contre le pneumocoque (et le méningocoque et l'*Haemophilus influenzae*) avant une splénectomie programmée ou après une splénectomie non programmée puis tous les 5 ans et une antibioprophylaxie par pénicilline V (phénoxyéthylpénicilline : 1 million d'unités, 2 fois par jour) sera prescrite pendant au moins 2 ans après la splénectomie (cette durée pourra être étendue dans certains cas). Le patient asplénique doit être éduqué, savoir qu'il présente un risque accru d'infections sévères qui persistera toute

la vie et connaître la conduite à tenir en cas de fièvre ou de morsure par un chien.

BIBLIOGRAPHIE

1. CONTOU D, SONNEVILLE R, CANOUI-POITRINE F *et al.* Clinical spectrum and short-term outcome of adult patients with purpura fulminans: a French multicenter retrospective cohort study. *Intensive Care Med*, 2018;44:1502-1511.
2. CONTOU D, URBINA T, DE PROST N. Understanding purpura fulminans in adult patients. *Intensive Care Med*, 2022;48:106-110.
3. CONTOU D, ROUX D, JOCHMANS S *et al.* Septic shock with no diagnosis at 24 hours: a pragmatic multicenter prospective cohort study. *Crit Care*, 2016; 20:360.
4. CONTOU D, CANOUI-POITRINE F, COUDROY R *et al.* Long-term quality of life in adult patients surviving purpura fulminans: an exposed-unexposed multicenter cohort study. *Clin Infect Dis*, 2019;69:332-340.
5. CHRISTENSEN H, MAY M, BOWEN L *et al.* Meningococcal carriage by age: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*, 2010;10:853-861.
6. AUDEMARD-VERGER A, DESCLOUX E, PONARD D *et al.* Infections Revealing Complement Deficiency in Adults: A French Nationwide Study Enrolling 41 Patients. *Medicine* (Baltimore), 2016;95:e3548.
7. CONTOU D, DE PROST N; HOPEFUL Study Group. Clinical phenotype and outcomes of pneumococcal versus meningococcal purpura fulminans: a multicenter retrospective cohort study. *Crit Care*, 2021;25:386.
8. RAMEIX-WELTI MA, ZARANTONELLI ML, GIORGINI D *et al.* Influenza A virus neuraminidase enhances meningococcal adhesion to epithelial cells through interaction with sialic acid-containing meningococcal capsules. *Infect Immun*, 2009;77:3588-3595.
9. CONTOU D, SONNEVILLE R, MEKONTSO DESSAP A *et al.* Diagnostic yield of lumbar puncture in adult patients with purpura fulminans. *Intensive Care Med*, 2019;45:1487-1489.
10. STAQUET P, LEMEE L, VERDIER E *et al.* Detection of *Neisseria meningitidis* DNA from skin lesion biopsy using real-time PCR: usefulness in the aetiological diagnosis of purpura fulminans. *Intensive Care Med*, 2007;33:1168-1172.

11. Instruction DGS/SP/2018/163 du 27 juillet 2018 relative à la prophylaxie des infections invasives à méningocoque disponible sur www.legifrance.gouv.fr/circulaire/id/43909
12. Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2022 disponible sur https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/calendrier_vaccinal_21avril22.pdf

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

Des tumeurs plus urgentes qu'on ne le croit

→ E. FUNCK-BRENTANO

Service de Dermatologie générale et oncologique, Hôpital Ambroise-Paré, BOULOGNE-BILLANCOURT.

La question flash portait sur un cas clinique d'un patient de 70 ans présentant une lésion tumorale de l'hallux gauche progressant depuis plusieurs années, avec une chute de l'ongle depuis plusieurs mois, n'évoluant pas favorablement malgré plusieurs traitements antifongiques locaux et par voie générale (fig. 1). Le prélèvement mycologique récent retrouvait un *Trichophyton rubrum*.

La biopsie permettait de révéler le diagnostic de mélanome (et la présence de filaments mycéliens !). L'analyse de l'ensemble de la lésion retrouvait un



Fig. 1.

mélanome acrolentigineux, 18 mm de Breslow, ulcéré, 12 mitoses/mm², avec présence d'embolies tumorales, non muté *BRAF*, *NRAS* ni *KIT*. Le bilan d'extension initial retrouvait une adénopathie inguinale gauche. Le traitement était chirurgical avec un curage associé à l'amputation de l'hallux retrouvant 3 ganglions métastatiques (sur 7). Le patient développait rapidement des métastases à distance.

Trois autres cas cliniques de mélanomes acrolentigineux avec errance diagnostique étaient présentés :

>>> Une lésion nécrotique de l'hallux droit chez une patiente de 77 ans pour laquelle aux urgences un avis dermatologique avait été évoqué mais non rendu, puis la patiente avait été transférée en chirurgie vasculaire pour la réalisation d'explorations vasculaires devant une suspicion d'ischémie aiguë de l'hallux droit. Plusieurs semaines s'étaient écoulées avant qu'un nouvel avis dermatologique soit demandé et qu'une biopsie pose le diagnostic. Le cas clinique se compliquait avec des lésions pulmonaires et des adénopathies au bilan d'extension qui se révélaient être en faveur d'une sarcoidose. Le mélanome progressait rapidement avec le développement de métastases pour lesquelles une immunothérapie était débutée. Toutefois, la patiente décédait rapidement d'un méningiome dont elle avait refusé la chirurgie.

>>> Le cas suivant était une lésion plantaire avec un nodule tumoral chez une patiente de 80 ans, diabétique de type 2, traitée par des soins locaux pour une suspicion de mal perforant plantaire. La biopsie puis l'exérèse confirmaient le diagnostic de mélanome. La patiente récidivait plus de 2 ans plus tard en inguinal droit. Une immunothérapie adjuvante était débutée.

>>> Le dernier cas était celui d'une lésion du 4^e doigt de la main droite pour laquelle le médecin avait conseillé des bains de Dakin. Il avait ensuite adressé

la patiente à un orthopédiste qui lors d'un geste chirurgical (suspicion de phlegmon) avait réalisé un prélèvement histologique. L'analyse histologique révélait le diagnostic de mélanome, de 2,5 mm d'épaisseur. Lorsque la patiente était adressée en dermatologie, la lésion était assez typique du diagnostic (très probable infection bactérienne locale ayant masqué la pigmentation). Une exérèse avec marge de 2 cm (amputation) associée à la procédure du ganglion sentinelle est prévue prochainement.

Ces cas illustrent la présentation parfois trompeuse de certains mélanomes acraux, entraînant une errance diagnostique et exposant au risque d'évolution métastatique en cas de retard de diagnostic du mélanome primitif, le délai de prise en charge impactant la survie. L'inspection de la peau en périphérie de la lésion tumorale permet souvent de visualiser une pigmentation évocatrice du diagnostic. L'avis du dermatologue et surtout la réalisation d'une biopsie cutanée sont nécessaires devant toute plaie qui ne guérit pas.

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

Les bulles coriaces. Situations d'urgence dans les maladies bulleuses auto-immunes

→ M. ALEXANDRE

CRM Maladies bulleuses auto-immunes, MALIBUL, Hôpital Avicenne, BOBIGNY.

Certaines formes de maladies bulleuses auto-immunes peuvent être graves. Ainsi, le pemphigus est une maladie constamment mortelle sans traitement, la pemphigoïde bulleuse (PB) est considérée comme une maladie bénigne – ce que dément son taux de

mortalité à 1 an – et les pemphigoides des muqueuses (PM) peuvent menacer le pronostic fonctionnel voire vital.

Nous aborderons successivement les situations d'urgence thérapeutique et la conduite à tenir adaptée au cours de la PB, des PM et du pemphigus.

■ Urgences au cours de la PB

La principale situation d'urgence au cours de la PB est la corticorésistance, heureusement rare puisqu'elle ne survient que dans moins de 5 % des cas. Il s'agit d'un cas de figure extrêmement problématique avec un malade qui, malgré un traitement local bien conduit, continue à présenter des centaines de bulles quotidiennes associées à un prurit féroce et chez lequel il va falloir trouver une solution non seulement efficace mais rapide. L'autre situation est celle des PB où s'installe un décollement extensif pseudo-Lyell (fig. 1). Il s'agit d'une situation extrêmement rare (mieux décrite au cours des dermatoses à IgA linéaires [DIGAL] médicamenteuses) pour laquelle on a besoin d'un traitement rapidement efficace.

Conformément aux protocoles nationaux de diagnostic et de soins (PNDS) [1], on peut commencer par tenter de majorer la corticothérapie (CcT) locale forte en passant à 40 g/j de clobétasol (dans notre expérience, plus efficace en 2 applications/j de 20 g). Dans le même ordre d'idées, on peut remplacer la CcT locale



Fig. 1 : PB avec décollement extensif pseudo-Lyell.

I Questions flash – Urgences en dermatologie

forte par une CcT générale. L'option 0,5 mg/kg/j ayant démontré son manque d'efficacité dans le contrôle des PB multibulleuses [2], c'est donc 1 mg/kg/j qu'il faudra introduire, avec évidemment un risque iatrogène assez important. Ces stratégies sont simples à mettre en œuvre et peuvent être tentées en première intention mais leur efficacité est très incertaine car s'il s'agit d'une véritable corticorésistance, ni l'augmentation des doses, ni le changement de voie d'administration n'ont beaucoup de chances de résoudre le problème. Une autre option est donc d'introduire un immunosuppresseur (IS), notamment le méthotrexate ou le mycophénolate mofétil, avec deux écueils : le risque iatrogène important sur ce terrain et la lenteur d'efficacité puisqu'il faudra attendre au moins 6 semaines.

Ainsi, la meilleure option est probablement le recours à l'omalizumab (OMZ). Cet anticorps monoclonal se fixe de manière sélective aux IgE dont la pathogénicité au cours de la PB a été démontrée sur des modèles murins mais aussi chez des patients [3]. À ce jour, il n'existait que des *case reports* et des petites séries concernant l'OMZ dans la PB. Une première grande série rétrospective issue d'un travail du groupe Bulles français sur 100 PB traitées par OMZ est en cours de publication. Dans tous les cas, l'OMZ a été utilisé en situation de corticorésistance, souvent après échec de plusieurs lignes thérapeutiques. Il a permis un contrôle rapide (absence de nouvelles bulles) chez 84 % des patients dans un délai moyen de 10 jours et une rémission clinique complète dans 77 % des cas avec une bonne tolérance.

L'autre biologique d'avenir pour la PB est le dupilumab, dont l'efficacité s'explique par son action ciblée sur l'IL4 et l'IL13, cytokines de la voie Th2 fortement impliquée dans la PB [4]. Il y a déjà de nombreux *case reports* et des petites séries très prometteuses dont une série de 35 patients issue d'un travail du groupe Bulles et présentée aux

JDP 2022. Par ailleurs, un essai industriel LIBERTY-BP est en cours.

■ Urgences au cours des PM

Il y a trois situations d'urgence au cours des PM :

- l'atteinte ophtalmologique déjà évoluée et rapidement évolutive qui, si l'on ne fait rien, conduira à la cécité (**fig. 2**) : c'est la plus fréquente ;
- l'atteinte laryngée ou trachéale qui peut conduire à une sténose grave, parfois asphyxiante, heureusement rare : il s'agit d'une urgence vitale ;
- l'atteinte œsophagienne d'évolutivité rapide qui va conduire à la sténose totale avec impossibilité de s'alimenter : rare également.

Je vous rappelle les PNDS des PM [5] qui recommandent dans ces PM graves l'association dapsone et IS (toujours associée à un traitement local pour soulager les symptômes). Ici, l'IS de choix est le cyclophosphamide *per os* (et non pas en bolus) car c'est celui dont le délai d'action est le plus rapide [6]. Il mettra toutefois au moins 2 à 3 semaines avant de commencer à agir. Dans l'immense majorité des cas, la CcT générale n'a aucune place dans la prise en charge des PM car elle entraîne une corticodépendance à un niveau élevé. Néanmoins, ces trois situations constituent des exceptions pour lesquelles son usage peut être utile, de préférence en bolus relayé *per os* sur une durée brève et associé à une prise en charge locale :

- pour l'œil : une corticothérapie locale en collyre s'impose en surveillant la tension oculaire ;



Fig. 2 : Ankyloblepharon avec kératinisation cornéenne et cécité au cours d'une PM.

– pour le larynx et la trachée : des aérosols de corticoïdes, voire en cas d'asphyxie une trachéotomie en urgence. On réalisera ensuite à froid, quelques semaines ou mois plus tard, un geste de dilatation, toujours sur une maladie contrôlée, encadré d'un renforcement de l'immunosuppression ;

– pour l'œsophage : en cas d'impaction alimentaire, il faut effectuer un repêchage endoscopique, mettre en place une alimentation liquide voire, si celle-ci est impossible, avoir recours à une gastrostomie d'alimentation. Là encore, il faudra organiser à distance et dans des conditions favorables (maladie contrôlée, geste encadré d'un renforcement de l'immunosuppression) un geste de dilatation endoscopique par une équipe entraînée.

■ Urgences au cours des pemphigus

Les urgences au cours des pemphigus correspondent soit aux atteintes cutanées extensives, soit aux atteintes muqueuses sévères (notamment les atteintes buccales, particulièrement douloureuses, qui peuvent rendre l'alimentation quasi impossible), et enfin aux atteintes à la fois cutanées et muqueuses graves. Les PNDS positionnent désormais le rituximab (RTX) comme traitement de première intention de tous les pemphigus associé à une brève CcT générale [7].

Cette stratégie de traitement est habituellement suffisante grâce aux corticoïdes dont l'action est rapide. Néanmoins, si l'atteinte semble rapidement menaçante, on peut transitoirement majorer la CcT générale avec des bolus qu'on relayera par une dose plus élevée de corticoïdes *per os* (de l'ordre de 1,5 mg/kg/j). Si c'est insuffisant, on peut discuter d'ajouter des IgIV dont l'action est habituellement rapide. Par ailleurs, si l'alimentation est impossible, il ne faut pas hésiter à assurer un soutien nutritionnel entéral par sonde nasogastrique qui favorisera la

■ Questions flash – Urgences en dermatologie

réépithélialisation et limitera les complications infectieuses.

■ Conclusion

Concernant la PB, l'OMZ et peut-être le dupilumab sont des traitements de choix de la corticorésistance car non immunosuppresseurs et rapides d'action.

Concernant les PM, en cas d'atteinte muqueuse grave menaçant le pronostic fonctionnel (atteinte oculaire ou œsophagienne) ou vital (atteinte laryngée et/ou trachéale), le traitement repose sur l'association IS (de préférence cyclophosphamide *per os*) et dapsone auxquels on peut adjoindre une CcT générale et une prise en charge locale par des spécialistes muqueux entraînés.

Concernant les pemphigus, en cas d'atteinte cutanée et/ou muqueuse extensive, la corticothérapie générale associée au rituximab est habituellement suffisante. En cas de nécessité d'un contrôle plus rapide, on peut avoir recours aux bolus de corticoïdes et aux IgIV.

BIBLIOGRAPHIE

1. CASTEL M, ALEXANDRE M, JELTI L *et al*. Updated French guidelines for the therapeutic management of bullous pemphigoid. *Ann Dermatol Veneréol*, 2022;149:81-91.
2. HÉBERT V, BASTOS S, DRENOVSKA K *et al*. International multicentre observational study to assess the efficacy and safety of a 0.5 mg kg⁻¹ per day starting dose of oral corticosteroids to treat bullous pemphigoid. *Br J Dermatol*, 2021;185:1232-1239.
3. MESSINGHAMKAN, HOLAHAN HM, FAIRLEY JA. Unraveling the significance of IgE autoantibodies in organ-specific autoimmunity: lessons learned from bullous pemphigoid. *Immunol Res*, 2014; 59:273-278.
4. TERAKI Y, HOTTA T, SHIOHARA T. Skin-homing interleukin-4 and -13-producing cells contribute to bullous pemphigoid: remission of disease is associated with increased frequency of interleukin-10-producing cells. *J Invest Dermatol*. 2001;117:1097-1102.

5. Centres de référence des maladies bulleuses auto-immunes. Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) - Pemphigoïde cicatricielle (PC). 2016.
6. MUNYANGANGO EM, LE ROUX-VILLET C, DOAN S *et al*. Oral cyclophosphamide without corticosteroids to treat mucous membrane pemphigoid. *Br J Dermatol*, 2013;168:381-390.
7. Centres de référence des maladies bulleuses auto-immunes. Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) - Pemphigus. 2018.

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

Urgences en angio-dermatologie

→ P. SENET

Hôpital TENON, Service de Dermatologie, PARIS.

Les urgences vasculaires en dermatologie sont rares, voire exceptionnelles. Ils s'agit surtout d'urgences diagnostiques pour que le traitement soit adapté et précoce. Elles regroupent les situations ci-dessous.

>>> Livedo infiltré ou associé à des zones nécrotiques (fig. 1)/purpura infiltré/nécrose cutanée

Un purpura n'est pas obligatoirement une vascularite ou une vasculopathie thrombosante. Un purpura réticulé est



Fig. 1: Livedo infiltré et nécrotique dans le cadre d'une cryoglobuline de type I (thromboses de la microcirculation cutanée) faisant découvrir une leucémie lymphoïde chronique.

plus en faveur d'une thrombose que d'une vascularite. Il faudra éliminer par l'examen clinique, l'interrogatoire voire une biopsie cutanée un purpura thrombopénique, un purpura par fragilité capillaire ou une angiodermatite nécrotique.

La biopsie est un élément clé du diagnostic dans les autres situations pour différencier une thrombose d'une vascularite, de traitement différent [1, 2]. Cette biopsie sera réalisée idéalement à distance d'une zone de nécrose cutanée qui peut retrouver une vascularite non spécifique (liée à l'ulcération, à l'infiltrat inflammatoire accompagnant la nécrose), sur un élément infiltré ou en zone livédoïde. Elle doit être profonde (incluant l'hypoderme). Les étiologies principales des vasculopathies thrombosantes sont résumées dans le **tableau I**, les étiologies principales des vascularites sont résumées dans le **tableau II**.

>>> Ischémie digitale (fig. 2)

Il s'agit d'une urgence médicale à la fois diagnostique et thérapeutique. Elle se manifeste par un aspect livédoïde, purpurique ou nécrotique d'un ou plusieurs doigts et peut s'accompagner d'un phénomène de Raynaud de survenue récente.



Fig. 2: Ischémie digitale paranéoplasique dans le cadre d'un cancer des ovaires.

Coagulation intravasculaire disséminée
Déficit en protéine C ou protéine S
Traitements anticoagulants : antivitamines K, héparines
Cryoprotéines : cryoglobuline monoclonale cryofibrinogène, agglutinines froides
Anticorps antiphospholipides
Syndromes myéloprolifératifs : thrombocyémie essentielle, maladie de Vaquez, leucémie myéloïde, splénomégalie myéloïde
Hyperparathyroïdie, calciphylaxie, embolies de cholestérol
Oxalose

Tableau I : Principales causes des purpuras thrombotiques.

Vascularites de contact, alimentaires et physiques
Vascularites médicamenteuses
Vascularites infectieuses : bactériennes (streptococcies, méningococcémies, gonococcémies...), virales (hépatites virales, MNI, CMV, HIV), autres (paludisme...)
Vascularites individualisées : maladie de Horton, vascularites à ANCA, périartérite noueuse cutanée ou systémique, vascularites à IgA, maladie de Kawasaki...
Vascularites des connectivites et autres affections : lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde, syndrome de Gougerot-Sjögren, dermatomyosite, polychondrite chronique atrophique, entéocolites inflammatoires
Vascularites des hémopathies et affections malignes : myélodysplasies, leucémies à tricholeucocytes, lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens, myélome, maladie de Waldenström, cancers solides
Anomalies biochimiques : cryoglobulinémie type II ou III, hypergammaglobulinémie, déficit génétique en fractions du complément C2, C3, C4, déficit en alpha-1 antitrypsine

Tableau II : Causes des vascularites cutanées.

Quand l'ischémie digitale siège sur un orteil, il faut éliminer une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) qui est la cause la plus fréquente, surtout après 50 ans, en particulier en cas de facteurs de risque cardiovasculaire : palpation des pouls, réalisation d'un écho-Doppler des membres inférieurs, mesure de la pression digitale ou de la pression transcutanée en oxygène dans des centres spécialisés.

En l'absence d'AOMI ou si l'ischémie siège sur un doigt de la main, il convient de rechercher les causes les plus fréquentes : cardio-emboliques, sclérodermies, thromboangéite oblitérante ou maladie de Buerger, cancers (7 à 10 % des causes), artériopathie au poignet ou syndrome du marteau (traumatismes répétés des poignets chez un travailleur manuel ou notion de sport traumatisant). Les ischémies digitales par vascularites

sont exceptionnelles et représentent moins de 2 % des causes [3].

>>> Dermite de Nicolau (fig. 3)

Il s'agit d'une nécrose cutanée liée à une injection artériolaire accidentelle. L'injection est suivie d'une douleur immédiate, d'une hyperhémie tissulaire locale, puis d'une pâleur cutanée livédoïde. Il se forme ensuite une plaque de nécrose cutanée voire un abcès en l'absence de collatérales artériolaires de suppléance [4]. Les produits d'injection les plus fréquemment responsables sont la benzathine pénicilline, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les anesthésiques locaux, les corticoïdes et l'acide hyaluronique (intra-articulaire et exceptionnellement utilisé en filler).

Il n'existe pas de recommandations établies en ce qui concerne le traitement.



Fig. 3 : Dermite de Nicolau suite à une sclérothérapie de varicosités.

Plusieurs vasodilatateurs ont été proposés, tels que l'iloprost. La plupart des auteurs insistent sur l'importance d'y associer l'héparine ou un antiagrégant plaquettaire. Ils n'ont d'intérêt qu'en aigu pour induire une augmentation du flux sanguin et réduire le vasospasme et la zone nécrotique. Au décours de la constitution d'une plaque nécrotique, la mise à plat des tissus nécrosés est souvent nécessaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. LLAMAS-VELASCO M, ALEGRIA V, SANTOS-BRIZ A *et al.* Occlusive nonvasculitic vasculopathy. *Am J Dermatopathol*, 2017;39:637-662.
2. KLUGER N, FRANCIS C. Cutaneous vasculitis and their differential diagnoses. *Clin Exp Rheumatol*, 2009;27:S124-138.
3. RAIMBEAU A, PISTORIUS MA, GOUFFIC Y *et al.* Digital ischaemia aetiologies and mid-term follow-up. *Medicine*, 2021; 100:e25659.
4. NARINS RS, JEWELL M, RUBIN M *et al.* Clinical Conference: Management of Rare Events Following Dermal Fillers-Focal Necrosis and Angry Red Bumps: focal necrosis and angry red bumps. *Dermatol Surg*, 2006;32:426-434.

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

I Questions flash – Urgences en dermatologie

Quelques cas d'érythrodermie qui doivent inquiéter

→ V. DESCAMPS

Service de Dermatologie, Hôpital Bichat, PARIS.

Il est classique de présenter à nos étudiants l'érythrodermie comme un syndrome grave aux multiples causes dominées par le psoriasis, l'eczéma, les toxidermies et le lymphome cutané. Il est donc difficile d'isoler "quelques cas qui doivent inquiéter".

L'érythrodermie est une manifestation grave par elle-même d'autant plus qu'elle survient sur un terrain pathologique qu'elle pourra décompenser (insuffisance cardiaque, rénale...). Elle est en effet responsable d'une perte de la fonction barrière cutanée.

Au cours d'une érythrodermie, il y a une majoration de la perfusion sanguine cutanée qui passe de 0,5-1 L/min à 5-10 L/min pour une température de 38,5 °C, avec une perte de chaleur corporelle associée à des troubles de la thermorégulation. Les pertes d'eau sont 10 fois supérieures (1 à 3 litres par 24 h contre une normale de 200-250 mL par 24 h). Les pertes de protéides sont de 20 à 30 g/j contre une normale de 0,3 g/j. Sur le plan épidémiologique, l'érythrodermie concerne le plus souvent l'homme (*sex ratio* de 2 à 4 pour 1 femme) de plus de 50 ans. Devant toute érythrodermie, le clinicien devra confirmer ce diagnostic sémiologique, évaluer la sévérité, trouver l'étiologie et traiter à la fois le symptôme et la cause.

Le diagnostic d'érythrodermie est souvent porté par excès devant tout exanthème étendu. L'érythrodermie associe un érythème et une desquamation couvrant plus de 90 % de la surface corporelle. Elle ne peut donc apparaître le plus souvent qu'après plusieurs jours ou semaines d'évolution.

L'évaluation de la sévérité est basée sur les paramètres vitaux (pouls, tension artérielle, saturation, température, poids, diurèse, importance des prises alimentaires et hydriques). Une défaillance d'organe est rapidement possible en cas de pathologie sous-jacente qui pourra être décompensée. La recherche d'une infection surajoutée est toujours difficile chez ces patients le plus souvent fébriles avec troubles de la thermorégulation.

Le diagnostic étiologique peut s'avérer difficile s'il n'y a pas de pathologie dermatologique connue antérieure avec un facteur déclenchant pouvant expliquer une aggravation. Des aspects sémiologiques pourront alors orienter bien qu'aucun ne soit réellement spécifique. Ainsi, des modifications unguéales, une hyperkératose majeure avec atteinte du cuir chevelu orienteront vers un psoriasis; un aspect orangé des paumes/plantes avec quelques zones respectées sera en faveur d'un pityriasis rubra pilaris. Des érosions avec excoriations et suintements pourront témoigner d'un eczéma. Une kératodermie non squameuse sera en faveur d'un lymphome, tout comme des plaques infiltrées et des nodules, ainsi que des adénopathies de grande taille.

L'aide apportée par une biopsie cutanée est parfois limitée. Ainsi, dans une étude rétrospective de Megna *et al.* [1], sur 82 cas d'érythrodermie, les biopsies cutanées lues "en aveugle" par les anatomopathologistes ne permettaient pas de conclure dans 39 % des cas. Les diagnostics pouvaient être affirmés pour un psoriasis (23 %), un eczéma (21 %), un mycosis fongique (8,5 %) et une toxidermie (8,5 %).

De même, après confrontation clinique, biologique et histologique, l'érythrodermie peut rester "idiopathique" dans 25 % des cas après avoir éliminé la majorité des diagnostics habituels: psoriasis, dermatite atopique et dermatose de contact, toxidermie (DRESS [Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms] principalement), mycosis fongique/syndrome de Sézary,

autre lymphome ou hémopathie, causes infectieuses (gâle croûteuse, HIV, HTLV [virus T-lymphotrope humain], dermatophytie profuse), pityriasis *rubra pilaris*, lichen plan, GVH (réaction du greffon contre l'hôte), sarcoidose, ichtyoses [2].

En absence d'orientation clinique et histologique, un bilan exhaustif pourra être proposé, adapté à la situation clinique. La recherche d'une origine paranéoplasique (PET scan ou TDM thoraco-abdomino-pelvien) ou d'un lymphome se fera par répétition des biopsies cutanées avec étude de clonalité (sang et peau), phénotypage lymphocytaire, immunomarquage KIR3DL2, voire biopsie ganglionnaire ou ostéomédullaire. En cas d'hyperéosinophilie pourront être recherchés une recombinaison FIP1L1-PDGFR α , des réactivations ou infections virales chroniques (EBV [virus Epstein-Barr], CMV [cytomégalovirus], HHV-6, HTLV1, HIV), un bilan d'auto-immunité. En cas de flush associé, la tryptase (mastocytose) et la calcitonine seront dosées.

S'il fallait isoler quelques situations cliniques, il ne faut bien sûr pas passer à côté d'une gâle croûteuse dont l'aspect clinique est souvent caractéristique avec aspect "farineux" et croûteux plutôt que squameux des lésions cutanées (**fig. 1**). Le DRESS est un diagnostic à savoir évoquer non seulement en cas d'hyperéosinophilie associée mais en présence d'un syndrome mononucléosique qui précède souvent l'apparition de l'éosinophilie.

Certaines caractéristiques cliniques sont maintenant bien connues (œdème du visage, polyadénopathies) et aideront



Fig. 1 : Modification d'une kératose séborrhéique au cours d'une gâle croûteuse.



Fig. 2 : DRESS au fluindione chez un patient à peau noire.

au diagnostic ainsi que la précession de l'érythrodermie par une pharyngite suivie d'un exanthème morbilliforme (parfois pustuleux) qui évoluera vers une érythrodermie. Il faut signaler que sur peau noire l'érythrodermie, en particulier dans le cas du DRESS, peut être difficile à diagnostiquer (**fig. 2**). Le patient signalera que sa peau est anormalement œdématisée, prurigineuse voire douloureuse, et squameuse.

Il conviendra d'identifier les médicaments responsables, souvent introduits 2 à 6 semaines avant le début des manifestations. Ces médicaments sont le plus souvent : allopurinol, anticonvulsivants, sulfasalazine, dapson/oxalate de fer, vancomycine, minocycline, fluindione. Il faudra arrêter ces médicaments et rechercher des réactivations virales (HHV-6, EBV, CMV) qui participent à la physiopathologie du DRESS par des PCR quantitatives sur sang total. Les manifestations viscérales en font toute la gravité (hépatite, insuffisance rénale, hémophagocytose, pneumopathie, myocardite, pancréatite, colite, méningite), pouvant conduire à des défaillances multiviscérales.

BIBLIOGRAPHIE

1. MEGNA M, SIDIKOV AA, ZASLAVSKY DV *et al.* The role of histological presentation in erythroderma. *Int J Dermatol*, 2017;56:400-404.
2. MISTRY N, GUPTA A, ALAVI A *et al.* A Review of the Diagnosis and Management of Erythroderma (Generalized Red Skin). *Adv Skin Wound Care*, 2015;28:228-236.

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

Les grandes urgences du dermatologue interniste : les vascularites

→ M. JACHET

Service de Dermatologie, Hôpital Saint-Louis, PARIS.

Les vascularites sont caractérisées par une atteinte inflammatoire et destructrice de la paroi des vaisseaux et peuvent se manifester par des lésions cutanées isolées et/ou des atteintes systémiques [1]. La classification des vascularites est complexe et en constante évolution. La classification la plus utilisée actuellement est celle de la conférence de consensus de Chapel Hill en 2012 qui regroupe les vascularites en fonction du calibre prédominant de l'atteinte vasculaire. Un addendum spécifique pour la nomenclature des vascularites cutanées a été publié en 2019 [2].

Les vascularites ont une définition histologique et la confirmation diagnostique nécessite la réalisation systématique, et sans retarder la prise en charge, d'une biopsie cutanée. La biopsie cutanée permet en outre d'écarter les diagnostics différentiels devant des lésions cutanées purpuriques ou livédoïdes qui peuvent mimer une vascularite. Les "*vasculitis mimickers*" peuvent être de plusieurs types [3] :

- origine embolique : embolies septiques sur endocardite, embolies de cristaux de cholestérol, myxome cardiaque ;
- origine thrombotique : syndrome des antiphospholipides, microangiopathie thrombotique, cryofibrinogénémie, syndrome de Sneddon, thrombophilie ;
- divers (angiodermite nécrotique, lymphomes angiotropes, capillarite purpurique...).

Dans la peau du dermatologue interniste, il existe plusieurs situations urgentes au cours des vascularites qui peuvent être liées à l'atteinte cutanée, à l'atteinte extracutanée et/ou au terrain.

>>> D'un point de vue cutané, les éléments séméiologiques et topographiques doivent être analysés avec précision. Certaines lésions (bulles, nécroses, ulcérations) et certaines topographies (extrémités, visage) peuvent paraître plus urgentes.

>>> D'un point de vue systémique, les atteintes extracutanées doivent être recherchées de manière exhaustive car elles déterminent dans la majorité des cas le pronostic et modifient la prise en charge et la réponse thérapeutique. C'est le cas de l'atteinte articulaire, de l'atteinte rénale et de l'atteinte neurologique qui sont les organes les plus fréquemment concernés au cours des vascularites à tropisme cutané. Les atteintes digestives, pulmonaires voire cardiaques, bien que rares, seront également recherchées.

>>> Le terrain doit être évalué en prenant en considération l'âge du patient, son statut immunitaire ainsi que ses comorbidités.

■ La vascularite à IgA

La vascularite à IgA est une vascularite à complexes immuns qui touche les vaisseaux de petit calibre d'après la classification de Chapel Hill. Bien qu'il existe des vascularites à IgA avec atteinte cutanée isolée, les atteintes systémiques suivantes doivent être recherchées : l'atteinte articulaire (qui est la plus fréquente après l'atteinte cutanée), l'atteinte digestive (qui détermine le pronostic à court terme) et l'atteinte rénale (qui détermine le pronostic à long terme). Le traitement repose sur des mesures symptomatiques pour l'atteinte cutanée et articulaire (repos, contention, antalgiques, soins locaux). En revanche, une atteinte digestive ou rénale modérée à sévère fera discuter une corticothérapie générale et/ou des immunosuppresseurs (cyclophosphamide, voire rituximab ou ciclosporine) [4].

■ Questions flash – Urgences en dermatologie

Concernant le terrain, une étude récente française a évalué l'impact de l'âge sur le pronostic et le phénotype des vascularites à IgA : les patients jeunes avaient plus d'atteintes articulaires et digestives alors que les patients âgés avaient davantage de purpuras sévères et de glomérulonéphrites [5]. Une étude croate récente montrait qu'une atteinte cutanée persistante ou sévère (ulcérations, nécroses) était associée à une augmentation de l'atteinte rénale au cours de la vascularite à IgA de l'enfant [6].

■ La périartérite noueuse

La périartérite noueuse (PAN) est une vascularite nécrosante systémique qui touche les vaisseaux de moyen calibre d'après la classification de Chapel Hill. La PAN systémique a fait l'objet de recommandations récentes qui suggèrent la nécessité d'une confirmation histologique et d'un traitement précoce associant corticothérapie et cyclophosphamide pour les formes sévères [7].

Il existe une forme de PAN limitée à la peau, la **PAN cutanée**, qui se caractérise par la classique triade livedo à grandes mailles, nodules sous-cutanés et ulcérations. Une **neuropathie périphérique** dans le territoire de l'atteinte cutanée, quasiment exclusivement sensitive, peut être associée ainsi qu'une atteinte articulaire et très rarement musculaire [8].

Une étude rétrospective nationale récente évaluant les traitements utilisés au cours des PAN cutanées chez 68 patients a montré un bon profil bénéfice/risque de la colchicine pour les PAN cutanées sans neuropathie, et l'intérêt de l'association corticoïdes et azathioprine pour les formes sévères ou résistantes, avec neuropathie périphérique. Les patients qui recevaient une seconde ligne de traitement, *versus* ceux qui recevaient une seule ligne ou aucune, avaient statistiquement plus de neuropathies périphériques (45 % vs 11 %), de fièvre (19 % vs 0) et de nodules (78 % vs

54 %), mais pas plus d'ulcérations ou de nécroses. En analyse multivariée, la présence d'une neuropathie était associée à une moins bonne réponse thérapeutique à 3 mois [9].

■ Les vascularites associées aux ANCA

Ce sont des vascularites nécrosantes pauci-immunes touchant les vaisseaux de petit calibre, dont les 3 formes principales sont la granulomatose avec polyangéite (GPA), la granulomatose éosinophilique avec polyangéite (GEPa) et la polyangéite microscopique. La prise en charge thérapeutique des vascularites associées aux ANCA dépend de la gravité de la vascularite, qui est appréciée à l'aide d'un score pronostique proposé par le Groupe français d'étude des vascularites (GFEV) : le **five-factor score (FFS)**. Ce score distingue les formes de bon (FFS = 0) ou de mauvais (FFS ≥ 1) pronostic avec pour seul critère de mesure la mortalité. Les items ayant un impact négatif sur la survie sont : âge > 65 ans, créatininémie > 150 µmol/L, cardiomyopathie spécifique, atteinte digestive grave et absence d'atteinte ORL (uniquement pour la GPA et la GEPa) [10].

■ Conclusion

Toutes les vascularites doivent être considérées comme des urgences potentielles du fait de l'atteinte cutanée, de l'atteinte extracutanée ou du terrain du patient. L'examen clinique minutieux, notamment neurologique, et les examens complémentaires, systématiques comme la biopsie cutanée et la bandelette urinaire, ou orientés par la clinique (électromyogramme, biopsie neuromusculaire, imagerie pulmonaire ou digestive) permettront de confirmer le diagnostic et de préciser la sévérité afin de guider au mieux la prise en charge thérapeutique, qui sera discutée de façon multidisciplinaire en cas d'atteinte systémique.

BIBLIOGRAPHIE

- JENNETTE JC, FALK RJ, BACON PA *et al.* 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis & Rheumatism*, 2013;65:1-11.
- SUNDERKÖTTER CH, ZELGER B, CHEN KR *et al.* Nomenclature of Cutaneous Vasculitis: Dermatologic Addendum to the 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheumatol*, 2018;70:171-184.
- Zarka F, Veillette C, Makhzoum JP. A Review of Primary Vasculitis Mimickers Based on the Chapel Hill Consensus Classification. *Int J Rheumatol*, 2020;2020:1-11.
- AUDEMARD-VERGER A, PILLEBOUT E, GUILLEVIN L *et al.* IgA vasculitis (Henoch-Shönlein purpura) in adults: Diagnostic and therapeutic aspects. *Autoimmun Rev*, 2015;14:579-585.
- AUDEMARD-VERGER A, PILLEBOUT E, BALDOLLI A *et al.* Impact of aging on phenotype and prognosis in IgA vasculitis. *Rheumatology*, 2021;60:4245-4251.
- SESTAN M, SRSEN S, KIFER N *et al.* Persistence and Severity of Cutaneous Manifestations in IgA Vasculitis Is Associated with Development of IgA Vasculitis Nephritis in Children. *Dermatology*, 2022;238:340-346.
- CHUNG SA, GORELIK M, LANGFORD CA *et al.* 2021 American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation Guideline for the Management of Polyarteritis Nodosa. *Arthritis Care Res*, 2021;73:1061-1070.
- PUECHAL X. Polyarteritis Nodosa: State of the art. *Joint Bone Spine*, 2022;89:105320.
- BETTUZZI T, JACHET M, SBIDIAN E *et al.* Efficacy and safety of treatments in cutaneous polyarteritis nodosa: A French observational retrospective study. *J Am Acad Dermatol*, 2022;86:1035-1041.
- GUILLEVIN L, PAGNOUX C, SEROR R *et al.* The Five-Factor Score Revisited: Assessment of Prognoses of Systemic Necrotizing Vasculitides Based on the French Vasculitis Study Group (FVSG) Cohort. *Medicine*, 2011;90:19-27.

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

Les grandes urgences du dermatologue interniste : les connectivites urgentes

→ F. CHASSET

Service de Dermatologie et Allergologie,
Hôpital Tenon, PARIS.

Les connectivites sont des pathologies multisystémiques qui peuvent toucher quasiment tous les organes. La peau est l'un des organes les plus fréquemment touchés et le dermatologue joue un rôle central dans le diagnostic et la prise en charge des connectivites. Dans cette présentation, nous avons abordé deux situations de connectivites "urgentes" : le lupus bulleux Lyell-like et la dermatomyosite anti-MDA5 avec atteinte pulmonaire rapidement progressive

■ Le lupus bulleux Lyell-like

La survenue d'une dermatose bulleuse au cours du lupus est une situation relativement rare mais qui peut être urgente. On distingue les dermatoses bulleuses directement en lien avec le lupus et les dermatoses bulleuses qui peuvent s'associer au lupus (dermatoses bulleuses auto-immunes, toxidermies bulleuses, eczéma bulleux en particulier aux huiles essentielles...). Les bulles au cours du lupus proviennent de deux mécanismes principaux : les lupus bulleux neutrophiliques et les bulles par dermite d'interface ± hyper aiguës regroupant les lupus aigu Lyell-like et subaigu Lyell-like, le syndrome de Rowell et le lupus subaigu induit médicamenteux Lyell-like [1].

En cas d'éruption évocatrice de syndrome de Stevens-Johnson-Lyell (**fig. 1**), la grande difficulté consiste à trancher entre un lupus aigu (ou subaigu) Lyell-like et un authentique syndrome de Lyell survenant au cours du lupus. En effet, dans une étude française récente menée sur 16 patients atteints de lupus-Lyell,



Fig. 1 : Lupus subaigu Lyell-like finalement attribué à un lupus induit médicamenteux dû aux inhibiteurs de la pompe à protons.

un médicament était imputable dans 10 cas [2]. Il existait peu de différences sur le plan clinique. Ces lupus semblaient survenir fréquemment en cas de présence d'anticorps (Ac) anti-SSA.

Une revue de la littérature récente identifiant environ 60 cas de lupus-Lyell [3] mettait en évidence un *sex ratio* F/H de 8-9/1, un âge médian de 43 ans, un épisode initial de lupus bulleux Lyell-like dans près de 50 % des cas ainsi qu'un médicament imputable comme facteur favorisant dans environ 50 % des cas également. Ces résultats confirment la difficulté à distinguer les lupus Lyell-like des authentiques Lyell et des lupus induits médicamenteux.

Sur le plan histologique, la différenciation entre un lupus aigu (ou subaigu) Lyell-like et un authentique Lyell survenant au cours du lupus est très difficile. Dans une étude rétrospective de 17 cas [4], les patients pour lesquels un diagnostic de lupus Lyell-like avait été établi avaient davantage de dermite d'in-

terface à distance de la zone de nécrose complète, un infiltrat lymphocytaire périvasculaire marqué et des dépôts de mucine associés mais aucun marqueur n'était complètement spécifique. Les confrontations anatomocliniques et les recherches d'imputabilités médicamenteuses restent par conséquent nécessaires chez ces patients.

La prise en charge n'est pas bien codifiée mais le traitement de première intention repose classiquement sur des corticoïdes à forte dose ± en bolus intraveineux et de l'hydroxychloroquine. La récurrence des épisodes de lupus bulleux Lyell-like semble rare dans la littérature.

■ La dermatomyosite anti-MDA5 avec atteinte pulmonaire rapidement progressive

Les dermatomyosites (DM) sont des connectivites qui se présentent classiquement, comme leur nom l'indique, par une atteinte cutanée et musculaire

Questions flash – Urgences en dermatologie



Fig. 2 : Dermatomyosite anti-MDA5 avec papules et ulcérations palmaires.

même si des formes pauci-symphatiques sont décrites. Elles peuvent être paraneoplasiques (jusqu'à 30 % des cas). De façon intéressante, le profil d'auto-Ac est associé à des présentations cliniques différentes. Les DM à Ac anti-MDA5 ont une présentation clinique particulière.

Dans une étude du groupe thématique de la SFD EMSED (Groupe d'étude des maladies systémiques en dermatologie) menée par le Pr Didier Bessis, des DM à Ac anti-MDA5 présentaient cliniquement des lésions palmaires (contrairement aux classiques papules du dos des mains) (**fig. 2**), des mains de mécanicien, des ulcérations nécrotiques, une absence d'atteinte musculaire mais plus fréquemment une atteinte pulmonaire interstitielle [5]. En effet, la gravité de ces DM anti-MDA5 repose sur la survenue de pneumopathies interstitielles rapidement progressives.

Dans une étude menée sur 121 DM anti-MDA5, des auteurs ont ainsi identifié 3 clusters de malades dont 1 présentant une atteinte pulmonaire interstitielle sévère dans 93 % des cas avec 80 % de décès à 3 mois après le diagnostic [6]. Il est donc fondamental d'identifier les patients susceptibles de développer cette atteinte interstitielle rapidement progressive. Parmi les marqueurs récemment identifiés, notons les taux élevés de ferritine ($> 2\,200$ ng/mL) avec une faible sensibilité (42 %) mais une très bonne spécificité (93 %) [7].

Par ailleurs, dans une autre étude, la présence de papules ou d'érythèmes

Caractéristiques	Points
Fièvre	1
Neutrophiles/lymphocytes ratio (NLR) > 7	1
LDH > 300	1
Âge > 50 ans	1
Risque de pneumopathie interstitielle rapidement progressive en fonction du nombre de points : 0 (7 %), 1 point (18 %), 2 points (39 %), 3 points (58 %), 4 points (100 %).	

Tableau 1 : Le score FLAW est utilisable en pratique clinique pour prédire le risque de pneumopathie interstitielle rapidement progressive.

palmaires était associée à la survenue de pneumopathie interstitielle en analyse multivariable [8].

Enfin, le score FLAW a récemment été publié sur une cohorte de 116 DM anti-MDA5 (**tableau 1**). Ce score comprend les items fièvre, âge > 50 ans, taux de lactate déshydrogénase (LDH) > 300 et ratio neutrophiles/lymphocytes > 7 . Ce score a été validé sur une petite cohorte de 16 patients mais il a l'intérêt d'être simple à utiliser en pratique.

Le traitement de la DM anti-MDA5 avec atteinte pulmonaire n'est pas codifié. Néanmoins, une combinaison de traitements semble nécessaire [9]. Parmi les options classiquement utilisées en première intention, on note l'association corticothérapie générale, tacrolimus (ou ciclosporine) et cyclophosphamide. Parmi les autres traitements utilisables, on recense le rituximab, les immunoglobulines intraveineuses, les anti-JAK (tofacitinib et baricitinib) et les échanges plasmatiques. La transplantation pulmonaire doit être discutée dans les formes très sévères.

BIBLIOGRAPHIE

1. MERKLEN-DJAFRI C, BESSIS D, FRANCES C *et al.* Blisters and Loss of Epidermis in Patients With Lupus Erythematosus: A Clinicopathological Study of 22 Patients. *Medicine* (Baltimore), 2015;94:e2102.
2. GAUDIN O, MILPIED B, PAPOUIN B *et al.* Lupus erythematosus and epidermal necrolysis: a case series of 16 patients. *Br J Dermatol*, 2022;186:372-374.
3. TRUONG K, GOLDINGER S, KIM J *et al.* Toxic epidermal necrolysis-like lupus erythe-

matusus: a condition to exclude in all patients with possible Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2022; 36:e218-e221.

4. ZIEMER M, KARDAUN SH, LISS Y *et al.* Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in patients with lupus erythematosus: a descriptive study of 17 cases from a national registry and review of the literature. *Br J Dermatol*, 2012;166:575-600.
5. BEST M, JACHET M, MOLINARI N *et al.*; Study Group of Systemic Diseases in Dermatology (EMSED: Étude des Maladies Systémiques en Dermatologie). Distinctive cutaneous and systemic features associated with specific antimitochondrial antibodies in adults with dermatomyositis: a prospective multicentric study of 117 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2018;32:1164-1172.
6. ALLENBACH Y, UZUNHAN Y, TOQUET S *et al.* Different phenotypes in dermatomyositis associated with anti-MDA5 antibody: Study of 121 cases. *Neurology*, 2020;95:e70-e78.
7. ZUO Y, YE L, CHEN F *et al.* Different Multivariable Risk Factors for Rapid Progressive Interstitial Lung Disease in Anti-MDA5 Positive Dermatomyositis and Anti-Synthetase Syndrome. *Front Immunol*, 2022;13:845988.
8. LU J, LIU C, ZHOU X *et al.* Palmar erythema and palmar papules as predictors for dermatomyositis-related acute/subacute interstitial lung disease: a retrospective study. *Rheumatology* (Oxford), 2021;61:413-421.
9. MCPHERSON M, ECONOMIDOU S, LIAMPAS A *et al.* Management of MDA-5 antibody positive clinically amyopathic dermatomyositis associated interstitial lung disease: A systematic review. *Semin Arthritis Rheum*, 2022;53:151959.

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

Quelques hémopathies urgentes en un coup d'œil

→ **A. DE MASSON**

Service de Dermatologie,
Hôpital Saint-Louis,
Inserm U976, PARIS.

Les manifestations des leucémies aiguës myéloblastiques s'expriment de façon très diverse au niveau cutané. On distingue des lésions spécifiques, ou leucémides (ou *leukemia cutis*), qui résultent de l'infiltration cutanée ou sous-cutanée par des blastes. Les chloromes peuvent prendre une couleur verdâtre liée à la myéloperoxydase des granulocytes. Les lésions spécifiques de *leukemia cutis* se présentent sous forme de papules, plaques ou nodules dermiques indurés de couleur brun-rouge à violacée. Les lésions peuvent être maculeuses initialement. On regroupe parmi d'autres présentations cliniques rares de cette pathologie les bulles, ulcérations, ou des vascularites des petits, moyens ou gros vaisseaux liées à une infiltration blastique de la paroi vasculaire, de façon beaucoup plus rare. L'hyperplasie gingivale doit être connue comme une manifestation possible de leucémie aiguë, infiltration spécifique par des blastes. Les manifestations non spécifiques comprennent également le syndrome de Sweet, dermatose aiguë neutrophilique fébrile qui doit conduire à réaliser une numération formule sanguine.

Le pemphigus paranéoplasique [1] se manifeste par des lésions polymorphes associant lésions évocatrices de pemphigus, de pemphigoïde bulleuse et de lichen plan notamment. Les cancers associés sont principalement les lymphomes B, la leucémie lymphoïde chronique, la maladie de Castleman ainsi que les thymomes. Il s'agit d'une maladie grave avec une mortalité supérieure à 50 % essentiellement dans les 18 premiers mois. La maladie se mani-



Fig. 1.

feste presque systématiquement par des lésions muqueuses diffuses et sévères, notamment buccales. On observe parfois une atteinte oculaire. L'atteinte pulmonaire à type de bronchiolite oblitérante et les décollements étendus de type pseudo-Lyell sont des facteurs de mauvais pronostic.

Les lymphomes T sous-cutanés à type de panniculite (LTSP) représentent 1 % des lymphomes cutanés primitifs (fig. 1). Ces lymphomes ont initialement été décrits comme agressifs, nécessitant un traitement intensif par polychimiothérapie. On sait maintenant que les lymphomes à type de panniculite exprimant un récepteur T pour l'antigène de type alpha-bêta sont de bon pronostic, alors que ceux qui expriment un TCR gamma-delta sont plus souvent agressifs, avec un syndrome d'activation macrophagique (SAM) plus fréquent et la nécessité d'une polychimiothérapie dans la plupart des cas. Ainsi, la classification des lymphomes cutanés de 2005 actualisée en 2018 a séparé ces deux entités et les LTSP sont maintenant définis par l'expression d'un TCR alpha-bêta. Le traitement repose en premier lieu sur les corticoïdes et les immunosuppresseurs [2].

BIBLIOGRAPHIE

1. OUEDRAOGO E, GOTTLIEB J, DE MASSON A *et al.* Risk factors for death and survival in paraneoplastic pemphigus associated with hematologic malignancies in adults. *J Am Acad Dermatol*, 2019; 80:1544-1549.
2. SONIGO G, BATTISTELLA M, BEYLOT-BARRY M *et al.* HAVCR2 mutations are associated with severe hemophagocytic syndrome in subcutaneous panniculitis-like T-cell lymphoma. *Blood*, 2020;135:1058-1061.

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

Envenimations et urgences ressenties Piqûres : du diagnostic à la cause

→ **P. DELAUNAY**

Service d'Entomologie-Parasitologie, CHU de NICE.

Une problématique d'arthropodes en service d'urgence peut être de 4 types :

- une urgence extrême dans une situation d'envenimation avec, plus ou moins, un choc anaphylactique. Le pronostic vital du patient est engagé ;
- une urgence relative de quelques heures à quelques jours car une problématique infectieuse est en cours (paludisme, problématique bactérienne ou arbovirose). Le diagnostic infectieux doit être établi rapidement ;
- une urgence psychologique engendrée par de simples piqûres d'insecte enclenchant un prurit isolé ou généralisé. L'insecte inconnu peut être responsable d'une angoisse, voire d'une détresse psychologique. Un dialogue structuré pour trouver l'insecte responsable doit être engagé ;
- une urgence psychiatrique : le patient est en délire infectieux. Il n'y a plus d'écoute ni de dialogue.

I Questions flash – Urgences en dermatologie

■ Envenimation associée à un choc anaphylactique

Ce type d'urgence est finalement très bien géré et connu des services d'urgence. Les traitements symptomatiques priment. Ils sont majoritairement de type "choc anaphylactique", "neurologique", "hémostase" ou "nécrose". Une pompe à venin est inutile car elle ne diminue aucunement l'envenimation ou l'allergie. Le seul sérum anti-venin accessible en France métropolitaine est le VIPERFAV contre les morsures de vipère.

■ Risque infectieux – risque vectoriel

Le paludisme, après un séjour en zone intertropicale, est le risque vectoriel le plus urgent. Après sa suspicion puis le prélèvement sanguin, le résultat du laboratoire de biologie médicale doit être obtenu dans un délai de 4 heures. Les arboviroses sont généralement moins

urgentes. Elles sont à suspecter selon le séjour. La présence du moustique tigre (*Aedes albopictus*) dans plus de 67 départements de la métropole autorise la suspicion de cas autochtones. Ne jamais oublier que toute piqûre d'insecte, même anodine, peut engendrer une surinfection de grattage, voire un érysipèle.

■ Simples nuisances par piqûres d'insectes ou d'acariens

Elles peuvent engendrer des situations angoissantes car l'insecte responsable n'est pas toujours facile à identifier. Un questionnaire en 3 étapes peut permettre de mieux cibler certains insectes :

- la localisation des lésions : partie couverte/partie découverte ou haut du corps/bas du corps, ou visage, ou face avant ou face arrière du corps ;
- l'environnement dans lequel vit le patient : urbain/rural, végétalisé/non végétalisé, présence ou non d'animaux dans l'entourage ;

– l'"histoire" des piqûres : éventuelle action déclenchante (promenade, vide-grenier, coupe de bois...), date/période d'apparition, saison (printemps, été), évolution des lésions (de pire en pire, bruit de fond, contamination en pic ou saisonnière).

■ Délire infectieux

Il se diagnostique notamment par une impossibilité de nouer un dialogue avec le patient. La perte d'humour est fréquente, tout comme l'incohérence dans le discours entomologique et parasitaire ("Ça me sort des yeux ou de la bouche"). L'agressivité est observée. Le suivi par un psychiatre, en lui associant souvent un psychotrope, est indispensable.

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