

### Le dossier : Photodermatoses de l'enfant

Coordination : H. ADAMSKI

Physiopathologie et rôle de l'inflammation de type 2  
dans le prurigo nodulaire

Conduite à tenir devant une macroglossie

Alopécie frontale fibrosante : mise au point

Conduite à tenir devant une érythrodermie

Intérêt de la dermoscopie péri-unguéale  
dans le phénomène de Raynaud



**meto**  
**/ject**® **STYLO**  
méthotrexate 50 mg/ml

# NOUVEAU **STYLO** MÊME **METO**



Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur la base de données publique du médicament en flashant ce QR Code ou directement sur le site Internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>



1. Notice METOJECT® solution injectable en stylo prérempli
2. Résumé des caractéristiques du produit METOJECT® solution injectable en stylo prérempli

Information médicale/Pharmacovigilance/  
Réclamations qualité : [infomed@medac.fr](mailto:infomed@medac.fr)

MEDAC SAS au capital de 40 000 euros  
RCS LYON 530 641 042  
1 rue Croix Barret 69007 LYON +33 (0)4 37 66 14 70  
[www.medac.fr](http://www.medac.fr)

**medac**

- ▶ **SIMPLE** : injection automatique en 1 geste <sup>1</sup>
- ▶ **CONTRÔLÉ** : 2 déclics sonores et fenêtre d'inspection <sup>1</sup>
- ▶ **RAPIDE** : jusqu'à 5 secondes d'injection <sup>1</sup>
- ▶ **ERGONOMIQUE** : forme compacte et angulaire <sup>1</sup>

7,5 mg/ 0,15 ml	10 mg/ 0,20 ml	12,5 mg/ 0,25 ml	15 mg/ 0,30 ml	17,5 mg/ 0,35 ml	20 mg/ 0,40 ml	22,5 mg/ 0,45 ml	25 mg/ 0,50 ml	27,5 mg/ 0,55 ml	30 mg/ 0,60 ml
--------------------	-------------------	---------------------	-------------------	---------------------	-------------------	---------------------	-------------------	---------------------	-------------------

METOJECT®, solution injectable en stylo prérempli à une concentration de 50 mg/ml est indiqué dans le traitement • de la polyarthrite rhumatoïde sévère et active chez l'adulte • des formes polyarticulaires de l'arthrite juvénile idiopathique active sévère, en cas de réponse inadéquate aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) • des formes modérées à sévères du psoriasis chez les patients adultes candidats à un traitement systémique • des formes sévères du rhumatisme psoriasique chez l'adulte. <sup>2</sup>

Avant de prescrire, consultez la place dans la stratégie thérapeutique sur [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr)

Liste I. Remb. Séc. Soc. à 65 %, agréé coll.

**meto**  
**/ject**® **STYLO**  
méthotrexate 50 mg/ml

Retenez dès aujourd'hui les dates des

19<sup>es</sup>



Jeudi 12 septembre 2024  
&  
Vendredi 13 septembre 2024

Jeudi 12 septembre

**Dermatologie pédiatrique**

Sous la présidence du Pr Sébastien Barbarot, Nantes

&

Vendredi 13 septembre

**Pathologies des muqueuses**

Sous la présidence du Pr Mahtab Samimi, Tours  
et du Dr Clarence de Belilovsky, Paris

CNIT Forest

Paris-La Défense



[www.realites-dermatologiques.com](http://www.realites-dermatologiques.com)

JEUDI 12 SEPTEMBRE 2024

# DERMATOLOGIE PÉDIATRIQUE

Sous la présidence du PR S. BARBAROT

## Allocution d'ouverture

S. BARBAROT

## Mises au point interactives

9 h 10

→ Expressions nouvelles des exanthèmes fébriles de l'enfant

M. RYBOJAD

–

→ Que doit savoir le dermatologue sur les actualités en génétique ?

M. VINCENT

10 h 40

→ Biothérapies chez l'enfant : une révolution en marche

N. BELLON

▶ 10 h 40-11 h 10 : Pause ◀

11 h 10

→ Vitiligo de l'enfant : enfin des espoirs ?

K. EZZEDINE

–

12 h 10

→ Pelade de l'enfant

V. HEBERT

## 12 h 10-12 h 30 – Discussion générale

▶ 12 h 30-14 h 00 : Pause déjeuner ◀

## Questions flash

14 h 00

→ Ça ressemble à une DA mais ça n'en est pas

S. BARBAROT

–

→ Les malformations vasculaires : cas cliniques pour y voir plus clair !

S. LEDUCQ

15 h 45

→ Acné de l'adolescent : actualités

F. BALLANGER

→ Tumeurs spizoïdes

S. FRAITAG

→ Le diagnostic sous la couche

C. ABASQ

▶ 15 h 45-16 h 15 : Pause ◀

16 h 15

→ Conduite à tenir devant un visage rouge de l'enfant

N. BODAK

–

17 h 45

→ Le cuir chevelu de l'enfant dans tous ses états

S. MALLET

→ Principales toxidermies de l'enfant

B. MILPIED

→ Xanthogranulomes juvéniles : pièges diagnostiques et conduite à tenir

A. LASEK

→ Purpura fébrile de l'enfant

M.-E. MARNIQUET

## 17 h 45-18 h 15 – Questions aux experts

VENDREDI 13 SEPTEMBRE 2024

# PATHOLOGIES DES MUQUEUSES

Sous la présidence du PR M. SAMIMI et du Dr C. DE BELILOVSKY

## Allocution d'ouverture

M. SAMIMI et C. DE BELILOVSKY

## Mises au point interactives

9 h 15

→ Lichen plan buccal : une pathologie encore méconnue

J.-C. FRICAIN

–  
10 h 30

→ Lichen scléreux génital homme et femme. Regards croisés

J.-N. DAUENDORFFER, S. LY

▶ 10 h 30-11 h 00 : Pause ◀

11 h 00

→ Diagnostic et traitement des lésions des muqueuses à HPV de l'homme et de la femme condylome, néoplasies)

J. CHANAL

–  
12 h 15

→ Pathologies des muqueuses buccales et génitales de l'enfant

E. BOURRAT

12 h 15-12 h 30 : Discussion générale

▶ 12 h 30-14 h 00 : Pause déjeuner ◀

## Questions flash

14 h 00

→ CAT devant une pigmentation buccale

C. ISNARD

→ CAT devant une ulcération buccale

M. SAMIMI

–  
15 h 45

→ Quand penser à des aphtes syndromiques ?

M. SAMIMI

→ Pièges diagnostiques devant une chéilite

J.-C. FRICAIN

→ Algorithme décisionnel devant une pigmentation génitale

C. DE BELILOVSKY

→ Vulvite : un diagnostic par excès ?

F. PELLETIER

▶ 15 h 45 -16 h 15 : Pause ◀

16 h 15

→ CAT devant des vulvodynies

F. PELLETIER

→ CAT devant une balanite

J.-N. DAUENDORFFER

–  
17 h 30

→ Prurit anal : ce n'est pas toujours psychologique !

J. CHANAL

→ Bilan devant une IST en 2024 : que doit savoir le dermatologue ?

F. HERMS

→ Quand penser à une allergie sur les muqueuses ?

A. SORIA

→ Prescription de traitements topiques sur les muqueuses : trucs et astuces

M. SAMIMI

17 h 30-18 h 15 – Questions aux experts

NOUVEAU

PC-FR-1.00432 - 02/2024 - 23/07/68300246/PM/004 - Boehringer Ingelheim France

SPEVIGO® EST INDIQUÉ CHEZ LES ADULTES DANS LE TRAITEMENT DES  
POUSSÉES DE PSORIASIS PUSTULEUX GÉNÉRALISÉ (PPG) EN MONOTHÉRAPIE.<sup>(1)</sup>

# Contrôlez enfin les poussées de PPG

Spevigo® est indiqué chez les adultes dans le traitement des poussées de psoriasis pustuleux généralisé (PPG) en monothérapie.<sup>(1)</sup>  
Traitement de 1<sup>re</sup> intention.<sup>(2)</sup>

AMM conditionnelle dans l'attente de données d'efficacité et de sécurité complémentaires dans le traitement des poussées récurrentes de PPG chez l'adulte.

Liste I. Médicament réservé à l'usage hospitalier.  
Prescription réservée aux spécialistes en dermatologie.  
Agrément collectivités. Inscription sur liste en sus.



Pour une information complète,  
consultez le Résumé des Caractéristiques  
du Produit en flashant ce QR Code.

1. Résumé des Caractéristiques du Produit Spevigo®.
2. Avis de la Commission de la transparence du 19 avril 2023.

 **Spevigo®**  
(spésolimab)

 **Boehringer  
Ingelheim**

## COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr S. Aractingi, Pr H. Bachelez, Dr R. Baran,  
Pr N. Basset-Seguïn, 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. Rousset,  
Dr M.D. Vignon-Pennamen

## COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

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

## RÉDACTEUR EN CHEF

Dr J.-B. Monfort

## CONSEILLER À LA RÉDACTION

Dr M. Rybojad

## DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

## SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

A. Oudry, Ph. Legrain

## RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

## MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

## PUBLICITÉ

D. Chargy  
C. Poussin (assistante)

## RÉALITÉS THÉRAPEUTIQUES EN DERMATO-VÉNÉROLOGIE

est édité par Performances Médicales  
65, rue d'Aguesseau  
92100 Boulogne-Billancourt  
Tél. : 01 47 00 67 14  
E-mail : info@performances-medicales.com

## IMPRIMERIE

Impression : espaceGrafic  
Mutilva Baja – Espagne  
Commission Paritaire : 0127 T 81119  
ISSN : 1155-2492  
Dépôt légal : 2<sup>e</sup> trimestre 2024

## Sommaire

Juin 2024

n° 332

Cahier 1

## LE DOSSIER

### Photodermatoses de l'enfant

#### 9 Éditorial

H. Adamski

#### 10 Les génophotodermatoses

C. Bedane

#### 16 Les lucites idiopathiques chez l'enfant

A. Moreau

#### 23 Phytophotodermatoses chez l'enfant

M. Avenel-Audran

#### 27 Photoprotection de l'enfant

C. Comte

#### 33 En pratique, on retiendra

## REVUES GÉNÉRALES

#### 34 Physiopathologie et rôle de l'inflammation de type 2 dans le prurigo nodulaire

L. Misery

#### 39 Conduite à tenir devant une macroglossie

E. Dietrich

#### 52 Conduite à tenir devant une érythrodermie

M. Dumont

#### 58 Intérêt de la dermoscopie péri-unguëale dans le phénomène de Raynaud

J.-B. Monfort

#### 62 Alopécie frontale fibrosante : mise au point

S. Oulad Ali, J. Belcadi,  
K. Senouci, M. Meziane



Un cahier 2 "Biothérapies en ville:  
comment prendre en charge nos patients  
avec un psoriasis modéré à sévère"  
est routé avec ce numéro.

Un bulletin d'abonnement est en page 22.

Image de couverture :  
©Dmitry Naumov@shutterstock.com

## Psoriasis en plaques

# COSENTYX® PRÉCONISÉ APRÈS L'ÉCHEC D'UN TRAITEMENT SYSTEMIQUE†(1)

Cosentyx® est indiqué dans :

- **Le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'adulte qui nécessite un traitement systémique.**<sup>(2)</sup>

Place dans la stratégie thérapeutique : Traitement systémique de 2<sup>e</sup> ligne dans les formes modérées à sévères du psoriasis en plaques de l'adulte en cas d'échec (efficacité insuffisante, contre-indication ou intolérance) après une 1<sup>re</sup> ligne de traitement systémique non biologique (Méthotrexate, Ciclosporine ou Acitretine) et éventuellement à la photothérapie.<sup>(1)</sup>

- **Le traitement du rhumatisme psoriasique actif chez l'adulte, seul ou en association avec le Méthotrexate (MTX), lorsque la réponse aux traitements de fond antirhumatismaux (DMARDs) antérieurs a été inadéquate.**<sup>(2)</sup>

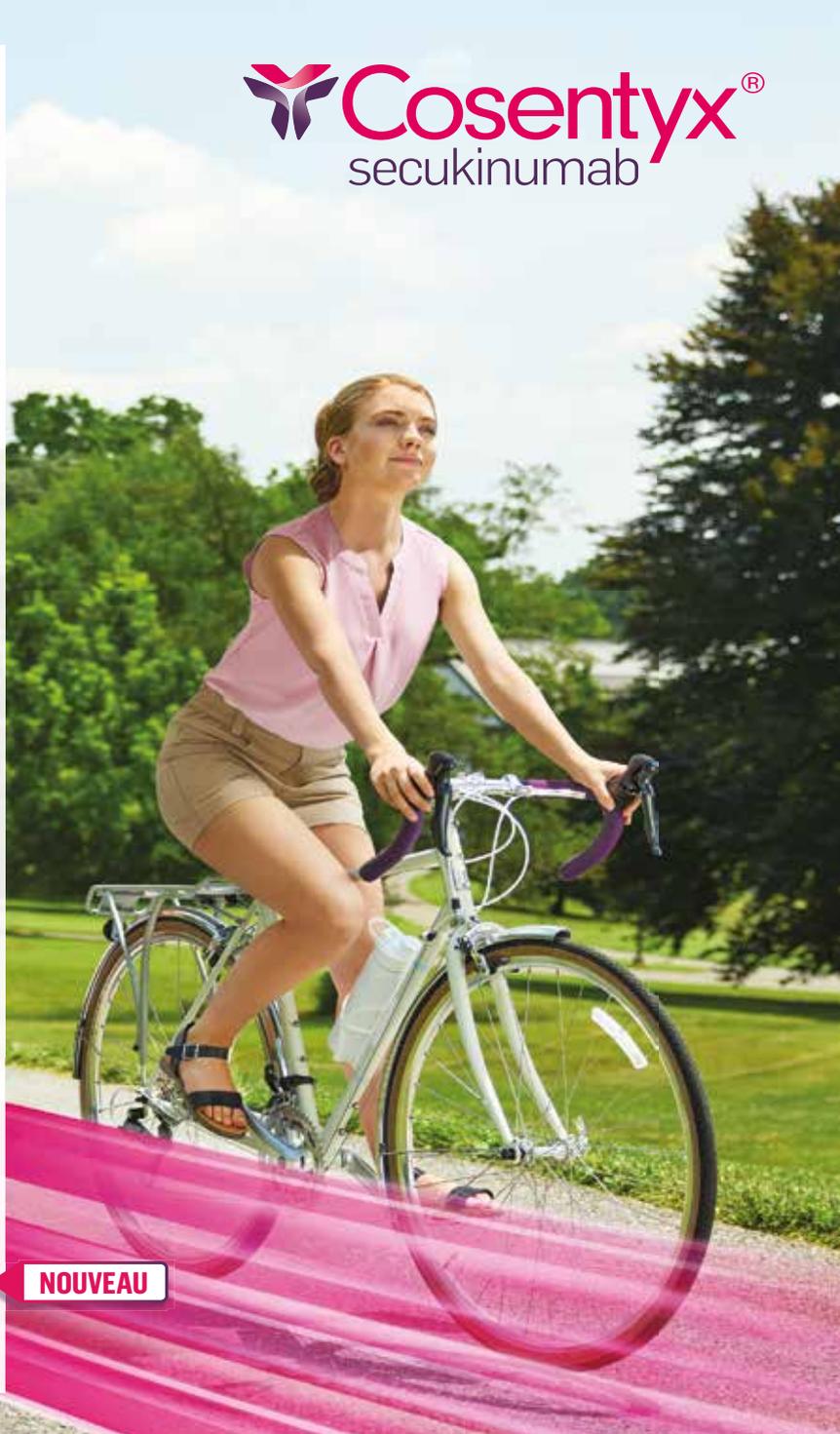
Place dans la stratégie thérapeutique : La Commission de la Transparence ne peut préciser la place du Secukinumab par rapport aux anti-TNF dans la prise en charge du rhumatisme psoriasique en 1<sup>re</sup> ligne de médicament biologique c'est-à-dire en cas d'échec des traitements de fond classiques non biologiques. Cependant, la Commission considère que lorsqu'un traitement par médicament biologique est envisagé, les anti-TNF doivent être privilégiés en 1<sup>re</sup> intention.<sup>(3)</sup>

- **Le traitement de l'hidradénite suppurée (maladie de Verneuil) active, modérée à sévère, chez les adultes en cas de réponse insuffisante au traitement systémique conventionnel de l'HS.**<sup>(2)</sup>

Place dans la stratégie thérapeutique : en attente.

NOUVEAU

 **Cosentyx**®  
secukinumab



Médicament d'exception : prescription dans le respect des termes de la FIT

**Liste 1.** Médicament soumis à prescription initiale hospitalière annuelle. Prescription initiale annuelle et renouvellement réservés aux spécialistes en dermatologie, en rhumatologie, ou en médecine interne. Cosentyx® est destiné à être utilisé sous la conduite et sous la surveillance d'un médecin expérimenté dans le diagnostic et le traitement des pathologies pour lesquelles Cosentyx® est indiqué. Médicament d'exception, remboursement sécurité sociale à 65 % et Agréé aux Collectivités selon la procédure des médicaments d'exception dans les indications psoriasis en plaque modéré à sévère de l'adulte, de l'enfant et de l'adolescent à partir de 6 ans, rhumatisme psoriasique de l'adulte, spondylarthrite ankylosante et spondylarthrite axiale non radiographique de l'adulte, arthrite juvénile liée à l'enthésite et arthrite juvénile psoriasique chez les patients âgés de 6 ans et plus.

<sup>1</sup> Ce claim concerne uniquement l'indication du psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'adulte. HS : Hidradénite Suppurée. <sup>2</sup> Médicament non remboursable et non agréé aux collectivités à la date de juillet 2023 (demande d'admission à l'étude) dans l'indication de psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'adulte, chez l'enfant et chez l'adolescent à partir de 6 ans pour le traitement en cas d'échec (efficacité insuffisante, contre-indication ou intolérance) d'un seul traitement systémique non biologique (Méthotrexate, Ciclosporine ou Acitretine) et/ou éventuellement à la photothérapie<sup>(1,4)</sup> et dans l'indication de l'hidradénite suppurée (maladie de Verneuil).

Déclarez immédiatement tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament à votre Centre régional de pharmacovigilance (CRPV) ou sur <https://signalement.social-sante.gouv.fr/>.

**1.** Avis de Commission de la Transparence du produit Cosentyx® du 11 Juillet 2022. **2.** Résumé des Caractéristiques du Produit Cosentyx®. **3.** Avis de Commission de la Transparence du produit Cosentyx® du 22 Juin 2016. **4.** Avis de la Commission de la Transparence du produit Cosentyx® du 15 mars 2023.

Pour une information complète, se reporter au Résumé des Caractéristiques du Produit Cosentyx® qui est disponible sur la base de données publique du médicament à l'adresse suivante : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/>.



## Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

### Éditorial

Les photodermatoses constituent un spectre de maladies ayant en commun une sensibilité exagérée et anormale de la peau au soleil. Chez l'enfant, elles sont considérées comme rares. Parmi les raisons évoquées, les enfants sont mieux protégés du soleil par leurs parents (que les adultes eux-mêmes), et les photosensibilisations médicamenteuses sont inhabituelles car les enfants prennent de fait peu de médicaments.

Avant tout, les causes des photodermatoses sont distinctes en fonction de l'âge de survenue des premiers symptômes. Chez le très jeune enfant, devant une photosensibilité congénitale et sévère, il faudra rechercher une génodermatose qui peut être d'origine métabolique, telle que les porphyries, ou un trouble de la réparation de l'ADN (*xeroderma pigmentosum...*). Les caractéristiques et moyens diagnostiques des principales **génophotodermatoses** sont détaillés par **Christophe Bédane**.

Les **lucites idiopathiques**, dont la plus fréquente est la lucite estivale bénigne, atteignent l'enfant plus âgé. **Anne Moreau** fait le point sur ce groupe de photodermatoses dont l'agent photosensibilisant n'est pas encore identifiable dans l'état actuel de nos connaissances.

Comme chez l'adulte, certaines maladies de système (lupus érythémateux, dermatomyosite) sont révélées ou accompagnées dans leur évolution d'une photosensibilité mais celle-ci est moins rapportée chez l'enfant. Enfin, les photosensibilisations exogènes (réaction photoallergique ou phototoxique à une substance présente dans la peau) sont décrites chez l'enfant plus souvent en rapport avec un contact cutané direct avec certaines plantes qu'avec une prise médicamenteuse. Ces réactions aux plantes après exposition solaire, appelées **phytophotodermatoses**, incluant la classique dermite des prés, sont développées par **Martine Avenel-Audran**.

La **photoprotection** est indispensable chez l'enfant car les coups de soleil intenses et répétés dans l'enfance sont un facteur de risque démontré dans le mélanome. Elle doit être adaptée en fonction des conditions d'exposition, du type de peau, et tenir compte de l'existence d'une pathologie sous-jacente. **Christelle Comte** en expose les diverses modalités, allant de l'éducation à l'exposition solaire, à la protection vestimentaire et l'utilisation de produits de protection solaire.

Je remercie chaleureusement tous les auteurs de ce dossier pour leur partage d'expérience.

Bonne lecture!



**H. ADAMSKI**

Service de Dermatologie CHU Pontchaillou,  
RENNES.

## I Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

# Les génophotodermatoses

**RÉSUMÉ :** Les génophotodermatoses sont un groupe d'affections d'origine génétique, d'expression principalement cutanée et qui sont toutes caractérisées par une sensibilité anormale au rayonnement solaire.

On différencie plusieurs entités selon l'anomalie génétique.

Les troubles de la réparation de l'ADN avec, au premier rang, le *xeroderma pigmentosum* (XP) et ses multiples sous-types cliniques et génétiques. Les poikilodermies congénitales : Cokayne, Bloom et Rothmund Thomson qui sont génétiquement proches des XP. Enfin, les trichothiodystrophies qui se caractérisent par des anomalies des cheveux.

Le deuxième groupe correspond à des photosensibilités congénitales : porphyrie et anomalie du métabolisme du tryptophane.

Le troisième groupe correspond aux albinismes dans lesquels la photosensibilité est liée à un défaut de synthèse de mélanine.



**C. BEDANE**

Service de Dermatologie, CHU de DIJON.

Les génophotodermatoses regroupent un ensemble de maladies d'origine génétique, caractérisées par une sensibilité majeure au rayonnement solaire [1].

### Le groupe des troubles de la réparation de l'ADN

#### 1. Le *xeroderma pigmentosum* (fig. 1)

Il se caractérise par une sensibilité anormale aux UV par déficit des systèmes enzymatiques de réparation de l'ADN (mutations de CC >> TT). La transmission est autosomique récessive.

Les mutations touchent des gènes-clés des proto-oncogènes, des gènes suppresseurs de tumeurs (protéine p53). Différents sous-groupes de XP ont été décrits avec, en commun, un tableau de vieillissement cutané et l'apparition précoce de tumeurs.

**Aspects cliniques** [2] : l'incidence annuelle du XP est de 1 : 250 000



**Fig. 1 :** Xeroderma pigmentosum : lentiginosae diffuses chez un garçon de 7 ans.

sans prédominance de sexe. Les lésions photodistribuées apparaissent dès les premières années de vie. La face est atteinte en priorité avec des éléments érythémato-vésiculeux, laissant la place à une pigmentation séquelle qui conduit à un



**RINVOQ**<sup>®</sup>  
upadacitinib

**AIDEZ VOS PATIENTS À ROMPRE  
LE CYCLE INFERNAL<sup>1</sup> DE LA  
DERMATITE ATOPIQUE  
MODÉRÉE À SÉVÈRE**

**RINVOQ<sup>®</sup> est indiqué dans le traitement de la dermatite atopique modérée à sévère chez les adultes et les adolescents âgés de 12 ans et plus qui nécessitent un traitement systémique.<sup>2</sup>**

RINVOQ<sup>®</sup> 15 mg et 30 mg (upadacitinib) est un **traitement systémique de 2<sup>e</sup> ligne** à réserver aux **adultes atteints de dermatite atopique modérée à sévère** qui nécessitent un traitement systémique, **en cas d'échec, d'intolérance ou de contre-indication à la ciclosporine.**

**Compte tenu de la toxicité de la ciclosporine**, contre-indiquée chez les moins de 16 ans, **RINVOQ<sup>®</sup> 15 mg** (upadacitinib) est un **traitement systémique de 1<sup>er</sup> ligne** à réserver aux formes modérées à sévères de dermatite atopique de **l'adolescent en échec des traitements topiques.** Le choix du traitement systémique de 2<sup>e</sup> ligne (chez les adultes) ou 1<sup>er</sup> ligne (chez les adolescents) doit se faire au cas par cas et prendre en compte la sévérité de la maladie, les caractéristiques du patient, les antécédents de traitements, les risques d'intolérance et les contre-indications aux différents traitements disponibles.

**Conformément aux conclusions du PRAC, il est rappelé que les anti-JAK ne doivent être utilisés qu'en l'absence d'alternative thérapeutique appropriée chez : les patients âgés de 65 ans et plus ; les patients ayant des antécédents de maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ou d'autres facteurs de risque cardiovasculaires (tels que les fumeurs ou anciens fumeurs de longue durée) ; les patients ayant des facteurs de risque de tumeur maligne (par exemple, une tumeur maligne actuelle ou des antécédents de tumeur maligne).**

Chez l'adulte et l'adolescent, il convient de tenir compte de la nécessité d'un suivi de différents paramètres biologiques (hématologiques et lipidiques), de la contre-indication des anti-JAK en cas de grossesse, de même que des incertitudes qui persistent en termes de tolérance, notamment celles relatives aux risques d'événements cardiovasculaires majeurs et thromboemboliques et au risque cancérigène, mentionnés dans le PGR de ces médicaments.<sup>3</sup>

*Remboursé par la Sécurité Sociale à 65% selon la procédure des médicaments d'exception conformément aux indications mentionnées dans la Fiche d'Information Thérapeutique. Agréé aux collectivités.*

**Médicament d'exception : Prescription en conformité avec la Fiche d'Information Thérapeutique**

Liste I. Prescription initiale hospitalière annuelle.

- RINVOQ<sup>®</sup> 15 mg comprimés à libération prolongée. Prescription initiale et renouvellement réservés aux spécialistes en rhumatologie, en médecine interne, en pédiatrie, en dermatologie ou en allergologie.
- RINVOQ<sup>®</sup> 30 mg comprimés à libération prolongée. Prescription initiale et renouvellement réservés aux spécialistes en rhumatologie, en médecine interne, en dermatologie ou en allergologie.

Pour une information complète sur RINVOQ<sup>®</sup>, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit en flashant ce QR code ou sur le site internet de la base de données publique des médicaments à l'adresse suivante : <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/index.php?page=1&-choixRecherche=medicament&txtCaracteres=RINVOQ>



1. Misery L. Retentissement de la dermatite atopique chez l'adulte. Ann Dermatol Venerol. 2017;144:VS23-28.

2. Résumé des Caractéristiques du Produit RINVOQ<sup>®</sup>.

3. Avis de la Commission de la Transparence RINVOQ<sup>®</sup> 2023 - HAS

## Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

XP groupe de complémentation	Gène impliqué	Protéine cible/ impliquée	Phénotype clinique Photosensibilité (PS)
Type A	XPA	Détection précoce ADN lésé	PS +++/cancers
Type B	ERCC-3	Hélicase	Sd De Cockayne PS ++
Type C	XPC	Détection précoce ADN lésé	PS ++
Type D	ERCC-2	Hélicase	PS ++
Type E	XPE	Détection précoce ADN lésé	PS +
Type F	ERCC-4	Exonucléase 5'	PS +
Type G	ERCC-5	Exonucléase 3'	PS ++
Variant	XPV	ADN Polymérase (POHL)	Tardif PS+

**Tableau I :** Détermination de l'anomalie génétique.

état poïkilodermique. Des kératoses actiniques surviennent très tôt et vont conduire à des carcinomes basocellulaires et épidermoïdes et vont conditionner le mauvais pronostic du XP avec la survenue possible de mélanomes. Des atteintes muqueuses sont aussi observées (chéilites et conjonctivites). Une atteinte neurologique est également possible avec épilepsie et retard mental (syndrome de De Sanctis et Cacchione).

Les groupes de complémentation du XP déterminent certains aspects cliniques. On observe une photosensibilité sévère dans les groupes A et B et les carcinomes cutanés sont plus précoces dans le groupe A [3].

Il existe une forme tardive modérée, le XP variant encore appelé xerodermoïde, caractérisé par une photosensibilité moins marquée avec des kératoses et des lentigos qui se développent plus tard au cours de la vie. La survenue de carcinomes cutanés est rare avant 40 ans.

Le diagnostic biologique du XP se fait en trois étapes [4] :

– **1<sup>re</sup> étape :** mise en évidence d'une excision réparation de l'ADN anormale sur les lymphocytes sanguins. Le taux varie selon le groupe de complémentation, majeur dans le groupe A alors qu'il est normal dans le groupe variant ;

– **2<sup>e</sup> étape :** détermination du groupe de complémentation. Sept groupes de complémentation classés de A à G définissent les anomalies de réparation pré-réplica-

tive alors que le groupe variant correspond à des anomalies post-réplicatives ;

– **3<sup>e</sup> étape :** détermination de l'anomalie génétique (**tableau I**).

Le XP résulte d'une altération des gènes codant les protéines du système d'excision, réparation de nucléotides de l'ADN ou NER (*Nucleotide excision repair*).

Le XPV code lui une protéine (POHL) impliquée dans la réplication de l'ADN.

Toutes les formes de XP doivent bénéficier d'une photoprotection la plus stricte possible (**fig. 2**). Cela est difficile à mettre en œuvre dans les pays en voie de développement où l'affection est plus fréquente du fait d'une consanguinité plus répandue. Les caroténoïdes oraux, des rétinoïdes, ont été proposés pour réduire le risque d'apparition de cancers ainsi que des topiques à base d'antioxydants (superoxyde dismutase). L'avenir repose



**Fig. 2 :** XP sensibilité solaire extrême.

sur la thérapie génique (greffe de kératinocytes autologues après correction du gène déficient) [5].

### 2. Le syndrome de sensibilité aux UV

Proche du XP, il se caractérise par une photosensibilité modérée, associée à des troubles de la pigmentation, des éphélides ou une hypopigmentation ainsi que des télangiectasies et des anomalies neurologiques.

Les personnes atteintes du syndrome de sensibilité aux UV ne courent pas un risque accru de développer des cancers cutanés par rapport à la population générale [6].

Les mutations des gènes *ERCC6*, *ERCC8* ou *UVSSA* conduisent à la production de protéines anormales ou à la perte de protéines impliquées dans la réparation de l'ADN endommagé.

### 3. Les poïkilodermies congénitales

● **Le syndrome de COCKAYNE** se caractérise par une poïkilodermie congénitale. Les signes cliniques se développent dans la première année de vie et associent une photosensibilité cutanée responsable de la poïkilodermie mais sans évolution vers des carcinomes. Il existe une dysmorphie faciale (faciès de Mickey) associée à diverses anomalies neurologiques avec un retard intellectuel et une dégénérescence rétinienne pigmentaire conduisant à une cécité [7].

La transmission du syndrome de Cockayne est autosomique récessive.

Le défaut de réparation de l'ADN est hétérogène et porte sur des gènes activement transcrits.

La photoprotection est indispensable, doit être précoce et implique une protection oculaire.

Trois groupes de complémentation sont définis et résumés dans le **tableau II**.

NOUVEAU

SOTYKTU®  
(deucravacitinib)

REDONNEZ LE SOURIRE  
À VOS PATIENTS

MAINTENANT DISPONIBLE



1<sup>ER</sup> INHIBITEUR SÉLECTIF  
DE TYK2 EN COMPRIMÉ\*  
dans le psoriasis en plaques  
modéré à sévère\*\*

SIMPLICITÉ<sup>1</sup>



1787-FR-2400037-PR-Juin 2024 - Visa n°24/01/69187374/PM/009

## INDICATION

\*\* SOTYKTU® est indiqué dans le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère chez les adultes éligibles à un traitement systémique<sup>1</sup>.

## PLACE DANS LA STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE

En l'état actuel des données, compte tenu :

- de l'absence de comparaison directe de SOTYKTU® aux médicaments biologiques (anti-TNF $\alpha$  et anti-interleukines), actuellement les traitements systémiques de 2<sup>e</sup> ligne,
- de la comparaison non appropriée à l'aprémilast (antiphosphodiesterase-4), dont la place reste mal définie en l'absence de comparaison aux anti-TNF $\alpha$  et aux anti-interleukines,
- d'une tolérance de la classe des anti-JAK comportant des risques cardio-vasculaires et carcinogènes nécessitant de nombreuses précautions d'emploi et contre-indications, qui ne peuvent être écartés pour SOTYKTU® compte tenu des données limitées en termes de tolérance.

SOTYKTU® (deucravacitinib) est un traitement systémique de 3<sup>e</sup> ligne à réserver aux adultes atteints de psoriasis en plaques modéré à sévère éligibles à un traitement systémique en cas d'échec, d'intolérance ou de contre-indication aux médicaments biologiques (anti-TNF $\alpha$ , anti-interleukines).

SOTYKTU® (deucravacitinib) n'a pas sa place dans la stratégie thérapeutique chez les adultes atteints de psoriasis en plaques modéré à sévère éligibles à un traitement systémique et naïfs de médicaments biologiques (anti-TNF $\alpha$ , anti-interleukines)<sup>2</sup>.

SOTYKTU®, 6 mg, boîte de 28 comprimés est pris en charge dans le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère chez les adultes éligibles à un traitement systémique en cas d'échec, d'intolérance ou de contre-indication aux médicaments biologiques (anti-TNF $\alpha$  et anti-interleukines) : agréé aux collectivités et remb. Séc. soc à 30 %<sup>3-5</sup>.

*Prescription réservée aux spécialistes en dermatologie ou en médecine interne.*

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

Déclarer immédiatement tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament à votre Centre Régional de Pharmacovigilance (CRPV) ou sur <https://signalement.social-sante.gouv.fr>.

Pour une information complète sur SOTYKTU®, se reporter au Résumé des Caractéristiques du Produit sur le site internet : <https://www.ema.europa.eu/en>.

1. Résumé des Caractéristiques du Produit SOTYKTU® ; 2. HAS. Avis de la Commission de la Transparence de SOTYKTU® du 22 novembre 2023 ; 3. Journal Officiel. Arrêté du 17 juin 2024 modifiant la liste des spécialités pharmaceutiques agréées à l'usage des collectivités et divers services publics (article L.5123-2 du CSP) ; 4. Journal Officiel. Arrêté du 17 juin 2024 modifiant la liste des spécialités pharmaceutiques remboursables aux assurés sociaux (article L.162-17 du CSS) ; 5. Journal Officiel. Avis relatif à la décision de l'Union nationale des caisses d'assurance maladie portant fixation du taux de participation de l'assuré applicable à des spécialités pharmaceutiques publié au Journal Officiel du 19 juin 2024.

\* Disposant d'une Autorisation européenne de Mise sur le Marché en date du 24/03/2023.

TYK2 : Tyrosine Kinase 2.

©2024 Bristol-Myers Squibb Company. Tous droits réservés.

 Bristol Myers Squibb™

## Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

Sd Cockayne	Gène	Protéine	Clinique
Groupe A	CSA/Chr 5	Complexe TFIIH	
Groupe B	ERCC-6	Transcription	
Groupe C	ERCC-3	Transcription	XP Groupe B

Tableau II : Les trois groupes de complémentation.

● **Le syndrome de Bloom** est une poikilodermie congénitale rare, associant une photosensibilité importante qui se manifeste par un érythème télangiectasique du visage qui est dysmorphique (nez long avec dolichocéphalie) (**fig. 3**). Un déficit immunitaire est associé. La transmission est autosomique récessive. Le risque est le développement de cancers digestifs et d'hémopathies.

Les mutations concernent le gène *BLM* qui code pour une hélicase du groupe RecQ [10].



Fig. 3 : Syndrome de Bloom, photosensibilité et lentignes profondes chez une petite fille de 4 ans.

● **Le syndrome de Rothmund-Thomson** est une poikilodermie congénitale caractérisée par érythème télangiectasique étendu des joues au front et liée à une photosensibilité. Des onychodystrophies et une hypotrichose sont associées. La photoprotection cutanée et oculaire est indispensable pour limiter l'extension de l'atteinte cutanée et le risque de cataracte. Il existe un défaut de réparation des lésions UV-induites, lié à des mutations de l'hélicase RecQ4 [11].

Le pronostic est assez bon sans risque vital à long terme.

### 4. Les trichothiodystrophies

Ils correspondent à un groupe d'affections variées qui concernent les structures neuro-ectodermiques [8].

Toutes les trichothiodystrophies se caractérisent par une dystrophie pileaire avec des cheveux cassants (*B, brittle hair*) et qui se raréfient avec l'âge. L'examen en lumière polarisée confirme l'aspect tigré régulier de la dystrophie de Vera Price, lié à un déficit d'acides aminés soufrés.

Les acronymes PIBIDS et IBIDS correspondent à diverses anomalies cliniques associées : la photosensibilité (P) présente, dans plus de 50 % des cas, un aspect d'ichtyose congénitale (I), un retard intellectuel (I) et staturo-pondéral (S), une surdité (D).

La transmission est autosomique récessive. La photosensibilité est due à une anomalie de la réparation des lésions UV induites de l'ADN. Il existe, là encore, trois groupes de complémentation génétique. Deux groupes (B-C) ont des anomalies génétiques proches des groupes B et D du XP.

Les trichothiodystrophies sont ainsi liées à des anomalies de transcription du complexe TFIIH dont le rôle est un facteur d'initiation de la transcription, mais qui est également impliqué dans la réparation par excision de nucléotides de l'ADN (NER), pour l'ouverture de la double hélice d'ADN au niveau d'une lésion et le recrutement d'autres facteurs de réparation [9].

Ces différentes entités sont compatibles avec une vie presque normale. La photo-

protection est, là encore, indispensable. Le pronostic de ces syndromes est essentiellement conditionné par l'atteinte neurologique.

## Le groupe des photosensibilités congénitales

### 1. La protoporphyririe érythroïdétique

C'est une porphyrie d'origine génétique transmise sur le mode autosomique dominant. L'anomalie enzymatique du métabolisme des porphyrines est un déficit de la ferrochélatase.

Le tableau est celui d'un enfant qui présente une intolérance absolue à l'exposition solaire avec la survenue de rashs érythémato-œdémateux (**fig. 4**). Une évolution purpurique est possible avec la survenue de cicatrices atrophiques. Une cholestase liée à l'accumulation de porphyrines non dégradées peut s'observer [12].

La photoprotection et la prise orale de B-caroténoïde sont indiquées pour limiter la fréquence des crises.

### 2. La maladie de Hartnup

Elle est due à une carence d'absorption du tryptophane qui conduit à un déficit de synthèse de nicotinamide et de séro-

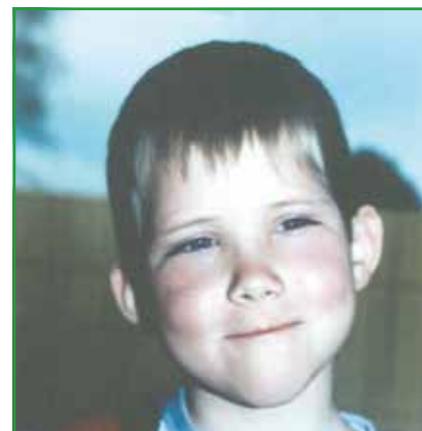


Fig. 4 : Protoporphyririe érythroïdétique; coup de soleil douloureux.

tonine. Cela induit une carence en acide nicotinique (vitamine PP) et une accumulation de chromophores anormaux. La transmission se fait selon un mode autosomique récessif. Les poussées de la maladie, caractérisée par une photosensibilité, aboutissent à un érythème squameux puis à une pigmentation grisâtre qui réalise un érythème pella-groïde [13].

### ■ Le groupe des albinismes

Les albinismes sont secondaires à un déficit de synthèse de la mélanine.

Les albinismes oculo-cutanés correspondent à plusieurs formes cliniques différentes, toutes de transmission autosomique récessive. On observe un défaut de synthèse ou de transfert de la mélanine responsable d'une hypopigmentation cutanée et oculaire (fig. 5).

La photosensibilité et le risque d'apparition de tumeurs cutanées sont élevés. L'association à des anomalies de plaquettes ou un déficit immunitaire



**Fig. 5 :** Albinisme/kératoses pré-épithéliomateuses profondes chez un jeune africain.

définissent des syndromes rares (syndromes de Hermansky-Pudlak, Griscelli-Prunieras, Chediak-Higashi) [14].

L'albinisme de type 1 est lié à des mutations directes du gène de la tyrosinase, dont la fonction est déficitaire.

L'albinisme de type 2 est plus fréquent. L'activité de la tyrosinase est normale. Les mutations concernent des gènes impliqués dans le transport des mélanosomes et de la tyrosine.

L'albinisme de type 3, est lié à des anomalies des protéines impliquées dans la synthèse de la mélanine [15].

La prise en charge de ces patients est donc complexe, nécessitant des mesures de photoprotection strictes et une surveillance étroite de la peau exposée du fait du surrisque de tumeurs malignes.

### BIBLIOGRAPHIE

1. MC GREGOR WG. DNA repair, DNA replication, and UV mutagenesis. *J Invest Dermatol Symp Proc*, 1999;4:1-5.
2. ARESE JE, HENRY F, PIERRARD GE. Génophotodermatoses. *Rev Med Liege*, 2005;60:66-70.
3. CLEAVER JE. Common pathways for ultraviolet skin carcinogenesis in the repair and replication defective groups of xeroderma pigmentosum. *J Dermatol Sci*, 2000;23:1-11.
4. LEHMANN AR, FASSIHI H. Molecular analysis directs the prognosis, management and treatment of patients with xeroderma pigmentosum. *DNA Repair*, 2020;93:102907.
5. MORIWAKI S, KANDA F, HAYASHI M *et al*. Xeroderma pigmentosum clinical practice guidelines. *J Dermatol*, 2017; 44:1087-1096.
6. TEIXEIRA VESSONI A, CHAVES C, GUERRA C *et al*. Cockayne Syndrome: The many

challenges and approaches to understanding a multifaceted disease. *Genet Mol Biol*, 2020;43

7. JONES P, LUCOCK M, SCARLETT CJ *et al*. Environmental UVR levels and skin pigmentation gene variants associated with folate and homocysteine levels in an elderly cohort. *Int J Environ Res Public Health*, 2020;17: 1545.
8. ITIN PH, SARASIN A, PITTELKOW MR. Trichothiodystrophy : update on the sulfur-deficient brittle hair syndromes. *J Am Acad Dermatol*, 2001;44:891-920.
9. TRABOULSI H, DAVOLI S, CATEZ P *et al*. Dynamic Partnership between TFIID, PGC-1 $\alpha$  and SIRT1 Is Impaired in Trichothiodystrophy. *PLoS Genet*, 2014;10:e1004732.
10. SUBRAMANIAN V, RODEMOYER B, SHASTRI V *et al*. Bloom syndrome DNA helicase deficiency is associated with oxidative stress and mitochondrial network changes. *Sci Rep*, 2021;11:2157.
11. MARTINS D, DI LAZZARO FILHO R, ROMEO BERTOLA D *et al*. Rothmund-Thomson syndrome, a disorder far from solved. *Front Aging*, 2023;4:1296409.
12. ERWIN AL, DESNICK RJ. Congenital erythropoietic porphyria: recent advances. *Mol Genet Metab*, 2019;128:288-297.
13. GALADARI E, HADI S, SABARINATHAN K. Hartnup's disease. *Ira J Dermatol*, 1993;32:90.
14. POWER B, FERREIRA CR, CHEN D *et al*. Hermansky-Pudlak syndrome and oculocutaneous albinism in Chinese children with pigmentation defects and easy bruising. *Orphanet J Rare Dis*, 2019;14:52.
15. FOURNIER H, HASDENTEUFEL M, GARROUTEIGT C *et al*. The experience of albinism in France: a qualitative study on dyads of parents and their adult child with albinism. *BMC Med*, 2024;22:40.

Figures 1 à 4 : Collection H. Adamski, Rennes.  
Figure 5 : Collection P. Thomas, Lille.

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

## Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

# Les lucites idiopathiques chez l'enfant

**RÉSUMÉ :** Les lucites idiopathiques sont rares dans l'enfance, mais il est important de les reconnaître. Les pathologies saisonnières durent seulement quelques jours et sont bénignes. L'interrogatoire et l'examen clinique suffisent à en faire le diagnostic. Les pathologies chroniques durent plusieurs mois, voire années, et sont plus sévères. Des examens complémentaires sont nécessaires à leur diagnostic. Les traitements des lucites idiopathiques associent une protection solaire vestimentaire et des applications de "crème solaire" encore appelées produits de protection solaire (PPS). En cas d'échec, on peut utiliser avec prudence certains traitements systémiques.



**A. MOREAU**  
Cabinet de Dermatologie, CAEN.

Les lucites idiopathiques sont des photodermatoses dont l'agent photosensibilisant n'est pas clairement identifié. Ce sont des affections peu fréquentes chez l'enfant. Il faut pourtant savoir les reconnaître car le diagnostic peut être fait dès l'interrogatoire ou grâce à la présentation clinique.

On peut évoquer diverses pathologies selon la saison et la sévérité du tableau clinique [1, 2]. Les lucites d'apparition brève et saisonnière sont bénignes : lucite hivernale bénigne, lucite printanière juvénile, lucite estivale bénigne. Les lucites persistantes sont plus sévères : lucite polymorphe, hydroa vacciniiforme, urticaire solaire, prurigo actinique.

### Les lucites saisonnières

#### 1. L'hiver : la lucite hivernale bénigne

Elle est facile à diagnostiquer. Les lésions surviennent en quelques heures quand sont associées trois circonstances : une exposition brutale à un franc soleil, un temps froid et une altitude de plus de 1300 m. C'est une pathologie des sports d'hiver. L'enfant présente des placards érythémateux et œdémateux du visage (pommettes, paupières, front) et se plaint de brûlures (*fig. 1 et 2*). Le diagnostic est



**Fig. 1 :** Lucite hivernale bénigne : éruption érythémateuse et œdémateuse du visage. Photo M. Jeanmougin.



**Fig. 2 :** Lucite hivernale bénigne : érythème des joues. Photo H. Adamski.

# réalités

thérapeutiques en DERMATO-VÉNÉROLOGIE

Réalités Thérapeutiques  
en Dermato-Vénérologie,  
avec le soutien institutionnel d'   
vous invite à la retransmission  
**EN DIRECT** de la webconférence interactive

## SACHONS INNOVER DANS LE VITILIGO

**Mardi 9 juillet 2024**  
de 20 h 45 à 22 h 00



**Modérateur :** Pr Thierry PASSERON, Nice

- **Les innovations dans la compréhension du fardeau de la maladie**  
Pr Khaled EZZEDINE, Créteil
- **Les innovations dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques**  
Pr Julien SENESCHAL, Bordeaux
- **Les innovations en thérapeutique**  
Pr Thierry PASSERON, Nice



**Ce symposium sera accessible sur le site :**  
<https://incyte.realites-dermatologiques.com>

La retransmission en direct est strictement réservée aux professionnels de santé.  
Inscription obligatoire.

## Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

clinique, aucune exploration complémentaire n'est nécessaire. Les lésions régressent en quelques jours après mise à l'ombre. Le traitement préventif associe exposition solaire progressive (éviction entre 11 et 15 h) et application d'un PPS haute protection UVB 50+.

### 2. En mars/avril : la lucite printanière juvénile ou photodermatose printanière juvénile

Cette affection est très probablement sous-diagnostiquée, car elle avait été estimée à plus de 6 % chez des écoliers néo-zélandais [3]. Elle est rapportée essentiellement chez les jeunes garçons aux cheveux courts, entre 5 et 12 ans, mais peut survenir chez des adolescents ou adultes jeunes [4]. Après une exposition solaire lors d'un froid soleil



Fig. 3 : Lucite printanière juvénile : petites vésicules de l'hélix.



Fig. 4 : Lucite printanière juvénile : bulles avec aspect de pseudo cocardes.

de printemps, typiquement en avril, l'enfant présente des papulo-vésicules touchant quasiment exclusivement l'hélix des oreilles, de façon bilatérale (fig. 3). Parfois les lésions peuvent être bulleuses ou prendre un aspect de pseudo-cocarde (fig. 4) Les lésions sont légèrement prurigineuses. Le visage n'est pas touché. La clinique est typique, aucune exploration n'est nécessaire. En cas d'éruption unilatérale, il faut éliminer un herpès. Les dermocorticoïdes sont efficaces rapidement. Des mesures préventives doivent être prescrites : bonnet, PPS haute protection UVB 50+.

### 3. En juin/juillet : la lucite estivale bénigne

C'est l'"allergie solaire" des vacances d'été. Elle touche majoritairement l'adulte jeune et l'adolescent à partir de 15 ans, mais peut se voir chez l'enfant. C'est la plus fréquente des photodermatoses de l'adulte (10 % de la population adulte). Elle prédomine chez les filles aux phototypes clairs (I, II et III). Elle fait partie du spectre "polymorphous light eruption" qui s'étend des lucites estivales bénignes saisonnières aux lucites polymorphes persistantes. La clinique, typique, a conduit des équipes françaises à individualiser l'entité lucite estivale bénigne qui n'est pas reconnue par les Anglo-Saxons [5]. Le 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> jour des vacances d'été, après une exposition solaire intense et prolongée, les lésions apparaissent en quelques heures, typiquement en fin de journée. Il s'agit de papulo-vésicules très prurigineuses touchant les zones habituellement non exposées : décolleté, dos des mains/avant-bras, dos des pieds (fig. 5 et 6). Le visage est respecté. Sans traitement, les lésions finissent par s'atténuer en 10 à 15 jours grâce à l'acquisition d'un bronzage. Elles récidiveront les années suivantes dans les mêmes circonstances. Lorsque cette symptomatologie est typique sans atteinte du visage, aucun examen complémentaire n'est nécessaire. Le traitement préventif associe l'exposition solaire progressive les premiers jours des



Fig 5 : Lucite estivale bénigne : papules prurigineuses du décolleté. Photo P. Thomas.



Fig. 6 : Lucite estivale bénigne : discrètes papules du décolleté chez une jeune enfant. Photo J.-L. Peyron.

vacances et un PPS de haute protection UVB 50+ avec indice de protection UVA élevé. Si c'est insuffisant, on peut associer à partir de 6 ans un complément alimentaire à visée antiradicalaire de type Oxelio Protect 2/j (gélule à percer dans un aliment), à débiter 3 semaines avant l'exposition.

### Les lucites persistantes : de mars à octobre, et parfois toute l'année

#### 1. La lucite polymorphe

Elle se voit surtout chez l'adulte, et est rarement décrite chez l'enfant. Elle fait partie du spectre "polymorphous light eruption" mais sa clinique est très différente de la lucite estivale bénigne et elle est beaucoup plus invalidante. Dès le début du printemps les lésions surviennent pour de faibles expositions (soleil reçu pendant une récréation par exemple). Elles durent jusqu'à l'automne, récidivant à chaque exposition et guérissant en 2 à 3 semaines après mise à l'ombre. Elles prédominent sur



**Fig. 7 :** Lucite polymorphe: papules, lésions eczématiformes et chéilite. Photo J.-L. Peyron.



**Fig. 8 :** Lucite polymorphe: papules excoriées du dos des mains. Photo J.-L. Peyron.

le visage et le dos des mains. Il peut y avoir une chéilite (**fig 7 et 8**). Il s'agit le plus souvent de papules érythémateuses ou papulo-vésicules, mais parfois également de pseudo cocardes. Elles sont prurigineuses. Le diagnostic est fait par l'exploration photodermatologique qui reproduit les lésions par le phototest itératif polymorphe ou UVB dans la moitié des cas environ [6] (**fig. 9**). Le diagnos-



**Fig. 9 :** Lucite polymorphe: phototest itératif polychromatique fortement positif. Photo J.-L. Peyron.

tic différentiel devant cette atteinte du visage chez un enfant est le lupus érythémateux qui doit être recherché par un bilan biologique (on évite la biopsie chez l'enfant). Le traitement est préventif: stricte photoprotection par vêtements et PPS haute protection 50+. On peut associer des compléments alimentaires anti-radicaux *per os*. En cas d'échec, on peut prescrire de l'hydroxychloroquine à partir de 6 ans, à la dose maximale de 6 mg/kg/j et avec une surveillance hématologique, hépatique, rénale et ophtalmologique [7].

## 2. L'hydroa vacciniforme

C'est une affection rare débutant dans l'enfance et guérissant spontanément à l'adolescence dans la quasi-totalité des cas. Elle touche le plus souvent les garçons. Les symptômes sont caractéristiques. Après une exposition solaire généralement importante, les lésions apparaissent en 12 à 24 heures. Il s'agit de vésicules devenant ombiliquées puis croûteuses en quelques jours ou semaines. La guérison est spontanée et laisse des cicatrices varioliformes. Les lésions touchent les pommettes, le nez et les oreilles (**fig 10 et 11**). Il peut y avoir rarement une atteinte conjonctivale ou cornéenne. Il n'y a pas de signes généraux dans la forme classique. Les rechutes surviennent à chaque exposition solaire, pendant plusieurs années, pour finir par cesser après la puberté. Il est intéressant d'adresser l'enfant à un centre spécialisé afin d'effectuer une exploration photobiologique qui permettra d'affirmer le diagnostic en reproduisant les lésions (phototest itératif UVA à fortes doses 3 jours de suite). La recherche d'EBV, qui joue un rôle dans cette pathologie, doit être systématique sur les lésions et dans le sang [8]. Il faut également, de principe, doser les porphyrines urinaires, fécales et érythrocytaires pour éliminer en particulier une protoporphyrémie érythropoïétique. Le traitement préventif doit associer une protection solaire vestimentaire, oculaire et par produits de protection solaire SPF 50+. Les traitements



**Fig. 10 :** Hydroa vacciniforme: lésions ombiliquées des joues, nez et oreilles. Photo J.-L. Peyron.



**Fig. 11 :** Hydroa vacciniforme: croûtes secondaires aux vésicules et cicatrices varioliformes. Photo P. Thomas.

systémiques sont décevants (bêta-carotène, antipaludéens de synthèse, voire ciclosporine). La rareté de la pathologie explique l'absence de publication sur de grandes séries.

La présence de signes de gravité clinique (lésions nécrotiques de grande taille, œdème du visage, fièvre, lymphadénopathies) doit faire hospitaliser l'enfant pour rechercher un lymphome T/NK ou un syndrome hémophagocytaire. En effet, il est décrit des formes "systémiques" d'évolution défavorable et qui nécessitent une prise en charge hématologique. [9].

## 3. L'urticaire solaire

Bien qu'elle apparaisse plutôt chez l'adulte jeune, elle peut se voir chez l'enfant. Il s'agit d'un enfant qui se plaint d'un prurit survenant rapidement (moins de 30 min) lors d'une exposition solaire, et régressant en quelques heures. On constate des papules urticariennes quand on peut voir l'enfant en poussée, sinon il faut s'aider des photos prises par

## Le dossier – Photodermatoses de l'enfant



Fig. 12 : Urticaire solaire déclenchée par les UVA.

les parents. Les lésions surviennent sur les zones non exposées habituellement. Il y a donc une atteinte du tronc, haut des bras, cuisses ; et un respect du visage par un phénomène de désensibilisation quotidienne qui entraîne une tolérance sur cette zone. Le spectre déclenchant est situé généralement dans les UVA ou la lumière visible, ce qui explique que les lésions peuvent apparaître derrière une vitre ou même en intérieur par la lumière artificielle. Le retentissement psychologique est important car il y a souvent une errance diagnostique pendant des mois ou des années. Il faut donc un bon interrogatoire. Le diagnostic est confirmé très rapidement par l'exploration photobiologique qui déclenche l'urticaire en quelques minutes (fig. 12). Il faut également, de principe, doser les porphyrines urinaires, fécales et érythrocytaires pour ne pas passer à côté d'une protoporphyrine érythrocytaire. On doit doser calcium et vitamine D sériques car il y a très souvent des carences par défaut d'exposition solaire. Le traitement est symptomatique. L'association protection vestimentaire et antiH1 peut suffire. Il faut favoriser les PPS avec écrans minéraux qui protègent mieux des UVA et du visible que les filtres organiques. Cependant, l'observance est souvent

mauvaise (les crèmes ont un effet blanc peu cosmétique) et ils sont, au final, peu efficaces. L'omalizumab donne de bons résultats [10, 11]. Bien qu'ici la prescription soit hors AMM, il peut être proposé à partir de l'âge de 12 ans à la dose de 150 à 300 mg toutes les 4 semaines, comme dans l'urticaire chronique spontanée.

#### 4. Le prurigo actinique

Cette affection rare et chronique débute vers l'âge de 8 ans et prédomine chez les filles. Elle était initialement décrite chez les Amérindiens mais, bien que plus rare, existe chez les Européens. Les poussées surviennent en été mais, avec le temps, les lésions persistent toute l'année. Il s'agit de lésions eczématiformes puis à type de prurigo, qui sont situées essentiellement sur le visage le cou et le dos des mains (fig. 13 et 14). Elles s'associent à une lichénification et des cicatrices. La chéilite, très évocatrice, et la conjonctivite sont fréquentes. L'association avec la dermatite atopique est fréquente (jusqu'à 40 % des cas). L'exploration photobiologique est souvent normale. Mais parfois la DEM est abaissée ou le phototest itératif en UVA et/ou UVB permet de reproduire les lésions. Un groupage HLA doit être demandé car il existe une association étroite avec les sous-types DRB1\*0407 (65-95 %) et DRB1\*0401



Fig. 13 : Prurigo actinique : lésions eczématiformes du visage avec chéilite.



Fig. 14 : Prurigo actinique : lésions eczématiformes lichénifiées et excoriées du dos des mains.

(20 %) [12]. La pathologie persiste à l'âge adulte chez les Amérindiens, mais tend à s'améliorer avec le temps chez les Européens. Les PPS sont peu efficaces. Les dermocorticoïdes peuvent aider lors des poussées. Le thalidomide est spectaculairement efficace, mais difficile à manier [13]. Le dupilumab à la dose de 400 mg puis 200 mg/semaine semble donner de bons résultats [14].

#### BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMSKI H. Lucites idiopathiques. In: Photodermatologie. Photobiologie, photoprotection et photothérapie 3<sup>e</sup> ed. Montrouge: Doin John Libbey Eurotext, 2018:93-106.
2. JEANMOUGIN M *et al.* Lucites idiopathiques de l'enfant. *Ann Dermatol Venereol*, 2007;134: 4S38-4S44.
3. TAN E *et al.* Juvenile spring eruption: a prevalence study. *N Z Med J*, 1996; 109-389.
4. STRATIGOS AJ *et al.* Juvenile spring eruption: clinicopathologic features and phototesting results in 4 cases. *J Am Acad Dermatol*, 2004;50:S57-S60.
5. THOMAS P *et al.* La lucite estivale bénigne (LEB): une entité à différencier des lucites polymorphes. *Nouv Dermatol*, 1992;11:370-379.



# CIBINQO®

## abrocitinib

50mg | 100mg | 200mg

# BEAT THE DRAGON\*

\*Dompter le dragon, quand la DA modérée à sévère s'éveille ou s'inflamme



## Inhibiteur de JAK1 par voie orale<sup>1</sup>

- Efficacité démontrée<sup>1</sup>
- Flexibilité avec 3 dosages disponibles<sup>1</sup>

Cibinqo est indiqué dans le traitement de la dermatite atopique modérée à sévère de l'adulte qui nécessite un traitement systémique.<sup>1</sup>

### Place dans la stratégie thérapeutique :

Cibinqo est un traitement systémique de 2<sup>e</sup> ligne à réserver aux adultes atteints de dermatite atopique modérée à sévère qui nécessitent un traitement systémique, en cas d'échec, d'intolérance ou de contre-indication à la ciclosporine.

Conformément aux conclusions du PRAC, il est rappelé que les anti-JAK ne doivent être utilisés qu'en l'absence d'alternative thérapeutique appropriée chez les patients identifiés comme à surrisque d'effets indésirables :

- les patients âgés de 65 ans et plus ;
- les patients ayant des antécédents de maladie cardiovasculaire athérosclérose ou d'autres facteurs de risque cardiovasculaires (tels que les fumeurs ou anciens fumeurs de longue durée) ;
- les patients ayant des facteurs de risque de tumeur maligne (par exemple, une tumeur maligne actuelle ou des antécédents de tumeur maligne).

Avant de prescrire, consulter la place dans la stratégie thérapeutique sur [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr)

Conditions de prescription et délivrance :

Liste I. Médicament soumis à prescription initiale hospitalière annuelle. Prescription initiale et renouvellement réservés aux spécialistes en dermatologie, en allergologie ou en médecine interne. Médicament nécessitant une surveillance particulière pendant le traitement. Remboursé par la Sécurité sociale à 65%. Traitement de la dermatite atopique modérée à sévère de l'adulte qui nécessite un traitement systémique, en cas d'échec, d'intolérance ou de contre-indication à la ciclosporine. Agréé aux collectivités.<sup>2</sup>

Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur la base de données publique du médicament en flashant ce QR Code ou directement sur le site internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>



MÉDICAMENT D'EXCEPTION, PRESCRIPTION EN CONFORMITÉ AVEC LA FICHE D'INFORMATION THÉRAPEUTIQUE

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité. Déclarez immédiatement tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament à votre Centre Régional de Pharmacovigilance (CRPV) ou sur <http://www.signalement.social-sante.gouv.fr>

1. RCP Cibinqo en vigueur

2. Avis de CT Cibinqo du 25 octobre 2023



## Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

# Phytophotodermatoses chez l'enfant

**RÉSUMÉ :** Parmi les dermatoses provoquées par les plantes, les phytophotodermatoses sont les plus souvent rapportées, et ce depuis des siècles, mais curieusement, elles restent mal connues tant des praticiens que de la population générale. Elles se voient avec une particulière fréquence chez l'enfant, et sont sources d'erreurs diagnostiques.



**M. AVENEL-AUDRAN**  
Dermatologue, ANGERS.

### Qu'entend-on par phytophotodermatose ?

La phytophotodermatose est une dermatose qui résulte du contact avec la peau d'une plante (phyton = végétal, en grec ancien) et du soleil (phos/photos = lumière, en grec ancien). C'est une réaction phototoxique, due aux actions associées d'un agent chimique photosensibilisant contenu dans la plante et de la longueur d'onde d'UV correspondante, en l'occurrence les UVA. C'est cliniquement une réaction inflammatoire de type "coup de soleil", retardée de quelques heures après le contact, avec œdème et rougeur initiaux et parfois décollements bulleux, suivis d'une pigmentation parfois durable.

La pigmentation provoquée par certaines plantes est connue depuis l'Antiquité ; dès 2000 av JC, en Egypte, le jus d'*Ammi majus*, une apiacée qui poussait dans la vallée du Nil, était utilisé combiné à l'exposition au soleil pour traiter le vitiligo. En Inde, pour combattre la "lèpre blanche" terme encore utilisé pour désigner le vitiligo, des extraits bouillis d'une légumineuse, le psoralier (*Psoralea corylifolia*), était utilisés ; le terme psoralène est d'ailleurs dérivé du nom de cette plante. En 1932, Oppenheim [1] individualise une dermatose bulleuse striée avec pigmentation secondaire survenant lors du contact de la peau avec l'herbe des prés combiné à l'exposition solaire,

entité maintenant bien connue sous le terme de dermatite des prés d'Oppenheim. Le rôle photosensibilisant des furocoumarines présentes dans les plantes est démontré en 1938 et, en 1939, les UVA sont reconnus comme la longueur d'onde responsable.

Les furocoumarines sont des composés tricycliques résultant de la fusion d'un cycle furane avec une benzopyrone bicyclique pour former, soit une structure linéaire (psoralène), soit une structure angulaire (angélicine ou isopsoralène), les furocoumarines linéaires étant les plus phototoxiques.

### Quels sont les aspects cliniques des photodermatoses ?

Diverses descriptions sous diverses dénominations décrivent les lésions cutanées des phytophotodermatoses qui se résument à un "coup de soleil" localisé, plus ou moins sévère.

- **La dermatite des prés** est le tableau clinique le plus classique de phytophotodermatose et le premier décrit. Les lésions érythémateuses, œdémateuses, vésiculo-bulleuses, douloureuses plus que prurigineuses, sont remarquables par leur configuration bizarre, linéaire, striée, dessinant parfois la forme d'une feuille, et par leur disposition sur les par-

## Le dossier – Photodermatoses de l'enfant



Fig. 1 : Dermite des prés classique, coll. Jean Louis Peyron.

ties découvertes, exposées à la lumière. Elles apparaissent 24 heures après un contact avec des plantes riches en furocoumarines, associé à une exposition solaire parfois modérée et sont potentialisées par l'humidité de la peau occasionnée par la sudation ou une baignade. Une pigmentation résiduelle peut persister plusieurs mois, voire années. La circonstance d'apparition classique décrite par Oppenheim au XIX<sup>e</sup> siècle était la sieste dans l'herbe après une baignade au bord d'une rivière. Les plantes en cause sont surtout des apiacées, la grande berce (*Heracleum sphondylium*) la plus redoutable, l'héraclée (*Heracleum mantegazzianum*) et le cerfeuil sauvage ou persil d'âne (*Anthriscus sylvestris*). De nos jours, chez l'enfant, plusieurs cas de brûlures péribucales ont été rapportés chez des nourrissons qui avaient mangé de la purée de panais (*Pastinaca sativa*) dehors, en été [2, 3]. Mais des formes plus typiques sont fréquentes (fig. 1).

● **La dermite en breloque**, décrite au début du XX<sup>e</sup> siècle [4], tient son nom de l'aspect en pendentif de la pigmen-

tation du cou ou du décolleté survenant chez les femmes ayant appliqué de l'eau de Cologne avant de s'exposer au soleil. Cette phototoxicité, survenant sans érythème préalable, a été rapportée à la présence dans les parfums de bergamote, extraite du bergamotier (*Citrus bergamia*), agrume qui contient du bergaptène ou 5-méthoxy-psoralène (5-MOP). C'est pourquoi il reste prudent d'éviter l'application de parfums sur la peau avant de s'exposer au soleil. Chez l'enfant, de telles pigmentations ont été décrites après utilisation de pommade artisanale à base de *Ruta Graveolens* pour traiter une pédiculose [5].

● **La "lime disease"** [6], qui a été décrite après contact avec l'écorce ou le jus de citron vert, (*lime* en anglais) associe érythème, bulles et érosions post bulleuses souvent prises pour des brûlures

thermiques. Elle se voit tant chez l'adulte que l'enfant [7].

D'autres diagnostics, tels que mycose, impétigo, herpès, érythème polymorphe, cellulite ou même syndrome des enfants battus, ont pu être évoqués avant de penser à une phytophotodermatose [8, 9].

### Quelles sont les plantes responsables ?

Quatre grandes familles de plantes (**tableau I**) contenant des furocoumarines ont ce potentiel phototoxique : les apiacées, fabacées, moracées et rutacées : – la famille des **apiacées** représente la plus grande famille de plantes phototoxiques, reconnaissables par leur structure florale en ombelle. Les plus importantes sont mentionnées dans le **tableau I** ;

Famille	Nom botanique	Nom commun
<b>Apiacées</b>	<i>Ammi majus</i>	Ammi élevée
	<i>Angelica archangelica</i>	Angélique
	<i>Angelica silvestris</i>	Angélique sauvage
	<i>Anthriscus sylvestris</i>	Cerfeuil sauvage
	<i>Apium graveolens</i>	Céleri
	<i>Daucus carota</i>	Carotte
	<i>Foeniculum vulgare</i>	Fenouil
	<i>Heracleum lanatum</i>	Grande berce laineuse
	<i>Heracleum mantegazzianum</i>	Héraclée du Caucase
	<i>Heracleum sphondylium</i>	Grande berce
	<i>Pastinaca sativa</i>	Panais
	<i>Petroselinum crispum</i>	Persil
<b>Fabacées</b>	<i>Psoralea corylifolia</i>	Psoraliér
	<i>Myroxylon balsamum</i>	Les extraits donnent le Baume du Pérou
	<i>Myroxylon pereirae</i>	
<b>Moracées</b>	<i>Ficus carica</i>	Figuier
<b>Rutacées</b>	<i>Citrus aurantifolia</i>	Citron vert
	<i>Citrus aurantium</i>	Orange amère
	<i>Citrus bergamia</i>	Bergamote
	<i>Citrus limetta</i>	Citron doux
	<i>Citrus limon</i>	Citron
	<i>Citrus paradisi</i>	Pamplemousse
	<i>Citrus sinensis</i>	Orange douce
	<i>Cneoridium dumosum</i>	"Berry rue"
	<i>Dictamnus albus</i>	Fraxinelle "buisson ardent"
	<i>Pelea anisata</i>	"Mokihana"
<i>Ruta graveolens</i>	Rue des jardins	

Tableau I : Plantes photosensibilisantes.



# Transformer la vie des patients par la science™

**S'unir**, c'est oser conjuguer les talents et les expertises d'une recherche agile et d'un développement robuste pour créer une entreprise biopharmaceutique de premier plan.

**Innov**er, c'est oser explorer de nouvelles voies thérapeutiques pour proposer des médicaments qui transforment la vie des patients.

**Soutenir**, c'est oser s'engager pour aider les patients à vaincre des maladies graves comme les cancers, les pathologies du système immunitaire, les maladies cardiovasculaires ou les fibroses. Aucune approche n'est trop audacieuse pour servir les patients.

**Une vision unique nous anime : Transformer la vie des patients par la science.**

## Le dossier – Photodermatoses de l'enfant



Fig. 2 : Brûlure au lait de figuier. Journal Sud-Ouest, 4 juillet 2019.

– dans la famille des **fabacées**, on trouve le psoralier (*Psoralea corylifolia*) qui reste en Inde la principale source de psoralènes;

– à la famille des **moracées**, appartient le figuier (*Ficus carica*), très largement répandu dans nos régions. Les psoralènes sont principalement contenus dans la sève des feuilles et des pousses et leur concentration est maximale en avril et juillet. Des cas de brûlures sévères ont été rapportés chez des enfants lors d'un pique-nique en Inde [10] et d'autres publiés dans un journal régional en France (**fig. 2**) chez des enfants qui avaient joué "à la dînette" avec ses feuilles [11];

– les **rutacées** sont la deuxième famille pourvoyeuse de dermites phototoxiques. Tous les agrumes (*Citrus ssp.*) ont ce potentiel photosensibilisant. C'est l'écorce, plus que le fruit, qui contient des psoralènes, 5-MOP et 8-MOP [5]. En Amérique, le plus souvent en cause est

le citron vert (*Citrus aurantifolia*) responsable de la "lime disease"; des chéilites ont été décrites chez les Norvégiens qui ont l'habitude de sucer des oranges douces (*Citrus sinensis*) lorsqu'ils font du ski [12]. La rue de jardin (*Ruta graveolens*) appartient aussi à cette famille de plantes. Elle pousse à l'état sauvage et est aussi souvent responsable de phytophotodermatose; elle contient du 5-MOP, du 8-MOP et de l'angélicine. Elle peut être utilisée, comme déjà cité, en application locale dans des pommades faites maison [5]. D'autres plantes sont plus rarement en cause (**tableau I**).

### BIBLIOGRAPHIE

1. OPPENHEIM M. Dermatite bulleuse striée consécutive aux bains de soleil dans les prés (dermatitis bullosa striata pratensis). *Arch Derm Syph*, 1932;3:1-17.
2. ROUSSEAU P-M, BERNIER C, FRÉNARD C *et al.* Éruption aiguë du visage chez l'enfant: phytophotodermatose au panais. *Ann Dermatol Venereol*, 2018;145:S199.
3. LAFON A, BOULARD C. Perioral phytophotodermatitis induced by parsnip mash. *Contact Dermatitis*, 2020;83:318-319.
4. GOLDSMITH WN. Berlock Dermatitis (Pigmentation) *Proc R Soc Med*, 1933; 26:1306.
5. MORAIS P. Phytophotodermatitis due to homemade ointment for Pediculosis capitis. *Contact Dermatitis*, 2008; 59:373-374
6. WAGNER AM, WU JJ, HANSEN RC *et al.* Bullous phytophotodermatitis associated with high concentrations of furanocoumarines in limes. *Am J Contact Dermat*, 2002;13:10-14.
7. MILL J, WALLIS B, CUTTLE L *et al.* Phytophotodermatitis: case reports of children presenting with blistering after preparing lime juice. *Burns*, 2008; 34:731-733.
8. CARLSEN K, WEISMANN K. Phytophotodermatitis in 19 children admitted to hospital and their differential diagnoses: child abuse and herpes simplex virus infection. *J Am Acad Dermatol*, 2007;57:S88-S91.
9. ANDREW C, GUTGLASS DJ, AUTEN JD. Severe photo-oxidative injury from over-the-counter skin moisturizer: a child abuse mimic. *J Emergency Med*, 2015;49:e105-e109.
10. IMEN MS, AHMADABADI A, TAVOUSHI SH *et al.* The curious cases of burn by fig tree leaves. *Indian J Dermatol*, 2019;64: 71-73.
11. CHAROV K. Charente-Maritime: "Les feuilles de figuier ont brûlé des enfants au deuxième degré", *Journal Sud-Ouest* du 04/07/2019.
12. VOLDEN G, KROKAN H, MIDELFART K. Phototoxic and contact toxic reactions of the exocarp of sweet oranges: a common cause of cheilitis? *Contact Dermatitis*, 1983;9:201-204.

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

## Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

# Photoprotection de l'enfant

**RÉSUMÉ:** L'exposition au soleil dans l'enfance est souvent plus intense que chez les adultes. Les données de la littérature montrent sans équivoque le lien entre ce comportement social et le risque de mélanome et de cancer cutanés non mélaniques, même à l'âge adulte. En outre, le photovieillissement de la peau commence déjà dans l'enfance par une exposition inappropriée au soleil.



**C. COMTE**  
Unité Photodermatologie,  
Hôpital Saint-Louis, PARIS.

Une étude a été menée en Espagne dans les écoles [1]: 1 728 questionnaires ont été analysés (22 % parents, 14,5 % enseignants, 44,8 % adolescents et 18,6 % enfants). L'âge moyen était de 8 ans (enfants), 16 ans (adolescents), 39 ans (enseignants) et 42 ans (parents). Les phototypes II-III représentaient 61 % de l'échantillon. **Les enfants, suivis des adolescents, ont déclaré la plus forte exposition au soleil, tant en fréquence qu'en durée. Les adolescents présentaient le taux le plus élevé de coups de soleil (75 %), suivis des parents/enseignants (54,1 %) et des enfants (44,1 %).** Les enfants et leurs parents étaient les plus susceptibles d'adopter des mesures de photoprotection, tandis que les adolescents présentaient des attitudes plus risquées.

### Quelles sont les sources d'information des parents ?

Une étude menée dans une école en Suisse [2], dans le canton le plus touché par les mélanomes, retrouvait une connaissance vis-à-vis des risques de cancer cutané relativement correcte des enfants, mais une attitude inadaptée. La principale source d'information sur le rayonnement ultraviolet et la protection solaire était leurs parents (76 %), suivis par l'école (11 %) et les médias (9 %).

Or, une étude montre que les parents s'informent eux-mêmes de façon inap-

propriée : une étude a été conduite aux États-Unis pour analyser qualitativement et quantitativement le contexte social numérique *via* les **blogs parentaux** qui façonnent les décisions des parents concernant la photoprotection des enfants. L'étude a analysé les **25 blogs de parentalité les plus populaires aux États-Unis**, y compris 56 billets de blog traitant de photoprotection, et 2 661 commentaires. Les discours étaient classés selon trois catégories : encourageant les crèmes solaires, décourageants, et ambivalents. Résultats : **les messages décourageants sur les écrans solaires portaient sur les remèdes naturels, les recettes de crèmes solaires "maison" et la vitamine D.** Les messages encourageant les écrans solaires portaient sur le cancer de la peau et les vêtements de protection. Les messages ambivalents à l'écran solaire étaient associés à des études scientifiques. Les messages décourageant les écrans solaires ont reçu plus de commentaires (moyenne de 124) que les messages encourageants (31) ou ambivalents (8). Les publications décourageantes (65 %) et ambivalentes (75 %) citaient plus souvent la littérature scientifique que les publications encourageantes (14 %). **Les commentaires étaient trois fois plus susceptibles de décourager la photoprotection que de l'encourager (1 340 contre 447 commentaires).**

**En conclusion, les blogs sur le rôle parental sont une source importante**

## Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

d'information et de désinformation sur la photoprotection pédiatrique. Cependant, la désinformation reçoit beaucoup plus de participation. L'étude propose que les thèmes révélés dans cette étude pourraient aider les médecins et les responsables de la santé publique à élaborer des interventions visant à cibler la désinformation en matière de photoprotection pédiatrique.

### Quelle photoprotection ?

L'équipe nantaise de Céline Couteau et Laurence Coiffard a analysé l'efficacité des différents types de vêtements et de crèmes solaires utilisés chez le jeune enfant en France [4]. Le pouvoir protecteur a été déterminé à l'aide d'un spectrophotomètre équipé d'une sphère d'intégration. Une mesure de transmission effectuée, respectivement, entre 290 et 400 nm et entre 320 et 400 nm, a permis d'évaluer les propriétés photoprotectrices dans les gammes UVB et UVA respectivement.

**Résultats :** bien que l'effet photoprotecteur varie selon le type de vêtement (facteur de protection UV [UPF] d'environ 10 pour un t-shirt en coton et 500 pour un jean), l'effet est constant pour n'importe quel type de vêtement. Le placement des tissus en couches est essentiel et permet d'augmenter considérablement l'effet protecteur. Les jeans, survêtements, pullovers et collants permettent d'atteindre un UPF supérieur à 500.

En outre, les auteurs souhaitent répondre à la question "Qu'est-ce qui fait une bonne crème solaire?" en analysant la formule de chaque produit testé. Il s'avère que seules les crèmes contenant à la fois des filtres organiques et des filtres inorganiques ont un facteur de protection solaire (FPS) identique à celui indiqué sur le produit. La simple présence de dioxyde de titane et/ou de zinc ne signifie pas que le produit aura un FPS élevé.

### Quels effets indésirables potentiels des photoprotecteurs externes chez les enfants ?

#### 1. Allergie de contact (AC) et photoallergie (PA) aux filtres organiques

Afin d'évaluer la fréquence de la AC et de la PA aux écrans solaires chez les enfants âgés de moins de 18 ans, une analyse rétrospective du centre de photodermatologie de Leslie Rhodes [5] a publié des données sur les enfants qui ont subi des tests de photopatch (série standard de neuf filtres UV + produits d'écran solaire eux-mêmes) entre 2000 et 2011.

L'analyse a porté sur 157 enfants (âgés de 3 à 17 ans, 69 garçons et 88 filles).

Les auteurs ont observé 23 réactions de PA au total, 9 aux filtres UV et 14 aux produits solaires, chez 10 enfants, soit **6,4 % de l'échantillon des enfants testés**. Sept enfants ont eu une PA seule et trois ont eu PA et CA. Sept enfants (4,5 %) ont présenté des PA aux filtres UV, tandis que neuf enfants (5,7 %) étaient positifs aux produits solaires commerciaux. Les filtres UV responsables de la PA étaient la **benzophénone 3** (33 %, n = 3), l'**octylméthoxycinnamate** (22 %, n = 2), le 4 méthylbenzylidène camphre (11 %, n = 1), l'acide 4 aminobenzoïque (PABA; 11 %, n = 1), le butyl méthoxy dibenzoylmethane (11 %, n = 1) et l'isoamyle p méthoxycinnamate (11 %, n = 1).

Ces résultats ne montrent pas, bien sûr, la prévalence d'AC ou de PA chez les enfants en général, mais ils indiquent que ces allergies ne sont pas rarissimes chez l'enfant, et qu'il convient de ne pas oublier de les tester en cas de suspicion clinique d'allergie de contact.

#### 2. Allergie à l'aluminium

Des parents d'enfants allergiques à l'aluminium, et ayant fait des granulomes de vaccination, ont rapporté que leurs enfants pouvaient réagir à un écran

solaire contenant de l'aluminium. Pour explorer cette hypothèse, une étude a été menée chez 16 enfants âgés (âge moyen de 5 ans) ayant fait un granulome de vaccination et ayant une réaction positive au patch test au chlorure d'aluminium hexahydrate [6]. Des ROAT tests en aveugle ont été réalisés avec deux applications quotidiennes de deux écrans solaires pendant 14 jours. Une crème contenait de l'aluminium et l'autre n'en contenait pas. Les enfants étaient leurs propres témoins. Un seul enfant (6 %) a eu une réaction cutanée positive au ROAT (le jour 2) à l'écran solaire contenant de l'aluminium. Aucun n'a réagi à l'écran solaire sans aluminium. Les auteurs concluent que l'utilisation d'écrans solaires contenant de l'aluminium peut, au cas par cas, entraîner une dermatite de contact allergique chez les enfants allergiques à l'aluminium.

#### 3. Passage systémique des filtres organiques chez l'enfant

La question du passage systémique de certains filtres organiques, notamment les benzophénones (BP), est connue depuis plusieurs années, ce qui soulève des préoccupations quant à leurs risques pour la santé humaine, en particulier pour les enfants.

Un étude conduite par l'institut de recherches environnementales de Hong-Kong [7], a analysé des échantillons urinaires de 53 enfants âgés de 4 à 6 ans, dont seulement deux ont appliqué des crèmes solaires pendant la recherche, et les a comparés à des échantillons d'eau du robinet et d'eau distillée commercialisée à Hong-Kong. Dans les urines des enfants, il a été retrouvé la présence de BP1, BP2, BP3 et BP4, avec des taux de détection aux environs de 58 % et des moyennes géométriques allant de 44,2 à 76,7 ng/mL. **Dans l'eau du robinet et l'eau en bouteille distillée, on retrouvait également de la BP3**, avec des taux de détection de 100 % et des moyennes géométriques de 9,64 et 14,5 ng/L. Des relations significatives entre le taux de

INNOVATION

# CICALFATE +

**SPF 50+** CRÈME RÉPARATRICE  
MULTI-PROTECTRICE

**LE SEUL SOIN RÉPARATEUR  
À TRÈS LARGE SPECTRE DE PROTECTION**

UVB | UVA | LUMIÈRE BLEUE HEV



RÉPARE EN  
**48H**<sup>2</sup>

PRÉVIENT  
LES RISQUES  
D'HYPERPIGMENTATION<sup>3</sup>



Pierre Fabre For Med

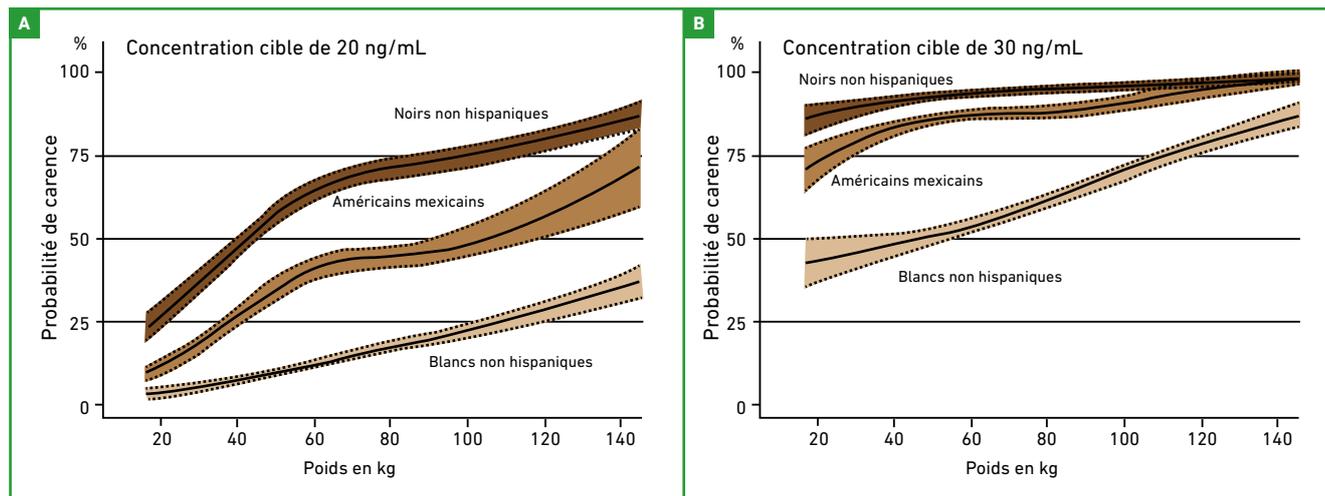
EAU THERMALE  
**Avène**  
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

1/ Du Laboratoire Dermatologique Avène.

2/ Favorise la réparation épidermique dès 48h. Scoring clinique, 2 applications par jour, 87 sujets.

3/ Étude sur épidermes reconstruits mélanisés (Phototype IV) sous exposition UVB chronique. N=3

## Le dossier – Photodermatoses de l'enfant



**Fig. 1 :** Probabilité de carence en vitamine D en fonction du poids corporel et de la couleur de la peau à deux concentrations cibles de 25-hydroxyvitamine D (25(OH)D) : inférieures à 20 ng/mL (A) et inférieures à 30 ng/mL (B). Si la carence en vitamine D est définie comme une concentration de 25(OH)D inférieure à 40 ng/mL, les trois lignes se situent en haut du graphique, de sorte que ce chiffre n'est pas affiché. Les bandes indiquent des IC95 % pour la probabilité de carence. D'après [7].

filtres UV urinaires et les caractéristiques personnelles des enfants ont été notées (valeurs d'IMC, **sexe, niveau de revenu, fréquence de lavages des mains et zone du corps concernée**). Les auteurs concluent que **les risques pour la santé associés aux filtres UV chez les enfants de Hong Kong ne semblaient pas préoccupants mais que, en revanche, il semblait y avoir d'autres sources de contamination à ce composé chimique dans l'environnement.**

### Photoprotection chez les enfants de phototype foncé

Les recommandations de photoprotection des enfants peuvent parfois être appliquées à l'excès, chez des catégories de population qui ne sont pas à risque de cancer cutané photo-induit, comme le sont les enfants de phototype IV et plus. Chez ces enfants vivant sous des latitudes peu ensoleillées, il existe au contraire un risque de carence en vitamine D à prendre en considération.

Une étude américaine [8] a observé les données issues de l'enquête nationale d'examen de la santé et de la nutrition des États-Unis, entre les années 2001 à 2010, chez les sujets âgés de 6 ans et plus.

Le but de l'étude était d'étudier l'effet de la couleur de la peau, du poids corporel et de l'âge sur l'état en vitamine D. La probabilité de carence dans la plage normale de poids corporel pour trois groupes raciaux/ethniques à trois niveaux cibles de 25-hydroxyvitamine D a été mesurée. Les résultats de cette étude montrent que les couleurs de peau plus foncées et les poids corporels plus lourds sont indépendamment et significativement associés à un statut de vitamine D plus faible. Les auteurs rapportent graphiquement la probabilité de carence en vitamine D selon le poids corporel et la couleur de la peau, pour des cibles de vitamine D de 20 et 30 ng/mL (**fig. 1**).

Il convient donc d'adapter le discours de photoprotection des enfants à la diversité actuelle des enfants des écoles.

### Conclusion

Les messages de photoprotection de l'enfant doivent mieux préciser leur public cible : les enfants de phototypes I à III. Chez ces enfants, il existe un contraste entre l'appréhension que suscite l'application de crème solaire, et la pauvreté de la littérature sur le sujet. Le message à retenir est que les crèmes solaires "sans

filtres chimiques" (soit sans filtre organique, souvent les crèmes bio) ne permettent pas un niveau de protection aussi complet que les crèmes contenant à la fois des filtres organiques et inorganiques. Et, bien sûr, que la photoprotection vestimentaire reste la première préconisation à faire aux parents. Il faut aussi avoir à l'esprit que les filtres organiques utilisés en Europe sont différents de ceux utilisés dans d'autres régions du monde, notamment aux États-Unis. Les législations européennes sont plus strictes et permettent l'utilisation de filtres solaires qui, selon les données actuelles de la science, sont moins nocives pour la santé et l'environnement que de nombreux filtres utilisés ailleurs dans le monde.

### BIBLIOGRAPHIE

1. BLÁZQUEZ-SÁNCHEZ N, RIVAS-RUIZ F, BUENO-FERNÁNDEZ S *et al.* Photoprotection habits, attitudes and knowledge among school communities in the Costa del sol (Spain). *Eur J Public Health*, 2021; 31:508-514.
2. VUADENS A, ACKERMANN S, LEVI F *et al.* Sun-related knowledge and attitudes of primary and secondary schoolchildren

DUPIXENT<sup>®</sup> 300 mg – Première et seule biothérapie approuvée\* dans le traitement du prurigo nodulaire modéré à sévère de l'adulte qui nécessite un traitement systémique<sup>1</sup>

# OUVREZ LE CHAMP DES POSSIBLES



**DUPIXENT<sup>®</sup> 300 mg est indiqué dans le traitement du prurigo nodulaire modéré à sévère de l'adulte qui nécessite un traitement systémique**

*Remboursé par la Sécurité Sociale à 65 %. Agréé aux collectivités.*

Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit DUPIXENT<sup>®</sup> disponible sur la base de données publique des médicaments : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr> ou en flashant le QR code.



DUPIXENT<sup>®</sup> est un médicament d'exception, respecter la Fiche d'Information Thérapeutique.

Liste I.

Prescription réservée aux spécialistes en dermatologie, en pneumologie, en médecine interne, en pédiatrie, en oto-rhino-laryngologie, en allergologie ou en hépato-gastro-entérologie. Les médecins ORL et hépato-gastro-entérologues sont autorisés à prescrire uniquement le dosage 300 mg.

Remboursé par la Sécurité Sociale à 65 %. Agréé aux collectivités.

\* à la date du 02 février 2024

Références : 1. Résumé des Caractéristiques du Produit DUPIXENT<sup>®</sup>.

## Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

in western Switzerland. *Eur J Cancer Prev*, 2017;26:411-417.

3. TAMMINGA MA, LIPOFF JB. Understanding sunscreen and photoprotection misinformation on parenting blogs: A mixed-method study. *Pediatr Dermatol*, 2021;38:88-91.

4. GHAZI S, COUTEAU C, PAPARIS E *et al*. Interest of external photoprotection by means of clothing and sunscreen products in young children. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2012;26:1026-1030.

5. HAYLETT AK, CHIANG YZ, NIE Z *et al*. Sunscreen photopatch testing: a series of 157 children. *Br J Dermatol*, 2014;171:370-375.

6. HOFFMANN SS, ELBERLING J, THYSSEN JP *et al*. Does aluminium in sunscreens cause dermatitis in children with aluminium contact allergy: A repeated open application test study. *Contact Dermatitis*, 2022;86:9-14.

7. LI N, HO W, WU RSS *et al*. Ultra violet filters in the urine of preschool child-

ren and drinking water. *Environ Int*, 2019;133(Pt B):105246.

8. WEISHAAR T, RAJAN S, KELLER B. Probability of vitamin D deficiency by body weight and race/ethnicity. *J Am Board Fam Med*, 2016;29:226-232.

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

[www.realites-dermatologiques.com](http://www.realites-dermatologiques.com)

The screenshot displays the website's interface. At the top, there is a search bar and social media icons. The main navigation menu includes: DOSSIERS, ARTICLES, MÉDICO-LÉGAL, DERMATOSCOPIE, MICRONUTRITION, REVUE DE PRESSE, CAS CLINIQUE, IMMUNO, and CONFRONTATION. The featured article is 'Urticaire au froid' by A. Brehon, categorized under 'REVUES GÉNÉRALES'. Other visible article thumbnails include 'Gammopathies monoclonales de signification cutanée' (dated 24 JUN 2024), 'Actualités sur les examens biologiques de la syphilis' (dated 21 JUN 2024), and 'Actualités sur les examens biologiques de la syphilis' (dated 21 JUN 2024). A 'NUMERO ACTUEL' section shows the current issue cover (n° 331).

+ riche + interactif + proche de vous

## Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

### EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

#### Les génophotodermatoses

- L'ensemble des pathologies décrites dans cet article correspond à des dermatoses d'origine génétique caractérisées par une sensibilité anormale aux UV.
- Les enfants atteints doivent être référés, devant toute suspicion diagnostique, à un centre de référence (CNR) de la pathologie afin de confirmer le diagnostic sur le plan clinique avec un diagnostic génétique, d'être explorés au mieux et de bénéficier d'une prise en charge adaptée (filiale FIMARAD Necker Paris et Bordeaux).
- La photoprotection est au centre de la prise en charge de ces enfants.
- Les produits de protection solaire peuvent être pris en charge par l'Assurance maladie sous certaines conditions (validation par les CNR).

#### Les lucites idiopathiques chez l'enfant

- L'interrogatoire reste l'étape la plus importante du diagnostic.
- Une lucite saisonnière ne nécessite aucun examen complémentaire.
- Devant toute photodermatose chronique touchant le visage, il faut rechercher un loup.
- Devant toute photodermatose chronique de l'enfant, il faut doser les porphyrines.

#### Phytophotodermatoses chez l'enfant

- Les phytophotodermatoses ne sont pas rares chez l'enfant et pourtant souvent méconnues.
- La clinique va de simples pigmentations à des brûlures graves dont la distribution parfois bizarre sur les zones exposées doit alerter.
- Ces accidents pourraient être facilement évités grâce à la diffusion de leur connaissance tant auprès du corps médical que des parents et personnels en charge d'enfants.

#### Photoprotection de l'enfant

- La photoprotection de l'enfant reste vestimentaire en premier lieu.
- Les crèmes solaires ne contenant que des filtres inorganiques ne sont pas aussi protectrices qu'affiché sur leur emballage (FPS).
- Il est préférable de choisir une crème solaire contenant à la fois des filtres organiques et inorganiques.
- Les allergies/photoallergies sont possibles mais rares.
- Ne pas protéger un enfant avec une crème solaire ne l'empêche pas d'être contaminé par des composés chimiques souvent ubiquitaires.

## I Revues générales

# Physiopathologie et rôle de l'inflammation de type 2 dans le prurigo nodulaire

**RÉSUMÉ:** Le prurigo nodulaire est la forme la plus sévère et la plus fréquente de prurigo chronique. En pratique, ce terme est souvent utilisé pour parler du prurigo chronique. Il s'agit d'une maladie autonome mais consécutive à une sensibilisation neuronale au prurit et au développement d'un cycle vicieux prurit-grattage, quelle que soit la cause initiale du prurit chronique. Dans ce contexte de sensibilisation, la spécificité du prurigo chronique est de faire partie des maladies liées à une inflammation consécutive à l'activation de lymphocytes Th2 et à la production de cytokines, telles que l'IL4, l'IL13 ou l'IL31. Pour l'instant, le seul médicament disposant d'une AMM est le dupilumab.



**L. MISERY**

Service de Dermatologie, CHU de BREST.

### ■ Définition

Au sens strict du terme, le prurigo nodulaire est la forme la plus sévère et la plus fréquente de prurigo chronique, ou bien la forme au cours de laquelle les nodules prédominent ou sont les seules lésions. En pratique, ce terme est souvent utilisé pour parler du prurigo chronique, ce d'autant plus que les Américains l'utilisent volontiers plutôt que le terme de prurigo chronique, qui a été validé au niveau européen [1].

Le prurigo chronique est une maladie définie par la présence d'un prurit chronique pendant au moins 6 semaines, d'antécédents et/ou de signes de grattage répété, et de multiples lésions cutanées prurigineuses localisées ou généralisées (papules, nodules et/ou plaques blanchâtres ou rosées) [2]. Le prurigo chronique est dû à une sensibilisation neuronale au prurit et au développement d'un cycle vicieux prurit-grattage. Le prurit chronique peut être d'origine dermatologique, systémique, neurologique, psychiatrique/psychosomatique, mixte ou indéterminée [2].



**Fig. 1 :** Lésions de prurigo nodulaire.

Cinq formes ou types cliniques ont été décrits [2, 3] : le prurigo chronique peut être papuleux, nodulaire, en plaques, ombiliqué ou linéaire. Ces différents types peuvent coexister ou se succéder (**fig. 1**). On distingue le type papuleux (papules prurigineuses de diamètre < 1 cm), le type nodulaire (= prurigo nodularis, nodules prurigineux en forme

# PODCASTS

## La peau dans tous ses états

Retrouvez une série de podcasts réalisée par  
Réalités Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie  
sur le site : [www.realites-dermatologiques.com](http://www.realites-dermatologiques.com)



avec le soutien institutionnel du laboratoire **sanofi**

## Revue générale

de dôme de diamètre > 1 cm), le type en plaques (plaques plates prurigineuses de diamètre > 1 cm, souvent sur la partie inférieure de la jambe), le type ombiliqué (ulcères avec bordure prurigineuse) ou le prurigo linéaire (lésions prurigineuses disposées de façon linéaire) [2, 3]. Tous ces phénotypes cliniques de prurigo chronique présentent des caractéristiques similaires, ce qui confirme qu'ils peuvent être regroupés sous le terme générique de prurigo chronique [4].

### Physiopathologie : la sensibilisation au prurit

La physiopathologie est, elle aussi, commune (fig. 2). Le prurigo chronique est donc une conséquence du cercle vicieux prurit-grattage et de la sensibilisation au prurit, c'est-à-dire d'un état de réactivité accrue des neurones impliqués dans la pruriception dans le contexte d'un prurit chronique [5]. Les conséquences cliniques de la sensibilisation sont l'alloknésie (état sensoriel anormal dans lequel des stimuli qui ne provoquent pas normalement le prurit provoquent le prurit) et l'hyperknésie (réponse excessive à un stimulus prurigineux normal). Ces réponses somatosensorielles peuvent être déclenchées par des stimuli thermiques, mécaniques, électriques ou chimiques.

La sensibilisation périphérique peut être attribuée à l'excitabilité accrue des neurones sensoriels due à l'hyperinnervation ou à la diminution apparente d'innervation (cas du prurigo chronique), ainsi qu'à l'augmentation de l'expression, de la sensibilité et de la réactivité des récepteurs (notamment PAR-2, Mrgprs, TLR3, les récepteurs de cytokines et les canaux TRP tels que TRPV1 et TRPA1) qui contribuent à l'hypersensibilité des neurones sensoriels à des médiateurs tels que le NGF, le BDNF, les neurotrophines 3 et 4, la substance P, le CGRP, les endorphines, les cytokines Th2 (IL4, IL13 et IL31), la PGE2 et l'ET-1165-167. Les cellules gliales périphériques (cellules de Schwann et cellules gliales satellites) sont également impliquées dans la sensibilisation au prurit.

La sensibilisation centrale se produit à la fois dans les neurones et les cellules gliales. Au niveau de la moelle épinière, la régulation anormale des voies descendantes inhibitrices peut s'expliquer par la diminution de la libération de la dynorphine A, neuromodulateur  $\kappa$ -opioïde, par les interneurons Bhlhb5+ qui contrôlent la voie GPR/GRPR du prurit, et le dysfonctionnement des voies Bhlhb5+141 ou Vglut2. Quant au cerveau, il paraît mobilisé par et pour

cette perception accrue du prurit, et ceci d'autant plus qu'il existe un état dépressif ou de stress chronique.

### Physiopathologie : rôle de l'inflammation de type 2

La sensibilisation au prurit est un mécanisme très présent au cours du prurit chronique. Le prurigo chronique a une prévalence qui se situe un peu au-dessus du seuil où l'on pourrait considérer qu'il s'agit d'une maladie rare. La sensibilisation n'explique donc pas totalement la physiopathologie du prurigo chronique car d'autres facteurs interviennent.

La spécificité du prurigo chronique est de faire partie des maladies liées à une inflammation consécutive à l'activation de lymphocytes Th2 et à la production de cytokines telles que l'IL4, l'IL13 ou l'IL31 [6], qu'il survienne sur un terrain atopique ou non.

L'infiltrat inflammatoire dermique est composé principalement de lymphocytes T, mais aussi d'un nombre accru de basophiles 2D7+ et d'éosinophiles MBP+. Ces cellules dermiques expriment l'IL4, l'IL13 ou l'IL31 à un niveau plus élevé que dans la peau saine ou non lésionnelle.

Il est intéressant de noter que l'IL4 est principalement exprimée par les lymphocytes T CD3+ et les basophiles 2D7+. L'IL13 est principalement exprimée par les éosinophiles MBP+ [7]. L'IL31 a été trouvée dans les lymphocytes T mais aussi dans les cellules dendritiques myéloïdes dermiques CD11c+ qui se sont révélées être abondamment présentes dans la peau lésionnelle [8]. Il a été démontré que l'intensité du prurit était associée au niveau d'expression des protéines et des récepteurs de la voie de l'IL31 [9]. Bien que cela ressemble au profil de la dermatite atopique (DA), l'étude des gènes exprimés de manière différentielle indique l'implication des signatures Th1/Th17/Th22 à côté de Th2 dans la pathogenèse du prurigo, ce qui

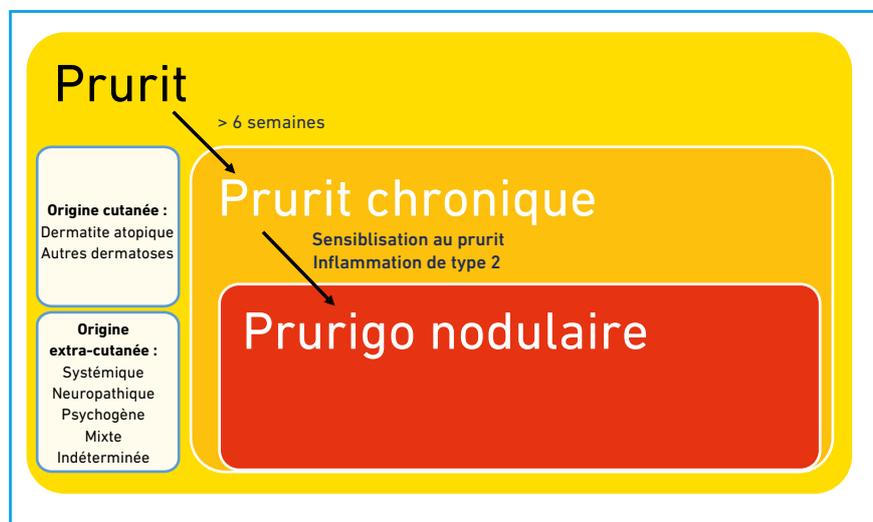


Fig. 2 : Histoire clinique et physiopathologie.

le différencie de la DA. Des signatures immunitaires élevées ont également été trouvées dans le sang, notamment l'IL13 et l'IL31 [10].

Une autre spécificité du prurigo nodulaire consiste en des interactions neuro-immunes spécifiques, conduisant à une hyperexcitabilité des terminaisons nerveuses et même à des remaniements de l'organisation spatiale du réseau nerveux cutané, qui se modifient avec les nouveaux traitements [11, 12].

Enfin, les cytokines Th2 (surtout l'IL4) induisent une fibrose à l'origine des nodules mais ne sont pas les seules en cause. Une population unique de fibroblastes papillaires sécrétoires CXCL14-IL24+ a été identifiée, ainsi que des niveaux élevés de neuromédine B dans les fibroblastes [13]. Les fibroblastes ont également fait l'objet d'une autre analyse unicellulaire récente. Dans cette étude, un phénotype semblable à celui des fibroblastes associés au cancer (CAF) (avec des CAF WNT5A+) a été mis en évidence dans les lésions de la peau du CNPG [14].

### ■ Conséquences thérapeutiques

Le prurigo chronique est bel et bien une maladie autonome. C'est pourquoi la nécessité de rechercher une étiologie est discutée, ce d'autant plus qu'elle peut avoir disparu alors que le prurigo chronique est bien présent. C'est aussi pourquoi le développement de nouveaux traitements en relation avec ces nouvelles connaissances physiopathologiques permet d'avoir une efficacité remarquable.

Pour l'instant, le dupilumab, qui cible le récepteur de l'IL4 et de l'IL13, est le seul médicament qui bénéficie d'une autorisation de mise sur le marché (AMM). Son efficacité et sa tolérance sont très bonnes, qu'il existe un terrain atopique préexistant ou non [15].

Le némolizumab, ciblant une chaîne du récepteur de l'IL31, permet d'avoir

une efficacité et une tolérance comparables [16, 17] et une demande d'AMM a été déposée. Le vixarelimab, ciblant une autre chaîne de ce récepteur, a aussi une efficacité prometteuse dans une étude de phase II [18].

Logiquement, les anticorps neutralisant l'IL13 seule devraient aussi avoir une efficacité. Il en est de même pour les Jak inhibiteurs, par voie systémique ou topique. Des cas ou des séries de cas sont progressivement rapportés mais il n'y a pas d'étude publiée le validant.

Enfin, des immunosuppresseurs qui ont, entre autres effets, de réduire l'inflammation de type 2 sont fréquemment utilisés, même si ce n'est pas validé par des essais cliniques : corticoïdes, tacrolimus, ciclosporine, méthotrexate, thalidomide, etc. Il en est de même pour la photothérapie.

Sans relation directe avec l'inflammation de type 2 mais en agissant sur les interactions neuro-immunes, les gabapentinoïdes, les antidépresseurs, et bientôt les antagonistes du récepteur de la substance P NK1 ou les  $\kappa$ -opioïdes, ont aussi une place.

### ■ Conclusion

Le prurigo chronique apparaît ainsi comme une maladie liée à l'inflammation de type 2, au cours de laquelle les

## POINTS FORTS

- Le prurigo nodulaire ou chronique est une maladie autonome.
- Il survient dans un contexte de prurit chronique, quelle que soit la cause, du fait d'une sensibilisation au prurit et du cercle vicieux prurit-grattage.
- Que le prurigo survienne dans un contexte atopique ou non, il est lié à une inflammation de type 2.
- Le dupilumab est le seul traitement bénéficiant d'une AMM.

interactions neuro-immunes sont encore plus fortes que dans d'autres pathologies du même type (DA, urticaire, pemphigoïde) du fait du rôle initiateur de la sensibilisation au prurit.

### BIBLIOGRAPHIE

1. MISERY L. Chronic prurigo. *Br J Dermatol*, 2022;187:464-471.
2. PEREIRA MP, STEINKE S, ZEIDLER C *et al.* European Prurigo Project: expert consensus on the definition, classification and terminology of chronic prurigo. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2018;32:1059-1065.
3. PEREIRA MP, ZEIDLER C, NAU T *et al.* Position Statement: Linear prurigo is a subtype of chronic prurigo. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2019;33:263-266.
4. ZEIDLER C, PEREIRA MP, STÄNDER S. Chronic Prurigo: Similar Clinical Profile and Burden Across Clinical Phenotypes. *Front Med (Lausanne)*, 2021;8:649332.
5. MISERY L, PIERRE O, LE GALL-IANOTTO C *et al.* Basic mechanisms of itch. *J Allergy Clin Immunol*, 2023;152:11-23.
6. MÜLLER S, ZEIDLER C, STÄNDER S. Chronic prurigo including prurigo nodularis: New insights and treatments. *Am J Clin Dermatol*, 2024;25:15-33.
7. HASHIMOTO T, OKUNO S, OKUZAWA M *et al.* Increased sensitivity to touch-evoked itch (punctate hyperknesis) in prurigo nodularis and type 2 inflammation: a cross-sectional pilot study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2023;37:e789-e791.
8. LIU T, CHU Y, LI S *et al.* Myeloid dendritic cells are increased in the lesional

## I Revues générales

- skin and associated with pruritus in patients with prurigo nodularis. *MedComm*, 2020;2023:e204.
9. HASHIMOTO T, NATTKEMPER LA, KIM HS *et al.* Itch intensity in prurigo nodularis is closely related to dermal interleukin-31, oncostatin M, IL-31 receptor alpha and oncostatin M receptor beta. *Exp Dermatol*, 2021;30:804-810.
  10. SHAO Y, ZHU Y, XIAO Z *et al.* RNA sequencing reveals the transcriptome profile of the atopic prurigo nodularis with severe itching. *Exp Dermatol*, 2023;32:30-40.
  11. AGELOPOULOS K, RENKHOLD L, WIEGMANN H *et al.* Transcriptomic, epigenomic, and neuroanatomic signatures differ in chronic prurigo, atopic dermatitis, and brachioradial pruritus. *J Invest Dermatol*, 2023;143:264-272.
  12. BOBKO S, ZEIDLER C, OSADA N *et al.* Intraepidermal nerve fibre density is decreased in lesional and inter-lesional prurigo nodularis and reconstitutes on healing of lesions. *Acta Derm Venereol*, 2016;96:404-406.
  13. ALKON N, ASSEN FP, ARNOLDNER T *et al.* Single-cell RNA sequencing defines disease-specific differences between chronic nodular prurigo and atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*, 2023;152:420-435.
  14. PATEL JR, JOEL MZ, LEE KK *et al.* Single-cell RNA sequencing reveals dysregulated fibroblast subclusters in prurigo nodularis. *J Invest Dermatol*, sous presse.
  15. YOSIPOVITCH G, MOLLANAZAR N, STÄNDER S *et al.* Dupilumab in patients with prurigo nodularis: two randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3 trials. *Nat Med*, 2023;29:1180-1190.
  16. STÄNDER S, YOSIPOVITCH G, LEGAT FJ *et al.* Trial of nemolizumab in moderate-to-severe prurigo nodularis. *N Engl J Med*, 2020;382:706-716.
  17. Kwatra SG, Yosipovitch G, Legat FJ *et al.* Phase 3 trial of nemolizumab in patients with prurigo nodularis. *N Engl J Med*, 2023;389:1579-1589.
  18. SOFEN H, BISSONNETTE R, YOSIPOVITCH G *et al.* Efficacy and safety of vixarelimab, a human monoclonal oncostatin M receptor beta antibody, in moderate-to-severe prurigo nodularis: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 2a study. *E Clinical Medicine*, 2023;57:1011826.

---

L'auteur a déclaré les liens d'intérêts suivants : Abbvie, Almirall, Galderma, Kiniksa, Leo, Lilly, Menlo, Pfizer, Sanofi, Trevi.

## Revue générale

# Conduite à tenir devant une macroglossie

**RÉSUMÉ :** Une macroglossie correspond à une augmentation du volume de la langue, bien qu'il n'y ait pas de définition consensuelle. Les causes de macroglossies primaires sont nombreuses et hétérogènes, le diagnostic étiologique est ainsi principalement guidé par le contexte clinique et les signes associés. La principale cause chez l'enfant est le syndrome de Beckwith-Wiedmann, qu'il faut évoquer même en l'absence d'autre manifestation. Chez l'adulte, les principales étiologies sont l'amylose (principalement AL) et l'hypothyroïdie. Il s'agit cependant d'une manifestation présente dans de nombreuses pathologies et son constat doit conduire à un examen soigneux, voire à des explorations complémentaires.



**E. DIETRICH**  
Service de Dermatologie, CH LE MANS.

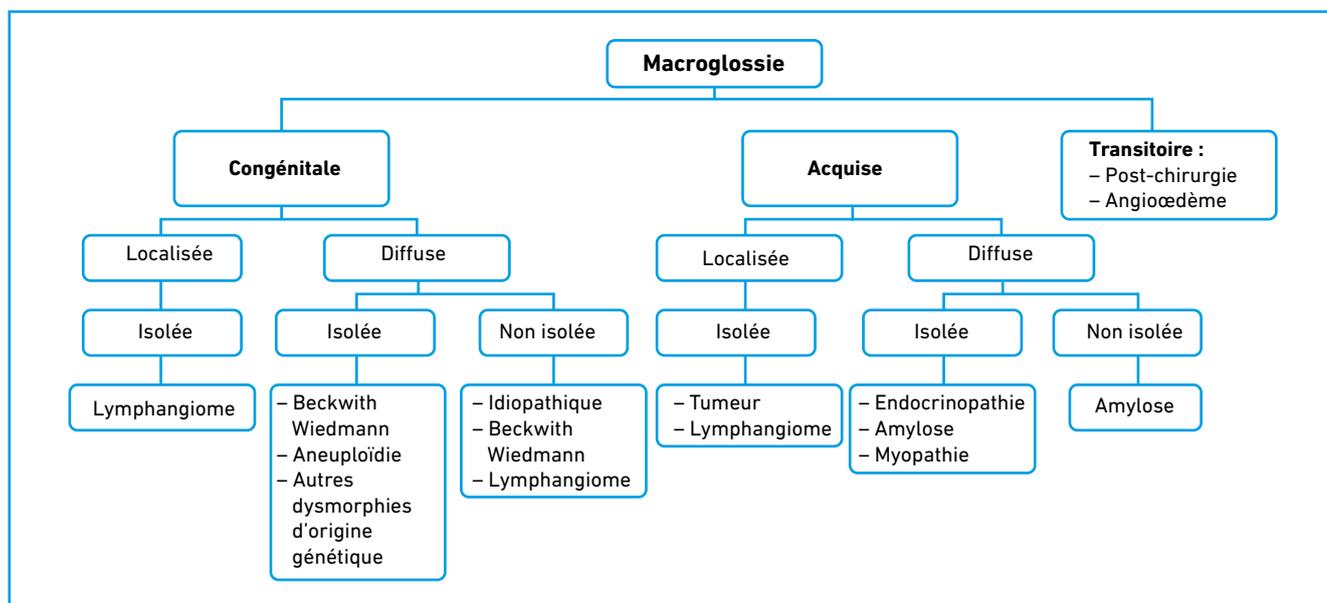
Une macroglossie est un symptôme qui peut s'intégrer dans de nombreux contextes pathologiques.

Bien qu'il n'y ait pas de définition consensuelle, une macroglossie correspond à une augmentation du volume de la langue. Elle peut être **diffuse** ou **localisée** (ne concerner qu'une hémilangue ou une zone réduite de la surface de la langue), elle peut être **primaire/organique** et correspondre alors à un épaissement tissulaire ou bien **secondaire/relative** : pseudo-macroglossie en lien avec des facteurs anatomiques biaisant

l'impression clinique (hypotonie, micrognathie, etc.).

Elle peut se manifester par une protrusion de la langue en dehors de la cavité buccale, par l'apparition des marques des reliefs dentaires sur les bords latéraux ou bien par une limitation des mouvements linguaux à l'intérieur de la cavité buccale.

Les causes de macroglossies primaires sont nombreuses et hétérogènes, le diagnostic étiologique est ainsi principalement guidé par le contexte clinique et les signes associés (**fig. 1**) [2-3].



**Fig. 1 :** Arbre diagnostique devant une macroglossie [1].

## Revue générale

### Macroglossies chez l'enfant

#### 1. Causes génétiques

##### ● Syndrome de Beckwith Wiedmann

C'est la cause la plus fréquente de macroglossie congénitale ou acquise dans la petite enfance. Ce syndrome associe habituellement une hémihypertrophie, une macrosomie, un omphalocèle et prédispose aux tumeurs embryonnaires. D'autres manifestations dermatologiques sont habituelles comme des plis auriculaires antérieurs ou des fistules hélicéennes postérieures (fig. 2). Une échographie abdominale, voire un diagnostic moléculaire, sont à envisager devant toute macroglossie congénitale, même sans autre manifestation clinique. [4]

##### ● Aneuploïdies

Les macroglossies sont fréquentes au cours des aneuploïdies, principalement au cours de la trisomie 21. Il s'agit alors d'une macroglossie relative liée à l'hypotonie.

##### ● Mutations du spectre PIK3CA

Une macroglossie peut être rencontrée dans les syndromes de Cloves et de Proté.

Elle correspond alors à un lymphœdème de langue avec lymphangiesctasies dans le cadre d'une compression vasculaire ou à un hamarthome dans le cadre de l'hypercroissance segmentaire. Elle est généralement acquise dans l'enfance.

Les autres causes génétiques de macroglossie sont innombrables et plus rares. Les plus fréquemment représentées sont alors l'achondroplasie, le syndrome de Simpson-Golabi-Behmel, la protéinose lipoïde, le syndrome de William-Beuren, le syndrome de Costello, le syndrome de Schinzel-Giedon et le syndrome de Brachmann-de Lange.

De façon plus anecdotique, des macroglossies sont parfois rencontrées au cours de syndrome Léopard.

#### 2. Malformations non syndromiques

##### ● Malformations lymphatiques

Elles sont le plus souvent détectées à la naissance ou au cours des premiers mois de vie. Elles correspondent cliniquement à des nodules translucides ou des vésicules dans leur forme superficielle. Elles peuvent aussi prendre la forme de malformations lymphatiques macrokystiques (fig. 3) [5].



Fig. 3 : Malformation lymphatique microkystique linguale [5].

##### ● Malformations veineuses

Les malformations veineuses sont relativement fréquentes, principalement localisées à la région tête et cou. Il s'agit de masses molles, compressibles, non pulsatiles, avec épisode de gonflement. La compression de la veine jugulaire ou la manœuvre de Valsalva augmente le volume de ces lésions et peuvent être utilisées pour le diagnostic (bien que souvent peu utile en pratique). L'atteinte linguale peut se rencontrer au cours de malformation veineuse superficielle ou profonde mais une macroglossie est le plus souvent la conséquence d'une malformation profonde (fig. 4) [6].



Fig. 2 : Macroglossie au cours d'un syndrome de Beckwith Wiedmann et plis auriculaires antérieurs [4].



Fig. 4 : Malformation veineuse linguale [6].

Pour les patients souffrant  
d'hidradénite suppurée (HS) modérée à sévère <sup>(1)</sup>

**DIMINUER  
LEURS SYMPTÔMES** <sup>(1)</sup>

**AMÉLIORER  
LEUR QUOTIDIEN** <sup>(1)</sup>

413166 - 23/07/63549069/PM/020 - Février 2024 © Copyright Novartis Pharma SAS



**Le 1<sup>er</sup># et seul anti-IL-17\* indiqué dans l'hidradénite suppurée <sup>(1)</sup>**

**8 ans** de commercialisation <sup>(1)</sup>

**1 million** de patients traités dans le monde <sup>(2)</sup>

Cosentyx<sup>®</sup> est indiqué dans le traitement de l'hidradénite suppurée (maladie de Verneuil) active, modérée à sévère, chez les adultes en cas de réponse insuffisante au traitement systémique conventionnel de l'HS. <sup>(1)</sup>

Place dans la stratégie thérapeutique : Cosentyx<sup>®</sup> (secukinumab, anti-IL17) est un traitement de 2<sup>e</sup> intention après réponse insuffisante au traitement antibiotique dans les formes modérées à sévères de l'HS active de l'adulte. Cosentyx<sup>®</sup> (secukinumab) peut être utilisé en relais de l'antibiothérapie ou en association à celle-ci. En l'absence de données comparatives *versus* HUMIRA (adalimumab, anti-TNF $\alpha$ ), la place de Cosentyx<sup>®</sup> par rapport à ce médicament ne peut être précisée. Les deux médicaments apportent une efficacité modeste dans le traitement de l'HS modérée à sévère active de l'adulte en échec de l'antibiothérapie. <sup>(3)</sup>

Remboursement Séc. Soc. à 65 % et Agréé Collect. selon la procédure des médicaments d'exceptions.

Médicament d'exception : prescription dans le respect des termes de la FIT

Pour une information complète, vous pouvez consulter le Résumé des Caractéristiques du Produit en flashant ce QR code ou directement sur le site internet : <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

Déclarez immédiatement tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament à votre Centre Régional de Pharmaco-Vigilance (CRPV) ou sur <https://signalement.social-sante.gouv.fr>

Liste I. Médicament soumis à prescription initiale hospitalière annuelle. Prescription initiale et renouvellement réservés aux spécialistes en dermatologie, ou en médecine interne. Cosentyx<sup>®</sup> est destiné à être utilisé sous la conduite et sous la surveillance d'un médecin expérimenté dans le diagnostic et le traitement des pathologies pour lesquelles Cosentyx<sup>®</sup> est indiqué.

# En date du 26/05/2023 (date d'obtention de l'AMM). \* En date du 15/02/2024.

(1) Résumé des Caractéristiques du Produit Cosentyx<sup>®</sup>.

(2) Données internes du Laboratoire Novartis.

(3) HAS. Avis de la Commission de la Transparence du Produit Cosentyx<sup>®</sup> du 4 octobre 2023.



## Revue générale



Fig. 5 : Thyroïde ectopique [7].

### ● Thyroïde ectopique

La fréquence de cette entité est estimée à 1/100 000. Elle se manifeste par une lésion nodulaire bien limitée de la région postérieure de la langue, molle, lisse, à la surface télangiectasique (fig. 5). Elle peut être responsable de symptômes tels qu'une dysphagie, une dyspnée, une dysphonie, voire une hémorragie. Les investigations initiales comprennent un bilan biologique thyroïdien, une échographie, une scintigraphie, voire un TDM ou une IRM [7].

### ● Kyste bronchogénique

Il s'agit d'un choristome (tumeur embryonnaire bénigne de tissu ectopique) bordé d'un épithélium respiratoire, principalement localisé dans les voies aériennes supérieures, pour laquelle des localisations linguales ont été décrites. Il est décrit comme une tuméfaction douloureuse de croissance progressive, mobile, rénitente, atrophique et ecchymotique au centre (fig. 6) [8].



Fig. 6 : Kyste bronchogénique [8].

### ● Kystes du tractus thyroïdologique

Ils sont liés à l'obstruction incomplète du tractus thyroïdologique et peuvent se situer du foramen *caecum* jusqu'au lobe pyramidal de la thyroïde. Il s'agit d'un kyste fluctuant, mobile, refoulant la langue. La fistulisation est possible. Ils sont fréquemment détectés sur l'échographie prénatale et peuvent être à l'origine d'une obstruction des voies aéro-digestives supérieures.

### 3. Métabolique

#### ● Le diabète transitoire néonatal

Il s'agit d'une pathologie rare, au cours de laquelle un diabète insulino-dépendant survient dès les premières semaines de vie et se résout au cours de la première année. Sa prévalence est estimée à 1/300 000. Les nouveau-nés présentent la plupart du temps un retard de croissance intra-utérin accompagné d'une macroglossie parfois partiellement régressive.

#### ● Hypothyroïdie congénitale

Du fait d'un passage transplacentaire d'hormone thyroïdienne, les premiers symptômes surviennent plusieurs semaines après la naissance, ils comprennent une hypoactivité, une difficulté à la succion, une constipation, un ictère prolongé, un faciès myxœdémateux avec fontanelles élargies auquel peut s'associer une macroglossie. Sa prévalence est estimée entre 1/2 000 à 1/10 000 naissances. En l'absence de trai-

tement, elle est responsable d'un retard mental sévère et d'une petite taille.

## Macroglossie de l'adulte

### 1. Maladies de surcharge

#### ● Amyloses

L'amylose est causée par un dépôt extracellulaire de protéines fibrillaires en feuillets bêta-plissés. Le type d'amylose dépend du matériel déposé et du mécanisme physiopathologique. Les amyloses sont responsables d'un grand nombre de manifestations cutanées. La macroglossie est principalement rencontrée au cours des amyloses AL mais non exclusivement. Les autres manifestations cutanées, ainsi que les manifestations digestives et neurologiques, sont très utiles au diagnostic. La macroglossie au cours de l'amylose est décrite comme hétérogène, voire nodulaire, indurée, fissuraires et l'étude histologique met en évidence les dépôts extracellulaires à la coloration rouge-congo.

L'amylose à bêta-2-microglobuline, rencontrée chez les patients dialysés, est décrite comme hétérogène avec présence de nodules jaunâtre lipomateux (fig. 7) [9].

### 2. Métabolique

#### ● Dysthyroïdie

Lors de l'hypothyroïdie, un myxœdème généralisé, lié à des dépôts de subs-



Fig. 7 : Amylose linguale [9].

## Transformez la vie de vos patients



**Efficacité rapide  
et maintenue sur  
l'atteinte cutanée<sup>1</sup>**



**Efficacité rapide et  
maintenue sur les  
atteintes articulaires<sup>1</sup>**



**Tolérance  
évaluée à 5 ans<sup>1</sup>**

### Psoriasis en plaques de l'adulte<sup>1</sup>

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

#### Place dans la stratégie thérapeutique<sup>2</sup> :

La Commission considère que la spécialité TREMFYA<sup>®</sup> (guselkumab) est un traitement systémique de 2<sup>ème</sup> ligne dans les formes modérées à sévères du psoriasis en plaques de l'adulte en cas d'échec (efficacité insuffisante, contre-indication ou intolérance) après une première ligne de traitement systémique non biologique (méthotrexate, ciclosporine ou acitrétine) et éventuellement à la photothérapie. La Commission rappelle que le méthotrexate reste le traitement non biologique de fond de référence.

Liste I. Remb Séc Soc à 65% selon la procédure des médicaments d'exception. Agréés collect.

**Médicament d'exception** : prescription en conformité avec la Fiche d'Information Thérapeutique. Prescription réservée aux spécialistes en dermatologie, en médecine interne ou en rhumatologie.



Conformément à l'article R. 5122-11 du code de la santé publique, vous trouverez à l'adresse suivante : <https://www.janssen.com/france/domaines-therapeutiques/nos-medicaments> les informations qui accompagnent la présentation verbale d'un médicament Janssen. Vous pouvez flasher le code ci-après pour retrouver directement ces informations sur votre smartphone/tablette.

### Rhumatisme psoriasique de l'adulte<sup>1</sup>

TREMFYA<sup>®</sup>, seul ou en association avec le méthotrexate (MTX), est indiqué dans le traitement du rhumatisme psoriasique actif chez les patients adultes ayant présenté une réponse inadéquate ou une intolérance à un traitement de fond anti-rhumatismal (DMARD) antérieur (voir propriétés pharmacodynamiques).

#### Place dans la stratégie thérapeutique<sup>3</sup> :

TREMFYA<sup>®</sup> (guselkumab), anti-IL23, est un traitement de fond du rhumatisme psoriasique actif de l'adulte de 2<sup>ème</sup> ligne ou de 3<sup>ème</sup> ligne après échec d'une 1<sup>ère</sup> ligne de traitement par un traitement de fond conventionnel.

Comme pour les autres anti-interleukines, compte tenu :

- de l'absence de données comparatives directes versus les anti-TNF,
- du recul de plus de 15 ans avec ces médicaments (AMM de l'etanercept datant de 2003),
- de la démonstration de leur efficacité sur la destruction articulaire, la Commission considère que les anti-TNF doivent être privilégiés en première intention. La place de TREMFYA<sup>®</sup> (guselkumab) se situe principalement après échec d'au moins un anti-TNF (soit en 3<sup>ème</sup> ligne et plus).

Liste I. Remb Séc Soc à 65% selon la procédure des médicaments d'exception. Agréés collect.



Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit et l'avis de la Commission de Transparence sur la base de données publique du médicament en flashant ce QR Code ou directement sur le site internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/index.php?page=1&choixRecherche=medicament&txtCaracteres=TREMFYA>

1. Résumé des Caractéristiques du Produit TREMFYA<sup>®</sup>. 2 • Avis de la commission de transparence TREMFYA<sup>®</sup> du 11 juillet 2022. 3 • Avis de la commission de transparence TREMFYA<sup>®</sup> du 19 mai 2021.

## I Revues générales

tance mucoïde dépendant du déficit hormonal, peut également survenir. Il se présente comme un épaissement œdémateux généralisé au cours duquel la macroglossie est fréquente. La langue est décrite comme épaisse et élargie, avec réduction de la mobilité linguale. Les gencives peuvent être tuméfiées avec une infiltration jusqu'au voile du palais et au larynx. Elle peut être révélée par une malocclusion dentaire.

### ● *Acromégalie*

L'acromégalie résulte d'une hypersécrétion d'hormone de croissance par un adénome de l'antéhypophyse dans la plupart des cas. Sa prévalence est estimée à 1/100 000 à 1/250 000 hab. La macroglossie est fréquente, associée à une hypertrophie des cordes vocales responsable d'une voix rocailleuse. Elle débute parfois de façon insidieuse à type d'œdème récidivant de la langue menant à une macroglossie constituée (*fig. 8*) [10].

### ● *Insuffisance rénale chronique*

Au cours d'une étude prospective chez 122 patients hémodialysés, Rashpa *et al.* mettaient en évidence une macroglossie avec empreintes dentaires latérales chez 7,5 % d'entre eux [11].

## 3. Inflammatoire

### ● *Angioœdème*

Œdèmes soudains et localisés du derme et de l'hypoderme pouvant correspondre

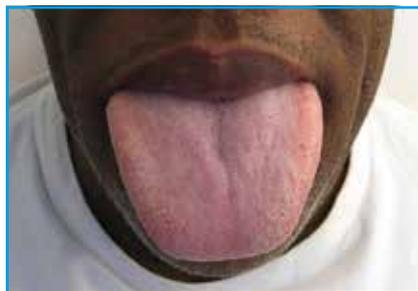


Fig. 8 : Macroglossie au cours de l'acromégalie [10].



Fig. 9 : Syndrome de Melkersson Rosenthal [12].

à une activation mastocytaire, immunologique ou non immunologique, ou liés à une accumulation de bradykinine. Il s'agit alors de macroglossie transitoire dont l'anamnèse guide rapidement le diagnostic.

### ● *Melkersson-Rosenthal*

Le syndrome de Melkersson-Rosenthal est une affection rare caractérisée par un œdème orofacial récurrent, une paralysie faciale récidivante et une langue parfois augmentée de volume et/ou plicaturée. Ce syndrome débute la plupart du temps dans l'enfance ou au début de l'adolescence. L'histologie met en évidence une infiltration granulomateuse dans le cadre d'un continuum avec la macro-chéilite de Miescher et les autres granulomatoses orofaciales (*fig. 9*) [12].

## 4. Tumorales

De multiples tumeurs peuvent être à l'origine de macroglossies. Elles se présentent comme un nodule de taille plus ou moins importante touchant une partie ou la totalité de la langue, de profondeur variable mais individualisable à la palpation.

## 5. Maladies neuromusculaires

### ● *Myopathies et myosites*

Plusieurs entités au sein des myopathies ont été rapportées comme comprenant une macroglossie. La macroglossie est plutôt tardive, volumineuse, à l'origine d'un important retentissement fonctionnel. Des myosites de la langue, avec augmentation de son volume ont également été décrites dans certaines myosites inflammatoires acquises. Le mécanisme semble répondre à une pseudo-hypertrophie de la langue, comme pour d'autres groupes musculaires, avec involution graisseuse secondaire.

### ● *Sclérose latérale amyotrophique*

Il s'agit d'une maladie neurodégénérative caractérisée par une paralysie musculaire progressive. La macroglossie est décrite comme homogène, de consistance molle, et correspond à une atrophie musculaire avec involution graisseuse, le plus souvent après trachéostomie et ventilation mécanique. Il s'agit d'une anomalie clinique souvent méconnue mais pouvant orienter le diagnostic d'une forme débutante.

### ● *Paralysie du XII*

Des modifications cliniques de la langue peuvent survenir en cas de paralysie du nerf hypoglosse, principalement des hémis atrophies, mais des hémis hypertrophies sont également possibles. Elles se manifestent par une augmentation du volume d'une hémilangue, homogène, de consistance molle et correspondent à une involution graisseuse (*fig. 10*) [13].

## 6. Iatrogènes

Des macroglossies ont été imputées à une prise médicamenteuse, apparaissant après une prise prolongée et d'évolution favorable à l'arrêt du médicament, par exemple au cours de traitement par l'association lopinavir/ritonavir. Osiak *et al.* mettaient en évidence une macro-

# BIMZELX® DISPONIBLE DEPUIS PLUS D'1 AN PLUS DE 20 000 PATIENTS\* TRAITÉS EN EUROPE DONT PLUS DE 2 000 EN FRANCE\*\*



## BIMZELX®, le seul inhibiteur de l'IL-17A et l'IL-17F(1)\*\*

**Psoriasis en plaques : BIMZELX® 160 mg**, solution injectable en seringue préremplie ou stylo prérempli, est indiqué dans le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'adulte qui nécessite un traitement systémique. <sup>(1)</sup>

**Place dans la stratégie thérapeutique <sup>(2)</sup> : BIMZELX®** est un traitement systémique de deuxième ligne dans les formes modérées à sévères du psoriasis en plaques de l'adulte en cas d'échec (efficacité insuffisante, contre-indication ou intolérance) à une première ligne de traitement systémique non biologique (méthotrexate, ciclosporine ou acitrétrine) et éventuellement à la photothérapie.

Remboursement Sécurité Sociale à 65 %, agrément aux collectivités, limité aux formes chroniques sévères de psoriasis en plaques de l'adulte, définies par un échec (réponse insuffisante, contre-indication ou intolérance) à au moins deux traitements parmi les traitements systémiques non biologiques et la photothérapie et une forme étendue et/ou un retentissement psychosocial important.

**Rhumatisme psoriasique : BIMZELX® 160 mg**, solution injectable en seringue préremplie ou stylo prérempli, seul ou en association avec le méthotrexate, est indiqué dans le traitement du rhumatisme psoriasique actif chez l'adulte ayant eu une réponse inadéquate ou ayant été intolérant à un ou plusieurs traitements de fond antirhumatismaux (DMARDs). <sup>(1)</sup>

**Place dans la stratégie thérapeutique <sup>(3)</sup> : BIMZELX®** est un traitement de troisième ligne du rhumatisme psoriasique actif chez les patients adultes ayant eu une réponse inadéquate ou une intolérance à un ou plusieurs traitements de fond (DMARDs) dont au moins un anti-TNF. Conformément aux recommandations en vigueur, en cas d'atteinte psoriasique handicapante, on peut privilégier une anti-interleukine par rapport à un anti-TNF.

Non remboursable et non agréé aux collectivités dans l'indication rhumatisme psoriasique à la date du 19/10/2023 (demande d'admission à l'étude).

Médicament d'exception : prescription et remboursement en conformité avec la Fiche d'Information Thérapeutique en vigueur.

Liste I. Prescription initiale et renouvellement réservés aux spécialistes en dermatologie, en rhumatologie ou en médecine interne.

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



Pour une information complète sur BIMZELX®, consultez les mentions obligatoires disponibles sur le site internet de la base de données publique des médicaments (<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>) :

- en flashant ce QR Code

- ou directement sur le site internet (<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/index.php?page=1&choixRecherche=medicament&txtCaracteres=BIMZELX>).

Ces informations sont également disponibles sur le site internet [UCB-France](http://UCB-France).

### Information Médicale

Pour toute question médicale et/ou pharmaceutique, vous pouvez nous contacter au :  
**+33 (0) 1 47 29 44 35**  
(7j/7 24h/24)

### UCBCares® Services

Accompagne les patients en leur proposant un service personnalisé. Nous mettons à leur disposition des documents et des outils pratiques adaptés à leur parcours de soin.

**UCBCares®**  
Au service des patients

**Site Internet**  
[www.ucbcare.fr](http://www.ucbcare.fr)

### Email

[UCBCares.FR@ucb.com](mailto:UCBCares.FR@ucb.com)

### Téléphone

**0 805 222 949** Service & appel gratuits \*  
**+33 (0) 1 47 29 45 55\*\***



\* Appel gratuit depuis un poste fixe en France métropolitaine.

\*\* Prix d'un appel national.

(1) Résumé des Caractéristiques du Produit BIMZELX®. (2) Avis de la Commission de la transparence BIMZELX® du 15/03/2023 – HAS. (3) Avis de la Commission de la Transparence BIMZELX® du 27/03/2024 – rhumatisme psoriasique – HAS.

\* Atteints de psoriasis en plaques modéré à sévère. Données internes IQVIA – Mars 2024.

\*\* Ayant reçu une AMM dans les indications présentées.

UCB Pharma SA, capital : 82 731 600 €, SIREN : 562 079 046, RCS Nanterre, siège social : 420 rue d'Estienne d'Orves – 92700 COLOMBES, France.

## I Revues générales



Fig. 10: Paralysie du XII homolatérale à la macroglossie [13].

glossie survenant dans 15 % des cas dans une population traitée par immunosuppresseurs au long cours pour greffe hépatique, rénale ou de cellules hémato-poïétiques [14].

### 7. Traumatiques

Les macroglossies post-traumatiques correspondent à un hématome ou un œdème suivant une blessure ou un traumatisme. Elles peuvent être transitoires ou persistantes. Ces macroglossies ont été rapportées après morsure de langue chez des patients épileptiques, dans les suites d'une chirurgie du palais, après traumatisme au cours d'un traitement par anti-coagulant ou anti-agrégant ou dans les suites d'une intubation orotrachéale. Elles peuvent également survenir dans un contexte d'atteinte neurologique avec mastication réflexe et blessure auto-infligée. Elle surviendrait à la suite d'un obstacle à la circulation veineuse ou lymphatique. Des macroglossies surviennent également dans les suites d'intervention neurochirurgicale ou radio-interventionnelle concernant la fosse postérieure, principalement après position assise en per-opératoire mais non exclusivement [15].

### 8. Maladies infectieuses

● **Des infections orofaciales bactériennes** (actinomycose, tuberculose), fongiques invasives (histoplasmoses) ont été rapportées comme pouvant induire une hypertrophie ou une masse linguale, pouvant être nodulaire, parfois fissuraire ou ulcérée, plus ou moins douloureuse.

## POINTS FORTS

- Les macroglossies sont représentées dans de nombreux cadres pathologiques.
- Chez l'enfant, une macroglossie congénitale ou acquise précocement doit faire discuter le syndrome de Beckwith Wiedmann par argument de fréquence. Sa recherche comprend la réalisation d'une échographie abdominale, voire d'un diagnostic moléculaire.
- Chez l'adulte, les causes de macroglossies les plus représentées sont l'amylose et l'hypothyroïdie. Leur diagnostic est apporté par une anamnèse et un examen clinique rigoureux, ainsi que des explorations biologiques éventuelles.
- Les macroglossies idiopathiques sont probablement les plus fréquentes mais restent un diagnostic d'élimination. Des formes familiales existent et peuvent, en l'absence d'autre symptomatologie, être un argument en faveur d'une forme idiopathique.

### ● **Candidose cutanéomuqueuse**

Des glossites avec augmentation du volume de la langue ont été décrites dans le cadre de candidose cutanéomuqueuse chronique familiale [16].

### 9. Idiopathique

Les macroglossies idiopathiques semblent fréquentes. Bien que leur incidence ne soit pas estimée, des cas familiaux ont également été rapportés.

### ■ Conclusion

Ainsi, devant un constat de macroglossie, la conduite à tenir pourrait être :

– **une anamnèse détaillée** : est-elle congénitale ou acquise dans l'enfance ? Est-elle transitoire ou permanente ? Quel est son retentissement fonctionnel (gêne à l'élocution, à l'alimentation) ? Y a-t-il un antécédent familial ? La recherche d'une prise médicamenteuse précédant l'apparition de la macroglossie et poursuivie depuis, bien que rare, peut également être recherchée ;

– **clinique** : le patient présente-t-il d'autres manifestations cutanées ou extra-cutanées ? Elles peuvent ainsi orienter vers un syndrome particulier, une hypothyroïdie, une acromégalie ou une amylose, qui doit être évoquée devant toute macroglossie acquise de l'adulte ;

– **biologique** : en fonction des signes associés, un bilan endocrinien peut être proposé ainsi qu'une recherche de gammopathie dans le cadre d'une suspicion d'amylose ;

– **histologique** : en l'absence d'étiologie mise en évidence et devant une macroglossie isolée et gênante, une biopsie linguale peut être envisagée à la recherche notamment d'une amylose ou d'une granulomatose orofaciale.

### BIBLIOGRAPHIE

1. DIETRICH E, GRIMAU X, MARTIN L *et al.* Etiological diagnosis of macroglossia: Systematic review and diagnostic algorithm. *Ann Dermatol Venereol*, 2022; 149:228-237.
2. SIMMONDS JC, PATEL AK, MILDENHALL NR *et al.* Neonatal Macroglossia: Demo-

- graphics, Cost of Care, and Associated Comorbidities. *Cleft Palate Craniofac J*, 2018;55:1122-1129.
3. VOGEL JE, MULLIKEN JB, KABAN LB. Macroglossia: a review of the condition and a new classification. *Plast Reconstr Surg*, 1986;78:715-723.
  4. CHRAÏBI R, LABELLE B, PERROT JL *et al*. Macroglossie congénitale (syndrome de Wiedmann-Beckwith). *Ann Dermatol Venereol*, 2009;136:91-92.
  5. V U, SIVASANKARI T, JEELANI S, ASOKAN GS *et al*. Lymphangioma of the tongue - a case report and review of literature. *J Clin Diagn Res*, 2014;8:ZD12-4.
  6. WIEGAND S, TIBURTIUS J, ZIMMERMANN AP *et al*. Localization and treatment of lingual venous and arteriovenous malformations. *Vasc Med*, 2014;19:49-53.
  7. DOUGLAS PS, BAKER AW. Lingual thyroid. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 1994;32:123-124.
  8. PETRAUD A, KHONSARI R-H, CORRE P *et al*. Kyste bronchogénique lingual chez un adulte. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale*, 2010;111:46-48.
  9. PICCIANI B, GORNIC C, CUNHA KS *et al*. Lingual amyloidosis associated to long-term hemodialysis: Two case reports. *Spec Care Dentist*, 2018;38:434-437.
  10. CORTET-RUDELLI C. La bouche de l'acromégale [The mouth of patients with acromegaly]. *Presse Med*, 2017;46:831-837.
  11. RASHPA RS, MAHAJAN VK, KUMAR P *et al*. Mucocutaneous Manifestations in Patients with Chronic Kidney Disease: A Cross-sectional Study. *Indian Dermatol Online J*, 2018;9:20-26.
  12. BAKSHI SS. Melkersson-Rosenthal syndrome. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2017;5:471-472.
  13. HOLLE D, KASTRUP O, SHEU SY *et al*. Tongue pseudohypertrophy in idiopathic hypoglossal nerve palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2009;80:1393-1393.
  14. OSIAK M, SZUBIŃSKA-LELONKIEWICZ D, WYCHOWAŃSKI P *et al*. Frequency of pathologic changes in the oral cavity in patients subjected to long-term pharmacologic immunosuppressive therapy after kidney, liver, and hematopoietic cell transplantation. *Transplantation Proceedings*, 2018;50:2176-2178.
  15. MOORE JK, CHAUDHRI S, MOORE AP *et al*. Macroglossia and posterior fossa disease. *Anaesthesia*, 1988;43:382-385.
  16. GARCÍA-PÉREZ A, GÓMEZ DE LA CONCHA E, GUERRA RODRÍGUEZ P. Familial chronic mucocutaneous candidiasis. Study of 2 families. *Med Cutan Ibero Lat Am*, 1984;12:33-40.

---

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

## Alopécie androgénétique féminine, cas pratique, nouvelle méthode de restauration capillaire Hairstetics™



**M. BLANCHARD**  
Dermatologue, LA ROCHELLE.

L'alopecie androgénétique est la cause la plus fréquente de chute de cheveux chez la femme et s'accroît avec l'âge. Il s'agit d'une alopecie non cicatricielle qui se manifeste par une perte progressive de densité affectant principalement la couronne et la zone mi-frontale du cuir chevelu avec un élargissement typique de la raie centrale. Elle se caractérise par le raccourcissement au fil des cycles de la phase anagène ou phase de pousse du cycle pileux, la miniaturisation des follicules et la conversion graduelle des cheveux en duvet. À l'examen clinique, on constate une raréfaction diffuse des cheveux, sans signe inflammatoire, avec préservation de la ligne frontale, des tempes et de l'occiput dans la majorité des cas mais aussi une qualité moindre des cheveux, trop fins, trop fragiles et moins pigmentés pour recouvrir correctement le cuir chevelu. L'étiologie de l'alopecie androgénétique féminine est considérée multifactorielle, comprenant, comme son nom l'indique, un aspect héréditaire couplé à une sensibilité accrue des follicules pileux aux hormones, dont les androgènes circulants et la testostérone, convertie localement en dihydrotestostérone [1]. Elle touche les femmes principalement à partir de la ménopause, le rôle protecteur des hormones féminines n'étant plus assuré, mais peut avoir débuté dès la puberté.

L'alopecie androgénétique doit faire l'objet d'une prise en charge thérapeutique au plus tôt pour tenter de retarder la

chute des cheveux et de promouvoir une repousse minimale [2].

Le caractère chronique de ce type de calvitie ne laisse que peu d'espoir de retrouver une chevelure plus dense. S'il s'agit d'une pathologie bénigne sur le plan médical, son impact psychologique est important sur la qualité de vie des femmes, qui l'expriment comme une souffrance bien réelle [3].

Hairstetics™ apporte enfin aux femmes une solution qui ne dépend pas de la zone donneuse, sûre et sans douleur car l'intervention se déroule en deux phases peu invasives (préimplantation test puis, implantation complète), discrète car elle ne nécessite pas d'éviction sociale et rapide, la satisfaction et le résultat étant immédiats.

La patiente type, éligible au traitement par implants capillaires Hairstetics™, est globalement en bonne santé, soucieuse de son apparence, souhaitant garder une image dynamique dans son milieu socio-professionnel et ne pouvant avoir recours ni aux greffes ni aux traitements médicaux.

### L'exclusivité du dispositif d'implantation Hairstetics™ : une technologie brevetée et peu invasive

L'innovation technologique de cette nouvelle génération d'implants capillaires réside dans un dispositif intelligent de cartouches stériles préremplies contenant douze cheveux synthétiques de 40 cm (**fig. 1**). Chaque cheveu est déjà inséré dans une aiguille très fine de 300 µm de diamètre. Le dispositif permet ainsi l'implantation dans le cuir chevelu de plusieurs cheveux à la fois avec un espacement maîtrisé de 2 mm entre chaque. Cette capacité à planter



**Fig. 1 :** Issu de la recherche, le dispositif médical Hairstetics™ innove par une technologie de cartouches stériles préremplies contenant douze cheveux synthétiques de différentes longueurs.

plusieurs implants de façon simultanée et précise permet de réduire le temps d'intervention ainsi que le caractère traumatique inhérent aux greffes classiques.

Chaque implant est composé d'une fibre de polyamide monofilament 6,6 (nylon) d'un diamètre de 100 µm et d'une ancre en nitinol (nickel-titane) de 200 µm. Cette ancre miniature a une grande faculté d'élasticité et d'auto-expansion, permettant un ancrage optimal dès son placement dans le cuir chevelu. Ce type de nylon entre dans la composition de sutures chirurgicales. Le nitinol est, quant à lui, un matériau fréquemment utilisé dans de nombreuses applications cliniques, comme les stents coronariens [4].

Les spécificités techniques et mécaniques des implants capillaires Hairstetics™ et leur mode opératoire les classent en dispositifs médicaux à usage unique de classe IIb. L'implantation est en principe permanente mais, si nécessaire, peut être réversible en désancrant l'implant selon un protocole spécifique.

Concernant les couleurs, Hairstetics™, propose une gamme de sept nuances (du blond très clair au noir jais) permettant



**Fig. 2 :** Les implants capillaires sont disponibles en sept couleurs : blond clair, blond doré, blond cendré, châtain, châtain foncé, châtain très foncé et noir jais. La gamme doit s'enrichir dans le futur de nouvelles nuances.

d'harmoniser les implants avec les cheveux naturels. La gamme doit s'enrichir prochainement de nouvelles couleurs (fig. 2).

### Un protocole d'implantation, simple et mini-invasif, des résultats immédiats en 1 heure

Réservé aux médecins formés, l'acte est réalisé en cabinet médical dans des conditions stériles et sous anesthésie locale. La procédure d'implantation se déroule étape par étape. Une première consultation permet de vérifier l'éligibilité de la patiente à la pose des implants capillaires Hairstetics™, de lui remettre un devis et un consentement éclairé. Après le délai légal de réflexion, une préimplantation test est réalisée avec une quantité limitée d'implants. 8 semaines plus tard, sous réserve de l'absence de toute réaction allergique ou inflammatoire au test, le praticien peut procéder à une implantation allant de 500 à 1 500 implants en fonction des besoins de la patiente. Ce protocole en deux temps permet de tester la bonne acceptation de l'implant et de garantir un résultat optimal (fig. 3).

L'intervention se fait en moins de 1 heure, sous anesthésie locale. Les implants Hairstetics™, contenus dans leurs cartouches stériles préchargées, sont insérés dans le cuir chevelu en un seul geste. Leur technologie d'ancrage induit une fixation sûre et instantanée (2,5 fois plus forte que celle des cheveux naturels).

Les résultats sont visibles immédiatement après l'intervention : la chevelure est densifiée, plus épaisse, l'effet est naturel.

### Après l'implantation

Le médecin prescrit l'application d'une crème Fucidine 2 % pendant 10 jours, ainsi qu'une couverture antibiotique pendant 7 jours. La patiente peut se laver les cheveux 72 h après l'implantation, mais doit s'abstenir de couvrir ou d'exercer toute pression sur les zones d'implantation pendant 1 mois (chapeaux, casquette, casques). Les colorations sont à éviter 3 semaines avant et 3 semaines après l'implantation. Une consultation de suivi postopératoire est nécessaire à 3 semaines puis à 4 mois.

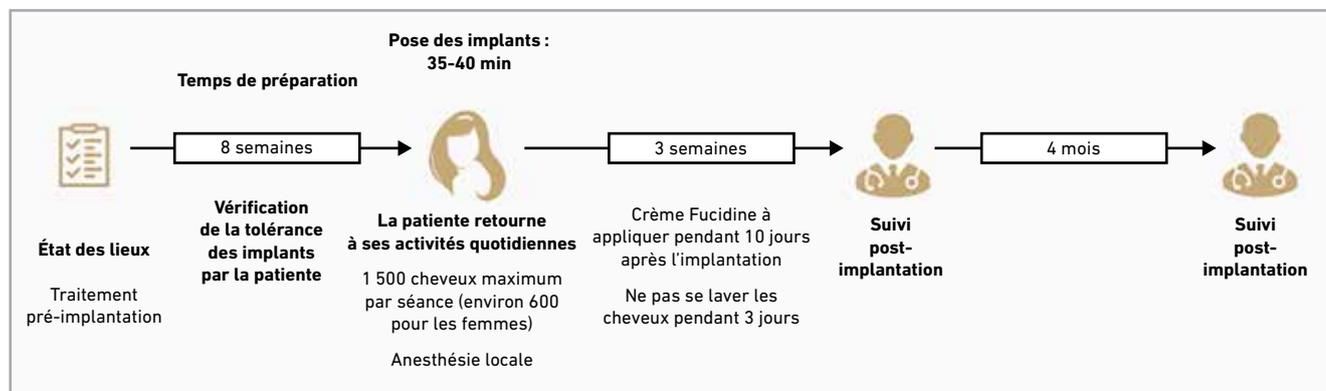
### Conclusion

Grâce aux progrès de la science et aux années de R & D en ingénierie des dispositifs médicaux, Hairstetics™ bénéficie d'une assise clinique solide. Sa technologie brevetée et son dispositif au design innovant permettent l'insertion de plusieurs implants capillaires en même temps, ce qui rend l'acte nettement moins traumatisant, plus sûr et plus rapide. Ce procédé représente une avancée dans le traitement de l'alopecie androgénétique féminine et répond aux besoins des patientes, en permettant de restaurer rapidement la densité d'une chevelure, indépendamment du capital capillaire.

Hairstetics™ est déjà pratiqué dans plusieurs pays. Le procédé a obtenu un marquage CE en 2019 et a reçu le Prix de l'Innovation aux AWARDS – IMCAS2021.

### BIBLIOGRAPHIE

1. YIP L, RUFOUT N, SINCLAIR R. Role of genetics and sex steroid hormones in male androgenetic alopecia and female pattern hair loss: an update of what we now know. *The Australa J Dermatol*, 2011;52:81-88.
2. IOANNIDES D, LAZARIDOU E. Female pattern hair loss. *Curr Probl Dermatol*, 2015;47:45-54.
3. ISHRS (2015) Hair loss in women: psychological consequences and quality of life concerns for women with hair loss.
4. PETRINI L, MIGLIAVACCA F. Biomedical Applications of Shape Memory Alloys, *Journal of Metallurgy*, vol. 2011, Article ID 501483.



**Fig. 3 :** La technique Hairstetics™ bénéficie d'un protocole éprouvé d'implantation en plusieurs étapes.

## Cas pratique

### ■ Diagnostic de la patiente

Il s'agit d'une patiente vue pour une première fois en avril 2022 pour chute de cheveux importante, souffrant d'alopecie androgénétique se manifestant par une perte de cheveux progressive et de densité, affectant principalement la zone de la ligne frontale du cuir chevelu avec élargissement typique de la raie centrale. Les cheveux sont clairsemés et très fins.

#### 1. Interrogatoire

Patiente de 68 ans, pas d'antécédents médicaux, ni chirurgicaux. Patiente ménopausée depuis l'âge de 50 ans, ayant provoqué une raréfaction de la chevelure, avec perte de cheveux progressive chaque année.

La patiente fait remarquer qu'elle a toujours eu des cheveux fins et peu denses.

On ne note pas d'hospitalisation récente, de maladie ou de prise médicamenteuse récente, pas de perte de poids notée.

La patiente se plaint de cette alopecie chronique depuis des années ayant entraîné une perte de volume très importante, laissant nettement voir le cuir chevelu.

L'impact psychologique est important. Il perturbe sa vie de famille surtout avec ses petits-enfants. La patiente l'exprime comme une souffrance réelle. Elle a envisagé toutes les solutions avant le port d'une prothèse.

#### 2. L'examen clinique

On constate une raréfaction diffuse des cheveux sans signe inflammatoire avec préservation de la ligne frontale des tempes et de l'occiput.

Le cuir chevelu ne présente aucun signe de :  
– lichen cutané ;  
– lichen folliculaire ;  
– psoriasis ;  
– pityriasis ;  
– eczéma séborrhéique ;  
– pelade.

En revanche, une qualité moindre des cheveux, c'est-à-dire trop fins, trop fragiles et moins pigmentés, pour pouvoir recouvrir correctement le cuir chevelu.

La patiente a déjà utilisé des traitements locaux dont le minoxidil 2 % pendant 3 ans sans amélioration notable.

Les cheveux sont trop rares et trop fins, la zone donneuse n'est pas assez dense pour envisager une greffe capillaire.

Bilan sanguin prescrit :

- NFS ;
- VS ;
- fer sérique ;
- TSH ;
- urée créatinine ;
- magnésium ;
- calcium.

### ■ Protocole et traitement

On propose des implants Hairstetics™.

Il s'agit d'une solution radicalement différente. On explique à la patiente qu'il s'agit de cheveux synthétiques biocompatibles implantés dans le cuir chevelu sous anesthésie locale et persistant plusieurs années avec une perte de quelques cheveux tous les ans nécessitant, en moyenne, une retouche annuelle. La couleur des implants est choisie très proche de la couleur des cheveux naturels. Le protocole est simple et indolore et se déroule en deux étapes.

#### 1. Première étape

- Un devis et un consentement éclairé sont remis à la patiente et après un délai légal de réflexion, une pré implantation test est réalisée sur rendez-vous sous anesthésie locale (**fig. 4**).



Fig. 4 : Test avant implantation –©Dr Monique Blanchard.



Fig. 5: Avant et après implantation de 1 500 cheveux Hairstetics™ (©Dr Monique Blanchard).

- La patiente a pris soin de faire des shampoings à la bétadine scrub une fois par jour, 3 jours avant.

- 8 semaines après, la patiente est revue pour contrôle afin de vérifier l'absence de réactions inflammatoires ou de rejet.

## 2. Deuxième étape

- L'implantation est cette fois plus importante, 1 500 implants partant du haut du crâne. Sous anesthésie locale, les implants sont insérés dans le cuir chevelu selon la zone d'implantation, délimitée au préalable en prenant soin de respecter une bande à l'avant d'au moins 5 cm sans implant et en respectant le sens d'insertion des cheveux.

L'intervention a durée moins de 1 heure, le résultat est immédiat.

La patiente repart avec Fucidine crème sur la zone d'implantation.

- On recommande :
  - un lavage méticuleux à la bétadine scrub pendant 3 jours avant la séance ;

- puis 72 h après la séance, à nouveau un lavage à la bétadine scrub pendant 3 jours ;

- par la suite, un lavage méticuleux à la bétadine scrub régulièrement 1 fois par semaine ;

- pas de coloration ni de produits coiffants pendant 2 semaines ;

- application de Fucidine crème 2 fois par jour pendant 3 jours ;

- antibiothérapie orale pendant 10 jours.

## ■ Résultats

La patiente est revue 3 semaines plus tard, aucune douleur n'a été ressentie, ni pendant l'intervention, ni après.

Aucun effet secondaire sévère lié aux implants, au dispositif lui-même ou à la technologie d'implantation n'a été constaté.

La patiente est revenue de chez le coiffeur et se dit très satisfaite du procédé.

Je la revois 3 mois plus tard, l'apparence esthétique est nettement plus satisfaisante qu'avant l'intervention (**fig. 5**).

J'ai aujourd'hui pratiqué plus d'une cinquantaine d'implantations d'Hairstetics™, 90 % des patients se disent satisfaits ou très satisfaits.

Ces résultats sont un espoir certain pour beaucoup de femmes.

Il s'agit d'un procédé peu traumatisant, sûr et rapide permettant de restaurer rapidement la densité d'une chevelure quelle que soit l'importance de la chute de cheveux et indépendamment du capital capillaire.

---

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

## I Revues générales

# Conduite à tenir devant une érythrodermie

**RÉSUMÉ :** L'érythrodermie est une affection sévère pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Elle est définie par un érythème avec desquamation de plus de 80 % de la surface corporelle s'installant depuis plusieurs semaines avec une altération de l'état général. La prise en charge nécessite une hospitalisation dans un service de dermatologie. Le traitement symptomatique doit prendre en compte le risque de complications hémodynamiques et infectieuses. Les principales causes sont une dermatose inflammatoire, un lymphome T cutané et une origine médicamenteuse. Une surveillance prolongée est nécessaire en l'absence d'étiologie retrouvée.



**M. DUMONT**  
Service de Dermatologie,  
Hôpital Saint-Louis, PARIS.

L'érythrodermie est un diagnostic clinique défini par un érythème avec desquamation touchant plus de 80 à 90 % de la surface corporelle, prolongé depuis plusieurs semaines et compliqué d'un retentissement de l'état général.

La surface cutanée atteinte varie de 80 à 90 % selon la littérature [1]. Il faut retenir un érythème avec desquamation diffuse, touchant la quasi-totalité du tégument.

L'évolution considérée comme prolongée n'est pas définie strictement, une durée d'évolution "de plusieurs semaines" est le plus souvent rapportée [1]. Le critère d'évolution prolongée est important pour distinguer une érythrodermie d'un exanthème.

L'érythrodermie est un syndrome inflammatoire rare nécessitant le plus souvent une hospitalisation en urgence.

Les études épidémiologiques proviennent surtout de données occidentales. L'incidence annuelle est estimée à 1 à 2 pour 100 000 habitants en Europe [2] avec une prédominance masculine [1]. Dans une étude prospective réalisée au Brésil, l'âge médian au diagnostic était de 57 ans [3]. La prise en charge est, en général, assurée par des dermatologues dans un service hospitalier [2].

L'examen clinique est nécessaire et suffisant pour poser le diagnostic d'érythrodermie.

L'interrogatoire est une étape importante. Il va permettre de suspecter le diagnostic et d'orienter le bilan étiologique en estimant une durée d'évolution, l'évaluation des signes fonctionnels, la recherche des antécédents généraux, en particulier d'un antécédent de dermatose personnelle, ainsi que la prise de nouveaux médicaments.

L'examen physique d'un patient érythrodermique comprend un examen cutané, ganglionnaire et général afin d'évaluer le retentissement hémodynamique.

Deux signes cutanés sont constants (**fig. 1**):

- l'érythème généralisé, inflammatoire, pouvant être violacé aux extrémités, avec un degré variable d'intensité;
- des squames constants, plus ou moins fins ou larges;

L'érythème sur peau foncée peut être difficile à diagnostiquer, masqué par une desquamation confluyente blanchâtre. D'autres signes peuvent être observés :

- une pachydermie ou infiltration cutanée se manifestant sous forme d'épaississement au niveau du dos ou des plis;

ont le plaisir de vous convier  
à la retransmission **EN DIRECT**  
de la webconférence



**Lundi 7 octobre 2024**

**20h45 – 22h00**

## L'ACNÉ EN MUTATION : Adapter la prise en charge à l'individu et à la société

- **Une prise en charge personnalisée quel que soit le patient**  
(acné de la femme adulte, acné chez les phototypes foncés,  
acné chez les personnes transgenres, acné pédiatrique)
- **La place des dermocosmétiques dans le protocole de soins**

**Avec la participation des :**



**Dr Fabienne BALLANGER-DESOLNEUX,**  
Dermatologue, Bordeaux.



**Dr Sandra LY,**  
Dermatologue, Gradignan.



Cette retransmission sera accessible sur le site :

**<https://acne.realites-dermatologiques.com>**

Webconférence réservée aux professionnels de santé. Inscription obligatoire.

## Revue générale



Fig. 1 : Érythrodermie chez des patients de différents phototypes.

- un œdème des membres inférieurs et/ou du visage avec une modification des rides laissant place à un faciès léonien avec un possible ectropion des paupières ;
- des vésicules parfois ;
- des modifications de la pigmentation ;
- une kératodermie palmoplantaire ;
- une atteinte des phanères qui peut être signe d’une évolution ancienne, en particulier la recherche d’une ligne de Beau ;
- une atteinte des muqueuses : conjonctivite, chéilite, stomatite, vulvovaginite.

Une polyadénopathie est fréquente et généralisée, le plus souvent dermo-pathique.

Une hépato-splénomégalie peut être observée, même en l’absence d’hémo-pathie.

Des signes généraux sont fréquents :  
 – des épisodes de fièvre avec frissons sont souvent observés, reflets d’une dysrégulation thermique et non pas d’infection ;  
 – le prurit peut être léger à sévère et compliqué de lésions de grattage, facteur de risque d’infection.

Des complications hémodynamiques peuvent survenir en lien avec l’altération de la barrière cutanée et la vasodilatation locale, associées à des déperditions protéiques et hydroélectrolytiques et des troubles de la thermorégulation. Des décompensations cardiaques peuvent survenir par majoration du débit cardiaque, en particulier chez les personnes âgées. Une étude rétrospective récente souligne le risque d’insuffisance car-

diaque chez des patients atteints de psoriasis érythrodermique [4]. Des complications infectieuses cutanées ou généralisées sont fréquentes.

Des complications de décubitus (escarre, thrombose veineuse, etc.) doivent être prévenues [2].

Les explorations complémentaires sont importantes pour évaluer le degré de sévérité de l’érythrodermie et orienter les hypothèses étiologiques (**tableau I**).

La biopsie cutanée est souvent non spécifique, elle doit être lue avec la connaissance d’une description détaillée de la clinique du patient. Une discussion en réunion de confrontation anatomo-clinique est un atout pour pouvoir répondre à la question demandée. Les biopsies doivent être répétées dans le temps si nécessaire [5].

Un bilan biologique standard avec électrocardiogramme et un bilan infectieux seront réalisés en première intention. Des imageries complémentaires par scanner cervico-thoraco-abdomino-pelvien seront discutées au cas par cas. Une biopsie ganglionnaire s’envisage si une adénopathie mesure au moins 1,5 cm.

La physiopathologie de l’érythrodermie n’est pas définie. La surproduction de cytokines inflammatoires a été mise en évidence sans pouvoir différencier une éventuelle dermatose sous-jacente à un stade d’érythrodermie [6]. Sigurdsson suggérait en 2000 que des profils cytokiniques divers pouvaient mener à une présentation clinique relativement uniforme de l’érythrodermie [7].

### Bilan étiologique

Une revue récente confirme que l’érythrodermie est due le plus souvent à une dermatose primaire sous-jacente [1]. Les principaux diagnostics étiologiques sont rassemblés dans le **tableau II**. Dans une étude prospective de 309 patients publiée en 2020, les causes les plus fréquentes sont l’eczéma (20,7 %), le psoriasis (16,8 %), le syndrome de Sézary (12,3 %), une toxidermie (12,3 %), la dermatite atopique (8,7 %) et le mycosis fongoïde (5,5 %).

#### Bilan biologique :

- NFS, ionogramme sanguin, CRP, créatinine, glycémie, bilan hépatique complet, bilan d’hémostase, électrophorèse des protéines sanguines, LDH, ferritine, LDH, ionogramme urinaire ;
- BNP, troponine si signes cliniques de décompensation cardiaque ;
- Immunophénotypage lymphocytaire T ;
- Dosage des IgE.

#### Bilan infectieux :

- Sérologies virales VIH, VHB, VHC, TPHA, HTLV-1 ;
- Cartographie avec prélèvements bactériologiques cutanés ;
- Hémo-cultures (peuvent être contaminées) ;
- Recherche de sarcopte.

#### Imagerie :

- Échographie ganglionnaire ;
- Radio de thorax ;
- TDM cervico-thoraco-abdomino-pelvien selon la présentation.

**Biopsie cutanée** ± avec recherche de clone T cutané.

Tableau I : Bilan paraclinique.

SPEEDOUEST  
8<sup>e</sup> ÉDITION

**Reso vous invite**, en partenariat avec  
**Réalités thérapeutiques en Dermato-Vénérologie**,  
à la retransmission de la **8<sup>e</sup> édition** de **SpeedOuest**

**Jeudi 19 septembre 2024**  
de 20 h 30 à 21 h 45

**COMITÉ SCIENTIFIQUE**

Drs Édouard Begon, Caroline Jacobzone, François Maccari

**Programme scientifique**

- Identifier les patients à traiter :  
quelle est l'histoire naturelle de la pelade ?  
Dr Caroline Jacobzone, Lorient
- Une dermatose inflammatoire méconnue :  
la mastite granulomateuse  
Dr Maëlys Bretelle, Paris
- Prise en charge de la DA du nourrisson  
et jeune enfant : une révolution  
Dr Claire-Alice De Salins, Lorient
- Verneuil : quels patients sont éligibles  
pour une biothérapie ?  
Dr Jérémie Gottlieb, Niort
- 4 cas cliniques de dermatoses inflammatoires  
du visage : sauriez-vous les reconnaître ?  
Dr Sandra Ly, Gradignan
- Comment prendre en charge les effets  
secondaires oculaires des biothérapies  
de la DA ?  
Pr Marie Jachiet, Paris
- Questions/réponses

Pendant toute la durée de la retransmission,  
vous pourrez poser **EN DIRECT** des questions aux experts.  
<https://speedouest3.realites-dermatologiques.com>

Diffusion réservée au corps médical. Inscription obligatoire.



Avec le soutien institutionnel de

**sanofi** et

**DUCRAY**  
LABORATOIRES DERMATOLOGIQUES

## I Revues générales

<p><b>Dermatoses érythrodermiques :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Eczéma ;</li> <li>- Psoriasis ;</li> <li>- Lichen plan ;</li> <li>- Rares : pityriasis rubra pilaire ; pemphigus foliacé ; dermatite séborrhéique généralisée chez l'immunodéprimé ; dermatite actinique chronique.</li> </ul>
<p><b>Hémopathies et néoplasies solides :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lymphome T cutané : syndrome de Sézary ; mycosis fongoïde érythrodermique ;</li> <li>- Autres hémopathies à localisation cutanée (syndrome myélodysplasique, maladie de Hodgkin, lymphome anaplasique CD30+, leucémies) ;</li> <li>- Syndrome paranéoplasique (adénocarcinomes et carcinomes épidermoïdes).</li> </ul>
<p><b>Origines médicamenteuses :</b></p> <p>Tout médicament avec chronologie imputable, par argument de fréquence : antibiotiques, anti-épileptiques, allopurinol, AINS, etc.</p>
<p><b>Origines infectieuses :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Infection par le VIH ;</li> <li>- Gale ;</li> <li>- Rares : origine fongique chez l'immunodéprimé.</li> </ul>
<p><b>Idiopathiques</b></p>

Tableau II : Principales étiologies.

L'érythrodermie est restée idiopathique chez 52 patients (16,8 %) malgré un suivi de 12 ans [3].

Certains éléments peuvent aider au diagnostic étiologique :

- une apparition aiguë oriente vers une dermatite atopique ou une toxidermie avec un délai médian de 4 à 6 semaines dans l'étude de Miyashiro *et al.* [3] ;
- une élévation du taux des IgE avec une médiane de 24,600 U/L était en faveur d'une dermatite atopique [3] ;
- un contage ou la découverte d'une immunodépression peut orienter vers une origine infectieuse, en particulier une infection par le VIH ou une gale profuse [8]. Une infection par le VIH peut favoriser une érythrodermie consécutive à une dermatose non infectieuse ou d'origine médicamenteuse [9] ;
- la présence d'un clone T cutané est un argument pour un lymphome T cutané. Une phase circulante sera recherchée par l'immunophénotypage lymphocytaire T [10] ;
- la prise de nouveaux médicaments précédant l'éruption cutanée doit être particulièrement recherchée pour une éventuelle toxidermie, souvent associée à des anomalies biologiques (hyperéosinophilie, cytolysé hépatique) en particu-

lier dans le syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse ou DRESS [11] ;

- l'apport de la dermoscopie et plus récemment de la trichoscopie peuvent être des aides supplémentaires [12].

Des biopsies cutanées doivent être répétées en particulier en cas de suspicion d'un lymphome T cutané. Il est important de préciser que des critères histologiques et immunophénotypiques différents sont nécessaires pour différencier un syndrome de Sézary d'une dermatose inflammatoire érythrodermique. Dans une étude de 2015, l'ensemble de ces critères a permis de poser un diagnostic de lymphome T cutané dans 51 % des cas et de dermatose inflammatoire érythrodermique dans 80 % des cas, sans données cliniques ou de laboratoires [13].

### ■ Prise en charge thérapeutique

Un patient érythrodermique doit être hospitalisé en urgence dans un service de dermatologie ou dans un service de soins intensifs selon la gravité. Le traitement sera symptomatique et étiologique, adapté à la cause de l'érythrodermie.

### Les mesures immédiates reposent sur :

- une hospitalisation en chambre seule pour limiter le risque infectieux ;
- maintenir une température de la chambre optimale pour prévenir des déperditions thermiques ;
- l'arrêt des traitements médicamenteux non indispensables ;
- une surveillance de l'état hémodynamique avec compensation des pertes hydroélectrolytiques. Les voies *per os* ou entérale sont à privilégier ; les perfusions, à risque de complications infectieuses sont à éviter si possible, en particulier en l'absence d'intervalle de peau saine ;
- prévenir les complications cardiaques [4] ;
- prévenir les complications de décubitus ;
- des antalgiques et des antihistaminiques peuvent être utiles en cas de prurit sévère, sensation de brûlures ;
- une antibiothérapie sera à envisager au cas par cas, adaptée aux documentations microbiologiques ;
- une corticothérapie générale se discute selon la sévérité et en l'absence d'infection.

### Les soins locaux associent :

- une toilette quotidienne au lit ou des bains tièdes ;
- des émollients à appliquer à volonté sur le corps entier en insistant sur les zones sèches ;
- éviter les topiques irritants (antiseptiques), collants pouvant altérer la barrière cutanée ;
- des dermocorticoïdes de niveau I appliqués une fois par jour apportent une réponse rapide, en particulier sur le prurit ;
- des soins oculaires si besoin.

Une étude récente souligne l'importance d'un avis spécialisé de dermatologue. En effet, sur 2 987 consultations de télédermatologie, les auteurs ont identifié 33 cas d'érythrodermie : le diagnostic a été modifié chez 78,8 % de ces patients après l'avis de télémedecine et le traitement topique et systémique a été modifié chez la totalité des patients [14].

## POINTS FORTS

- L'érythrodermie est définie par un érythème généralisé avec desquamation évoluant depuis plusieurs semaines.
- C'est un syndrome rare nécessitant une prise en charge spécialisée urgente.
- Un antécédent de dermatose connue est souvent retrouvé.
- La prise en charge doit tenir compte de la sévérité et prévenir les complications hydroélectrolytiques, de décubitus et infectieuses.

Le traitement étiologique est à envisager dès que possible. L'émergence des biothérapies offre des perspectives thérapeutiques très intéressantes pour les patients érythrodermiques avec une dermatose inflammatoire sous-jacente [15, 16].

### BIBLIOGRAPHIE

1. TSO S, SATCHWELL F, MOIZ H *et al.* Erythroderma (exfoliative dermatitis). Part 1: underlying causes, clinical presentation and pathogenesis. *Clin Exp Dermatol*, 2021;46:1001-1010.
2. SIGURDSSON V, STEEGMANS PH, VAN VLOTEN WA. The incidence of erythroderma: a survey among all dermatologists in The Netherlands. *J Am Acad Dermatol*, 2001;45:675-678.
3. MIYASHIRO D, SANCHES JA. Erythroderma: a prospective study of 309 patients followed for 12 years in a tertiary center. *Sci Rep*, 2020;10:9774.
4. WU C, YU C, YANG Y, JIN H. Heart failure in erythrodermic psoriasis: a retrospective study of 225 patients. *Front Cardiovasc Med*, 2023;10:1169474.
5. RAM-WOLFF C, MARTIN-GARCIA N, BENSUSSAN A *et al.* Histopathologic diagnosis of lymphomatous *versus* inflammatory erythroderma: a morphologic and phenotypic study on 47 skin biopsies. *Am J Dermatopathol*, 2010;32:755-763.
6. MOY AP, MURALI M, KROSHINSKY D *et al.* Immunologic Overlap of Helper T-Cell Subtypes 17 and 22 in Erythrodermic Psoriasis and Atopic Dermatitis. *JAMA Dermatol*, 2015;151:753-760.
7. SIGURDSSON V, TOONSTRA J, BIHARI IC *et al.* Interleukin 4 and interferon-gamma expression of the dermal infiltrate in patients with erythroderma and mycosis fungoides. An immuno-histochemical study. *J Cutan Pathol*, 2000;27:429-435.
8. MORAR N, DLOVA N, GUPTA AK *et al.* Erythroderma: a comparison between HIV positive and negative patients. *Int J Dermatol*, 1999;38:895-900.
9. BOWLES AA, SMIRNOV B. Erythrodermic Psoriasis and HIV Infection. *N Engl J Med*, 2019;380:80.
10. LATZKA J, ASSAF C, BAGOT M *et al.* EORTC consensus recommendations for the treatment of mycosis fungoides/Sézary syndrome - Update 2023. *Eur J Cancer Oxf Engl*, 2023;195:113343.
11. WALSH S, DIAZ-CANO S, HIGGINS E *et al.* Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms: is cutaneous phenotype a prognostic marker for outcome? A review of clinicopathological features of 27 cases. *Br J Dermatol*, 2013;168:391-401.
12. ŚLAWIŃSKA M, SOKOŁOWSKA-WOJDYŁO M, SOBJANEK M *et al.* The significance of dermoscopy and trichoscopy in differentiation of erythroderma due to various dermatological disorders. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2021;35:230-240.
13. KLEMKE CD, BOOKEN N, WEISS C *et al.* Histopathological and immunophenotypic criteria for the diagnosis of Sézary syndrome in differentiation from other erythrodermic skin diseases: a European Organisation for Research and Treatment of Cancer (EORTC) Cutaneous Lymphoma Task Force Study of 97 cases. *Br J Dermatol*, 2015;173:93-105.
14. KHOSRAVI H, NEKOUIE MB, MOORHEAD A *et al.* Inpatient teledermatology improves diagnostic accuracy and management of erythroderma in hospitalized patients. *Clin Exp Dermatol*, 2021;46:1555-1557.
15. PALLER AS, SILVERBERG JI, CORK MJ *et al.* Efficacy and Safety of Dupilumab in Patients With Erythrodermic Atopic Dermatitis: A Post Hoc Analysis of 6 Randomized Clinical Trials. *JAMA Dermatol*, 2023;159:255-266.
16. SHAO S, WANG G, MAVERAKIS E *et al.* Targeted Treatment for Erythrodermic Psoriasis: Rationale and Recent Advances. *Drugs*, 2020;80:525-534.

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

## I Revues générales

# Intérêt de la dermoscopie péri-unguéale dans le phénomène de Raynaud

**RÉSUMÉ :** Tout phénomène de Raynaud nécessite un bilan étiologique, dont une capillaroscopie, afin de rechercher une microangiopathie organique spécifique, pouvant s'observer notamment lors de la sclérodermie systémique. Cependant, cet examen n'est pas toujours rapidement accessible. Par ailleurs, le phénomène de Raynaud est primitif dans 80-90 % des cas : la capillaroscopie sera alors normale. La littérature met bien en évidence que l'examen dermoscopique péri-unguéal, facilement réalisable, même pour un dermatologue non habitué, permet d'éliminer une microangiopathie spécifique et donc de remplacer la capillaroscopie. En revanche, la dermoscopie reste un mauvais examen pour dépister des anomalies capillaires : la capillaroscopie garde ici toute sa place.



**J.-B. MONFORT**

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

Le phénomène de Raynaud (PR) est un motif fréquent de consultation. Il atteint 5 à 10 % de la population générale. Il est primitif dans 80 à 90 % des cas. L'enjeu d'une consultation devant un PR est d'éliminer les causes secondaires dont les connectivites, par l'examen clinique, une recherche de facteurs anti-nucléaires et une capillaroscopie péri-unguéale [1]. En effet, l'absence de paysage sclérodermique à la capillaroscopie est fortement en faveur de l'origine primitive du PR. La capillaroscopie est un examen simple mais peu accessible en routine, permettant la visualisation des capillaires du repli unguéal avec un grossissement  $\times 50$  à  $200$ . Le paysage sclérodermique (ou microangiopathie organique spécifique) est défini par la présence et l'association à différents degrés de cinq critères principaux : présence de mégacapillaires, d'une raréfaction capillaire, de plages avasculaires, d'une désorganisation et d'hémorragies capillaires.

La dermoscopie permet une visualisation des structures de la peau avec un grossissement  $\times 15$ . C'est un examen simple et de routine, utilisé au quotidien par les dermatologues, notamment pour le dépistage des tumeurs cutanées.

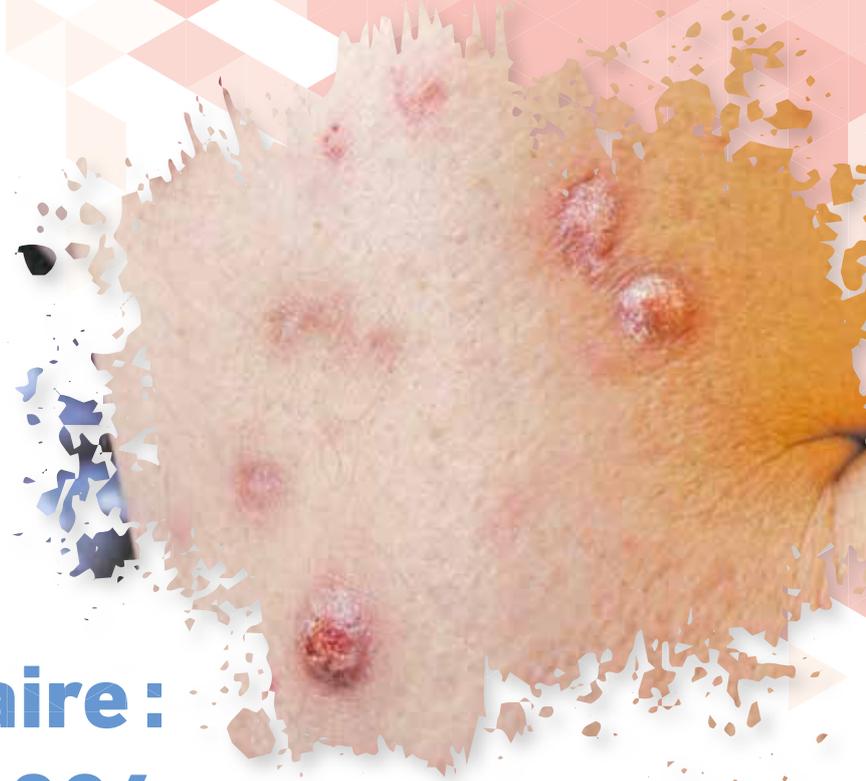
### Lors du phénomène de Raynaud secondaire

Plusieurs études ont évalué l'intérêt de la dermoscopie comme alternative à la capillaroscopie, pour le diagnostic du paysage sclérodermique au cours des PR secondaires à des connectivites, avec des résultats variables. Les premières études, descriptives, ont mis en évidence l'intérêt de la dermoscopie péri-unguéale pour le dépistage d'anomalies capillaires lors de la sclérodermie systémique, dermatomyosite et connectivite mixte sans groupe contrôle sain et sans comparer leurs résultats avec la capillaroscopie [2-5]. D'autres études ont mis en évidence que l'examen dermoscopique permettait d'observer statistiquement plus d'anomalies capillaires lors de connectivites par rapport à des sujets contrôles sains, mais il n'y avait pas de comparaison par rapport à un examen capillaroscopique [6, 7].

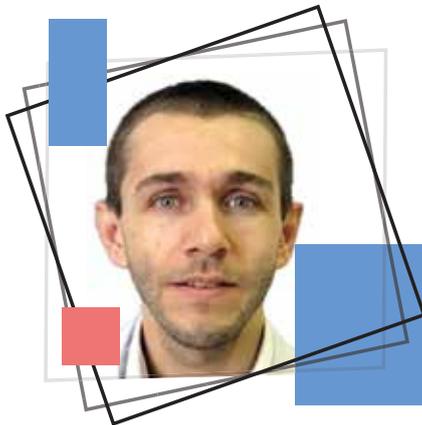
D'autres études ont évalué la performance du diagnostic de microangiopathie organique spécifique avec la dermoscopie en comparaison avec la capillaroscopie, dans des études ayant inclus majoritairement des patients avec

**Réalités Thérapeutiques  
en Dermato-Vénérologie**

vous invite à voir ou revoir  
**EN DIFFÉRÉ** la webconférence  
sur le thème :



# Prurigo nodulaire : actualités en 2024



▶ Animée par le  
Pr Jean-David BOUAZIZ  
Paris



<https://sanofi3.realites-dermatologiques.com>

Inscription obligatoire.

Webconférence réservée aux professionnels de santé.

## I Revues générales

### POINTS FORTS

- Le phénomène de Raynaud est primitif dans plus de 80-90 % des cas: l'examen capillaroscopique est alors normal.
- Un examen dermoscopique péri-unguéal normal prédit une capillaroscopie normale dans 100 % des cas lors du phénomène de Raynaud.
- En revanche, le dermatoscope n'est pas un bon examen pour le dépistage d'anomalies capillaires: toute anomalie de l'examen péri-unguéal en dermoscopie nécessite impérativement la réalisation d'une capillaroscopie.
- Le dermatologue non habitué à la capillaroscopie a ici toute sa place et peut simplement faire un examen dermoscopique péri-unguéal lors d'un phénomène de Raynaud.

PR secondaires à une sclérodémie systémique [8-13]. Ces études ne prenaient pas en compte les examens dermoscopiques jugés comme ininterprétables, qui étaient fréquents (30 %), et avaient inclus très peu de PR primitifs [9, 10].

#### Lors du phénomène de Raynaud primitif

L'intérêt de la dermoscopie pour le diagnostic des PR primitifs, c'est-à-dire pour éliminer une microangiopathie spécifique, a été rapporté récemment dans une étude prospective multicentrique française [14]. L'objectif de cette étude était de déterminer si l'examen dermoscopique péri-unguéal, normal sur les cinq critères principaux définissant le paysage sclérodermique, permettait de prédire une capillaroscopie normale ou non spécifique avec une bonne valeur prédictive positive. En utilisant les cinq critères d'examen, la valeur prédictive positive de la dermoscopie pour une capillaroscopie normale ou non spécifique était de 100 % ( $p = 0,015$ ) si aucun de ces critères n'était présent. La sensibilité était de 37,9 %. Si on exclut l'analyse de l'absence ou non d'hémorragies (anomalie fréquente et la moins spécifique), la valeur prédic-

tive positive d'une capillaroscopie normale restait de 100 % ( $p < 0,0001$ ) mais la sensibilité augmentait à 73,7 %.

À l'inverse, la dermoscopie anormale sur un des cinq critères n'était prédictive d'un paysage sclérodermique que dans 14,5 % des cas. Autrement dit, la dermoscopie est un mauvais examen pour dépister des anomalies capillaires. En cas d'anomalie(s) visible(s) en dermoscopie, il est impératif de demander une capillaroscopie pour confirmer ou infirmer ces anomalies. L'exemple classique est la présence de "mégacapillaires" en dermoscopie, qui finalement n'en sont pas mais correspondent à des capillaires dilatés en capillaroscopie (diamètre entre 30 et 50  $\mu\text{m}$ ), qui s'observent lors d'une acrocyanose banale.



Fig. 1 : Dermoscopie péri-unguéale normale.

L'examen dermoscopique sur quatre critères (absence de mégacapillaires, de densité capillaire anormale, de désorganisation et de plages avasculaires) est plus simple, en particulier pour les dermatologues non formés à la capillaroscopie, et permet d'éviter de réaliser une capillaroscopie en cas de stricte normalité dans plus de 70 % des patients primo-consultants avec un PR.

Une dermoscopie péri-unguéale normale a donc une excellente valeur prédictive positive pour l'absence de paysage sclérodermique en capillaroscopie dans le bilan d'un PR (fig. 1 et 2). Ainsi, lors du bilan étiologique d'un PR, lorsque l'examen clinique et le dosage des FAN sont normaux, ainsi que l'examen dermoscopique, l'examen capillaroscopique ne semble pas nécessaire. En revanche, devant un examen dermoscopique anormal, il est impératif de demander une capillaroscopie pour confirmer ou infirmer les anomalies observées. Cette étude confirme également le rôle important du dermatologue, non habitué à la capillaroscopie mais habitué à la dermoscopie, dans la prise en charge du PR. L'examen dermoscopique normal, seul, permet également un gain de temps en consultation. En effet, une étude mettait également en évidence un temps d'examen plus court avec la dermoscopie (4 minutes) qu'avec la capillaroscopie (18 minutes) [15].

En conclusion, l'examen dermoscopique péri-unguéal dans le bilan étiologique d'un PR, lorsqu'il est normal sur quatre



Fig. 2 : Capillaroscopie péri-unguéale normale du même patient.

critères, pourrait éviter une capillaroscopie devant l'excellente valeur prédictive de la dermoscopie pour un examen capillaroscopique normal, mais ne concerne que 70 % des patients environ. L'examen dermoscopique a cependant une mauvaise spécificité pour la détection des anomalies capillaires et une confirmation capillaroscopique est indispensable en cas d'examen dermoscopique anormal.

## BIBLIOGRAPHIE

- MAVERAKIS E, PATEL F, KRONENBERG DG *et al.* International consensus criteria for the diagnosis of Raynaud's phenomenon *J Autoimmun*, 2014;48-49:60-65.
- SONTHEIMER RD. A portable digital microphotography unit for rapid documentation of periungual nailfold capillary changes in autoimmune connective tissue diseases. *J Rheumatol*, 2004;31:539-544.
- PARK JH, LEE DY, CHA HS *et al.* Handheld portable digital dermoscopy: routine outpatient use for evaluating nail-fold capillary changes in autoimmune connective tissue diseases. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2009;23:207.
- MUROI E, HARA T, YANABA K *et al.* A portable dermatoscope for easy, rapid examination of periungual nailfold capillary changes in patients with systemic sclerosis. *Rheumatol Int*, 2011; 31:1601-1606.
- CHOJER P, MAHAJAN BB. Nail fold dermoscopy in collagen vascular disorders: A cross-sectional study. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*, 2019;85:439.
- CHANPRAPAPH K, FAKPRAPAI W, LIMTONG P *et al.* Nailfold Capillaroscopy With USB Digital Microscopy in Connective Tissue Diseases: A Comparative Study of 245 Patients and Healthy Controls. *Front Med (Lausanne)*, 2021;8:683900.
- BHAKUNI DS, VASDEV V, GARG MK *et al.* Nailfold capillaroscopy by digital microscope in an Indian population with systemic sclerosis. *Int J Rheum Dis*, 2012;15:95-101.
- BELTRÁN E, TOLL A, PROS A *et al.* Assessment of nailfold capillaroscopy by x 30 digital epiluminescence (dermoscopy) in patients with Raynaud phenomenon. *Br J Dermatol*, 2007;156: 892-898.
- RADIC M, SNOW M, FRECH TM *et al.* Consensus-based evaluation of dermatoscopy versus nailfold videocapillaroscopy in Raynaud's phenomenon linking USA and Europe: a European League against Rheumatism study group on microcirculation in rheumatic diseases project. *Clin Exp Rheumatol*, 2020;38 Suppl 125:132-136.
- Dinsdale G, Peytrignet S, Moore T *et al.* The assessment of nailfold capillaries: comparison of dermoscopy and nailfold videocapillaroscopy. *Rheumatology (Oxford)*, 2018;57:1115-1116.
- HUGHES M, MOORE T, O'LEARY N *et al.* A study comparing videocapillaroscopy and dermoscopy in the assessment of nailfold capillaries in patients with systemic sclerosis-spectrum disorders. *Rheumatology (Oxford)*, 2015;54: 1435-1442.
- PIZZORNI C, GIAMPETRUZZI AR, MONDINO C *et al.* Nailfold capillaroscopic parameters and skin telangiectasia patterns in patients with systemic sclerosis. *Microvasc Res*, 2017;111:20-24.
- OHTSUKA T. Dermoscopic detection of nail fold capillary abnormality in patients with systemic sclerosis. *J Dermatol*, 2012;39:331-335.
- MONFORT JB, KLEJTMAN T, LAZARETH I *et al.* Nailfold dermoscopy predicts the absence of a capillaroscopy sclerodermic pattern: The multicentre, prospective VASCUL-R trial. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2024.
- BAUERSACHS RM, LÖSSNER F. The poor man's capillary microscope. A novel technique for the assessment of capillary morphology. *Ann Rheum Dis*, 1997;56:435-437.

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

## I Revues générales

# Alopécie frontale fibrosante : mise au point

**RÉSUMÉ :** L'alopécie frontale fibrosante est une alopécie cicatricielle lymphocytaire primitive d'étiologie encore inconnue, mais probablement déclenchée par des facteurs environnementaux chez des sujets prédisposés génétiquement.

Le diagnostic est souvent facile se basant sur la clinique et la dermoscopie mais le traitement n'est toujours pas codifié.

Cette condition a un impact psychosocial significatif, en particulier chez les femmes, surtout lorsqu'elle revêt une forme sévère. De nouvelles avancées dans ce domaine permettront dans le futur d'améliorer le pronostic fonctionnel et esthétique pour les patients souffrant de cette alopécie cicatricielle.



**S. OULAD ALI, J. BELCADI, K. SENOUCI, M. MEZIANE**

Service de Dermatologie-Vénérologie, CHU Ibn Sina, Université Mohammed V, RABAT.

L' alopécie frontale fibrosante (AFF) est aujourd'hui une pathologie bien connue par les dermatologues, mais pas autant par les patients qui tardent souvent à consulter en pensant que la perte de quelques poils duveteux au niveau de la lisière frontale leur fait une lisière joliment tracée. Cette entité constitue une forme particulière du lichen plan pileux. Il s'agit d'une alopécie cicatricielle lymphocytaire nécessitant un diagnostic précoce et l'instauration rapide d'un traitement afin de limiter l'apparition de séquelles irréversibles [1].

### ■ Étiopathogénie

L'AFF a été décrite initialement en 1994 chez des femmes ménopausées [2], mais elle est considérée actuellement comme une épidémie émergente : le nombre de cas chez des sujets de plus en plus jeunes, incluant les deux sexes, ne cesse d'augmenter.

L'étiologie de l'AFF reste inconnue. Cependant, des travaux récents montrent que les principaux mécanismes

impliqués sont une perte du privilège immunitaire du bulge du follicule pileux, une transition épithélio-mésenchymateuse, une atteinte des cellules souches du follicule pileux par infiltrat inflammatoire ainsi qu'une prédisposition génétique [3, 4].

Un mécanisme hormonal a également été suggéré devant l'efficacité des inhibiteurs de la 5  $\alpha$ -réductase à stabiliser la maladie [5].

De nombreuses publications ont soulevé la possibilité d'implication de produits cosmétiques, notamment les écrans solaires. Cette hypothèse n'est cependant toujours pas confirmée vu la grande variété, dans la composition, des différents produits disponibles sur le marché rendant l'explication des mécanismes en cause particulièrement difficile [6, 7].

Nous pensons qu'il existe vraisemblablement un lien, devant l'apparition de cette entité quelques années après l'approbation de la FDA en 1988 de filtres solaires chimiques, l'oxybenzone et l'avobenzone, et devant également le nombre croissant de cas d'AFF chez les

hommes en Europe et en Amérique du Nord par rapport à notre population masculine au Maghreb [8, 9], dans laquelle l'application d'écran solaire est une pratique très peu populaire, coïncidant avec le nombre quasi-inexistant de cas d'AFF masculine même dans un grand centre hospitalier universitaire.

## Clinique

L'AFF peut être soit asymptomatique, ou se manifester par des signes fonctionnels comme le prurit ou la trichodynie [1].

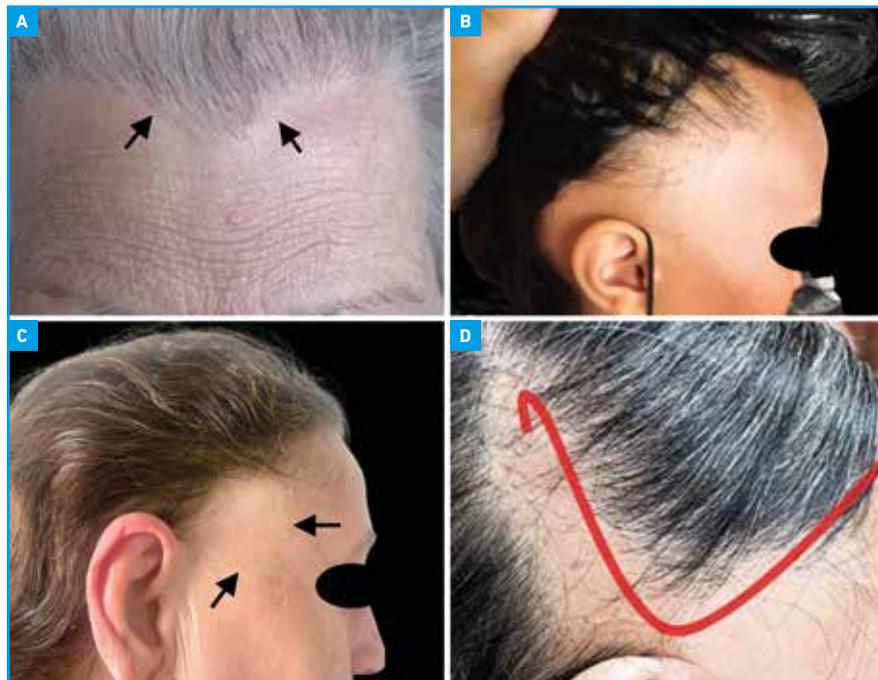
Classiquement, elle se présente sous forme d'une alopecie cicatricielle en bande touchant la lisière frontale, avec une vitesse de recul estimée entre 0,3 jusqu'à 1,5 mm/mois [10].

Les cheveux duveteux sont les premiers à disparaître laissant parfois quelques poils isolés à l'origine du signe du cheveu solitaire [10].

On distingue trois principales formes d'AFF qui sont :

- la forme linéaire, la plus fréquente, de pronostic intermédiaire ;
- la forme diffuse ou en zig-zag, de mauvais pronostic, se caractérise par une extension rapide et répond faiblement au traitement ;
- l'AFF en pseudo-frange dans laquelle le recul de la lisière est moins important [10] (**fig. 1**).

D'autres formes atypiques ont été décrites, notamment l'AFF avec un



**Fig. 2 :** Formes atypiques de l'AFF. **A :** AFF en patron d'AAG masculine [11]. **B :** AFF ophiasis-like. **C :** AFF cocarde-like. **D :** AFF upsilon-like mimant la lettre grecque Upsilon [12].

patron d'alopecie androgénique masculine caractérisée par un recul symétrique de la lisière fronto-temporale tout en épargnant la ligne médiane, l'AFF *ophiasis-like* se présentant par un recul de toute la ligne d'implantation capillaire, de la zone frontale à la zone occipitale, l'AFF *cocarde-like* avec présence de plaques alopeciques en cocarde dans les régions temporales et l'AFF *upsilon-like* avec un recul de la lisière fronto-temporale s'étendant vers le haut jusqu'au cuir chevelu pariétal mimant la lettre grecque Upsilon [11, 12] (**fig. 2**).

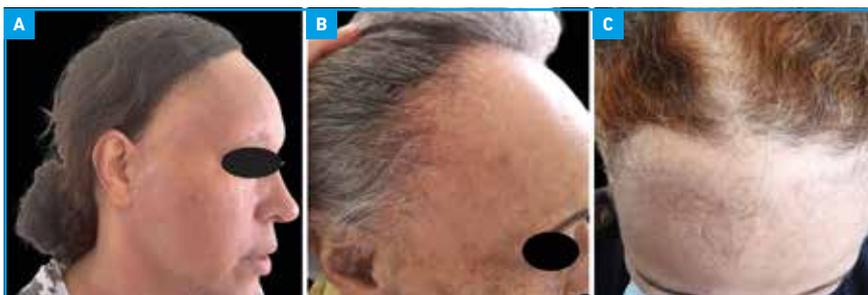
Sur le visage, on peut retrouver une peau frontale atrophique, lisse et plus claire que le reste de la peau photo-exposée, des papules folliculaires par atteinte des poils duveteux, une dépression de la veine frontale, une accentuation des rides préauriculaires, des points rouges folliculaires ainsi que des troubles pigmentaires (hypopigmentation et hyperpigmentation) [13, 14].

La dépilation des sourcils est très fréquente dans l'AFF, pouvant toucher jusqu'à 96 % des patients, et constitue souvent le premier signe alarmant motivant la consultation [15].

L'atteinte des cils a été également rapportée quoique moins fréquemment que la dépilation des sourcils, et a été associée à des formes plus sévères d'AFF [16].

## Dermoscopie

Sur le plan dermoscopique, les signes varient en fonction de l'activité et de



**Fig. 1 :** Formes classiques de l'AFF. **A :** AFF linéaire. **B :** AFF en zig-zag. **C :** AFF en pseudo-frange.

## Revue générale



**Fig. 3 :** Dermoscopie de l'AFF. **A :** Dermoscopie d'une AFF active objectivant un poil par orifice au niveau de plusieurs ouvertures folliculaires avec de l'hyperkératose péripilaire. **B :** Dermoscopie de sourcils atteints au cours d'une AFF objectivant des poils fins et multidirectionnels.

la sévérité. Dans les formes actives, on trouve surtout des signes en péripilaire : de l'érythème et de l'hyperkératose péripilaires ainsi que des gaines coulissantes. Dans les formes plus anciennes et stables, on retrouve plutôt des signes orientant vers le caractère cicatriciel de l'alopécie et qui sont : la disparition des orifices folliculaires, l'absence de poils duveteux, des zones blanches cicatricielles et des comédons ouverts [17].

D'autres signes dermoscopiques sont également retrouvés dans l'AFF comme la présence d'un poil par orifice, le trajet du poil sous la peau ou des poils complètement incarnés [17].

Au niveau des sourcils, la dermoscopie oriente plutôt vers une origine non cicatricielle de l'alopécie en objectivant des points jaunes, des points rouges, des poils cassés et courts ainsi que des poils multidirectionnels [18] (**fig. 3**).

### Critères diagnostiques

En général, le diagnostic de l'AFF se base sur la clinique et la dermoscopie, mais afin de ne pas rater le diagnostic chez des patients se présentant avec des formes atypiques, le groupe coopératif international de l'AFF a défini en 2021 des critères diagnostiques permettant de différencier entre une AFF classique et une AFF probable, avec un diagnostic considéré comme positif à partir de 4 points [14] (**tableau I**).

### 1. Diagnostic de sévérité

Le groupe coopératif international de l'AFF a établi également un score de sévérité se basant sur le degré de recul de la lisière frontale (0 = aucun ; 1 = minime < 1 cm ; 2 = léger de 1 à 3 cm ; 3 = modéré de 3 à 5 cm ; 4 = sévère > 5 cm), la perte des sourcils (0 = aucune ; 1 = partielle ; 2 = perte totale sur au moins un des deux sourcils), la présence de papules faciales (0 = aucune ; 1 = présence de quelques

papules), veines frontales proéminentes (0 = absentes ; 1 = présentes) et l'hyperpigmentation faciale (0 = absente ; 1 = présente) [14].

### 2. Diagnostic différentiel

L'AFF est en général facile à reconnaître mais peut poser un problème de diagnostic différentiel dans certains cas avec :

- la pelade et l'alopécie androgénique (AAG) notamment devant une forme *ophiasis-like* ; et *AAG-like* respectivement mais sur le plan dermoscopique, on retrouve des signes orientant vers une alopécie non cicatricielle [19] ;
- l'alopécie de traction dans laquelle les poils duveteux persistent [19] ;
- l'alopécie frontale induite par la toxine botulinique : entité décrite en 2016 chez cinq femmes dans la cinquantaine, recevant régulièrement des injections de toxine botulinique tous les 4 à 6 mois et chez qui il a été remarqué un recul de la lisière frontale mais avec persistance de poils duveteux, et sans

AFF classique	Recul de la lisière frontale avec disparition des ouvertures folliculaires	2 points
	Biopsie positive concordante avec une AFF au niveau frontal ou temporal	1 point
	Perte d'au moins 50 % des sourcils (en l'absence d'alopécie en plaques)	2 points
	Érythème périfolliculaire au niveau frontal	1 point
	Hyperkératose ou squames périfolliculaires au niveau frontal	1 point
AFF probable	Recul de la lisière frontale sans disparition d'ouvertures folliculaires	1 point
	Biopsie positive concordante avec une AFF au niveau frontal, temporal ou au niveau des sourcils	2 points
	Perte d'au moins 50 % des sourcils (en l'absence d'alopécie en plaques)	1 point
	Érythème périfolliculaire au niveau frontal	1 point
	Hyperkératose ou squames périfolliculaires au niveau frontal	1 point
	Papules faciales	1 point
	Perte de poils en préauriculaire de manière bilatérale chez un patient ayant précédemment des cheveux à ce niveau	1 point
Absence de poils duveteux au niveau frontal ou temporal	1 point	

**Tableau I :** Critères diagnostiques de l'AFF.

## POINTS FORTS

- L’AFF est une épidémie émergente nécessitant une plus large sensibilisation auprès des dermatologues afin de garantir un diagnostic précoce.
- Il s’agit d’une urgence trichologique et le traitement doit être instauré le plus précocement possible afin de limiter l’extension de cette alopecie cicatricielle.
- Plusieurs traitements sont disponibles sans qu’il n’existe de protocole bien établi, visant à la fois la composante inflammatoire et la miniaturisation du follicule pileux.
- Il ne faut pas oublier de penser à la qualité de vie des patients et proposer tout ce qui peut l’améliorer, du soutien psychologique jusqu’aux greffes capillaires.

signes inflammatoires en dermoscopie (érythème et squames péripilaires) ni perte des ouvertures folliculaires [20]; – lupus érythémateux cutané qui peut mimer une AFF en pseudo-frange [21].

### ■ Comorbidités associées

De nombreuses comorbidités ont été décrites en association avec l’AFF notamment la rosacée, la dyslipidémie, une dysthyroïdie ainsi que d’autres formes de lichen comme le lichen plan pigmentogène [22].

### ■ Paraclinique

#### 1. Histologie

L’analyse histologique des zones atteintes d’AFF permet d’objectiver une diminution du nombre de follicules pileux et de glandes sébacées se traduisant sur le plan dermoscopique par la disparition des ouvertures folliculaires, une fibrose périfolliculaire concentrique, responsable de l’aspect de gaines coulissantes et un infiltrat lymphocytaire ciblant les régions isthmiques et infundibulaires du follicule pileux correspondant à l’érythème et squames péripilaires [14].

#### 2. Patch test

Certaines études ont suggéré auparavant la positivité des patch-tests chez les patients suivis pour une AFF, notamment au linalol et aux gallates.

En 2023, une étude préliminaire a démontré que, chez les patients atteints d’AFF, l’exposition de follicules pileux pris de zones saines non lésionnelles au linalol entraînait une diminution du nombre de cellules souches au niveau du bulge du follicule pileux exprimant la cytokératine 15, induisait une transition épithélio-mésenchymateuse et stimulait l’inflammation [23].

Actuellement, il n’existe pas de recommandations sur la réalisation des patch-tests, mais en général, ils seraient réservés aux formes symptomatiques, résistantes au traitement ou associées à des rashes. En cas de positivité, l’éviction des allergènes permettrait de diminuer l’inflammation et l’intensité du prurit [24].

#### 3. Autres

D’autres examens complémentaires peuvent être demandés à la recherche de pathologies associées, notamment les pathologies auto-immunes.

### ■ Traitement

L’AFF est considérée comme une urgence trichologique notamment au stade actif, et devrait être traitée le plus précocement possible.

Avant de traiter, il faut être réaliste avec les patients et leur expliquer que le but du traitement est surtout de stopper la progression de la maladie et qu’il n’y aura pas de repousse au niveau des zones cicatricielles auxquelles des greffes capillaires pourraient être proposées par la suite.

Plusieurs traitements sont disponibles, sans qu’il existe pour autant des recommandations bien établies, laissant à chaque dermatologue la liberté de choisir le protocole adapté à son patient.

On distingue d’abord les traitements à visée anti-inflammatoire auxquels on a recours dans les formes débutantes actives comme les dermocorticoïdes de classe très forte (propionate de clobetasol 0,05 %), les corticoïdes en intra-lésionnel, ou même la corticothérapie orale en mini-pulse dans les formes rapidement progressives. Le tacrolimus, la doxycycline ainsi que l’hydroxychloroquine sont également utilisés à visée anti-inflammatoire [25].

Ensuite, les inhibiteurs de la 5  $\alpha$ -réductase luttent contre la miniaturisation du follicule pileux, et sont réservés aux formes plus sévères et résistantes aux autres traitements : le finastéride (1 à 5 mg/j) indiqué aux jeunes patients, et le dutastéride (0,5 mg/j) réservé aux sujets plus âgés [25].

L’isotretinoïne est largement utilisée à faibles doses (10 à 20 mg/j) pour traiter les papules folliculaires du visage [26].

En traitement adjuvant, on associe souvent le minoxidil, et on peut même avoir recours au plasma riche en plaquettes et au laser excimer afin d’obtenir de meilleurs résultats [25].

## Revue générale

D'autres traitements ont été utilisés de manière sporadique avec des résultats variables comme le méthotrexate, la ciclosporine ou encore les anti-JAK (tofacitinib) qui constituent actuellement le nouvel espoir dans de nombreuses pathologies dermatologiques [27, 28].

Dans le but d'améliorer le côté esthétique, on peut proposer une micropigmentation des sourcils et des poudres capillaires. Quant aux greffes capillaires, elles seront réservées aux formes stables depuis au moins 1 an, tout en expliquant aux patients que plus de 50 % des greffes ne dépassent pas 5 ans de survie, même avec le maintien d'un traitement médical [29].

### Conclusion

L'AFF est une pathologie de plus en plus fréquente pouvant toucher les deux sexes et des sujets de plus en plus jeunes. Elle nécessite un diagnostic et un traitement précoces afin de limiter l'extension du processus cicatriciel. Plusieurs traitements sont disponibles à efficacité variable sans qu'il n'existe de protocole bien établi. Mais il ne faut pas oublier de penser à la qualité de vie des patients et proposer tout ce qui pourrait l'améliorer comme les poudres, les greffes capillaires ainsi que la micropigmentation pour les sourcils.

### BIBLIOGRAPHIE

1. PORRIÑO-BUSTAMANTE ML, FERNÁNDEZ-PUGNAIRE MA, ARIAS-SANTIAGO S. Frontal fibrosing alopecia: a review. *J Clin Med*, 2021;10:1805.
2. KOSSARD S. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia. Scarring alopecia in a pattern distribution. *Arch Dermatol*, 1994;130:770-774. Erratum in: *Arch Dermatol*, 1994;130:1407.
3. HARRIES MJ, JIMENEZ F, IZETA A *et al*. Lichen planopilaris and frontal fibrosing alopecia as model epithelial stem cell diseases. *Trends Mol Med*, 2018;24:435-448.
4. TZIOTZIOS C, PETRIDIS C, DAND N *et al*. Genome-wide association study in frontal fibrosing alopecia identifies four susceptibility loci including HLA-B\*07:02. *Nat Commun*, 2019; 10:1150.
5. PINDADO-ORTEGA C, SACEDA-CORRALO D, MORENO-ARRONES OM *et al*. Effectiveness of dutasteride in a large series of patients with frontal fibrosing alopecia in real clinical practice. *J Am Acad Dermatol*, 2021; 84:1285-1294.
6. CRANWELL WC, SINCLAIR R. Sunscreen and facial skincare products in frontal fibrosing alopecia: a case-control study. *Br J Dermatol*, 2019;180:943-944.
7. LEECHAROEN W, THANOMKITTI K, THUANGTONG R *et al*. Use of facial care products and frontal fibrosing alopecia: Coincidence or true association? *J Dermatol*, 2021;48:1557-1563.
8. LOBATO-BEREZO A, IGLESIAS-SANCHO M, RODRÍGUEZ-LOMBA E *et al*. Frontal fibrosing alopecia in men: a multicenter study of 39 patients. *J Am Acad Dermatol*, 2022;86:481-484.
9. PATHOULAS JT, FLANAGAN KE, WALKER CJ *et al*. A multicenter descriptive analysis of 270 men with frontal fibrosing alopecia and lichen planopilaris in the United States. *J Am Acad Dermatol*, 2023;88:937-939.
10. TAN KT, MESSENGER AG. Frontal fibrosing alopecia: clinical presentations and prognosis. *Br J Dermatol*, 2009;160:75-79.
11. ROSSI A, GRASSI S, FORTUNA MC *et al*. Unusual patterns of presentation of frontal fibrosing alopecia: A clinical and trichoscopic analysis of 98 patients. *J Am Acad Dermatol*, 2017;77:172-174.
12. GOLDMAN C, DIAZ A, MITEVA M. A novel atypical presentation of frontal fibrosing alopecia involving the frontoparietal scalp. *Skin Appendage Disord*, 2020;6:250-253.
13. NANDA S, DE BEDOUT V, HIRT PA *et al*. Increased preauricular wrinkles in frontal fibrosing alopecia compared to age-matched controls: a prospective study of 64 patients. *Skin Appendage Disord*, 2020;6:11-13.
14. OLSEN EA, HARRIES M, TOSTI A *et al*. Guidelines for clinical trials of frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol*, 2021;185:1221-1231.
15. STRAZZULLA LC, AVILA L, LI X *et al*. Prognosis, treatment, and disease outcomes in frontal fibrosing alopecia. *J Am Acad Dermatol*, 2018;78:203-205.
16. SALAS-CALLO CI, TOSTI A, STOHMANN D *et al*. Eyelash involvement in frontal fibrosing alopecia. *J Am Acad Dermatol*, 2022;87:232-234.
17. STARACE M, ORLANDO G, IORIZZO M *et al*. Clinical and dermoscopic approaches to diagnosis of frontal fibrosing alopecia. *Dermatol Pract Concept*, 2022; 12:e2022080.
18. ANZAI A, PIRMEZ R, VINCENZI C *et al*. Trichoscopy findings of frontal fibrosing alopecia on the eyebrows. *J Am Acad Dermatol*, 2021;85:1130-1134.
19. RUBEGNI P, MANDATO F, FIMIANI M. Frontal fibrosing alopecia: role of dermoscopy in differential diagnosis. *Case Rep Dermatol*, 2010;2:40-45.
20. DI PIETRO A, PIRACCINI BM. Frontal alopecia after repeated botulinum toxin type A injections for forehead wrinkles: An underestimated entity? *Skin Appendage Disord*, 2016;2:67-69.
21. DUTRA REZENDE H, TRÜEB RM, DIAS MFRG *et al*. Pseudo-Fringe sign in frontal fibrosing alopecia-like cutaneous lupus erythematosus. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2022;36:1871-1872.
22. OULAD ALI S, BELCADI J, EL HILALI S *et al*. Frontal fibrosing alopecia and comorbidities in a Moroccan population. *JAAD Int*, 2023;12:37-38.
23. GHERARDINI J, CHERET J, COLLINS M *et al*. Environmental pathobiology of frontal fibrosing alopecia (FFA). *J Investigative Dermatol*, 2023;143:S241.
24. PRASAD S, MARKS DH, BURNS LJ *et al*. Patch testing and contact allergen avoidance in patients with lichen planopilaris and/or frontal fibrosing alopecia. *J Am Acad Dermatol*, 2020;83:659-661.
25. HO A, SHAPIRO J. Medical therapy for frontal fibrosing alopecia: a review and clinical approach. *J Am Acad Dermatol*, 2019;81:568-580.
26. SHAHPAR A, NEZHAD NZ, SAHAF AS *et al*. A review of isotretinoin in the treatment of frontal fibrosing alopecia. *J Cosmet Dermatol*, 2024;23:1956-1963.
27. MORANDI STUMPF MA, DO ROCIO VALENGA BARONI E *et al*. Frontal fibrosing alopecia: successfully treated with methotrexate or just the natural disease progression? *Acta Dermatovenerol Croat*, 2020;28:188-189.
28. YANG CC, KHANNA T, SALLEE B *et al*. Tofacitinib for the treatment of lichen planopilaris: a case series. *Dermatol Ther*, 2018;31:e12656.
29. VAÑO-GALVÁN S, VILLODRES E, PIGEM R *et al*. Hair transplant in frontal fibrosing alopecia: A multicenter review of 51 patients. *J Am Acad Dermatol*, 2019;81:865-866.

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



La médecine collaborative au service de tous

RETRANSMISSION EN DIFFÉRÉ

Vous êtes invité(e)s à voir ou revoir  
**EN DIFFÉRÉ** la 13<sup>e</sup> édition  
de **SPEEDDI**

COMITÉ SCIENTIFIQUE :

Édouard Begon et François Maccari



◆ Introduire une biothérapie en ville dans l'UCS et la DA: trop facile?

Dr Marina Alexandre (Paris)

◆ Introduire une biothérapie dans le psoriasis: c'est pas sorcier!

Dr Thierry Boyé (Toulon)

◆ Psoriasis kératosique palmoplantaire: comment s'en sortir?

Dr Anne-Laure Liégon (Metz-Thionville)

◆ Questions/réponses

◆ Pelade sévère: quels espoirs de repousse?

Pr Vivien Hébert (Rouen)

◆ Vitiligo: chez qui et comment ça peut repigmenter?

Pr Julien Seneschal (Bordeaux)

◆ Que veulent nous dire ces papules?

Dr Édouard Begon (Paris)

◆ Questions/réponses



Cette retransmission est accessible sur le site:

<https://speeddi13.realites-dermatologiques.com>

Diffusion réservée au corps médical. Inscription obligatoire.

Avec le soutien institutionnel de

*Lilly*

et

**DUCRAY**  
LABORATOIRES DERMATOLOGIQUES

**Nouveau**

 **Opzelura**<sup>®</sup>  
crème ruxolitinib 15 mg/g

# MAINTENANT, VOUS POUVEZ

Les patients atteints de vitiligo n'avaient pas d'autre choix, sans traitement, que de vivre avec leur maladie.

Avec la mise sur le marché de OPZELURA<sup>®</sup>, vous pouvez maintenant leur proposer une solution thérapeutique.<sup>(1)</sup>

**Opzelura est indiqué pour le traitement du vitiligo non-segmentaire avec atteinte faciale chez l'adulte et l'adolescent à partir de 12 ans.**<sup>(2)</sup>

**Avant de prescrire, consultez la place dans la stratégie thérapeutique sur <http://www.has-sante.fr>.**<sup>(3)</sup>

Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur la base de données publique du médicament en flashant ce QR Code ou directement sur le site internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>



Liste I.  
Prescription réservée aux spécialistes en dermatologie. Médicament nécessitant une surveillance particulière pendant le traitement.

Opzelura est pris en charge au titre de direct selon les conditions définies dans Ministériel du 26 janvier 2024 publié au journal officiel du 31 janvier 2024. Agrément aux collectivités et remboursement aux assurés en attente. Prix en attente.

Incyte Biosciences s'engage à respecter les principes de la charte de l'information par démarchage ou prospection visant à la promotion des médicaments ainsi que le référentiel en vigueur. Les règles de déontologie s'appliquant à l'activité d'information promotionnelle sont disponibles sur demande auprès de votre Responsable Régional Incyte. Pour toute question relative à la qualité de l'information promotionnelle, vous pouvez contacter [eumedinfo@incyte.com](mailto:eumedinfo@incyte.com)

1. Autorisation de mise sur le marché délivrée par l'EMA le 19 avril 2023

2. RCP Opzelura<sup>®</sup> en vigueur

3. Avis de la commission de la transparence du 18 octobre 2023 (disponible sur : <http://www.has-sante.fr>)

Incyte Biosciences France - 35 ter avenue André Morizet - 92100 Boulogne-Billancourt - FRANCE - [www.incyte.fr](http://www.incyte.fr)  
Tél. : 01 71 10 93 00 - Fax : 01 71 10 92 99 Centre d'appel Incyte (Pharmacovigilance/Réclamation Qualité/Information Médicale) : [eumedinfo@incyte.com](mailto:eumedinfo@incyte.com) Tél. : 08 05 22 00 62 (gratuit) - 01 70 76 06 36 (payant)

 **Incyte  
Dermatologie**

FR/OPZL/P/24/0003 (V1.0) - Février 2024 - 23/07/68279528/PM/001