

Revue générale

Conduite à tenir devant une hyperéosinophilie avec manifestations cutanées

RÉSUMÉ : L'hyperéosinophilie se manifeste de manière variée et nécessite une analyse minutieuse pour distinguer les formes réactionnelles des autres étiologies. La peau est souvent le point d'entrée dans le diagnostic des syndromes hyperéosinophiliques, avec des lésions cutanées polymorphes qui orientent vers des causes sous-jacentes diverses. Il est essentiel de différencier la dermatose "avec éosinophilie", qui est un simple signe d'inflammation, de la "dermatose éosinophilique" où l'éosinophilie est centrale. Un bilan complet est indispensable, incluant une évaluation de l'impact sur les organes (cœur, poumons, etc.), car le retentissement organique détermine souvent le pronostic et oriente la prise en charge thérapeutique.



F. DEZOTEUX
Service de Dermatologie, CHU de LILLE.

L'hyperéosinophilie (HE) est définie par une augmentation anormale du nombre d'éosinophiles dans le sang, au-delà de $1\,500/\text{mm}^3$, généralement mesurée à deux reprises sur un intervalle de 1 mois, tandis qu'une éosinophilie sera définie entre 500 et $1\,500/\text{mm}^3$. Lorsque cette hyperéosinophilie s'accompagne de dysfonctionnements organiques attribuables aux éosinophiles, notamment

sous forme de manifestations cutanées, on parle alors de syndrome hyperéosinophilique (SHE) (**tableau I**). Les atteintes cutanées représentent l'un des signes cliniques les plus fréquents des SHE. Le terme SHE recouvre une large hétérogénéité de présentations cliniques et de causes potentielles, ce qui rend la démarche diagnostique et thérapeutique complexe. La présente conduite à tenir se

Entité	Définition
Éosinophilie sanguine	PNE entre 500 et $1\,500/\text{mm}^3$
Hyperéosinophilie (HE)	PNE $> 1\,500/\text{mm}^3$ à deux reprises à 1 mois d'intervalle et/ou éosinophilie tissulaire
Syndrome hyperéosinophilique (SHE)	– HE sanguine ; – atteinte ou dysfonction d'organe attribuable aux éosinophiles tissulaires ; – exclusion des autres causes pouvant mener à l'atteinte d'organe.
SHE/maladie à éosinophiles spécifique d'organe	– HE sanguine et/ou tissulaire ; – atteinte d'un seul organe.

Tableau I : Définitions selon [1, 2].

concentre donc sur l'identification et le traitement des HE symptomatiques, en particulier celles accompagnées de manifestations cutanées.

Étiologie et classification des HE/SHE

L'éosinophile joue un rôle important dans de nombreuses dermatoses inflammatoires et allergiques, de sorte qu'une éosinophilie sanguine et/ou tissulaire est fréquemment observée en dermatologie. Dans la majorité des cas, cette éosinophilie n'est qu'un des signes d'une réponse inflammatoire associée à une maladie bien définie, classée alors comme **dermatose avec éosinophilie**. Dans des cas plus rares, l'éosinophilie devient le signe principal de la maladie, sans appartenance à un cadre nosologique connu, et l'on parle alors de **dermatose éosinophilique**.

Les HE et les SHE regroupent une variété de pathologies aux causes diverses. La classification des HE et des SHE se base sur les mécanismes sous-jacents et permet de mieux orienter le diagnostic et la prise en charge. Trois principales catégories se distinguent : les HE clonales, réactionnelles, idiopathiques.

1. HE clonales

Ces HE, également appelées "variant myéloïde," résultent de la prolifération anormale d'éosinophiles, causée par une mutation dans la lignée hématopoïétique.

2. HE réactionnelles

Il s'agit d'un type de HE secondaire à une cause externe, provoquant une production excessive d'éosinophilopoïétines (en particulier l'interleukine-5) dans un contexte inflammatoire. Dans ce cadre, les éosinophiles produits sont polyclonaux, c'est-à-dire qu'ils n'ont pas d'anomalies cytogénétiques spécifiques.

3. HE idiopathiques

Lorsque toutes les causes connues ont été écartées, l'HE est qualifiée d'idiopathique. Ces cas représentent une proportion significative des SHE. Une HE idiopathique peut persister avec des valeurs élevées d'éosinophiles, parfois $> 10\,000/\text{mm}^3$, sans retentissement clinique apparent. Cependant, ce type de HE nécessite un suivi rigoureux, car des manifestations cliniques peuvent survenir dans le temps.

Manifestations cliniques

1. Syndromes hyperéosinophiliques

Les SHE se manifestent par une variété de symptômes en fonction des organes touchés. Les atteintes cutanées sont parmi les plus fréquentes et incluent prurit, éruptions érythémateuses, urticaire, et parfois des lésions plus graves comme des ulcérations. Outre les manifestations cutanées, les SHE peuvent entraîner des complications respiratoires (comme l'asthme éosinophilique), cardiaques (myocardite),

digestives, et neurologiques, rendant l'évaluation et la classification d'autant plus cruciales (**tableau II**).

2. Les dermatoses associées à une éosinophilie

Les causes d'éosinophilie cutanée sont multiples et peuvent être principalement allergiques, parasitaires, néoplasiques ou auto-immunes (**tableau III**). Une éosinophilie est parfois associée mais n'est pas obligatoire. Le rôle pathogène de l'éosinophile est connu ou suspecté à travers de nombreux arguments directs et indirects dans la dermatite atopique, l'urticaire, la pemphigoïde, et le DRESS syndrome. Dans d'autres maladies, le rôle de l'éosinophile est incertain.

Quelques tableaux sont caractéristiques et nécessitent d'être connus par le dermatologue (**tableau IV et fig. 1**).

3. Les dermatoses éosinophiliques

Ces dermatoses sont rares et l'on parle de dermatose éosinophilique quand le principal critère diagnostique repose

Type	Signes
Cutanées	Prurit, eczéma, urticaire, angioedème, bulles, ulcérations des membres ou des muqueuses, hémorragies sous-unguéales en flammèches, fasciite, livédo, purpura.
Pulmonaires	Asthme*, bronchiolite, bronchectasie, pneumopathie.
Cardiaques	Myocardite, péricardite, valvulopathie, fibrose endomyocardique, cardiomyopathie dilatée, thrombus intra-cavitaire, spasme coronarien.
Neurologiques	AVC ischémiques (volontiers bilatéraux et jonctionnels), neuropathie périphérique, myélite.
Digestives	Oesophagite à éosinophiles, gastroentérite et colite à éosinophiles, ascite à éosinophiles, cholangite à éosinophiles.
Thromboses	Artérielles et/ou veineuses.
Rhumatologiques	Arthrite, ténosynovite, myosite.
Vasculopathies	Buerger-like ou vascularites à éosinophiles (hors GEPA ou PAN).

Tableau II : Manifestations cliniques des SHE. *L'asthme hyperéosinophilique associé à une polyposse nasosinusienne est une même maladie des voies aériennes, mais qui peut également s'intégrer dans le cadre du terrain associé à un SHE.

Revue générale

sur l'éosinophilie tissulaire et parfois périphérique, sans appartenance à un cadre nosologique classique [7, 8]. On peut considérer que les dermatoses éosinophiliques sont des SHE avec atteinte d'un seul organe, ici la peau. La pathogénie des dermatoses éosinophiliques est peu connue. Il est possible

qu'il s'agisse d'une réponse des éosinophiles à des stimuli très divers mettant en jeu une réponse immune de type II. L'observation d'éosinophiles dégranulés dans la peau témoigne du rôle probable de ces cellules dans la pathogénie de ces dermatoses. Il existe ainsi de multiples formes de passage ou de chevauchement

entre ces différentes entités et il faut toujours garder à l'esprit que ces dermatoses éosinophiliques peuvent être des formes de passage vers un SHE. On citera : le syndrome de Wells (ou cellulite à éosinophiles), la **folliculite à éosinophiles d'Ofuji** (ou pustulose stérile), et la **vascularite cutanée récurrente à**

Érythème toxique du nouveau-né
Eczémas : – dermatite atopique ; – eczéma de contact ; – syndrome hyper-IgE.
Infections : – ectoparasitoses (gale et prurigo parasitaire), helminthiases (prurit) ; – viroses (VIH).
Prurigo nodulaire
Dermatoses bulleuses : – pemphigoïde bulleuse ; – pemphigoïde de la grossesse ; – incontinentia pigmenti ; – dermatite herpétiforme ; – pemphigus.
Dermatoses dites d'hypersensibilité – urticaire et angioedème histaminique ; – toxidermies dont syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse (DRESS syndrome) ; – piqures d'insecte.
Maladies inflammatoires et/ou dysimmunitaires : – sarcoidose ; – maladies inflammatoires du tube digestif ; – syndromes sclérodermiformes dont fasciite de Shulman ; – lupus et autres connectivites ; – granulomatose éosinophilique avec polyangéite (anciennement appelée vascularite de Churg et Strauss) ; – maladies à IgG4 dont font partie le granulome de Lever, la maladie de Kimura et l'hyperplasie angiolymphoïde avec éosinophilie (HALE) ; – mastocytose.
Lymphomes et cancers : – lymphomes T (mycosis fongoïde, syndrome de Sézary, lymphome angio-immunoblastique) ; – papulose lymphomatoïde ; – mélanome métastatique ; – dermatoses paranéoplasiques.
Histiocytose langerhansienne : – granulome à éosinophiles périonficiel.

Tableau III : Liste des principales dermatoses associées à une HE réactionnelle.

Pathologie	Clinique	Biologie	Histologie	Traitement
Fasciite de Shulman	Œdème érythémateux douloureux des extrémités, induration progressive de la peau et des tissus mous. Cellulite peau d'orange, signe de la vallée. Souvent déclenché par un traumatisme musculaire	Éosinophilie fréquente (60-90 %), hypergamma-globulinémie, augmentation de la VS et de la CRP	Épaississement des fascias avec infiltrat inflammatoire polymorphe, éosinophiles présents	Corticothérapie précoce, méthotrexate, inhibiteurs JAK [3]
Syndrome HALE	Papules ou nodules rosés ou rouges d'aspect angiomateux, siégeant souvent sur les oreilles, le front, le cuir chevelu	Éosinophilie inconstante	Infiltrat riche en éosinophiles, prolifération vasculaire avec cellules endothéliales élargies	Laser, chirurgie en 1 ^{re} intention ; bêtabloquants, anti-VEGF, anti-IL5 ou IL5R [4]
Granulome de Lever	Papules ou nodules rouge-brun, bien délimités, souvent sur l'extrémité céphalique, souvent uniques Si obstruction nasale associée : fibrose angiocentrique éosinophilique	Éosinophilie modérée dans 10 % des cas	Infiltrat inflammatoire polymorphe riche en éosinophiles, vasculite leucocytoclasique sans nécrose fibrinoïde	Laser ou chirurgie en 1 ^{re} intention [5]
Maladie de Kimura	Nodules sous-cutanés fermes, principalement au niveau de la tête et du cou, prédominant chez les hommes jeunes d'origine asiatique	Éosinophilie sanguine fréquente, IgE très élevées	Hyperplasie des follicules lymphoïdes, infiltrat riche en éosinophiles, dépôts d'IgE dans les centres germinatifs	Corticothérapie systémique, alternatives : ciclosporine, anti-IL5 ou IL5R, chirurgie [6]

Tableau IV : Caractéristiques de dermatoses associées à une éosinophilie (non exhaustif). *Indications hors-AMM, à discuter au cas par cas, le cas échéant après validation en RCP nationale du CERE0.



Fig. 1 : Présentation clinique de tableaux caractéristiques de maladie de Kimura, HALE syndrome, Granulome de Lever et fasciite de Shulman.



Fig. 2 : Présentation clinique des principales dermatoses éosinophiliques.

	Clinique	Biologie	Histologie	Traitements**
Syndrome de Wells	Lésions inflammatoires érysipéloïdes, sclérodermiformes, plaques urticariennes ; évolution par poussées sans signe général notable	Éosinophilie sanguine présente dans moins de 50 % des cas, élévation CRP possible	Infiltrat dermique avec éosinophiles dégranulés, image en flammèche*	Dermocorticoïdes, corticothérapie systémique modérée, alternatives : dapsone, antipaludéens de synthèse. Anti-IL5 ou IL5R [9]
Folliculite pustuleuse à éosinophiles	Papules et pustules prurigineuses, principalement sur le visage, avec pigmentation résiduelle	Éosinophilie sanguine observée dans 60 % des cas, IgE élevées	Infiltration des follicules pileux par des éosinophiles, inflammation périfolliculaire	Indométacine en 1 ^{re} intention, corticothérapie locale/générale, dapsone, rétinoïdes. Anti-IL5 ou IL5R [10, 11]
Vascularite cutanée récurrente à éosinophiles	Lésions érythémato-papuleuses, purpuriques, angioedème facial et périphérique	Éosinophilie constante, absence de corrélation avec la sévérité	Vascularite nécrosante sans leucocytoclasie, nécrose fibrinoïde des petits vaisseaux	Corticothérapie générale, dapsone en cas de corticodépendance ou anti-IL5 ou IL5R [12]

Tableau V : Résumé des tableaux cliniques, biologiques, histologiques et la prise en charge des principales dermatoses éosinophiliques. *image histologique néanmoins non spécifique. **Indications hors-AMM, à discuter au cas par cas, le cas échéant après validation en RCP nationale du CEREQ.

éosinophiles dont le détail est précisé en **figure 2** et **tableau V**.

Diagnostic initial face à une HE avec atteinte cutanée

La prise en charge d'une HE associée à des manifestations cutanées nécessite une évaluation diagnostique approfondie pour en déterminer la cause. Il est

essentiel de réaliser un bilan complet pour orienter le diagnostic vers un SHE et envisager une prise en charge adaptée. Le diagnostic repose sur une démarche en plusieurs étapes.

1. Anamnèse et examen clinique

La première étape de l'évaluation consiste en un interrogatoire complet et un examen clinique ciblé qui permet notamment

d'orienter rapidement le clinicien sur des diagnostics évidents de dermatoses associées à une éosinophilie (éruption typique de pemphigoïde bulleuse, dermatite atopique, mycosis fongique, etc.). L'interrogatoire doit notamment se focaliser sur les antécédents d'allergies, de voyages en zone d'endémie parasitaire, la prise de médicaments récents, en particulier les anti-inflammatoires non stéroïdiens, antibiotiques (notamment les

Revue générale

sulfamides), antiépileptiques, hypo-uricémiants, anticoagulants, immuno-thérapie antitumorale, antiviraux ou traitements phytothérapeutiques. Les signes associés aux manifestations cutanées, comme des douleurs articulaires, des troubles respiratoires (sifflements, toux), ou des symptômes digestifs, orientent vers une possible HE réactionnelle à des infections ou des maladies inflammatoires systémiques.

2. Bilan biologique

Le bilan biologique est une étape cruciale pour caractériser l'HE et en identifier la cause. Il inclut, en plus du bilan standard hématologique et hépatorénal, les **IgE totales** qui, élevées, orientent souvent vers une cause allergique ; la **tryptase basale** et la **vitamine B12** sont également dosées, car des taux élevés peuvent suggérer une HE clonale ou une mastocytose. L'**électrophorèse des protéines plasmatiques** est réalisée pour rechercher une hypergammaglobulinémie polyclonale, signe possible de maladies à IgG4, de lymphomes ou de maladies auto-immunes.

Devant une HE associée à des lésions cutanées, il est essentiel de rechercher des infections parasitaires, particulièrement si le patient a séjourné dans des zones d'endémie. Les tests suivants peuvent être recommandés : la **sérologie toxocarose** car cette parasitose est fréquente et peut se manifester par une HE avec des signes cutanés variés. L'**examen parasitologique des selles** est utile pour détecter des parasites gastro-intestinaux tels que les ascarides, courants en métropole. La **sérologie VIH** doit être systématiquement réalisée, et il est pertinent de rechercher le HTLV-1 chez les patients originaires de zones endémiques (Caraïbes, Afrique subsaharienne, Japon) ou y ayant séjourné.

3. Évaluation des médicaments potentiellement en cause

Une enquête médicamenteuse minutieuse est essentielle, car de nombreux

médicaments peuvent induire une HE. En cas de doute, il est souvent recommandé de suspendre le médicament suspect et d'observer l'évolution des symptômes. Pour confirmer un DRESS, on utilise le score RegiSCAR [13] (faisceau d'arguments rétrospectifs) et la recherche de réactivation virale (CMV, EBV, HHV-6).

4. Examens d'imagerie et examens complémentaires spécifiques

En fonction des résultats préliminaires et de la présence de symptômes associés, des examens complémentaires, comme un **scanner thoraco-abdomino-pelvien**, peuvent être réalisés pour détecter des atteintes viscérales ou des signes de pathologie maligne, comme une splénomégalie ou des adénopathies. Un **phénotypage lymphocytaire T** peut aussi être envisagé si une HE lymphoïde est suspectée.

La **biopsie cutanée** est souvent essentielle. En fonction de l'anamnèse et de la présentation clinique des lésions dermatologiques, des examens complémentaires peuvent être envisagés, tels que la recherche en cytométrie de flux de cellules de Sézary par **phénotypage lymphocytaire**, et une **analyse de clonalité T sanguine et cutanée** afin de rechercher un lymphome T cutané. On peut également rechercher la présence d'anticorps anti-membrane basale par

immunofluorescence indirecte (sang) ou directe (biopsie cutanée) en cas de suspicion de pemphigoïde bulleuse débutante. Dans le cas d'une urticaire pigmentaire fixe avec signe de Darier, évocatrice de mastocytose, il est possible de rechercher une **mutation du gène KIT sur le myélogramme et la peau**. Le diagnostic de fasciite de Shulman doit être envisagé en présence d'un épaississement cutané associé à un œdème, notamment au niveau des avant-bras. Ce diagnostic peut être confirmé par une **IRM** du membre concerné, éventuellement complétée par une **biopsie du fascia** ciblée par l'imagerie. Enfin, la présence d'angioœdèmes épisodiques à éosinophiles et/ou de lésions eczématiformes peut évoquer un variant lymphoïde du SHE, mais aussi des parasitoses, telles que la loase et l'onchocercose chez les patients ayant voyagé dans des zones à risque. En revanche, les ulcérations muqueuses ou les hémorragies sous-unguéales en flammèches sont plus caractéristiques des SHE clonaux.

■ Prise en charge thérapeutique

La prise en charge d'une HE associée à des manifestations cutanées dépend du type de HE, de la sévérité des symptômes et des organes atteints, ainsi que des résultats du bilan étiologique. La stratégie thérapeutique est adaptée en

POINTS FORTS

- **Polymorphisme lésionnel** : présentation cutanée très variée, orientant parfois le diagnostic.
- **HE réactionnelle** : traitement centré sur la cause identifiée.
- **Bilan diagnostic complet** : doit inclure, *a minima*, une évaluation de l'atteinte d'organe au début du suivi.
- Importance de distinguer **dermatoses avec éosinophilie associée** et **dermatoses éosinophiliques**.
- **Retentissement d'organe** : doit être pris en compte pour le pronostic et la gestion thérapeutique.

Situation	Traitement proposé	Principales cibles
Absence d'antécédent de voyage en zone d'endémie parasitaire spécifique	– Flubendazole: 100 mg pendant 3 jours et monodose à J15 + albendazole 400 mg/j pendant 3 jours puis 400 mg à J15 pour toutes HE < 1 500 mm ³ non expliquée	Oxyurose, ascaridiose
	± Praziquantel (15 mg/kg en une prise au cours du repas) si émission d'anneaux par l'anus ou les selles	Taenia, hyménolépiales, botriocéphale
	± Albendazole: 10 à 15 mg/kg/j sans dépasser 800 mg/j en deux prises au cours d'un repas pendant 10 à 15 jour si HE > 1 500/mm ³ non expliquée	Toxocarose, trichinellose
En cas d'antécédent de voyage en zone d'endémie parasitaire	1) Ivermectine: 200 µg/kg le jour 1 (+ une seconde dose à J2 ou J15 si anguillulose confirmée)	Filariose, anguillulose
	2) Praziquantel: 40 mg/kg en dose unique le jour 2	Bilharzioses, distomatoses
	3) Albendazole J3 à J8: 10-15 mg/kg/jour en deux prises par jour pendant 5-15 jours au cours des repas.	Toxocarose, ankylostomiase, oxyurose, ascaridiose, trichocéphalose

Tableau VI : Traitement probabiliste antiparasitaire selon [14].

fonction de l'étiologie, il n'est pas possible d'avoir une attitude uniciste pour l'ensemble des tableaux, tant la diversité des cas est importante [14].

On citera les points importants suivants :
– le traitement est celui de la cause en cas de forme réactionnelle ;

– en cas de HE réactionnelle causée par une infection parasitaire, un traitement antiparasitaire ciblé est administré. Si aucun parasite spécifique n'est identifié, un traitement empirique peut être proposé pour exclure une infection sous-jacente (**tableau VI**) ;

– la corticothérapie locale ou systémique est souvent le traitement symptomatique de première intention pour les HE symptomatiques, en particulier pour les SHE idiopathiques et réactionnels où ils sont parfois utiles à titre de test thérapeutique. En cas de manifestations sévères, telles qu'une atteinte cutanée étendue ou des symptômes systémiques, une corticothérapie générale est administrée. Une dose de prednisone de 0,5 à 1 mg/kg/jour est utilisée avec un sevrage progressif ;

– pour les patients avec SHE corticoréfractaires ou corticodépendants, des biothérapies ciblant l'IL5, comme le mépolizumab ou son récepteur (benralizumab), sont de plus en plus utilisées et sont discutées au cas par cas [15]. Seul le mépolizumab a obtenu l'AMM pour le

traitement du SHE chez les patients âgés de 12 ans et plus, lorsque la maladie est non contrôlée malgré une prise en charge optimale, incluant un traitement de fond à base de corticostéroïdes systémiques ;
– pour les SHE myéloïdes, les inhibiteurs de tyrosine kinase (comme l'imatinib, 100 à 400 mg/j) sont efficaces ;

– d'autres traitements peuvent être envisagés pour les patients dont les HE ne répondent ni aux corticoïdes ni aux biothérapies. Citons : l'hydroxycarbamide, l'interféron alpha (Peg-IFNα 2a, principalement utilisé dans les SHE lymphoïdes) ;

– il ne faut pas négliger les mesures associées liées aux complications de la pathologie ou du traitement (prévention antithrombotique, ostéoporose...) ;

– en cas de SHE complexe, une approche multidisciplinaire et un avis auprès des centres de référence spécialisés (Centre de référence des syndromes hyperéosinophiliques, CEREO) sont recommandés.

■ Évaluation du retentissement

Une HE et les SHE peuvent entraîner des complications graves au niveau de plusieurs organes, notamment le cœur, les poumons, et le système nerveux. Un dépistage régulier de ces atteintes est essentiel. Il n'existe pas de seuil

au-dessus duquel un bilan devient obligatoire et la sévérité des atteintes d'organes dans les SHE n'est pas strictement liée au taux d'éosinophiles. Le retentissement au long cours lié aux éosinophiles dépend en grande partie de l'étiologie (une éosinophilie réactionnelle dans la dermatite atopique n'est pas comparable à une hyperéosinophilie dans le cadre d'un SHE myéloïde en termes de pronostic). Chez les patients avec une HE > 1 500/mm³ persistante, un dosage de la troponine et du BNP peut également être effectué pour dépister les atteintes cardiaques paucisymptomatiques. Pour les autres atteintes, un dépistage est recommandé chez les patients présentant des symptômes évocateurs.

BIBLIOGRAPHIE

1. VALENT P, GLEICH GJ, REITER A *et al.* Pathogenesis and classification of eosinophil disorders: a review of recent developments in the field. *Expert Rev Hematol*, 2012;5:157-176.
2. VALENT P, KLION AD, ROUFOSSE F *et al.* Proposed refined diagnostic criteria and classification of eosinophil disorders and related syndromes. *Allergy*, 2023;78:47-59.
3. MAZILU D, BOLTAȘIU TĂTARU LA, MARDALE DA *et al.* Eosinophilic Fasciitis: current and remaining challenges. *Int J Mol Sci*, 2023;24.

Revue générale

4. ADLER BL, KRAUSZ AE, MINUTI A *et al.* Epidemiology and treatment of angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia (ALHE): a systematic review. *J Am Acad Dermatol*, 2016;74:506-512.e11.
5. NARAYAN J, DOUGLAS-JONES AG. Eosinophilic angiocentric fibrosis and granuloma faciale: analysis of cellular infiltrate and review of literature. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 2005;114:35-42.
6. ABUEL-HAJA M, HURFORD MT. Kimura disease. *Arch Pathol Lab Med*, 2007;131:650-651.
7. MARZANO AV, GENOVESE G. Eosinophilic dermatoses: recognition and management. *Am J Clin Dermatol*, 2020;21:525-539.
8. LONG H, ZHANG G, WANG L *et al.* Eosinophilic Skin diseases: a comprehensive review. *Clin Rev Allergy Immunol*, 2016;50:189-213.
9. RÄSSLER F, LUKÁCS J, ELSNER P. Treatment of eosinophilic cellulitis (Wells syndrome) - a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2016;30:1465-1479.
10. OTA T, HATA Y, TANIKAWA A *et al.* Eosinophilic pustular folliculitis (Ofuji's disease): indomethacin as a first choice of treatment. *Clin Exp Dermatol*, 2001;26:179-181.
11. ELLIS E, SCHEINFELD N. Eosinophilic pustular folliculitis: a comprehensive review of treatment options. *Am J Clin Dermatol*, 2004;5:189-197.
12. QUIJANO-GOMERO EG, RODRÍGUEZ-ZÚÑIGA MJM, SANZ-MONTERO ME *et al.* Clinical, dermoscopic and histologic features of recurrent cutaneous eosinophilic vasculitis cases. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*, 2019;110:590-596.
13. KARDAUN SH, SEKULA P, VALEYRIE-ALLANORE L *et al.* Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): an original multisystem adverse drug reaction. Results from the prospective RegiSCAR study. *Br J Dermatol*, 2013;169:1071-1080.
14. GROH M, ROHMER J, ETIENNE N *et al.* French guidelines for the etiological workup of eosinophilia and the management of hypereosinophilic syndromes. *Orphanet J Rare Dis*, 2023;18:100.
15. ROUFOSSE F, KAHN JE, ROTHENBERG ME *et al.* Efficacy and safety of mepolizumab in hypereosinophilic syndrome: A phase III, randomized, placebo-controlled trial. *J Allergy Clin Immunol*, 2020;146:1397-1405.

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

Erratum

Une erreur s'était glissée dans la traduction du **tableau II** de l'article de Fabienne Ballanger-Desolneux en page 39 du numéro 337. Nous présentons nos excuses à l'auteure et à nos lecteurs et nous publions ci-dessous le tableau corrigé.

Sévérité	Score TRASS 0 (érythème, pigmentation résiduelle)	Score TRASS 1-4 (minime)	Score TRASS 5-9 (modéré)	Score TRASS 10-19 (sévère à très sévère)
1 ^{re} intention	Pas de recommandations de traitement spécifique. Si besoin : rétinoïdes topiques ou acide azélaïque	Rétinoïdes topiques Péroxyde de benzoyle Acide azélaïque	Trifarotène Combinaison fixe topique Clascotérone ^a ± zinc ± cyclines orales	Cyclines orales + trifarotène ou combinaison fixe topique ou clascotérone ^a Isotrétinoïne orale
2 ^e intention	Aucune	Trifarotène Combinaison fixe topique Clascotérone ^a	Cyclines orales + trifarotène ou combinaison fixe topique ou clascotérone ^a Pour les femmes (optionnel) : anti-androgènes ^b oraux Spironolactone ^c	Pour les femmes (optionnel) : anti-androgènes oraux Spironolactone ^c En cas d'échec du traitement : photothérapie dynamique ^b
Traitement de maintenance	Aucun	Rétinoïdes topiques ou combinaison fixe topique		-
Contraception féminine	Pas de recommandations spécifiques		Pilules contraceptives orales de 3 ^e et 4 ^e générations	
Recommandations de traitements adjuvants	Utiliser un nettoyant doux (pH5) et une crème hydratante non comédogène. Pour éviter l'hyperpigmentation, appliquer une crème solaire anti UVA/UVB 30+ en cas d'exposition aux UV.			
a. Dans les pays où il est disponible b. Acétate de cyprototérone, progestérone et étonogestrel exceptés c. Hors AMM, combinaison fixe topique : adapalène + peroxyde de benzoyle				

Tableau II : Algorithme de prise en charge de l'acné du tronc. D'après [12].