

Les référentiels des  
**COLLEGE**

**Collège des enseignants  
en dermatologie  
de France**



# Dermatologie

8<sup>e</sup> édition



**Réussir son DFASM**

## Les connaissances clés + entraînements corrigés

- + Inclus : rangs de connaissances A et B
- + Banque d'images : toutes les illustrations en ligne
- + Recommandations en ligne
- + 10 vidéos en ligne

Elsevier Masson



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces,  
préparation: PACES, résidanat, ECNi,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)





pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces,  
préparation: PACES, résidanat, ECNi, ... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



# **Dermatologie**

## Chez le même éditeur

### *Dans la même collection*

**Activité physique et sportive: facteur de santé**, par le Collège français des enseignants en médecine et traumatologie du sport et de l'exercice physique (CFEMTSEP). 2019, 96 pages.

**Anatomie et cytologie pathologiques**, par le Collège français des pathologistes (CoPath). 3<sup>e</sup> édition, 2019, 416 pages.

**Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie**, par le Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillofaciale et stomatologie. 5<sup>e</sup> édition, 2021, 432 pages.

**Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques**, par le Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques (CEEDMM). 5<sup>e</sup> édition, 2021, 528 pages.

**Gériatrie** par le Collège national des enseignants de gériatrie (CNEG). 4<sup>e</sup> édition, 2018, 384 pages.

**Gynécologie obstétrique**, par le Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF). 5<sup>e</sup> édition, 2021, 792 pages.

**Hématologie**, par la Société française d'hématologie. 4<sup>e</sup> édition, 2021, 424 pages.

**Hépato-gastro-entérologie – Chirurgie digestive**, par la Collégiale des universitaires en hépato-gastro-entérologie (CDU-HGE). 4<sup>e</sup> édition, 2018, 536 pages.

**Immunopathologie**, par le Collège des enseignants d'immunologie. 2018, 328 pages.

**Imagerie médicale – Radiologie et médecine nucléaire**, par le Collège des enseignants de radiologie de France (CERF) et le Collège national des enseignants de biophysique et de médecine nucléaire (CNEBMN). 2<sup>e</sup> édition, 2019, 584 pages.

**Immunopathologie**, par le Collège des enseignants d'immunologie. 2018, 328 pages.

**Maîtriser la LCA en anglais – Méthodologie et entraînement**, par le Collège universitaire des enseignants de santé publique (CUESP). 5<sup>e</sup> édition, 2019, 248 pages.

**Médecine cardio-vasculaire**, par le Collège national des enseignants de cardiologie et la Société française de cardiologie. 2019, 560 pages.

**Médecine intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës**, par le Collège des enseignants de médecine intensive – réanimation (CEMIR). 7<sup>e</sup> édition, 2021, 904 pages.

**Médecine légale – Médecine du travail**, par la Société française de médecine légale, le Collège des enseignants hospitalo-universitaires de médecine et santé au travail. 2019, 272 pages.

**Médecine physique et de réadaptation**, par le Collège français des enseignants universitaires de médecine physique et de réadaptation (COFEMER). 7<sup>e</sup> édition, 2021, 384 pages.

**Neurochirurgie**, par le Collège de neurochirurgie. 2<sup>e</sup> édition, 2019, 272 pages.

**Neurologie**, par le Collège des enseignants de neurologie. 6<sup>e</sup> édition, 2022, 736 pages.

**Nutrition**, par le Collège des enseignants de nutrition. 3<sup>e</sup> édition, 2019, 256 pages.

**Ophthalmologie**, par le Collège des ophtalmologues universitaires de France (COUF). 5<sup>e</sup> édition, 2021, 400 pages.

**ORL**, par le Collège français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale. 4<sup>e</sup> édition, 2017, 432 pages.

**Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales**, par l'Association française des enseignants de parasitologie et mycologie (ANOFEL). 6<sup>e</sup> édition, 2019, 504 pages.

**Pédiatrie**, par A. Bourrillon, G. Benoist, le Collège national des professeurs de pédiatrie. 8<sup>e</sup> édition, 2021, 936 pages.

**Rhumatologie**, par le Collège français des enseignants en rhumatologie (COFER). 6<sup>e</sup> édition, 2018, 456 pages.

**Santé publique**, par le Collège universitaire des enseignants de santé publique (CUESP). 4<sup>e</sup> édition, 2019, 472 pages.

**Urologie**, par le Collège français des urologues (CFU). 5<sup>e</sup> édition, 2021, 424 pages.



# **Dermatologie**

Sous l'égide du

**Collège des Enseignants en Dermatologie de France**

Coordinné par :

Pr Caroline Gaudy-Marqueste

Pr Frédéric Caux

**8<sup>e</sup> édition**

Elsevier Masson

# ELSEVIER

Elsevier Masson SAS, 65, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex, France

*Dermatologie* sous l'égide du Collège des enseignants en dermatologie de France.

© 2022 Elsevier Masson SAS

ISBN : 978-2-294-76707-4

e-ISBN : 978-2-294-76850-7

Tous droits réservés.

Les indications et posologies de tous les médicaments cités dans ce livre ont été recommandées dans la littérature médicale et concordent avec la pratique de la communauté médicale. Elles peuvent, dans certains cas particuliers, différer des normes définies par les procédures d'AMM. De plus, les protocoles thérapeutiques pouvant évoluer dans le temps, il est recommandé au lecteur de se référer en cas de besoin aux notices des médicaments, aux publications les concernant et à l'Agence du médicament. L'auteur et l'éditeur ne sauraient être tenus pour responsables des prescriptions de chaque médecin.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays. Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur, est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ». Cette pratique, qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée. Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces,  
préparation: PACES, résidanat, ECNi, ... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



# Table des matières

|                            |       |
|----------------------------|-------|
| Compléments en ligne ..... | XVII  |
| Les auteurs .....          | XIX   |
| Avant-propos .....         | XXI   |
| Note de l'éditeur .....    | XXIII |
| Abréviations .....         | XXV   |

## Connaissances

|   |    |
|---|----|
| <b>1 Item 111 – Dermatoses faciales : acné, rosacée, dermatite séborrhéique</b> ..... | 3  |
| Acné .....  | 4  |
| I. Physiopathologie .....   | 4  |
| A. Séborrhée (augmentation de production de sébum par la glande sébacée) .....        | 4  |
| B. Kéatinisation infundibulaire du follicule pilo-sébacé .....                        | 5  |
| C. Flore microbienne et facteurs de l'inflammation .....                              | 5  |
| II. Diagnostic .....  | 5  |
| A. Lésions élémentaires .....   | 5  |
| B. Formes cliniques .....   | 7  |
| C. Formes cliniques ou étiologiques particulières .....                               | 9  |
| D. Diagnostic différentiel .....  | 10 |
| III. Traitement .....   | 10 |
| A. Moyens thérapeutiques .....  | 10 |
| B. Indications .....  | 12 |
| Rosacée .....   | 16 |
| I. Terrain .....  | 16 |
| II. Physiopathologie .....  | 16 |
| III. Diagnostic .....   | 16 |
| A. Diagnostic positif .....   | 16 |
| B. Diagnostic différentiel .....  | 18 |
| IV. Évolution .....   | 19 |
| V. Traitement .....   | 19 |
| A. Érythème et couperose .....  | 19 |
| B. Formes mineures .....  | 19 |
| C. Formes plus diffuses .....   | 20 |
| D. Suivi .....  | 20 |
| Dermatite séborrhéique .....  | 20 |
| I. Physiopathologie .....   | 20 |
| II. Diagnostic positif .....  | 21 |
| A. Dermatite séborrhéique de l'adulte .....   | 21 |
| B. Dermatite séborrhéique du nouveau-né et du nourrisson .....                        | 22 |
| C. Dermatite séborrhéique sévère et étendue .....                                     | 22 |
| III. Diagnostic différentiel .....  | 22 |
| A. Psoriasis des régions séborrhéiques (« sébopsoriasis ») .....                      | 22 |
| B. Dermatite atopique .....   | 22 |
| IV. Attitude thérapeutique .....  | 22 |
| A. Information du patient .....   | 22 |
| B. Cibles thérapeutiques .....  | 23 |
| C. Méthodes .....   | 23 |
| D. Indications .....  | 23 |
| <b>2 Item 112 – Dermatoses bulleuses auto-immunes</b> .....                           | 24 |
| I. Physiopathologie .....   | 25 |
| II. Diagnostic positif .....  | 25 |
| A. Clinique .....   | 25 |
| B. Histologie .....   | 25 |
| C. Immunopathologie .....   | 26 |

|   |    |
|---|----|
| III. Diagnostic différentiel . . . . .  | 26 |
| A. Diagnostic différentiel d'une dermatose initialement non bulleuse . . . . .  | 26 |
| B. Diagnostic différentiel d'une maladie bulleuse non auto-immune. . . . .  | 26 |
| IV. Diagnostic étiologique . . . . .  | 27 |
| A. Interrogatoire . . . . .   | 28 |
| B. Examen clinique . . . . .  | 28 |
| C. Examens complémentaires . . . . .  | 29 |
| V. Principales maladies . . . . .   | 29 |
| A. DBAI sous-épidermiques . . . . .   | 29 |
| B. DBAI intra-épidermiques (pemphigus) . . . . .  | 34 |
| <b>3 Item 113 – Hémangiomes et malformations vasculaires cutanées</b> . . . . .   | 39 |
| I. Hémangiome du nourrisson (hémangiomes infantiles ou immatures) . . . . .   | 40 |
| A. Généralités . . . . .  | 40 |
| B. Diagnostic : hémangiomes typiques non compliqués . . . . .   | 40 |
| C. Complications et localisations à risque . . . . .  | 42 |
| D. Diagnostic différentiel et formes particulières. . . . .   | 44 |
| II. Malformations vasculaires de l'enfant . . . . .   | 45 |
| A. Malformations capillaires (angiomes plans) . . . . .   | 45 |
| B. Malformations veineuses (angiomes veineux) . . . . .   | 48 |
| C. Malformations artérioveineuses . . . . .   | 49 |
| D. Malformations lymphatiques (« lymphangiomes ») . . . . .   | 49 |
| E. Malformations complexes . . . . .  | 49 |
| F. Explorations paracliniques . . . . .   | 49 |
| G. Principes thérapeutiques . . . . .   | 50 |
| III. Anomalies vasculaires acquises . . . . .   | 50 |
| A. Angiomes stellaires . . . . .  | 50 |
| B. Angiomes capillaires liés à l'âge . . . . .  | 50 |
| C. Autres télangiectasies . . . . .   | 50 |
| <b>4 Items 114 et 164 – Exanthème et érythrodermie de l'enfant et de l'adulte</b> . . . . .   | 52 |
| <b>Exanthèmes</b> . . . . .   | 54 |
| I. Définition . . . . .   | 54 |
| II. Démarche diagnostique devant un exanthème . . . . .   | 55 |
| III. Diagnostic étiologique . . . . .   | 55 |
| <b>Érythrodermie</b> . . . . .  | 60 |
| I. Reconnaître l'érythrodermie . . . . .  | 60 |
| II. Diagnostic étiologique chez l'adulte et l'enfant . . . . .  | 61 |
| III. Complications des érythrodermies . . . . .   | 62 |
| A. Troubles hydro-électrolytiques . . . . .   | 63 |
| B. Complications du décubitus . . . . .   | 63 |
| C. Complications infectieuses . . . . .   | 63 |
| D. Décès . . . . .  | 63 |
| IV. Prise en charge d'une érythrodermie . . . . .   | 63 |
| <b>5 Item 115 – Toxidermies</b> . . . . .   | 64 |
| I. Définitions et physiopathologie . . . . .  | 65 |
| A. Physiopathologie . . . . .   | 65 |
| B. Épidémiologie . . . . .  | 66 |
| II. Urticaire, angioédème (œdème de Quincke) et choc anaphylactique<br>(voir chapitre 13 – item 187) . . . . .                      | 67 |
| A. Urticaire . . . . .  | 67 |
| B. Angioédème (œdème de Quincke) et choc anaphylactique . . . . .   | 67 |
| III. Photosensibilité . . . . .   | 68 |
| IV. Toxidermies immuno-allergiques retardées . . . . .  | 68 |
| A. Toxidermies immuno-allergiques non graves . . . . .  | 70 |
| B. Toxidermies immuno-allergiques graves . . . . .  | 72 |
| V. Diagnostic de cause : « imputabilité » . . . . .   | 75 |
| A. Imputabilité intrinsèque . . . . .   | 76 |
| B. Imputabilité extrinsèque : notoriété . . . . .   | 77 |
| VI. Réactions cutanées particulières . . . . .  | 77 |
| A. Réactions cutanées inflammatoires associées à l'utilisation des anti-TNF $\alpha$ et plus largement des biomédicaments . . . . . | 77 |



|   |            |
|---|------------|
| B. Lupus induit . . . . .   | 78         |
| C. Effets secondaires cutanés des anticancéreux . . . . .   | 78         |
| <b>6 Item 116 – Prurit . . . . .</b>  | <b>82</b>  |
| I. Définition . . . . .   | 83         |
| II. Diagnostic positif . . . . .  | 83         |
| III. Diagnostic différentiel . . . . .  | 84         |
| IV. Diagnostic étiologique . . . . .  | 84         |
| V. Diagnostic étiologique d'un prurit diffus . . . . .  | 86         |
| A. Prurit diffus dermatologique ou secondaire à une dermatose sous-jacente . . . . .  | 86         |
| B. Prurit diffus sans lésions cutanées spécifiques (ou prurit sine materia) . . . . .                                       | 89         |
| VI. Diagnostic étiologique d'un prurit localisé . . . . .   | 91         |
| A. Mycoses (voir chapitre 8 – item 155) . . . . .   | 91         |
| B. Parasitoses . . . . .  | 91         |
| C. Piqûres d'insectes (moustiques, puces, punaises, aoutats...) et par végétaux (orties...) . . . . .                       | 91         |
| D. Prurit du cuir chevelu . . . . .   | 92         |
| VII. Prurit psychogène . . . . .  | 92         |
| VIII. Situations particulières . . . . .  | 92         |
| A. Grossesse . . . . .  | 92         |
| B. Sujet âgé . . . . .  | 92         |
| C. Infection par le VIH . . . . .   | 92         |
| IX. Traitement . . . . .  | 93         |
| A. Principes, règles générales . . . . .  | 93         |
| B. Traitements symptomatiques . . . . .   | 93         |
| <b>7 Item 117 – Psoriasis . . . . .</b>   | <b>94</b>  |
| I. Physiopathologie . . . . .   | 95         |
| II. Facteurs environnementaux à l'origine du déclenchement d'un psoriasis ou de poussées évolutives de la maladie . . . . . | 96         |
| A. Infections . . . . .   | 96         |
| B. Médicaments . . . . .  | 96         |
| C. Facteurs psychologiques . . . . .  | 96         |
| D. Facteurs de gravité . . . . .  | 97         |
| III. Diagnostic . . . . .   | 97         |
| A. Forme classique du psoriasis . . . . .   | 97         |
| B. Formes cliniques . . . . .   | 99         |
| C. Formes graves . . . . .  | 102        |
| D. Psoriasis de l'enfant . . . . .  | 104        |
| IV. Diagnostic différentiel . . . . .   | 105        |
| A. Pour la forme classique en plaques érythémato-squameuses . . . . .   | 105        |
| B. Pour les autres formes de psoriasis . . . . .  | 106        |
| V. Évolution, complications . . . . .   | 106        |
| VI. Pathologies associées . . . . .   | 107        |
| VII. Principes du traitement . . . . .  | 107        |
| A. Règles générales . . . . .   | 107        |
| B. Traitements locaux . . . . .   | 108        |
| C. Photothérapie . . . . .  | 109        |
| D. Traitements généraux – hors biothérapies . . . . .   | 110        |
| E. Biothérapies ou biomédicaments . . . . .   | 111        |
| F. Indications thérapeutiques . . . . .   | 112        |
| G. Conclusion . . . . .   | 112        |
| <b>8 Item 155 – Infections cutanéo-muqueuses bactériennes et mycosiques . . . . .</b>                                       | <b>114</b> |
| Infections cutanéo-muqueuses bactériennes . . . . .   | 117        |
| I. Impétigo . . . . .   | 117        |
| A. Diagnostic . . . . .   | 117        |
| B. Formes cliniques . . . . .   | 118        |
| C. Complications . . . . .  | 119        |
| D. Traitement . . . . .   | 119        |
| II. Folliculites, furoncles et autres infections cutanées staphylococciques . . . . .                                       | 120        |
| A. Folliculites et furoncles . . . . .  | 120        |
| B. Autres infections cutanées staphylococciques . . . . .   | 122        |
| III. Érysipèle . . . . .  | 124        |

|   |     |
|---|-----|
| <b>Infections cutanéo-muqueuses et des phanères à <i>Candida</i>.....</b>           | 125 |
| I. Physiopathologie.....  | 125 |
| II. Diagnostic clinique.....  | 126 |
| A. Candidoses buccales et digestives.....   | 126 |
| B. Intertrigos candidosiques .....  | 129 |
| C. Candidoses des phanères .....  | 131 |
| D. Candidose cutanée congénitale .....  | 132 |
| E. Candidose cutanéo-muqueuse chronique .....                                       | 132 |
| III. Diagnostic mycologique .....   | 132 |
| A. Indications de prélèvement à visée mycologique .....                             | 132 |
| B. Modalités de prélèvement à visée mycologique .....                               | 133 |
| C. Méthodes d'analyse mycologique .....   | 133 |
| IV. Traitement .....  | 133 |
| A. Principes .....  | 133 |
| B. Moyens thérapeutiques.....   | 133 |
| C. Indications/schémas thérapeutiques .....   | 134 |
| <b>Infections à dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères .....</b> | 136 |
| I. Épidémiologie, physiopathologie .....  | 136 |
| II. Clinique.....   | 137 |
| A. Dermatophytoses des plis (intertrigo dermatophytique).....                       | 137 |
| B. Dermatophytoses de la peau glabre .....  | 139 |
| C. Teignes .....  | 141 |
| D. Dermatophytoses unguéales (onyxis dermatophytiques) .....                        | 143 |
| III. Diagnostic mycologique .....   | 143 |
| A. Examen des lésions en lumière ultraviolet (lampe de Wood) .....                  | 143 |
| B. Prélèvement de squames, de cheveux ou d'ongles atteints .....                    | 144 |
| C. Examen histologique d'une biopsie cutanée .....                                  | 144 |
| IV. Traitement .....  | 144 |
| A. Moyens thérapeutiques .....  | 144 |
| B. Indications .....  | 145 |
| <b>9 Item 162 – Infections sexuellement transmissibles (IST) .....</b>              | 147 |
| <b>Gonococcie et chlamydiose .....</b>  | 149 |
| I. Gonococcie .....   | 149 |
| A. Épidémiologie .....  | 150 |
| B. Diagnostic .....   | 150 |
| C. Traitement .....   | 152 |
| II. Infections à <i>Chlamydia trachomatis</i> .....                                 | 153 |
| A. Épidémiologie .....  | 153 |
| B. Diagnostic .....   | 154 |
| C. Traitement .....   | 155 |
| <b>Syphilis primaire et secondaire .....</b>  | 157 |
| I. Épidémiologie .....  | 157 |
| II. Classification de la syphilis.....  | 158 |
| III. Syphilis primaire .....  | 158 |
| A. Chancre syphilitique .....   | 158 |
| B. Adénopathie satellite .....  | 160 |
| C. Évolution .....  | 160 |
| IV. Syphilis secondaire .....   | 160 |
| A. Roséole syphilitique et syphilides papuleuses .....                              | 160 |
| B. Syphilides palmo-plantaires .....  | 162 |
| C. Syphilides génitales et périnéales .....   | 162 |
| D. Autres symptômes .....   | 162 |
| V. Syphilis tertiaire .....   | 163 |
| VI. Diagnostic biologique .....   | 164 |
| A. Diagnostic sérologique .....   | 164 |
| B. Autres outils diagnostics .....  | 166 |
| VII. Diagnostic différentiel.....   | 166 |
| A. Syphilis primaire .....  | 166 |
| B. Syphilis secondaire .....  | 167 |

|  |     |
|--|-----|
| <b>VIII. Traitement . . . . .</b>  | 167 |
| A. Recommandations générales . . . . .   | 167 |
| B. Traitement des syphilis précoces ( primaire, secondaire, latente précoce) . . . . . | 167 |
| C. Suivi du traitement . . . . .   | 168 |
| D. Sujets contacts sexuels . . . . .   | 168 |
| E. Traitement de la syphilis du sujet séropositif pour le VIH . . . . .                | 169 |
| F. Femmes enceintes . . . . .  | 169 |
| G. Traitement de la neurosyphilis . . . . .  | 169 |
| H. Traitement de la syphilis tardive . . . . .   | 169 |
| <b>Infections anogénitales à papillomavirus humain (HPV) . . . . .</b>                 | 170 |
| I. Épidémiologie des infections anogénitales à HPV . . . . .                           | 170 |
| II. Clinique . . . . .   | 171 |
| A. Aspects cliniques habituels . . . . .   | 171 |
| B. Formes cliniques particulières . . . . .  | 173 |
| III. Diagnostic différentiel . . . . .   | 173 |
| IV. Traitement des condylomes . . . . .  | 174 |
| A. Information du patient . . . . .  | 174 |
| B. Traitement préventif . . . . .  | 174 |
| C. Traitement curatif . . . . .  | 175 |
| D. Situations particulières . . . . .  | 176 |
| <b>Trichomonose . . . . .</b>  | 176 |
| I. Épidémiologie . . . . .   | 177 |
| II. Clinique . . . . .   | 177 |
| A. Chez l'homme . . . . .  | 177 |
| B. Chez la femme . . . . .   | 177 |
| III. Diagnostic positif . . . . .  | 177 |
| IV. Traitement . . . . .   | 177 |
| Autres IST . . . . .   | 178 |
| <b>10 Item 168 – Infections à herpès virus du sujet immunocompétent . . . . .</b>      | 179 |
| <b>Herpès cutané et muqueux . . . . .</b>  | 180 |
| I. Épidémiologie . . . . .   | 180 |
| A. Généralités . . . . .   | 180 |
| B. Infection par HSV1 . . . . .  | 180 |
| C. Infection par HSV2 . . . . .  | 181 |
| D. Épidémiologie de l'herpès génital . . . . .   | 181 |
| E. Herpès néonatal . . . . .   | 181 |
| II. Physiopathologie . . . . .   | 181 |
| III. Définitions . . . . .   | 181 |
| A. Phases de l'infection par HSV . . . . .   | 182 |
| B. Conséquences épithéliales . . . . .   | 183 |
| IV. Diagnostic et évolution . . . . .  | 183 |
| A. Lésions élémentaires dermatologiques de l'infection à HSV . . . . .                 | 183 |
| B. Primo-infection herpétique . . . . .  | 184 |
| C. Herpès récurrent . . . . .  | 189 |
| D. Diagnostic . . . . .  | 193 |
| V. Traitement . . . . .  | 194 |
| A. Moyens thérapeutiques . . . . .   | 194 |
| B. Indications et modalités de traitement . . . . .                                    | 194 |
| C. Herpès de la femme enceinte . . . . .   | 195 |
| <b>Varicelle et zona . . . . .</b>   | 196 |
| I. Épidémiologie . . . . .   | 197 |
| A. Varicelle . . . . .   | 197 |
| B. Zona . . . . .  | 197 |
| II. Physiopathologie . . . . .   | 197 |
| A. Primo-infection : varicelle . . . . .   | 197 |
| B. Réurrence : zona . . . . .  | 197 |
| III. Diagnostic et évolution . . . . .   | 198 |
| A. Lésion élémentaire . . . . .  | 198 |
| B. Varicelle . . . . .   | 198 |
| C. Zona . . . . .  | 201 |

|   |            |
|---|------------|
| IV. Diagnostics différentiels .....   | 206        |
| V. Diagnostic biologique .....  | 206        |
| A. Indications .....  | 206        |
| B. Modalités .....  | 206        |
| VI. Traitement .....  | 206        |
| A. Varicelle .....  | 207        |
| B. Zona .....   | 208        |
| <b>11 Item 169 – Infection à VIH : manifestations cutanéo-muqueuses de la primo-infection à VIH .....</b>   | <b>211</b> |
| I. Physiopathologie .....   | 213        |
| II. Manifestations cliniques .....  | 213        |
| A. Syndrome rétroviral aigu .....   | 213        |
| B. Exanthème .....  | 213        |
| C. Manifestations muqueuses .....   | 214        |
| III. Diagnostic différentiel .....  | 215        |
| A. Maladies infectieuses .....  | 215        |
| B. Pityriasis rosé de Gibert .....  | 215        |
| C. Toxidermie .....   | 215        |
| IV. Évolution .....   | 215        |
| V. Traitement .....   | 216        |
| A. Traitement prophylactique post-exposition (PEP) .....  | 216        |
| B. Traitement prophylactique pré-exposition (PrEP) .....  | 216        |
| VI. Manifestations dermatologiques devant faire proposer une sérologie VIH .....  | 216        |
| <b>12 Item 171 – Ectoparasitoses cutanées : gale et pédiculose .....</b>  | <b>218</b> |
| <b>Gale acarienne humaine .....</b>   | <b>219</b> |
| I. Définition .....   | 219        |
| II. Épidémiologie .....   | 219        |
| III. Diagnostic .....   | 220        |
| A. Forme typique .....  | 220        |
| B. Formes cliniques .....   | 221        |
| C. Diagnostic positif .....   | 222        |
| D. Diagnostic différentiel .....  | 223        |
| IV. Traitement .....  | 223        |
| A. Traitement général .....   | 223        |
| B. Traitements locaux .....   | 223        |
| C. Indications .....  | 224        |
| <b>Pédiculoses .....</b>  | <b>225</b> |
| I. Pédiculose du cuir chevelu .....   | 225        |
| A. Définition .....   | 225        |
| B. Épidémiologie .....  | 225        |
| C. Diagnostic .....   | 225        |
| II. Pédiculose corporelle .....   | 226        |
| A. Définition .....   | 226        |
| B. Épidémiologie .....  | 226        |
| C. Diagnostic .....   | 226        |
| III. Phthiriase (poux de pubis, morpion) .....  | 226        |
| IV. Traitement .....  | 227        |
| A. Moyens .....   | 227        |
| B. Indications .....  | 227        |
| <b>13 Item 187 – Hypersensibilités et allergies cutanéo-muqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopique et de contact .....</b> | <b>230</b> |
| <b>Urticaire .....</b>  | <b>231</b> |
| I. Physiopathologie .....   | 232        |
| II. Diagnostics positif et différentiel .....   | 232        |
| A. Diagnostic positif .....   | 232        |
| B. Diagnostic différentiel .....  | 235        |
| III. Principales causes d'urticaire .....   | 236        |
| A. Urticaires physiques (ou inductibles) .....  | 236        |
| B. Urticaires de contact .....  | 238        |

|  |     |
|--|-----|
| C. Urticaires alimentaires . . . . .   | 238 |
| D. Urticaires médicamenteuses . . . . .  | 239 |
| E. Urticaires satellites d'une cause infectieuse . . . . .   | 239 |
| F. Urticaires par piqûres d'insectes . . . . .   | 239 |
| <b>IV. Classification des urticaires . . . . .</b>   | 239 |
| A. Le plus souvent, urticaire aiguë superficielle isolée ou associée à un angioédème . . . . .     | 239 |
| B. Plus rarement, urticaire chronique superficielle isolée ou associée à des angioédèmes . . . . . | 240 |
| C. Angioédèmes isolés . . . . .  | 240 |
| <b>V. Prise en charge thérapeutique . . . . .</b>  | 240 |
| A. Urticaire aiguë . . . . .   | 240 |
| B. Urticaire chronique . . . . .   | 241 |
| <b>Dermatite (ou eczéma) atopique . . . . .</b>  | 242 |
| <b>I. Physiopathologie . . . . .</b>   | 242 |
| A. Facteurs génétiques . . . . .   | 242 |
| B. Facteurs immunologiques . . . . .   | 243 |
| C. Facteurs environnementaux . . . . .   | 243 |
| <b>II. Histoire de la maladie . . . . .</b>  | 243 |
| <b>III. Présentation clinique . . . . .</b>  | 243 |
| <b>IV. Arguments diagnostiques . . . . .</b>   | 246 |
| <b>V. Principaux diagnostics différentiels . . . . .</b>   | 247 |
| <b>VI. Complications . . . . .</b>   | 247 |
| A. Infections cutanées bactériennes . . . . .  | 247 |
| B. Infections virales (voir chapitre 10 – item 168). . . . .                                       | 247 |
| C. Dermatite (ou eczéma) de contact . . . . .  | 248 |
| D. Autres . . . . .  | 248 |
| <b>VII. Traitement . . . . .</b>   | 248 |
| A. Dermocorticoïdes (voir chapitre 22 – item 330), base du traitement . . . . .                    | 248 |
| B. Émollients . . . . .  | 249 |
| C. Inhibiteurs de la calcineurine topiques (ou immunomodulateurs topiques) . . . . .               | 249 |
| D. Autres traitements . . . . .  | 249 |
| E. Mesures associées . . . . .   | 250 |
| F. Mode de vie . . . . .   | 250 |
| G. Échec du traitement . . . . .   | 250 |
| <b>Eczéma de contact . . . . .</b>   | 251 |
| <b>I. Physiopathologie . . . . .</b>   | 251 |
| A. Phase de sensibilisation . . . . .  | 252 |
| B. Phase de révélation . . . . .   | 252 |
| <b>II. Diagnostic . . . . .</b>  | 252 |
| A. Diagnostic positif . . . . .  | 252 |
| B. Diagnostic différentiel . . . . .   | 256 |
| <b>III. Diagnostic étiologique . . . . .</b>   | 256 |
| A. Interrogatoire . . . . .  | 256 |
| B. Examen clinique . . . . .   | 257 |
| C. Tests épicutanés (ou <i>patch tests</i> ou épidermotests) . . . . .                             | 258 |
| D. Principales causes . . . . .  | 259 |
| <b>IV. Évolution et complications . . . . .</b>  | 260 |
| A. Surinfection . . . . .  | 261 |
| B. Érythrodermie (voir chapitre 4 – item 114) . . . . .  | 261 |
| C. Retentissement socioprofessionnel . . . . .   | 261 |
| <b>V. Traitement . . . . .</b>   | 261 |
| A. Traitement symptomatique . . . . .  | 261 |
| B. Éviction de l'allergène . . . . .   | 261 |
| <b>14 Item 194 – Lupus érythémateux disséminé . . . . .</b>  | 263 |
| <b>I. Lupus érythémateux . . . . .</b>   | 264 |
| A. Définitions, physiopathologie et épidémiologie . . . . .  | 264 |
| B. Signes cutanés et muqueux du lupus érythémateux . . . . .                                       | 266 |
| C. Prise en charge de la peau au cours du lupus . . . . .  | 270 |
| <b>II. Syndrome des anti-phospholipides (SAPL) . . . . .</b>                                       | 271 |
| A. Définition, physiopathologie et épidémiologie . . . . .   | 271 |
| B. Physiopathologie du SAPL . . . . .  | 272 |
| C. Épidémiologie du SAPL . . . . .   | 272 |

|  |            |
|--|------------|
| D. Signes cutanés du SAPL .....  | 272        |
| E. Prise en charge du SAPL .....   | 273        |
| <b>15 Item 201 – Transplantation d'organes : complications cutanées .....</b>                                | <b>274</b> |
| I. Cancers cutanés .....   | 274        |
| A. Carcinomes cutanés .....  | 274        |
| B. Maladie de Kaposi .....   | 275        |
| C. Autres tumeurs .....  | 276        |
| II. Complications cutanées infectieuses .....  | 276        |
| A. Verrues (voir chapitre 20 – item 302) .....   | 276        |
| B. Infections à virus herpès (voir chapitre 10 – item 168) .....   | 277        |
| C. Infections opportunistes .....  | 277        |
| <b>16 Item 211 – Sarcoïdose : aspects dermatologiques .....</b>  | <b>278</b> |
| I. Définition et physiopathologie .....  | 279        |
| A. Définition .....  | 279        |
| B. Physiopathologie .....  | 279        |
| II. Signes cutanés non spécifiques : érythème noueux .....   | 280        |
| A. Clinique .....  | 280        |
| B. Diagnostic différentiel de l'érythème noueux .....  | 280        |
| C. Étiologies de l'érythème noueux .....   | 281        |
| D. Évolution et traitement de l'érythème noueux sarcoïdosique .....  | 281        |
| III. Signes cutanés spécifiques .....  | 281        |
| A. Clinique .....  | 281        |
| B. Plusieurs aspects .....   | 281        |
| IV. Prise en charge d'une sarcoïdose cutanée .....   | 282        |
| A. Bilan d'une sarcoïdose cutanée .....  | 282        |
| B. En fonction de la clinique .....  | 283        |
| C. Évolution .....   | 283        |
| D. Outils thérapeutiques pour l'atteinte dermatologique .....  | 283        |
| <b>17 Item 215 – Purpura chez l'adulte et l'enfant .....</b>   | <b>285</b> |
| I. Définition .....  | 286        |
| II. Sémiologie : reconnaître un purpura .....  | 286        |
| III. Devant un purpura récent, recueillir d'emblée les éléments du diagnostic de gravité .....               | 288        |
| IV. Diagnostic étiologique et conduite à tenir .....   | 288        |
| A. Situations de grande urgence (présence de signes de gravité) .....  | 288        |
| B. Orientation diagnostique en dehors de l'urgence .....   | 290        |
| C. Interrogatoire, examen clinique et explorations paracliniques devant un purpura d'allure vasculaire ..... | 293        |
| <b>18 Item 228 – Ulcère de jambe .....</b>   | <b>295</b> |
| I. Physiopathologie .....  | 296        |
| A. Ulcère veineux .....  | 296        |
| B. Ulcère artériel .....   | 297        |
| II. Diagnostic .....   | 297        |
| A. Ulcère .....  | 297        |
| B. Peau péri-ulcéruse .....  | 298        |
| C. Examen vasculaire .....   | 299        |
| D. Évaluation du degré de handicap locomoteur .....  | 300        |
| III. Étiologie .....   | 300        |
| A. Causes vasculaires .....  | 300        |
| B. Ulcères de causes non vasculaires .....   | 302        |
| IV. Diagnostic différentiel .....  | 303        |
| A. Mal perforant plantaire .....   | 303        |
| B. Ulcérasions tumorales .....   | 303        |
| C. Artériopathie calcifiante (calciphylaxie) .....   | 303        |
| V. Évolution .....   | 303        |
| A. Pronostic .....   | 303        |
| B. Complications .....   | 304        |
| VI. Principes du traitement .....  | 305        |
| A. Traitement étiologique .....  | 305        |
| B. Traitement général .....  | 306        |
| C. Traitement local de l'ulcère et de la peau péri-ulcéruse .....  | 306        |

|  |     |
|--|-----|
| <b>19 Item 239 – Acrosyndromes (phénomène de Raynaud, érythermalgie, acrocyanose, engelures, ischémie digitale)</b>                                      | 310 |
| I. Phénomène de Raynaud . . . . .  | 311 |
| A. Diagnostic . . . . .  | 311 |
| B. Étiologies . . . . .  | 312 |
| C. Traitement . . . . .  | 315 |
| II. Autres acrosyndromes . . . . .   | 316 |
| A. Érythermalgie (ou érythromélgie) . . . . .  | 316 |
| B. Acrocyanose essentielle . . . . .   | 316 |
| C. Engelures et pseudo-engelures . . . . .   | 316 |
| D. Ischémie digitale permanente . . . . .  | 319 |
| E. Syndrome de l'orteil ou du doigt bleu . . . . .   | 319 |
| <b>20 Item 302 – Tumeurs cutanées, épithéliales et mélaniques</b>  | 321 |
| <b>Carcinomes cutanés</b> . . . . .  | 322 |
| I. Vieillissement cutané solaire (héliodermie) . . . . .   | 323 |
| II. Épidémiologie, physiopathologie . . . . .  | 325 |
| A. Carcinomes cutanés . . . . .  | 325 |
| B. Carcinogenèse épithéliale . . . . .   | 325 |
| III. Principales formes anatomocliniques . . . . .   | 326 |
| A. Carcinome épidermoïde . . . . .   | 326 |
| B. Carcinome basocellulaire . . . . .  | 331 |
| C. Traitement des carcinomes cutanés . . . . .   | 333 |
| D. Prévention primaire . . . . .   | 335 |
| <b>Tumeurs à papillomavirus humain (HPV)</b> . . . . .   | 336 |
| I. Physiopathologie . . . . .  | 336 |
| A. Caractéristiques des HPV . . . . .  | 336 |
| B. Virus à ADN encapsulés . . . . .  | 336 |
| C. Risque oncogène . . . . .   | 337 |
| II. Épidémiologie . . . . .  | 337 |
| III. Diagnostic clinique . . . . .   | 338 |
| A. Verrues plantaires . . . . .  | 338 |
| B. Verrues vulgaires . . . . .   | 338 |
| C. Verrues planes communes . . . . .   | 339 |
| IV. Diagnostic différentiel . . . . .  | 340 |
| V. Traitement . . . . .  | 340 |
| A. Traitement préventif . . . . .  | 340 |
| B. Traitements curatifs . . . . .  | 340 |
| <b>Mélanomes</b> . . . . .   | 341 |
| I. Épidémiologie . . . . .   | 342 |
| A. Incidence et mortalité . . . . .  | 342 |
| B. Rôle de l'environnement : avant tout l'exposition solaire . . . . .   | 342 |
| C. Prédisposition familiale : facteurs génétiques . . . . .  | 342 |
| D. Marqueurs de risque de mélanome . . . . .   | 342 |
| E. Précurseurs . . . . .   | 343 |
| II. Aspects anatomopathologiques . . . . .   | 343 |
| III. Diagnostic . . . . .  | 343 |
| A. Diagnostic positif . . . . .  | 343 |
| B. Diagnostic différentiel . . . . .   | 347 |
| IV. Risques évolutifs . . . . .  | 347 |
| V. Critères pronostiques selon le stade . . . . .  | 348 |
| A. Au stade de tumeur primaire (stades I et II) . . . . .  | 348 |
| B. Mélanome au stade régional clinique ou histologique : ganglion sentinelle positif, métastases en transit et/ou adénopathie (N+ : stade III) . . . . . | 349 |
| C. Mélanome avec métastases à distance (M+ : stade IV) . . . . .   | 349 |
| VI. Traitement de la tumeur primitive . . . . .  | 350 |
| A. Bilan initial . . . . .   | 350 |
| B. Classification . . . . .  | 351 |
| C. Planification du suivi . . . . .  | 351 |
| D. Dépistage, prévention . . . . .   | 351 |

|  |     |
|--|-----|
| <b>Nævus mélanocytaires . . . . .</b>  | 353 |
| I. Physiopathologie . . . . .  | 353 |
| A. Origine des nævus mélanocytaires . . . . .  | 353 |
| B. Formes anatomopathologiques . . . . .   | 353 |
| C. Histoire naturelle des nævus communs . . . . .  | 354 |
| II. Formes cliniques . . . . .   | 354 |
| A. Selon la morphologie . . . . .  | 354 |
| B. Selon la topographie . . . . .  | 356 |
| C. Selon l'évolution . . . . .   | 356 |
| D. Formes compliquées . . . . .  | 358 |
| III. Potentiel évolutif des nævus . . . . .  | 358 |
| A. Facteurs favorisant la présence d'un grand nombre de nævus chez un individu . . . . .   | 358 |
| B. Risque de transformation en mélanome . . . . .  | 358 |
| IV. Diagnostic différentiel . . . . .  | 359 |
| V. Moyens thérapeutiques . . . . .   | 359 |
| A. Exérèse à visée diagnostique . . . . .  | 359 |
| B. Exérèse à titre fonctionnel ou esthétique . . . . .   | 359 |
| C. Modalités d'exérèse . . . . .   | 360 |
| VI. Prise en charge et information du patient . . . . .  | 360 |
| A. Prise en charge des nævus congénitaux . . . . .   | 360 |
| B. Prise en charge des nævus communs . . . . .   | 360 |
| <b>21 Item 319 – Lymphomes malins : lymphomes cutanés . . . . .</b>  | 362 |
| I. Lymphomes T cutanés . . . . .   | 363 |
| A. Mycosis fongoïde . . . . .  | 363 |
| B. Syndrome de Sézary . . . . .  | 365 |
| II. Autres lymphomes T cutanés . . . . .   | 366 |
| III. Lymphomes B cutanés . . . . .   | 366 |
| IV. Diagnostic différentiel : pseudo-lymphomes cutanés . . . . .   | 367 |
| <b>22 Item 330 – Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens : aspects dermatologiques . . . . .</b> | 368 |
| I. Propriétés et mécanismes d'action des dermocorticoïdes . . . . .  | 369 |
| II. Indications des dermocorticoïdes . . . . .   | 370 |
| III. Règles de prescription . . . . .  | 370 |
| A. Biodisponibilité . . . . .  | 370 |
| B. Effet réservoir . . . . .   | 371 |
| C. Phénomène de tachyphylaxie . . . . .  | 371 |
| IV. Modalités de prescription . . . . .  | 371 |
| A. Niveau d'activité du produit . . . . .  | 371 |
| B. Galénique . . . . .   | 371 |
| C. Rythme des applications . . . . .   | 372 |
| D. Quantité de dermocorticoïde . . . . .   | 372 |
| E. Occlusion . . . . .   | 372 |
| F. Durée du traitement . . . . .   | 372 |
| V. Effets secondaires des dermocorticoïdes . . . . .   | 373 |
| <b>23 Item 350 – Grosse jambe rouge aiguë . . . . .</b>  | 375 |
| I. Diagnostic positif . . . . .  | 376 |
| II. Diagnostic étiologique . . . . .   | 376 |
| A. Éléments du diagnostic . . . . .  | 376 |
| B. Tableaux typiques . . . . .   | 378 |
| C. Tableaux moins typiques . . . . .   | 380 |
| D. Place des examens complémentaires . . . . .   | 382 |
| III. Diagnostic différentiel . . . . .   | 383 |
| A. Lymphoœdème chronique . . . . .   | 383 |
| B. Borréliose . . . . .  | 383 |
| C. Lymphangite . . . . .   | 383 |
| D. Autres dermohypodermites inflammatoires . . . . .   | 383 |
| E. Thrombose veineuse profonde isolée . . . . .  | 383 |
| F. Nécroses cutanées d'une ischémie artérielle aiguë . . . . .   | 383 |



|  |     |
|--|-----|
| IV. Prise en charge thérapeutique .....  | 383 |
| A. Mesures communes .....  | 383 |
| B. Traitements spécifiques .....   | 384 |
| <b>24 Troubles des phanères .....</b>  | 386 |
| <b>Alopécie .....</b>  | 386 |
| I. Physiopathologie .....  | 386 |
| A. Follicule pileux et cycle pilaire .....   | 386 |
| B. Mécanismes .....  | 387 |
| II. Diagnostiquer une alopécie : recueillir les données sémiologiques .....  | 388 |
| A. Interrogatoire .....  | 388 |
| B. Examen clinique .....   | 388 |
| C. Examens complémentaires .....   | 388 |
| III. Diagnostic étiologique : principales causes des alopécies acquises .....  | 389 |
| A. Effluviums télogènes .....  | 389 |
| B. Alopécies dites androgénogénétiques .....   | 389 |
| C. Pelade ou alopecia areata .....   | 390 |
| D. Alopécies avec cuir chevelu lésionnel .....   | 391 |
| E. Dans tous les cas, informer le patient .....  | 392 |
| <b>Onyxis .....</b>  | 392 |
| I. Anatomie, sémiologie .....  | 393 |
| II. Atteinte matricielle avec modification de la tablette unguéale .....   | 394 |
| A. Hyperstriation longitudinale .....  | 394 |
| B. Hyperstriation transversale .....   | 394 |
| C. Dépressions ponctuées .....   | 394 |
| D. Atrophie des ongles .....   | 394 |
| III. Mélanonychie longitudinale .....  | 395 |
| IV. Atteinte du lit de l'ongle .....   | 395 |
| V. Périonyxis .....  | 396 |
| VI. Atteinte d'un seul doigt .....   | 396 |
| VII. Pathologie unguéale particulière aux orteils .....  | 397 |
| <b>25 Particularités des lésions élémentaires et secondaires sur peaux noires : psoriasis, eczéma, acné, chéloïdes .....</b> | 398 |
| I. Généralités .....   | 398 |
| II. Psoriasis .....  | 399 |
| III. Eczéma .....  | 399 |
| IV. Acné .....   | 401 |
| V. Chéloïdes .....   | 401 |
| A. Généralités et facteurs déclenchants .....  | 401 |
| B. Clinique et thérapeutique .....   | 402 |
| C. Cicatrices hypertrophiques .....  | 403 |
| VI. Autres pathologies .....   | 403 |
| A. Lupus .....   | 403 |
| B. Lichen .....  | 403 |
| C. Pityriasis rosé de Gibert .....   | 404 |
| D. Blaschkites (lichen striatus) .....   | 405 |
| E. Alopécie de traction .....  | 405 |
| F. Autres dermatoses .....   | 406 |
| <b>II Entrainement</b>   |     |
| <b>26 Vignettes cliniques .....</b>  | 409 |
| Énoncés et questions .....   | 409 |
| Réponses .....   | 422 |
| <b>27 Questions isolées .....</b>  | 427 |
| Questions .....  | 427 |
| Réponses .....   | 435 |

|           |                      |     |
|-----------|----------------------|-----|
| <b>28</b> | <b>Cas cliniques</b> | 444 |
|           | Énoncés et questions | 444 |
|           | Réponses             | 458 |
|           | <br>Index            |     |
|           |                      | 469 |

# Compléments en ligne

## BANQUE D'IMAGES

Accédez à la banque d'images de cet ouvrage : l'ensemble des illustrations y sont regroupées et accessibles facilement via un **moteur de recherche**. Et retrouvez d'autres fonctionnalités. Pour accéder à cette base iconographique, connectez-vous sur [www.em-consulte.com/e-complement/4767077](http://www.em-consulte.com/e-complement/4767077) et suivez les instructions pour activer votre accès.

This page intentionally left blank



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces,  
préparation: PACES, résidanat, ECNi, ... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



# Les auteurs

Pr Sélim Aractingi (Paris)  
Pr François Aubin (Besançon)  
Pr Hervé Bachelez (Paris)  
Pr Martine Bagot (Paris)  
Pr Philippe Bahadoran (Nice)  
Pr Sébastien Barbarot (Nantes)  
Pr Annick Barbaud (Paris)  
Pr Nicole Basset-Seguin (Paris)  
Pr Christophe Bedane (Dijon)  
Pr Philippe Berbis (Marseille)  
Dr Antoine Bertolotti (La Réunion)  
Pr Marie Beylot-Barry (Bordeaux)  
Pr Christine Bodemer (Paris)  
Pr Franck Boralevi (Bordeaux)  
Pr Jean-David Bouaziz (Paris)  
Pr Isabelle Bourgault-Villada (Paris)  
Pr Lise Boussemart (Nantes)  
Dr Émilie Brenaut (Brest)  
Dr Florence Brunet-Possenti (Paris)  
Pr Anne-Claire Bursztein (Nancy)  
Pr Frédéric Caux (Paris)  
Pr Julie Charles (Grenoble)  
Dr François Chasset (Paris)  
Pr Olivier Chosidow (Paris)  
Pr Nadège Cordel (Pointe-À-Pitre)  
Pr Pierre Couppie (Cayenne)  
Pr Bernard Cribier (Strasbourg)  
Pr Michel D'Incan (Clermont-Ferrand)  
Pr Stéphane Dalle (Lyon)  
Pr Emmanuel Delaporte (Marseille)  
Dr Julie Delyon (Paris)  
Pr Olivier Dereure (Montpellier)  
Pr Vincent Descamps (Paris)  
Pr Anne Domptmartin (Caen)  
Pr Marie-Sylvie Doutre (Bordeaux)  
Pr Brigitte Dreno (Nantes)  
Dr Catherine Droitcourt (Rennes)  
Dr Aurélie Du Tanh (Montpellier)  
Pr Nicolas Dupin (Paris)  
Pr Alain Dupuy (Rennes)  
Pr Khaled Ezzedine (Paris)  
Dr Élisa Funck-Brentano (Paris)  
Pr Caroline Gaudy-Marqueste (Marseille)  
Pr Jean-Jacques Grob (Marseille)

Pr Sarah Guegan-Bart (Paris)  
Pr Smail Hadj-Rabia (Paris)  
Pr Pascal Joly (Rouen)  
Pr Denis Jullien (Lyon)  
Pr Laurence Le Cleach (Paris)  
Pr Céleste Lebbe (Paris)  
Pr Marie-Thérèse Leccia (Grenoble)  
Dr Cédric Lenormand (Strasbourg)  
Pr Dan Lipsker (Strasbourg)  
Pr Catherine Lok (Amiens)  
Pr Laurent Machet (Tours)  
Pr Luc Martin (Angers)  
Pr Annabel Maruani (Tours)  
Pr Ève Maubec (Paris)  
Pr Juliette Mazereeuw-Hautier (Toulouse)  
Pr Laurent Meunier (Montpellier)  
Pr Nicolas Meyer (Toulouse)  
Pr Laurent Misery (Brest)  
Pr Philippe Modiano (Lomme)  
Dr Henri Montaudie (Nice)  
Pr Jean-Jacques Morand (Toulon)  
Pr Laurent Mortier (Lille)  
Pr Jean-François Nicolas (Lyon)  
Pr Thierry Passeron (Nice)  
Pr Carle Paul (Toulouse)  
Dr Fabien Pelletier (Besançon)  
Pr Jean-Luc Perrot (Saint-Étienne)  
Pr Anne Pham-Ledar (Bordeaux)  
Pr Catherine Prost (Paris)  
Pr Gaëlle Quereux (Nantes)  
Pr Marie-Aleth Richard-Lallemand (Marseille)  
Pr Caroline Robert (Paris)  
Pr Philippe Saiag (Paris)  
Pr Mahtab Samimi (Tours)  
Pr Émilie Sbidian (Paris)  
Pr Julien Seneschal (Bordeaux)  
Pr Angèle Soria (Paris)  
Pr Delphine Staumont (Lille)  
Pr Pierre Stoebner (Nîmes)  
Pr Alain Taieb (Bordeaux)  
Pr Luc Thomas (Lyon)  
Pr Pierre Vabres (Dijon)  
Pr Loïc Vaillant (Tours)  
Pr Laurence Verneuil (Paris)  
Pr Manuelle Viguer (Reims)  
Dr Axel Villani (Lyon)  
Pr Pierre Wolkenstein (Paris)

# Avant-propos

Cette 8<sup>e</sup> édition du polycopié du CEDEF ou nouvellement désigné selon les termes en vigueur de RÉFÉRENTIEL du CEDEF a été le fruit d'un travail collaboratif interactif et dynamique. Dans un délai extrêmement contraint, nous avons dû tenir compte des modifications importantes imposées par la réforme du second cycle des études médicales (R2C). Ce nouveau programme de la discipline Dermatologie–Vénérérologie s'applique en fait aux promotions 2020–2021 des étudiants de DFASM1 bien qu'étant encore sous le régime des épreuves des examens classants nationaux (ECN) prévues en juin 2023, ainsi qu'aux promotions 2021–2022 des étudiants de DFASM1 qui sont concernés par la R2C et qui seront évalués sur la base de ce nouveau programme de connaissance par des examens dématérialisés nationaux (EDN) à partir d'octobre 2023.

Cet ouvrage regroupe donc tous les items du nouveau programme destiné à l'acquisition des CONNAISSANCES des étudiants dans le domaine de la Dermatologie. Nous sommes partis de l'intégralité des textes de la 7<sup>e</sup> édition de cet ouvrage qui était le fruit du travail collectif de l'ensemble des enseignants de Dermatologie. Sur cette base, nous avons non seulement hiérarchisé en rang A et B les items de connaissance déjà rédigés comme cela est prévu par les textes réglementaires, mais nous avons également souhaité conserver les contenus pédagogiques désormais classés en rang C et destinés au 3<sup>e</sup> cycle afin de permettre à l'ensemble des médecins en formation initiale ou continue d'avoir accès à cet ouvrage de référence en Dermatologie pour améliorer leur pratique professionnelle.

Nous avons également actualisé le contenu des items en tenant compte des recommandations de pratique, des avancées diagnostiques et des adaptations thérapeutiques depuis la parution de la version précédente de cet ouvrage. Ce référentiel par ailleurs s'est enrichi d'un nouveau chapitre sur les *Toxidermies*, item supplémentaire mis au programme des étudiants pour la validation de leurs connaissances. Un chapitre hors programme sur les *Principales dermatoses sur peau noire* a également été rédigé à la demande des étudiants avec la participation de Pierre COUPPIE et de Romain BLAIZOT.

Cet ouvrage comporte aussi des documents et des exemples des nouvelles modalités pédagogiques (ou docimologiques) d'évaluation de nos étudiants que nous devons préparer au mieux à ces grands changements.

C'est en moins de 8 mois que cette mission prioritaire pour le CEDEF de refonte du « poly » national a été menée à bien, ainsi que celle de la rédaction (et leur mise en ligne sur la plateforme UNESS) du référentiel d'apprentissage ou « fiches LiSA » et des fiches de « Situations professionnelles de départ et attendus d'apprentissage » qui sont les éléments attendus des COMPÉTENCES des étudiants et les autres piliers de la R2C mais aussi le socle de l'évaluation par examens cliniques objectifs structurés ou ECOS nationaux à partir d'octobre 2024.

Cette refonte complexe a été conduite, malgré le contexte et les restrictions sanitaires de la pandémie COVID et nos charges de soins, aux cours de deux séminaires de travail successifs et grâce à l'engagement des membres du Bureau du CEDEF (Frédéric CAUX, Nadège CORDEL, Olivier DEREURE, Caroline GAUDY, Gaëlle QUERUEX, Marie-Aleth RICHARD, Émilie SBIDIAN) et à l'enthousiasme de jeunes collègues universitaires (Sébastien BARBAROT, Antoine BERTOLOTTI, Émilie BRENAUT, François CHASSET, Guillaume CHABY, Nicolas DUPIN, Aurélie DU THANH, Vivien HEBERT, Ludovic MARTIN, Florence POIZEAU, Delphine STAUMONT, Angèle SORIA, Manuelle VIGUIER).

Enfin, il faut saluer tout particulièrement l'investissement et l'énorme travail fourni par les professeurs Caroline GAUDY, Frédéric CAUX et Nadège CORDEL pour la finalisation de ce qui a été un vrai défi pédagogique pour notre Collège, y compris dans la compréhension de cette réforme.

Cedefement vôtre,

Le Bureau du CEDEF

This page intentionally left blank



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces,  
préparation: PACES, résidanat, ECNi, ... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



# Note de l'éditeur

Dans le respect de la Réforme du deuxième cycle des études médicales (R2C), les connaissances rassemblées dans cet ouvrage sont hiérarchisées en rang A, rang B et rang C à l'aide de balises et d'un code couleur :

- A Connaissances fondamentales que tout étudiant doit connaître en fin de deuxième cycle.
- B Connaissances essentielles à la pratique mais relevant d'un savoir plus spécialisé que tout interne d'une spécialité doit connaître au premier jour de son DES.
- C Connaissances spécifiques à un DES donné (troisième cycle).

Au sein des tableaux de hiérarchisation des connaissances, les objectifs grisés avec astérisque\* ne sont pas abordés dans l'ouvrage (dans la version ebook de l'ouvrage, cette information est signalée uniquement par l'astérisque\*).

This page intentionally left blank



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces,  
préparation: PACES, résidanat, ECNi, ... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



# Abréviations

|               |   |
|---------------|---|
| <b>β-hCG</b>  | <i>β-human chorionic gonadotrophin</i>  |
| <b>AAG</b>    | alopecie androgénogénétique   |
| <b>AAN</b>    | anticorps antinucléaires  |
| <b>ACR</b>    | <i>American College of Rheumatology</i>   |
| <b>ADN</b>    | acide désoxyribonucléique   |
| <b>AIM</b>    | accident iatrogène médicamenteux  |
| <b>AINS</b>   | anti-inflammatoire non stéroïdien   |
| <b>AJCC</b>   | <i>American Joint Committee on Cancer</i>   |
| <b>ALAT</b>   | alanine aminotransférase  |
| <b>ALM</b>    | <i>acral lentiginous melanoma</i>   |
| <b>AMM</b>    | autorisation de mise sur le marché  |
| <b>ANCA</b>   | anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles                                       |
| <b>ANSM</b>   | Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé                             |
| <b>AO</b>     | angioédème  |
| <b>AOMI</b>   | artériopathie oblitérante des membres inférieurs  |
| <b>aPL</b>    | anticorps anti-phospholipides   |
| <b>ASAT</b>   | aspartate aminotransférase  |
| <b>AVC</b>    | accident vasculaire cérébral  |
| <b>AVK</b>    | antivitamine K  |
| <b>BCR</b>    | <i>B-cell receptor</i>  |
| <b>CAPS</b>   | <i>catastrophic antiphospholipid syndrome</i> (syndrome catastrophique des anti-phospholipides) |
| <b>CBC</b>    | carcinome basocellulaire  |
| <b>CE</b>     | carcinome épidermoïde   |
| <b>CEC</b>    | carcinome épidermoïde cutané  |
| <b>CeGIDD</b> | centre gratuit d'information, de dépistage et de diagnostic                                     |
| <b>CIN</b>    | <i>Cervical Intraepithelial Neoplasia</i>   |
| <b>CIVD</b>   | coagulation intravasculaire disséminée  |
| <b>CMI</b>    | concentration minimale inhibitrice  |
| <b>CMV</b>    | cytomégalovirus   |
| <b>CRAT</b>   | Centre de référence des agents tératogènes  |
| <b>CRP</b>    | <i>C-reactive protein</i>   |
| <b>DBAI</b>   | dermatose bulleuse auto-immune  |
| <b>DC</b>     | dermocorticoïde   |
| <b>DCI</b>    | dénomination commune internationale   |
| <b>DHA</b>    | déhydroépiandrostérone  |
| <b>DHT</b>    | dihydrotestostérone   |
| <b>DIU</b>    | dispositif intra-utérin   |
| <b>DLQUI</b>  | <i>Dermatology Quality Life Index</i>   |
| <b>DRESS</b>  | <i>Drug Rash with hyper-Eosinophilia and Systemic Symptoms</i>                                  |
| <b>DU</b>     | dose unique   |
| <b>EBV</b>    | <i>Epstein-Barr virus</i>   |
| <b>ECBU</b>   | examen cytobactériologique des urines   |
| <b>ECG</b>    | électrocardiogramme   |
| <b>EGF</b>    | <i>epidermal growth factor</i>  |
| <b>EGFR</b>   | <i>epidermal growth factor receptor</i>   |
| <b>ELISA</b>  | <i>enzyme-linked immunosorbent assay</i>  |
| <b>EN</b>     | érythème noueux   |

|               |  |
|---------------|--|
| <b>EPP</b>    | électrophorèse des protéines plasmatiques                    |
| <b>FAN</b>    | facteur antinucléaire  |
| <b>GEA</b>    | <i>Global Evaluation Acne</i>                                |
| <b>GM-CSF</b> | <i>granulocyte-macrophage colony-stimulating factor</i>      |
| <b>HAS</b>    | Haute Autorité de santé                                      |
| <b>HDL</b>    | <i>high density lipoprotein</i>                              |
| <b>HELLP</b>  | <i>hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count</i> |
| <b>HHV8</b>   | herpèsvirus humain type 8                                    |
| <b>HLA</b>    | <i>human leucocyte antigen</i>                               |
| <b>HPV</b>    | <i>human papillomavirus</i>                                  |
| <b>HSH</b>    | hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes         |
| <b>HSIL</b>   | <i>high-grade squamous intraepithelial lesion</i>            |
| <b>HSV</b>    | <i>herpes simplex virus</i>                                  |
| <b>HTA</b>    | hypertension artérielle                                      |
| <b>IDR</b>    | intradermoréaction   |
| <b>IEC</b>    | inhibiteur de l'enzyme de conversion                         |
| <b>IFD</b>    | immunofluorescence directe                                   |
| <b>IFI</b>    | immunofluorescence indirecte                                 |
| <b>IFN</b>    | interféron   |
| <b>Ig</b>     | immunoglobuline  |
| <b>IGH</b>    | infection génitale haute                                     |
| <b>IHC</b>    | immunohistochimie  |
| <b>IL</b>     | interleukine   |
| <b>IM</b>     | intramusculaire  |
| <b>IPS</b>    | index de pression systolique                                 |
| <b>IRM</b>    | imagerie par résonance magnétique                            |
| <b>IST</b>    | infection sexuellement transmissible                         |
| <b>IV</b>     | intraveineux   |
| <b>IVG</b>    | interruption volontaire de grossesse                         |
| <b>JDE</b>    | jonction dermo-épidermique                                   |
| <b>LDH</b>    | <i>low density lipoprotein</i>                               |
| <b>LEC</b>    | lupus érythémateux cutané                                    |
| <b>LES</b>    | lupus érythémateux systémique                                |
| <b>LGV</b>    | lymphogranulomatose vénérienne                               |
| <b>LP</b>     | libération prolongée   |
| <b>LS</b>     | lupus systémique   |
| <b>LSIL</b>   | <i>low-grade squamous intraepithelial lesion</i>             |
| <b>MEOPA</b>  | mélange équimolaire oxygène protoxyde d'azote                |
| <b>MF</b>     | mycosis fongoïde   |
| <b>MNI</b>    | mononucléose infectieuse                                     |
| <b>NCA</b>    | nævus cliniquement atypique                                  |
| <b>NET</b>    | nécrolyse épidermique toxique                                |
| <b>NFS</b>    | numération formule sanguine                                  |
| <b>PAN</b>    | périartérite noueuse   |
| <b>PAS</b>    | <i>periodic acid Schiff</i>                                  |
| <b>PASI</b>   | <i>psoriasis area and severity index</i>                     |
| <b>PEAG</b>   | pustulose exanthématique aiguë généralisée                   |
| <b>PEP</b>    | prophylaxie post-exposition                                  |
| <b>PNDS</b>   | protocoles nationaux de diagnostic et de soins               |
| <b>PNN</b>    | polynucléaire neutrophile                                    |
| <b>PO</b>     | <i>per os</i>  |

---

|                 |   |
|-----------------|---|
| <b>PPN</b>      | pemphigus paranéoplasique                                     |
| <b>PrEP</b>     | prophylaxie pré-exposition                                    |
| <b>PS</b>       | pemphigus superficiel   |
| <b>PTD</b>      | photothérapie dynamique                                       |
| <b>PTI</b>      | purpura thrombopénique idiopathique                           |
| <b>PV</b>       | pemphigus vulgaire  |
| <b>RCP</b>      | réunion de concertation pluridisciplinaire                    |
| <b>RPR</b>      | <i>rapid plasma reagin</i>                                    |
| <b>SA</b>       | semaine d'aménorrhée  |
| <b>SAPL</b>     | syndrome des anti-phospholipides                              |
| <b>SARM</b>     | <i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méthicilline      |
| <b>SIC</b>      | substance intercellulaire                                     |
| <b>Sida</b>     | syndrome d'immunodéficience acquise                           |
| <b>SLISS</b>    | <i>Systemic Lupus International Collaborating Clinics</i>     |
| <b>SSM</b>      | <i>superficial spreading melanoma</i>                         |
| <b>SSSS</b>     | <i>staphylococcal scalded skin syndrome</i>                   |
| <b>TA</b>       | tension artérielle  |
| <b>TCR</b>      | <i>T-cell receptor</i>  |
| <b>TDM</b>      | tomodensitométrie   |
| <b>TEP-scan</b> | tomographie par émission de positons couplée à un scanner     |
| <b>TNF</b>      | <i>tumor necrosis factor</i>                                  |
| <b>TNM</b>      | Classification Tumeur, Adénopathie ( <i>node</i> ), Métastase |
| <b>TNT</b>      | test non tréponémique   |
| <b>TPHA</b>     | <i>treponema pallidum haemagglutination assay</i>             |
| <b>TSH</b>      | <i>thyroid-stimulating hormone</i>                            |
| <b>TT</b>       | test tréponémique   |
| <b>UV</b>       | ultraviolets  |
| <b>VDRL</b>     | <i>veneral disease research laboratory</i>                    |
| <b>VHB</b>      | virus de l'hépatite B   |
| <b>VHC</b>      | virus de l'hépatite C   |
| <b>VIH</b>      | virus de l'immunodéficience humaine                           |
| <b>VZV</b>      | <i>varicella-zoster virus</i>                                 |

This page intentionally left blank



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces,  
préparation: PACES, résidanat, ECNi, ... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



# Connaissances

This page intentionally left blank



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces,  
préparation: PACES, résidanat, ECNi, ... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



# Item 111 – Dermatoses faciales : acné, rosacée, dermatite séborrhéique

Acné

Rosacée

Dermatite séborrhéique

## Situations de départ

- 78 Acné
- 83 Cicatrice anormale
- 139 Anomalies palpébrales

## Hiérarchisation des connaissances

| Rang | Rubrique                     | Intitulé  | Descriptif   |
|------|------------------------------|---|--|
| A    | Définition                   | Définition de l'acné  | Savoir que l'acné est une maladie inflammatoire du follicule pilo-sébacé   |
| B    | Éléments physiopathologiques | Connaître les mécanismes de l'acné                                    | Séborrhée/kératinisation infundibulaire du follicule pilo-sébacé/rôle de <i>P. acnes</i> /hyperandrogénie périphérique avec taux normaux d'androgènes circulants |
| A    | Diagnostic positif           | Connaître les éléments cliniques permettant de diagnostiquer une acné | Séborrhée, lésions rétentionnelles (comédon ouverts et fermés), lésions inflammatoires (papulo-pustules)/cicatrices  |
| B    | Diagnostic positif           | Savoir classer cliniquement une acné                                  | Trois formes cliniques principales (acné mixte, acné rétentionnelle et acné nodulaire)   |
| B    | Diagnostic positif           | Connaître deux formes cliniques d'acné                                | Acné néonatale, acné liée aux endocrinopathies   |
| B    | Contenu multimédia           | Savoir reconnaître les différentes formes cliniques d'acné            | Photographies d'acné rétentionnelle, papulo-pustuleuse et nodulaire  |
| B    | Diagnostic positif           | Connaître deux diagnostics différentiels d'acné                       | Folliculite infectieuse, rosacée   |
| B    | Prise en charge              | Connaître les traitements systémiques et topiques de l'acné           |  |
| B    | Prise en charge              | Connaître les recommandations en termes de contraception dans l'acné  |  |

| Rang | Rubrique                     | Intitulé   | Descriptif  |
|------|------------------------------|--|---|
| B    | Prise en charge              | Connaître les conseils hygiéno-diététiques à prodiguer à un patient acnéique |   |
| A    | Diagnostic positif           | Savoir diagnostiquer une rosacée   | Connaître les éléments cliniques permettant de diagnostiquer une rosacée dans sa forme vasculaire, papulo-pustuleuse et hypertrophique                          |
| A    | Contenu multimédia           | Savoir reconnaître une rosacée   | Photographies des trois formes de rosacée   |
| B    | Éléments physiopathologiques | Physiopathologie de la dermatite séborrhéique                                | Malasseziose  |
| A    | Diagnostic positif           | Savoir diagnostiquer une dermatite séborrhéique                              | Connaître les éléments cliniques positifs qui permettent de poser le diagnostic de dermatite séborrhéique selon l'âge, la topographie des lésions et le terrain |
| A    | Contenu multimédia           | Savoir reconnaître une dermatite séborrhéique                                | Photographie d'une dermatite séborrhéique   |
| B    | Diagnostic positif           | Connaître les principaux diagnostics différentiels                           | Psoriasis et dermatite atopique   |

## Acné

- I. Physiopathologie
- II. Diagnostic
- III. Traitement



### Textes officiels

B Des recommandations de bonnes pratiques établies par la Société française de dermatologie et ayant reçu le label de la Haute autorité de santé ont été établies en 2015.

A L'acné est une dermatose inflammatoire chronique du follicule pilo-sébacé.

## I. Physiopathologie

### A. Séborrhée (augmentation de production de sébum par la glande sébacée)

B La sécrétion du sébum est déclenchée et entretenue principalement par la dihydrotestostérone, produite dans les cellules sébacées par la 5 $\alpha$ -réductase de type I à partir de la testostérone libre et qui se fixe sur des récepteurs aux androgènes situés sur le sébocyte. Les androgènes circulants sont présents à des taux normaux et l'acné résulte d'une sensibilité particulière des récepteurs androgéniques présents sur les sébocytes et les kératinocytes (hyperandrogénie périphérique).



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces, préparation: PACES, résidanat, ECNi,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



## B. Kératinisation infundibulaire du follicule pilo-sébacé

La formation du comédon est due à une hyperprolifération des kératinocytes du follicule pilo-sébacé associée à des anomalies de leur différenciation qui empêchent une élimination normale des kératinocytes de l'épithélium du canal infundibulaire.

## C. Flore microbienne et facteurs de l'inflammation

La flore (ou microbiome) anaérobie des follicules sébacés est dominée par une bactérie à Gram positif *Cutibacterium acnes*, qui sécrète de nombreux facteurs induisant l'inflammation du follicule pilo-sébacé.

L'acné n'est pas une maladie infectieuse mais une maladie inflammatoire du follicule pilo-sébacé.

Différentes souches de *Cutibacterium acnes* ont un pouvoir inflammatoire différent. Ainsi, les souches présentes sur la peau d'un sujet sain ne sont pas les mêmes que celles sur la peau d'un sujet acnéique.

## II. Diagnostic

Ⓐ Le diagnostic est clinique.

## A. Lésions élémentaires

### 1. Séborrhée

- Aspect de peau grasse et luisante.
- Affecte les zones riches en glandes sébacées : partie centrale du visage (nez, front, menton, joues) et région thoracique supérieure (dos et face antérieure du thorax).
- Constante.

### 2. Lésions rétentionnelles

Elles sont de deux types, les comédon fermés et les comédon ouverts :

- comédon fermé (ou microkystes) :
  - petites papules de 2 à 3 mm, couleur de peau normale, parfois plus palpables que visibles qui peuvent s'enflammer,
  - liés à l'accumulation du sébum et de kératine mélangés dans le canal folliculaire dilaté par l'obstruction de son orifice;
- comédon ouvert :
  - correspondent aux « points noirs »,
  - lésions de 1 à 3 mm secondaires à l'accumulation des kératinocytes oxydés au sein de l'orifice dilaté du canal infundibulaire (fig. 1.1),
  - peuvent s'expulser spontanément ou s'enflammer.



**important:** Nous tenons à vous informer que de nombreux forums et groupes détournent notre contenu exclusif. Vous pouvez trouver les dernières parutions livres médicaux gratuitement et exclusivement sur le [forum sba-medecine.com](http://forum.sba-medecine.com) et [sm-librairiepdf.com](http://sm-librairiepdf.com)



**Fig. 1.1** B Acné rétentionnelle : comédons du front.



**Fig. 1.2** B Acné papulo-pustuleuse du tronc.

### 3. Lésions inflammatoires

#### Lésions inflammatoires superficielles

- Papules :
  - lésions < 10 mm;
  - généralement issues d'une lésion rétentionnelle;
  - rouges, fermes, quelquefois douloureuses;
  - pouvant évoluer vers la résorption ou la formation de pustules.
- Pustules : elles sont habituellement issues de papules au sommet desquelles apparaît un contenu purulent jaune par accumulation de polynucléaires (fig. 1.2 et 1.3).

#### Lésions inflammatoires profondes

- Nodules :
  - lésions > 10 mm;
  - pouvant évoluer vers l'abcéderation et la formation de cicatrices (fig. 1.4);
  - rupture dans la profondeur du derme donnant des sinus, nodules allongés très douloureux.



**Fig. 1.3** B Acné papulo-pustuleuse du visage.



**Fig. 1.4** B Acné nodulaire de la face.

#### 4. Cicatrices

- Fréquentes.
- Essentiellement secondaires aux lésions inflammatoires surtout si celles-ci durent depuis longtemps.
- Peuvent être déprimées et hyperpigmentées sur la peau foncée.

### B. Formes cliniques

#### 1. Formes communes

##### Acné mixte juvénile (fig. 1.5)

- B Forme la plus commune de l'acné.
- Survient au moment de la puberté (en moyenne : 12 ans chez les filles, 14 ans chez les garçons).
- Peut s'étendre au tronc.



**Fig. 1.5 B Acné mixte.**

8

- Sévérité variable :
  - acné minime ou modérée : lésions rétentionnelles et inflammatoires superficielles présentes en nombre variable ;
  - acné sévère si présence de nodules.

### Acné rétentionnelle

- Forme la plus fréquente de l'acné débutante.
- Essentiellement microkystes et comédons ouverts sur le visage.

## 2. Formes graves

### Acné nodulaire ou acné conglobata

- Présence de nodules inflammatoires qui peuvent évoluer vers des abcès ou se fistuliser en profondeur (sinus).
- Extension au tronc fréquente surtout chez le garçon.
- Évolution chronique avec formation secondaire de cicatrices souvent importantes.

### Acné fulminante (acné nodulaire aiguë, fébrile et ulcéreuse)

- **C** Exceptionnelle.
- À début brutal.
- Plus souvent retrouvée chez le garçon.
- Associe altération de l'état général avec hyperthermie à 39–40 °C, arthralgies, hyperleucocytose et nodules inflammatoires très nombreux pouvant se compliquer d'ulcérations nécrotiques et hémorragiques.

## C. Formes cliniques ou étiologiques particulières

### 1. Acné néonatale

- **B** Apparaît sur le visage dès les premières semaines de vie.
- Régresse spontanément en quelques semaines.
- Est due aux androgènes d'origine maternelle.

### 2. Acné révélant une endocrinopathie

L'acné n'est qu'un des signes cliniques de l'endocrinopathie, qui est à suspecter devant :

- une acné féminine grave et résistante aux traitements ;
- une acné accompagnée de signes d'hyperandrogénie : hirsutisme, alopécie, troubles des règles ;
- explorations hormonales alors justifiées : dosage de la testostérone libre, de la 17OH-progestérone, du sulfate de déhydroépiandrostérone (DHA) et de la  $\Delta 4$ -androstènedione ;
- échographie abdomino-pelvienne : la cause la plus fréquente est la maladie des ovaires polykystiques.

### 3. Acné prépubertaire

- **c** Début précoce prépubertaire.
- Essentiellement rétentionnelle.

### 4. Acné exogène

- Prédominance des lésions rétentionnelles (comédons ouverts).
- Rôle du contact prolongé d'huiles minérales : « boutons d'huile » avec les cuisses et les bras chez les garagistes, mécaniciens, fraiseurs...
- Acnés aux cosmétiques (crème hydratante contenant des huiles végétales, poudres de pigments) essentiellement localisées au visage.

### 5. Acné de la femme adulte

- Femme après 25 ans.
- Acné juvénile se prolongeant à l'âge adulte.
- Plus rarement acné débutant tardivement à l'âge adulte.
- Papules ou nodules inflammatoires localisés à la partie basse du visage (mandibules), lésions rétentionnelles sur la partie supérieure du visage.

### 6. Acné excoriée

- Forme presque exclusivement féminine.
- Lésions provoquées par des manipulations excessives de la peau du visage aboutissant à des érosions.
- Témoigne parfois de difficultés psychologiques.

## D. Diagnostic différentiel

**B** L'absence de lésions rétentionnelles (comédons et microkystes) élimine le diagnostic d'acné.

Les autres causes de folliculites sont :

- folliculites infectieuses (bactérienne, à *Demodex* ou à *Candida*);
- rosacée (papulo-pustuleuse ou granulomateuse);
- **C** folliculites médicamenteuses :
  - lésions monomorphes, constituées de papulo-pustules avec peu ou pas de comédons,
  - début brutal et régression à l'arrêt du médicament responsable,
  - médicaments le plus fréquemment en cause : androgènes (sportifs, culturistes), progestatifs de synthèse et contraceptifs œstroprogesteratifs, corticostéroïdes, antiépileptiques, antituberculeux, vitamine B12, dérivés halogénées (iodine, chloride, bromide), sels de lithium, médicaments immunosuppresseurs (azathioprine, ciclosporine), thérapies ciblées anticancéreuses (anticorps monoclonaux et antikinases comme les *anti-epidermal growth factor receptor* ou *anti-EGFR*);
- syphilides acnéiformes;
- sarcoïdose.

## III. Traitement

### A. Moyens thérapeutiques

10

#### 1. Traitement local

**B** On retrouve trois grandes classes.

Ces traitements doivent être appliqués le soir (les rayons ultraviolets les détruisent et certains sont photosensibilisants).

#### Rétinoïdes topiques

- Acide rétinoïque tout-*trans*, ou trétinoïne (rétinoïde topique de première génération), acide 13-cis-rétinoïque, ou isotrétinoïne, et adapalène (rétinoïde de deuxième génération).
- Principalement kératolytiques (comédolytiques) sur les comédons et les microkystes.
- L'adapalène a aussi une activité anti-inflammatoire.
- L'irritation est le principal facteur limitant : nécessité d'adaptations de posologie et de rythme d'application (passer à 1 J/2 par exemple).

#### Peroxyde de benzoyle

- Utilisé aux concentrations de 2,5 ou 5 % sur le visage.
- Peut être utilisé à la concentration de 10 % essentiellement au niveau du dos.
- Légèrement comédolytique et puissamment antibactérien (lésions inflammatoires superficielles).
- Pas de résistance bactérienne connue.
- Effets secondaires : irritation, phototoxicité et décoloration des vêtements.

#### Antibiotiques locaux

- Deux antibiotiques disponibles : érythromycine 4 % et clindamycine.
- Agissent sur la flore bactérienne et comme anti-inflammatoires non spécifiques.



- Activité modeste, essentiellement sur les lésions inflammatoires superficielles.
- Remis en cause du fait de la progression des résistances bactériennes, notamment aux macrolides.
- Ne jamais les utiliser seuls mais en association avec un peroxyde de benzoyle ou un rétinoïde topique et sur une durée limitée.

### Traitements combinés

- Traitements locaux associant soit rétinoïde et antibiotique, soit rétinoïde et peroxyde de benzoyle.
- Favorisent l'observance.

## 2. Traitement général

Les traitements systémiques à l'exception de l'isotrétinoïne doivent être associés à un traitement local de l'acné.

### Antibiotiques

- Ne jamais les associer avec un antibiotique topique.
- Les cyclines (doxycycline, lymécycline) sont le traitement de choix :
  - activités antiséborrhéique et anti-inflammatoire présentes à des doses inférieures de moitié à celle de l'activité antibactérienne;
  - utilisées en moyenne 3 mois : au-delà risque de résistance bactériologique augmenté;
  - effets secondaires principaux : phototoxicité (surtout pour la doxycycline) et dyschromies dentaires (ne pas utiliser chez l'enfant de moins de 8 ans).
- Les macrolides (érythromycine, roxithromycine, josamycine) ne doivent être utilisés que sur une courte période lorsque les cyclines ne peuvent pas être prescrites (femme enceinte, jeune enfant).

### Gluconate de zinc

- Activité essentiellement anti-inflammatoire inférieure à celle des cyclines.
- Utile en cas de contre-indication à celles-ci : acné prépubertaire, durant l'été (pas de risque de photosensibilisation) et en cas de grossesse.

### Isotrétinoïne

- Inhibiteur non hormonal de la sécrétion sébacée induisant l'apoptose des sébocytes.
- Le plus puissant des médicaments sébostatiques et des médicaments antiacnéiques, seul capable d'induire des guérisons.
- Les autres traitements systémiques sont uniquement suspensifs.
- Dose moyenne de 0,5 mg/kg/jour jusqu'à une dose cumulée comprise entre 120 et 150 mg/kg (obtenue en 9 à 12 mois de traitement en moyenne).
- Pour les formes rétentionnelles, la dose pourra être diminuée à 0,2 ou 0,3 mg/kg/jour.
- Effets secondaires :
  - élévation des transaminases et hyperlipidémie : dosage initial et surveillance périodique tous les 3 mois des transaminases (ASAT, ALAT), du cholestérol total et des triglycérides,
  - réglementation spéciale de prescription par le médecin et de délivrance par le pharmacien avec suivi à l'aide d'un carnet de prescription,
  - risque tératogène nécessitant une contraception efficace chez la femme en âge de procréer :

- à débuter 1 mois avant le début du traitement et à poursuivre pendant toute la durée du traitement et 1 mois après son arrêt,
- contrôles mensuels du test de grossesse ( $\beta$ -hCG plasmatiques), le dernier ayant lieu 5 semaines après l'arrêt de l'isotrétinoïne,
- information détaillée et consentement signé par la patiente ou le représentant légal dans le cas d'une mineure,
- sécheresse cutanéo-muqueuse dose-dépendante : chéilite, xérose cutanée, conjonctivite (proscrire le port de lentilles), rhinite sèche pouvant donner des épistaxis,
- exacerbation possible de l'acné pendant les 4 premières semaines de traitement : l'évacuation des lésions rétentionnelles avant l'instauration d'un traitement par isotrétinoïne diminue le risque de poussées inflammatoires,
- risque d'hypertension intracrânienne en association avec les cyclines (contre-indication),
- douleurs ligamentaires,
- troubles de l'humeur : évaluation du risque de dépression recommandée (échelle) : prévenir les patients.

### Hormonothérapie

- En l'absence de besoin contraceptif, il n'est pas recommandé de prescrire un œstroprogesteratif dans l'acné.
- **Œstroprogestatif à visée contraceptive chez une femme présentant de l'acné. Privilégier les progestatifs à faible activité androgénique :**
  - première intention : lévonorgestrel (deuxième génération);
  - deuxième intention : norgestimate (assimilé deuxième génération);
  - si l'acné persiste malgré un traitement dermatologique bien conduit, les autres options contraceptives seront envisagées en concertation avec la patiente et un gynécologue;
  - association acétate de cyprotérone 2 mg/éthinylestradiol 35  $\mu$ g peut être proposée en tenant compte des recommandations de l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) concernant notamment le risque thromboembolique. Cette association ne doit pas être prescrite en cas de traitement par isotrétinoïne (efficacité contraceptive insuffisante).

12

## B. Indications

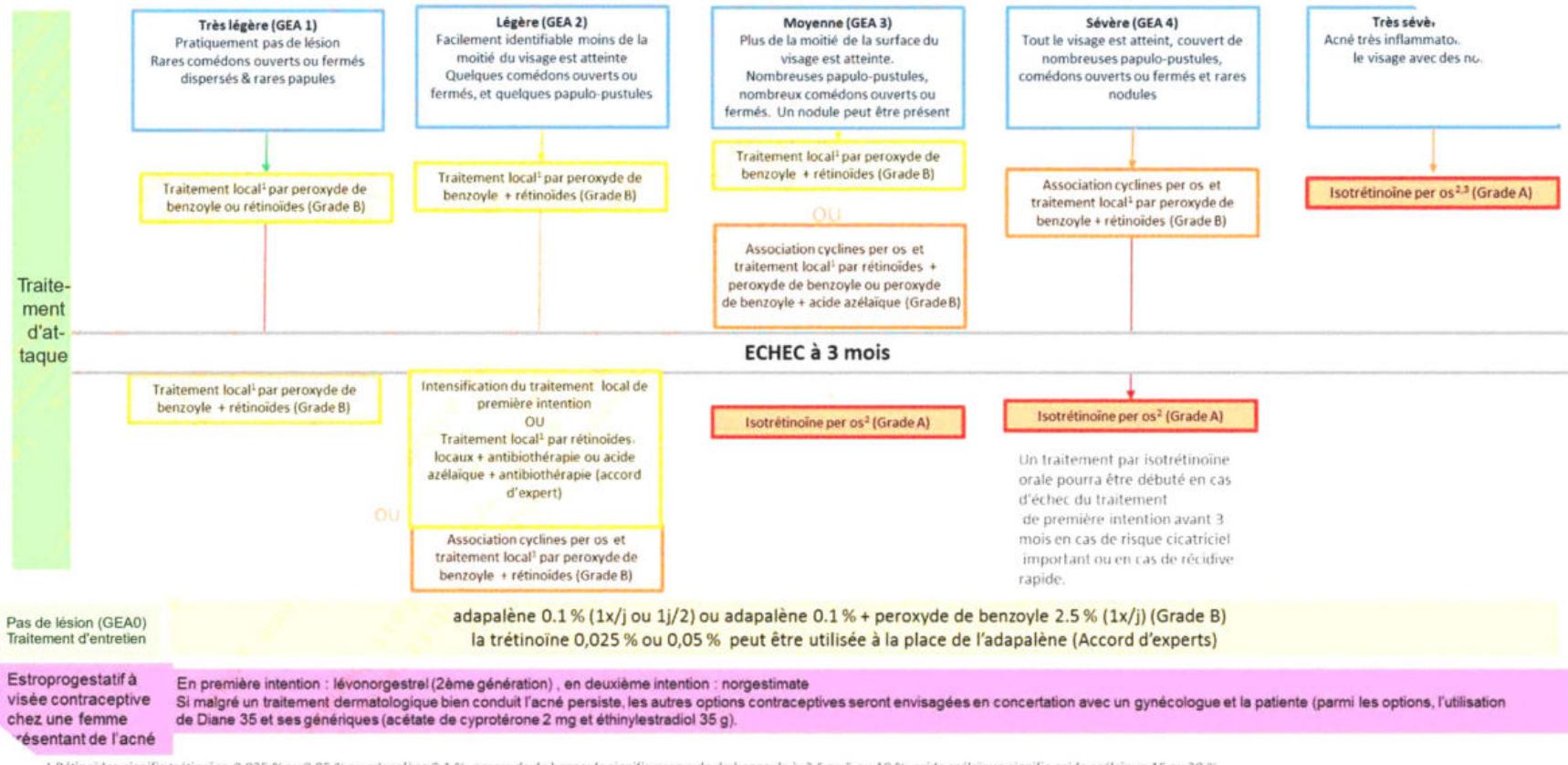
- Le choix des moyens thérapeutiques varie selon le degré de gravité de l'acné.
- L'extension des lésions (moins de la moitié du visage/plus de la moitié du visage/tout le visage) et le nombre de lésions inflammatoires profondes (nODULES) permettent d'apprecier la gravité de l'acné.
- L'observance est souvent médiocre chez les adolescents.
- Le traitement d'attaque est prescrit 3 mois pour juger de son efficacité.
- Les traitements topiques (peroxyde de benzoyle ou association peroxyde de benzoyle et rétinoïdes) sont prescrits seuls pour les acnés légères et en association aux cyclines pour les acnés sévères et/ou moyennes.
- L'isotrétinoïne est un traitement de deuxième intention dont la prescription se fera après échec de 3 mois de cyclines sauf pour les formes très sévères où elle pourra être prescrite plus précocement.
- Une fois l'obtention d'une rémission obtenue, un traitement d'entretien local devra être poursuivi aussi longtemps que nécessaire.
- **C** L'échelle GEA (*Global Evaluation Acne*) permet d'apprecier la sévérité de l'acné (fig. 1.6).



SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE

## Prise en charge de l'acné

Algorithm Recommandations de prise en charge de l'acné



#### 1.1ème des recommandations de prise en charge de l'acné.

<sup>120</sup> (pas de lésion) à 6 (acné très sévère) en fonction de la surface atteinte et de la présence de nodules. Source : Société française de dermatologie.

## 1. Acné très légère (grade 1 GEA)

- Pratiquement pas de lésion. Rares comédons ouverts ou fermés, dispersés et rares papules.
- Première intention : traitement local :
  - lésions rétentionnelles prédominantes : rétinoïdes;
  - lésions inflammatoires superficielles prédominantes : peroxyde de benzoyle.
- Si échec à 3 mois : peroxyde de benzoyle + rétinoïdes.

## 2. Acné légère (grade 2 GEA)

- Facilement identifiable ; moins de la moitié du visage atteint ; quelques comédons ouverts ou fermés, et quelques papulo-pustules.
- Première intention : traitement local par peroxyde de benzoyle + rétinoïdes.
- Si échec à 3 mois :
  - intensification du traitement local :
    - intensification du traitement de première intention,
    - ou association antibiotique topique + rétinoïdes,
    - ou association antibiotique topique + acide azélaïque pas plus de 4 semaines (le délai moyen d'apparition des bactéries résistantes étant de 3 semaines);
  - ou traitement systémique par cyclines associé aux rétinoïdes locaux + peroxyde de benzoyle (jamais en association avec un antibiotique local) :
    - doxycycline 100 mg/jour-lymécycline 300 mg/jour,
    - durée du traitement 4 mois afin d'éviter l'apparition de souches bactériennes résistantes.

14

## 3. Acné moyenne (grade 3 GEA)

- Plus de la moitié de la surface du visage atteint ; nombreuses papulo-pustules ; nombreux comédons ouverts ou fermés ; un nodule peut être présent.
- Première intention : traitement topique combiné ou cyclines + traitement topique combiné.
- Si échec à 3 mois : isotrétinoïne.

## 4. Acné sévère (grade 4)

- Atteinte de tout le visage, nombreuses papulo-pustules, comédons ouverts ou fermés et rares nodules.
- Première intention : cyclines + traitement topique combiné.
- Si échec à 3 mois : isotrétinoïne.
- Possibilité de débuter l'isotrétinoïne avant 3 mois si récidive rapide ou risque cicatriciel :
  - posologie initiale 0,5 mg/kg/jour;
  - commencer plus bas en cas de forme très rétentionnelle.

## 5. Acné très sévère (grade 5)

- Acné très inflammatoire recouvrant le visage avec des nodules.
- Isotrétinoïne d'emblée (voir plus haut).
- Dans tous les cas : traitement d'entretien à maintenir même en cas de disparition totale des lésions : adapalène ou adapalène + peroxyde de benzoyle.

## Le patient acnéique a aussi besoin de conseils et d'informations

- **B** Ne pas presser les comédons.
- Appliquer le traitement local le soir sur tout le visage et pas uniquement sur les lésions.
- Appliquer, le matin, une crème hydratante si nécessaire pour protéger la barrière cutanée de l'irritation induite par les traitements topiques.
- Les « nettoyages de peau » ne peuvent être qu'un complément éventuel au traitement.
- Il est inutile, voire préjudiciable, de passer un antiseptique sur les lésions ou de faire une toilette « énergique ».
- Les soins d'hygiène sont indispensables, mais doivent être guidés, de même que les soins cosmétiques.
- Le soleil réduit transitoirement le caractère inflammatoire des lésions, mais il facilite la comédogénèse en épaisissant la peau et l'amélioration estivale est généralement suivie d'une poussée d'acné en automne. Une photoprotection peut être nécessaire en cas de prescription de produits photosensibilisants en particulier en cas de peau foncée.
- Il n'y a pas de régime alimentaire à suivre.
- Les effets du traitement ne sont jamais rapides : il faut 2 à 3 mois en moyenne pour obtenir un résultat appréciable. Le patient doit en être prévenu ainsi que des effets secondaires possibles.

### Points clés

- **A** L'acné est une maladie inflammatoire chronique du follicule pilo-sébacé.
- L'acné est une maladie de l'adolescence le plus souvent.
- Le diagnostic de l'acné est clinique.
- Il existe deux types de lésions folliculaires :
  - rétentionnelles (comédons);
  - inflammatoires : soit superficielles (papules et pustules), soit profondes (nODULES).
- **B** Le traitement dépend de l'extension des lésions et du nombre de nODULES.
- L'isotrétinoïne nécessite une contraception efficace.
- L'isotrétinoïne peut être prescrite d'emblée en cas de forme très sévère.

### Pour en savoir plus



HAS. Label de la HAS. Traitement de l'acné par voie locale et générale. Octobre 2015.

# Rosacée

- I. Terrain
- II. Physiopathologie
- III. Diagnostic
- IV. Évolution
- V. Traitement

**A** Maladie faciale fréquente, touchant principalement les adultes après l'âge de 20 ans. Elle a longtemps été confondue avec l'acné, le terme ancien d'« acné rosacée » doit être abandonné.

## I. Terrain

- Touche le plus souvent des sujets à peau claire, aux yeux clairs et aux cheveux clairs.
- Prédomine chez la femme (ratio F/H environ égal à 2).
- Pic de fréquence entre 40 et 50 ans.

## II. Physiopathologie

16

**C** Deux éléments principaux :

- anomalies vasculaires qui se traduisent cliniquement par des bouffées vasomotrices et la présence de vaisseaux dilatés (téléangiectasies);
- réponse immunitaire innée entraînant des phénomènes inflammatoires.

## III. Diagnostic

### A. Diagnostic positif

**A** Le diagnostic est clinique.

#### 1. Forme vasculaire

Phénomènes vasculaires paroxystiques : bouffées vasomotrices (« flushes »)

- Poussées de rougeur paroxystique du visage et du cou, avec sensation de chaleur, sans signes systémiques.
- Durée de quelques minutes.
- Ils sont déclenchés par :
  - les changements de température (entraînant parfois une thermophobie);
  - l'absorption de boissons et d'aliments chauds;
  - l'absorption d'alcool;
  - l'absorption d'aliments épicés.



**Phénomènes vasculaires permanents : rosacée érythémato-télangiectasique**

- Érythème facial permanent associé à des télangiectasies (couperose) touchant des régions particulières : les joues, le nez, le menton et la partie médiane du front (fig. 1.7).
- Il peut s'associer à des bouffées vasomotrices.

**2. Forme papulo-pustuleuse, la plus caractéristique de la rosacée**

Des papules inflammatoires et des pustules apparaissent sur un fond d'érythème permanent avec la même topographie (fig. 1.8).



**Fig. 1.7 A** Rosacée papulo-pustuleuse débutante : noter l'érythro-couperose.



**Fig. 1.8 A** Rosacée papulo-pustuleuse profuse.



**Fig. 1.9 A Rhinophyma.**

### 3. Forme hypertrophique : le rhinophyma

- Touche principalement les hommes (dans plus de 95 % des cas).
- Généralement après l'âge de 50 ans.
- Le nez augmente de volume, est diffusément rouge, avec des orifices folliculaires dilatés.
- La peau s'épaissit progressivement, devient fibreuse et le nez prend l'aspect classique de la « trogne », sans qu'un alcoolisme ne soit en cause (fig. 1.9).

Le passage par ces formes successives n'est pas obligatoire.

## B. Diagnostic différentiel

### 1. Diagnostics différentiels courants

- Acné :
  - terrain différent (sujet jeune...);
  - signes rétentionnels (comédons, microkystes);
  - séborrhée;
  - absence de bouffées vasomotrices.
- Dermatite séborrhéique :
  - fond érythémateux, mais parsemé de squames grasses;
  - localisations différentes : ailes du nez, sillons naso-labiaux, sourcils, glabelle et lisière antérieure du cuir chevelu préférentiellement;
  - possible combinaison chez un même individu rosacée + dermatite séborrhéique : « dermatose mixte du visage ».

### 2. Autres diagnostics différentiels

- **C** Rosacée stéroïdienne :
  - induite par la corticothérapie locale forte prolongée sur le visage;
  - caractérisée par une dépendance majeure aux corticoïdes, un érythème desquamatif de couleur rouge sombre ou violacée et de multiples télangiectasies;

- touche souvent la zone péri-buccale et/ou péri-oculaire ;
- toujours rechercher une application de corticoïdes locaux devant une rosacée de sémiologie un peu inhabituelle.
- Lupus érythémateux, souvent évoqué dans les phases précoces, mais :
  - pas de bouffées vasomotrices ;
  - pas de pustules ;
  - présence d'une atrophie cutanée et d'une hyperkératose ;
  - si doute : biopsie.

## IV. Évolution

- **B** La rosacée débute après l'âge de l'acné, le plus souvent chez des adultes d'âge moyen.
- Le climat continental (fortes amplitudes thermiques entre été et hiver), le travail à la chaleur, l'exposition solaire sont incriminés dans le déclenchement de la maladie.
- L'exposition solaire augmente le plus souvent les signes fonctionnels et la rougeur.
- Les phases inflammatoires ont tendance à disparaître avec l'âge.
- L'évolution est chronique, émaillée de poussées de papules et de pustules survenant sans facteur déclenchant particulier.
- Des **complications oculaires** sont fréquentes (30 à 50 % des patients ont des signes subjectifs) : sécheresse, conjonctivites et blépharites, voire kératites.
- Une fois installé, le rhinophyma ne régresse plus et n'est sensible à aucun traitement médical.

## V. Traitement

- C** Le traitement repose sur des bases empiriques.

### A. Érythème et couperose

- La couperose répond mal aux traitements médicaux.
- Elle peut être traitée par laser vasculaire ou par électrocoagulation.
- Les lasers atténuent aussi l'erythrose.
- Le tartrate de brimonidine, vasoconstricteur  $\alpha_2$ -mimétique, en gel permet une diminution de la rougeur d'une durée de plusieurs heures et a l'AMM dans la rosacée.

### B. Formes mineures

- Gels ou crèmes au méthronidazole à 0,75 % 2 applications/jour pendant 3 mois.
- Alternatives : acide azélaïque en gel à 15 % et ivermectine locale 1 %.



**important:** Nous tenons à vous informer que de nombreux forums et groupes détournent notre contenu exclusif. Vous pouvez trouver les dernières parutions livres médicaux gratuitement et exclusivement sur le [forum sba-medecine.com](http://forum.sba-medecine.com) et [sm-librairiepdf.com](http://sm-librairiepdf.com)

## C. Formes plus diffuses

- Antibiothérapie générale par cyclines (doxycycline 100 mg/jour le soir de préférence).
- Cyclines seules ou en association avec un topique pendant une durée de 3 mois.
- La doxycycline est active sur les signes oculaires de la rosacée.
- Le rhinophyma peut être réduit chirurgicalement ou à l'aide d'un laser CO<sub>2</sub>.

## D. Suivi

- Le traitement est suspensif, informer les patients.
- Traitement d'entretien à maintenir après rémission : application quotidienne de topique.
- Pour l'hygiène locale : éviter les topiques gras et les fonds de teint occlusifs.
- Toilette à l'eau tiède suffisante avec application d'un émollient fluide.
- Larmes artificielles utiles pour réduire les signes de sécheresse oculaire.
- Application de photoprotecteurs utile pour prévenir les récidives.

Points clés

- **A** Rougeur centrofaciale chronique de l'adulte avec bouffées vasomotrices.
- Diagnostic clinique : aucun examen complémentaire.
- Atteinte oculaire possible.
- Chronicité, évolution par poussées.
- Les dermocorticoïdes sont contre-indiqués.

# Dermatite séborrhéique

- I. Physiopathologie
- II. Diagnostic positif
- III. Diagnostic différentiel
- IV. Attitude thérapeutique

**A** La dermatite séborrhéique, appelée également dermite séborrhéique, est une dermatose chronique fréquente (prévalence de 1 à 3 % en France).

## I. Physiopathologie

- **B** Préférence pour les zones séborrhéiques, mais le rôle du sébum n'est pas clairement démontré.
- Rôle de *Malassezia* (*M. furfur*, *M. globosa*, etc.) suspecté en raison de la localisation préférentielle de la dermatite séborrhéique dans les régions cutanées où la levure atteint sa plus forte densité + efficacité des traitements antifongiques.
- Pas de relation quantitative entre la gravité de la maladie et la densité de la flore levurique.
- Il ne s'agit pas d'une maladie infectieuse à proprement parler et il n'y a pas de contagiosité.

## II. Diagnostic positif

Ⓐ Le diagnostic repose sur l'examen clinique, sans prélèvement biopsique ou autre examen biologique ou mycologique.

Différentes formes cliniques sont décrites.

### A. Dermatite séborrhéique de l'adulte

- Touche le plus souvent les hommes jeunes (18 à 40 ans).
- Aggravée par les stress émotionnels et s'améliore spontanément en été.

#### 1. Atteinte du visage

- Localisation la plus fréquente.
- Plaques érythémateuses recouvertes de petites squames grasses dans les zones où prédomine la séborrhée : sillons nasogéniens, sourcils, glabelle, lisière antérieure du cuir chevelu... (fig. 1.10) ainsi que dans la barbe et la moustache chez l'homme.
- Dans les formes étendues : atteinte du menton et des bords ciliaires des paupières (blépharite séborrhéique) possible.

#### 2. Atteinte du cuir chevelu

- Peut être isolée.
- Formes peu sévères : les plus fréquentes.
- Cuir chevelu recouvert de petites squames non adhérentes, réalisant au minimum un état pelliculaire (pityriasis capitis).
- Lésions souvent asymptomatiques mais prurit ou sensations de brûlure possibles.
- Formes sévères : aspect de casque engainant des touffes de cheveux (pityriasis amiantacé).

#### 3. Atteinte du tronc

Plaques annulaires ou circinées à bordure squameuse sur la région présternale.



**Fig. 1.10** Ⓢ Dermatite séborrhéique des ailes du nez et des sillons nasogéniens.

#### 4. Autres atteintes possibles

Zones pileuses et régions génitales.

### B. Dermatite séborrhéique du nouveau-né et du nourrisson

- Débute après la deuxième semaine de vie chez des nouveau-nés en bonne santé.
- Forme typique : aspect de croûtes jaunes du cuir chevelu (croûtes de lait) et du visage.
- Dermatite du siège et squames grasses des plis axillaires possibles.
- Forme étendue et extensive : érythrodermie (dite de Leiner-Moussous) d'évolution le plus souvent spontanément favorable.

### C. Dermatite séborrhéique sévère et étendue

Plus fréquente chez :

- les patients atteints de la maladie de Parkinson et de syndromes extrapyramidaux iatrogènes ;
- les alcooliques chroniques ;
- les malades traités pour des carcinomes des voies aérodigestives supérieures ;
- les patients atteints d'infection par le VIH (40 % des cas chez les sujets séropositifs et jusqu'à 80 % au stade Sida). C'est dans ces formes que le rôle du *Malassezia spp.* est le plus clairement suspecté. Une dermatite séborrhéique grave et/ou chronique doit conduire à réaliser un test de dépistage du VIH.

22

## III. Diagnostic différentiel

### A. Psoriasis des régions séborrhéiques (« sébopsoriasis »)

- **B** Souvent impossible à différencier cliniquement.
- Les localisations extrafaciales et les antécédents permettent de séparer les deux entités.

### B. Dermatite atopique

- **Chez le nourrisson**, une érythrodermie de Leiner-Moussous pourrait constituer un mode de début d'une dermatite atopique ou d'un psoriasis.
- **Chez l'adulte**, le diagnostic est parfois difficile lorsque la dermatite atopique ne persiste qu'à la tête et au cou. Toutefois, elle déborde largement les localisations typiques des régions séborrhéiques.

## IV. Attitude thérapeutique

### A. Information du patient

**C** Expliquer au malade que :

- il s'agit d'une affection chronique et le but des traitements est l'obtention d'une rémission et non pas la guérison définitive ;



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces, préparation: PACES, résidanat, ECNi, ... visitez : [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



- des traitements itératifs seront nécessaires au long cours;
- des effets secondaires peuvent survenir à la suite d'un traitement excessif.

## B. Cibles thérapeutiques

- Réduction de la colonisation de la peau par *Malassezia*.
- Lutte contre l'inflammation.
- Lutte contre la séborrhée.

## C. Méthodes

- Toilette avec base lavante douce.
- Shampooings à la pyrithione de zinc, à la piroctone olamine, au kéroconazole ou au sulfure de sélénium.
- Antifongiques locaux contenant un dérivé imidazolé (kéroconazole) ou de la ciclopirox olamine.
- Gluconate de lithium en gel à 8 %.
- Corticoïdes locaux d'activité modérée, à n'utiliser que sur une très courte période, en début de traitement.

## D. Indications

Le traitement est presque toujours local et les rechutes sont quasi constantes à son arrêt :

- états pelliculaires simples : shampooings;
- dermatite séborrhéique de la face et du tronc :
  - dans les formes habituelles : traitement d'attaque par antifongiques locaux ou par gluconate de lithium pendant 2 à 4 semaines, puis traitement d'entretien séquentiel,
  - dans les formes très inflammatoires : utilisation première des corticoïdes locaux d'activité modérée pendant quelques jours avec en relais un traitement non corticoïde, mieux toléré et plus efficace,
  - érythrodermie de Leiner-Moussous : kéroconazole topique.

### Points clés

- **A** La dermatite séborrhéique est une dermatose fréquente.
- La dermatite séborrhéique touche de manière sélective les zones séborrhéiques de la tête et du tronc avec le rôle probable d'une levure, du genre *Malassezia*.
- Le diagnostic repose sur l'examen clinique, sans biopsie ou autre examen.
- La localisation la plus fréquente est au visage.
- Les nourrissons peuvent être atteints, parfois avec une érythrodermie (Leiner-Moussous).
- Au cours de l'infection par le VIH, on observe des dermatites séborrhéiques profuses résistant au traitement.
- Le traitement est essentiellement local (antifongique).
- Il s'agit d'une dermatose chronique évoluant par poussées, parfois favorisées par le stress et les contrariétés.

# Item 112 – Dermatoses bulleuses auto-immunes

- I. Physiopathologie
- II. Diagnostic positif
- III. Diagnostic différentiel
- IV. Diagnostic étiologique
- V. Principales maladies

## Situations de départ

- 82 Bulles, éruption bulleuse
- 85 Érythème
- 88 Prurit
- 91 Anomalies des muqueuses
- 219 Hyperéosinophilie
- 180 Interprétation du CR anapath
- 328 Annonce d'une maladie chronique

## Hiérarchisation des connaissances

24

| Rang | Rubrique                | Intitulé  | Descriptif   |
|------|-------------------------|---|--|
| A    | Définition              | Définition d'une dermatose bulleuse auto-immune                                 |  |
| A    | Diagnostic positif      | Savoir diagnostiquer une dermatose bulleuse auto-immune                         | Bulles, érosions post-bulleuses, érosions muqueuses, décollement en linge mouillé, signe de Nikolsky → histo cutanée et IF directe                             |
| B    | Diagnostic positif      | Savoir argumenter le diagnostic des différentes maladies bulleuses auto-immunes | Groupe des pemphigoïdes <i>versus</i> groupe des pemphigus, distinguer bulle sous-épidermique et bulle intra-épidermique                                       |
| A    | Examens complémentaires | Connaître l'intérêt de la biopsie devant une dermatose bulleuse                 |  |
| B    | Étiologies              | Connaître les autres étiologies des maladies bulleuses                          | Toxidermie bulleuse, érythème polymorphe bulleux, origine thermique, origine caustique, phytophotodermatose, « coup de soleil », piqûre d'insecte, vascularite |
| A    | Contenu multimédia      | Reconnaitre une lésion bulleuse   |  |
| B    | Contenu multimédia      | Photographie d'une pemphigoïde bulleuse   |  |
| B    | Contenu multimédia      | Photographie de lésions cutanéo-muqueuses de pemphigus vulgaire                 |  |

**A** Les dermatoses bulleuses auto-immunes (DBAI) constituent un groupe hétérogène de maladies peu fréquentes et de pronostic variable, souvent péjoratif.

Le diagnostic des DBAI nécessite la combinaison d'examens clinique, anatomopathologique et immunopathologique.

## I. Physiopathologie

**B** La cohésion de la peau est assurée par deux systèmes d'adhérence :

- les desmosomes permettent l'adhérence interkératinocytaire et donnent à l'épiderme sa cohésion ;
- la jonction dermo-épidermique (JDE) est une région morphologiquement complexe comprenant de la surface (pôle basal du kératinocyte) vers la profondeur (derme superficiel) : les hémidesmosomes, les filaments d'ancrage, la lame dense et les fibrilles d'ancrage. L'ensemble de ces structures assure l'adhérence entre l'épiderme et le derme sous-jacent.

Toutes ces structures sont composées de protéines d'adhérence qui peuvent être la cible d'autoanticorps, ce qui est à l'origine de la formation des bulles.

On distingue deux grands groupes de DBAI :

- les DBAI intra-épidermiques (groupe des pemphigus), où la perte de cohésion des kératinocytes (acantholyse) est due à l'altération des desmosomes par des autoanticorps, « anti-substance intercellulaire » ;
- les DBAI sous-épidermiques (groupe des pemphigoïdes et autres DBAI de la JDE), avec perte de l'adhérence dermo-épidermique par altération d'un composant de la JDE par des autoanticorps « anti-membrane basale ».

## II. Diagnostic positif

### A. Clinique

**A** Une bulle est une lésion élémentaire liquide superficielle de contenu clair ou séro-hématoire de taille supérieure à 5 mm. Elle peut siéger sur la peau ou les muqueuses.

Il faut également évoquer une dermatose bulleuse devant :

- des érosions cutanées post-bulleuses, arrondies, parfois recouvertes d'une croûte ;
- des érosions des muqueuses externes, les bulles y étant fugaces et rarement vues ;
- ou un vaste décollement épidermique donnant un aspect de « linge mouillé sur la peau » ;
- ou un signe de Nikolsky correspondant à un décollement cutané provoqué par un frottement appuyé sur la peau saine. Il traduit un décollement intra-épidermique (acantholyse).

### B. Histologie

Il existe une concordance entre l'aspect clinique d'une bulle récente et le niveau de clivage observé en histologie :

- une bulle sous-épidermique par clivage entre le derme et l'épiderme est une bulle tendue (car le toit de la bulle est constitué par l'épiderme intact), de contenu clair ou hématifique ;
- une bulle intra-épidermique par détachement des kératinocytes entre eux est une bulle flasque et fragile (car le toit de la bulle est très fin du fait du clivage intra-épidermique).

## C. Immunopathologie

L'origine auto-immune d'une maladie bulleuse est mise en évidence par l'examen en immuno-fluorescence directe (IFD) d'une biopsie de peau (ou de muqueuse) périlésionnelle qui objective des dépôts d'immunoglobulines IgG et/ou IgA et/ou de C3, *in vivo*.

Ces dépôts peuvent être :

- linéaires le long de la JDE dans les DBAI sous-épidermiques;
- au pourtour des kératinocytes dans les DBAI intra-épidermiques (pemphigus), donnant un aspect en mailles de filet (ou en résille).

**B** N. B. : les anticorps dirigés contre la JDE (ou la jonction chorio-épithéliale quand il s'agit de muqueuses) sont appelés anticorps anti-membrane basale et les anticorps déposés à la périphérie des kératinocytes dans les pemphigus, anticorps anti-substance intercellulaire (anti-SIC).

L'IFD est complétée par l'examen du sérum :

- en IF indirecte (IFI) à la recherche d'autoanticorps sériques circulants anti-membrane basale dans les DBAI de la JDE ou anti-SIC dans les pemphigus;
- en immunotransfert ou en ELISA, qui permettent de caractériser les antigènes reconnus par les autoanticorps.

## III. Diagnostic différentiel

### A. Diagnostic différentiel d'une dermatose initialement non bulleuse

**C** La bulle doit être distinguée :

- de la vésicule, de plus petite taille (1 à 2 mm de diamètre);
- de la pustule, dont le contenu est purulent.

Cependant, certaines DBAI (dermatite herpétiforme, pemphigoïde bulleuse) s'accompagnent volontiers de vésicules.

Inversement, il peut exister des formes bulleuses de dermatoses vésiculeuses comme :

- l'herpès, le zona ou l'eczéma (formation de bulles par coalescence de vésicules);
- les vasculites nécrotico-bulleuses (bulles par nécrose de l'épiderme).

### B. Diagnostic différentiel d'une maladie bulleuse non auto-immune

**B** Les maladies bulleuses non auto immunes seront éliminées sur l'aspect clinique, l'évolution et la négativité des examens immunopathologiques, essentiellement l'IFD cutanée.

On éliminera :

- **A** une **toxidermie bulleuse** : nécrolyse épidermolyse toxique (syndrome de Lyell et syndrome de Stevens-Johnson) qui se caractérise par :
  - un début brutal et une évolution rapide,
  - des signes généraux imposant l'hospitalisation en urgence,
  - la fréquence de l'atteinte muqueuse (souvent inaugurale),
  - la prise de médicaments dans le délai d'imputabilité (voir chapitre 5 – item 115);

- **B** une **dermatose bulleuse par agents externes** :
  - de cause physique (érythème actinique ou « coup de soleil », photophytodermatose ou « dermite des prés »), brûlures thermiques,
  - de cause chimique (dermatite caustique, piqûres d'insectes, etc.), dont le diagnostic repose sur l'anamnèse ;
- **un érythème polymorphe bulleux** :
  - lésions cutanées éruptives en « cocardes » (comportant au moins trois cercles concentriques),
  - de disposition acrale (coudes, genoux, mains, visage),
  - lésions muqueuses bulleuses ou érosives fréquentes (buccales, génitales et conjonctivales),
  - survenue le plus souvent 10–15 jours après une infection (le plus souvent une récurrence d'herpès),
  - évolution spontanée vers la guérison en 2 à 3 semaines.

**Chez l'adulte**, on éliminera en plus :

- une **porphyrie cutanée tardive**, caractérisée par :
  - **C** des vésicules et des bulles des régions découvertes (dos des mains, visage) d'évolution cicatricielle ;
  - une fragilité cutanée ;
  - une hyperpigmentation et une hyperpilosité temporo-malaire ;
  - un taux élevé d'uroporphyrine dans les urines.

**B** **Chez l'enfant**, on éliminera en plus :

- une **épidermolyse bulleuse héréditaire** :
  - **C** groupe de dermatoses bulleuses génétiques liées à des mutations de gènes codant les différentes protéines de la JDE ;
  - elles débutent habituellement en période néonatale ;
  - elles entraînent une fragilité cutanée anormale responsable de bulles siégeant aux zones de friction ou de traumatisme (extrémités, faces d'extension des membres) ;
  - le diagnostic repose sur l'aspect clinique, les antécédents familiaux éventuels, l'étude en immunohistochimie et en microscopie électronique d'une biopsie cutanée et l'identification de la (des) mutation(s) en cause par biologie moléculaire ;
- **B** une **épidermolyse staphylococcique** :
  - **C** dermatose bulleuse aiguë due à l'action d'une toxine sécrétée par certaines souches de staphylocoques dorés ;
  - contexte infectieux : début brutal, fièvre, foyer infectieux à l'origine de l'épidermolyse : impétigo, omphalite, otite externe... ;
  - altération de l'état général, impression de brûlures cutanées, décollement cutané très superficiel (sous-corné).

## IV. Diagnostic étiologique

- **B** Le diagnostic d'une DBAI (tableau 2.1) repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires immunopathologiques.



**important:** Nous tenons à vous informer que de nombreux forums et groupes détournent notre contenu exclusif. Vous pouvez trouver les dernières parutions livres médicaux gratuitement et exclusivement sur le [forum sba-medecine.com](http://forum.sba-medecine.com) et [sm-librairiepdf.com](http://sm-librairiepdf.com)

**Tableau 2.1**   Classification des DBAI (avec aspect en IFD et antigènes cibles)

| DBAI sous-épidermiques   | DBAI intra-épidermiques   |
|--|---|
| Pemphigoïde bulleuse (dépôts linéaires IgG, C3), cibles antigéniques : <i>BPAG1/BP230, BPAG2/BP180</i> : <ul style="list-style-type: none"> <li>– pemphigoïde gravidique : même aspect en IFD – cible antigénique : <i>BPAG2</i></li> <li>– pemphigoïde cicatricielle : même aspect en IFD – cible antigénique : <i>BPAG2</i></li> </ul> | Pemphigus (dépôts IgG, C3 en mailles) : <ul style="list-style-type: none"> <li>– vulgaire (cible antigénique : desmoglyine 3)</li> <li>– superficiel (cible antigénique : desmoglyine 1)</li> <li>– paranéoplasique</li> <li>– médicamenteux</li> </ul> |
| Dermatite herpétiforme (dépôts granuleux IgA) (cible antigénique : transglutaminase)   |   |
| Dermatoses à IgA linéaire (dépôts linéaires IgA)   |   |
| Épidermolyse bulleuse acquise (dépôts linéaires IgG/C3) (cible antigénique : collagène 7)  |   |

## A. Interrogatoire

**B** Il recherche :

- la prise de médicaments inducteurs connus :
  -  D-pénicillamine, inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) au cours des pemphigus,
  - diurétiques épargnant le potassium au cours de la pemphigoïde bulleuse,
  - vancomycine, anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), IEC dans les dermatoses à IgA linéaire ;
- **B** les antécédents personnels ou familiaux de maladies auto-immunes ;
- l'âge de début ;
- les signes fonctionnels : prurit ;
- les circonstances d'apparition : grossesse pour la pemphigoïde gravidique ;
- l'existence d'un terrain débilité : notamment maladies neurologiques grabatisantes (accident vasculaire cérébral, démence, maladie de Parkinson, souvent associées chez les patients atteints de pemphigoïde bulleuse), diabète ou insuffisance cardiaque, source de complications évolutives lors de la mise en route de la corticothérapie.

28

## B. Examen clinique

- **A** Taille et aspect des bulles : tendues (DBAI de la JDE) ou flasques (DBAI du groupe des pemphigus).
- État de la peau péribulleuse : saine (pemphigus), urticarienne ou érythémateuse (pemphigoïde bulleuse).
- Existence d'un signe de Nikolsky (pemphigus).
- Topographie des lésions cutanées : tronculaire, racine et face de flexion des membres (pemphigoïde bulleuse), faces d'extension des membres (dermatite herpétiforme, épidermolyse bulleuse acquise), plis de flexion, cuir chevelu (pemphigus, pemphigoïde cicatricielle).
- Existence éventuelle de lésions muqueuses (buccale, conjonctivale, génitale) en faveur d'un pemphigus ou d'une pemphigoïde cicatricielle.
-  On apprécie aussi :
  - l'étendue des lésions (bulles, érosions), le nombre moyen de nouvelles bulles quotidiennes ;
  - l'éventuelle surinfection locale ;
  - le retentissement sur l'état général (signes de déshydratation ou d'infection systémique).
- **A** Toute forme étendue ou rapidement évolutive impose une hospitalisation en service spécialisé.



## C. Examens complémentaires

- Biopsie sous anesthésie locale d'une bulle cutanée intacte et récente (ou du bord d'une érosion muqueuse) pour examen histopathologique.
- L'histologie fera la distinction entre un clivage sous-épidermique ou intra-épidermique.
- Biopsie (peau ou muqueuse) en zone périlésionnelle pour IFD montrant des anticorps fixés *in vivo*, anti-membrane basale ou anti-SIC.
- **B** Prélèvement sanguin pour recherche d'anticorps sériques, anti-membrane basale ou anti-SIC par IFI standard, en précisant leur classe (IgG, IgA) et leur titre.

## V. Principales maladies (tableau 2.2)

### A. DBAI sous-épidermiques

Les DBAI sous-épidermiques sont liées à la production d'autoanticorps dirigés contre différentes protéines de la JDE.

#### 1. Pemphigoïde bulleuse

**A** C'est la DBAI la plus fréquente. Elle touche surtout les sujets âgés (en moyenne 80 ans). Le [tableau 2.2](#) compare les caractéristiques de la pemphigoïde bulleuse et du pemphigus.

#### Signes cliniques

- Début par un prurit généralisé et intense, des placards eczématiformes ou urticariens.
- Éruption caractéristique : bulles tendues, souvent de grande taille, siégeant sur base érythémateuse, eczématiforme ou urticarienne ([fig. 2.1](#)).
- Lésions symétriques avec une prédisposition pour les faces de flexion et la racine des membres, la face antéro-interne des cuisses et l'abdomen.
- Pas de signe de Nikolsky.
- Atteinte muqueuse rare (habituellement absente).

**Tableau 2.2** **A** **B** Principales caractéristiques cliniques, histologiques et immunologiques du pemphigus et de la pemphigoïde bulleuse

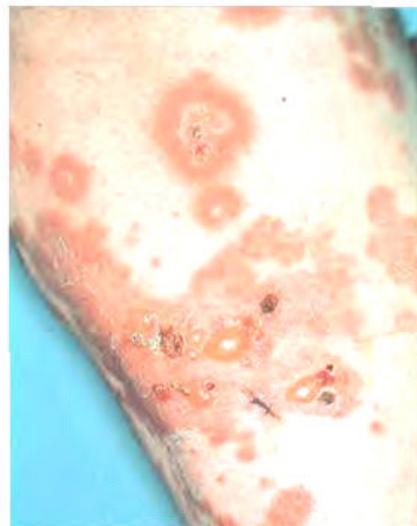
|                    | Pemphigus                                 | Pemphigoïde bulleuse                                      |
|--------------------|---|---|
| Âge de survenue    | 40–50 ans                                 | > 70 ans  |
| Prodromes          | NON                                       | Prurit ++   |
| Atteinte muqueuse  | +++ inaugurale                            | Rare  |
| Atteinte cutanée   | Bulles flasques/peau saine<br>Érosions ++ | Bulles tendues/peau lésée : eczématiforme et urticarienne |
| Topographie        | Plis, zones de frottement<br>Cuir chevelu | Symétriques ++<br>Extrémités (forme dishydrosique)        |
| Signe de Nikolsky  | +   | –   |
| Histologie         | Bulle intra-épidermique                   | Bulle sous-épidermique + éosinophiles                     |
| IFI                | En maille de filet sur l'épiderme         | Linéaire le long de la membrane basale                    |
| IFI                | Ac anti-substance intercellulaire         | Ac anti-membrane basale                                   |
| Western blot/ELISA | 130 kD/ desmoglycine 3                    | 230–180 kD/BP230, BP180                                   |

## Diagnostic

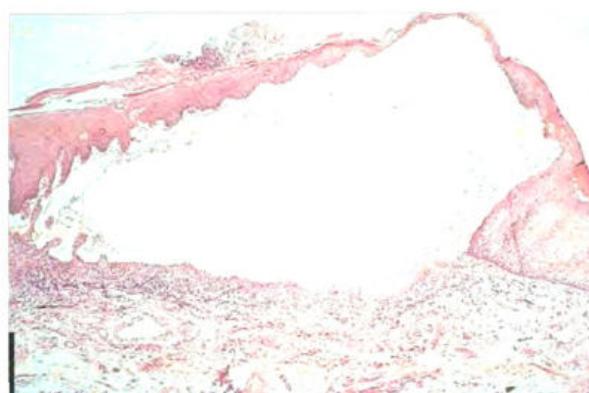
Il se fait sur les examens suivants :

- numération-formule sanguine : hyperéosinophilie fréquente ;
- histologie standard : bulle sous-épidermique contenant des éosinophiles, sans acantholyse ni nécrose des kératinocytes, associée à un infiltrat inflammatoire dermique riche en éosinophiles (fig. 2.2) ;
- IFD : dépôts linéaires d'IgG et/ou de C3 à la JDE (fig. 2.3) ;
- **B** IFI standard : anticorps anti-membrane basale (de classe IgG) détectables dans 80 % des sérum (titre non lié à la sévérité ou à l'étendue de la maladie) ; ELISA anti-BPAG1 et anti-BPAG2 ;
- IFI sur peau clivée : les anticorps se fixent au toit du clivage (versant épidermique).

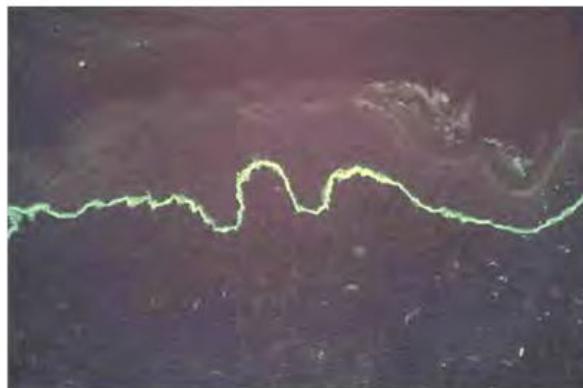
30



**Fig. 2.1 A** Pemphigoid bulleuse : bulles tendues sur base érythémateuse (face interne de la cuisse).



**Fig. 2.2 A** Pemphigoid bulleuse : biopsie cutanée standard; bulle sous-épidermique sans acantholyse.



**Fig. 2.3 A** Pemphigoïde bulleuse : immunofluorescence directe cutanée ; dépôts linéaires d'IgG à la jonction dermo-épidermique.

### Évolution et traitement

- **A** Il s'agit d'une maladie grave dont le taux de mortalité à 1 an est de 30 à 40 %.
- Les décès sont principalement dus à des complications infectieuses (septicémies, pneumopathies) ou cardiovasculaires (insuffisance cardiaque, accident vasculaire cérébral) favorisées par le traitement corticoïde et/ou immunosupresseur et le terrain (sujet âgé).
- Le traitement comporte des mesures propres à toute maladie bulleuse :
  - bains antiseptiques ;
  - hydratation compensant les pertes hydro-électrolytiques en s'efforçant de ne pas utiliser de voie veineuse compte tenu du risque infectieux ;
  - nutrition hypercalorique compensant les pertes protéiques ;
  - corticothérapie :
    - locale : propionate de clobétasol (20 à 40 g/jour). Une telle corticothérapie locale forte a une efficacité similaire à la corticothérapie générale mais une meilleure tolérance (diminution des effets secondaires et baisse de la mortalité). La corticothérapie est ensuite diminuée progressivement par paliers. Le traitement est poursuivi pendant une durée de 6 à 12 mois,
    - générale : prednisone 0,5 à 0,75 mg/kg/jour suivi d'une dégression progressive sur plusieurs mois, pouvant être utilisé en première intention pour les atteintes limitées (< 10 bulles/jour).
- Des mesures adjutantes sont associées à toute corticothérapie.
- Importance d'une **surveillance de la tolérance du traitement corticoïde**, la morbidité et la mortalité d'origine iatrogène étant majeures à cet âge (poids, pression artérielle, dépistage de foyers infectieux, prévention des complications thromboemboliques, diabète...).
- **C** Des traitements immunosupresseurs (méthotrexate, azathioprine, mycophénolate mofétil) sont indiqués en cas de résistance à la corticothérapie (< 5 % des cas) ou en cas de rechutes multiples lors de la décroissance de la corticothérapie.
- La surveillance est essentiellement clinique, portant initialement sur :
  - le décompte quotidien du nombre de bulles ;
  - la cicatrisation des lésions érosives ;
  - la disparition des lésions eczématiformes ou urticariennes et du prurit.

## 2. Pemphigoïde gravidique (syn. : pemphigoïde gestationis, pemphigoïde de la grossesse)

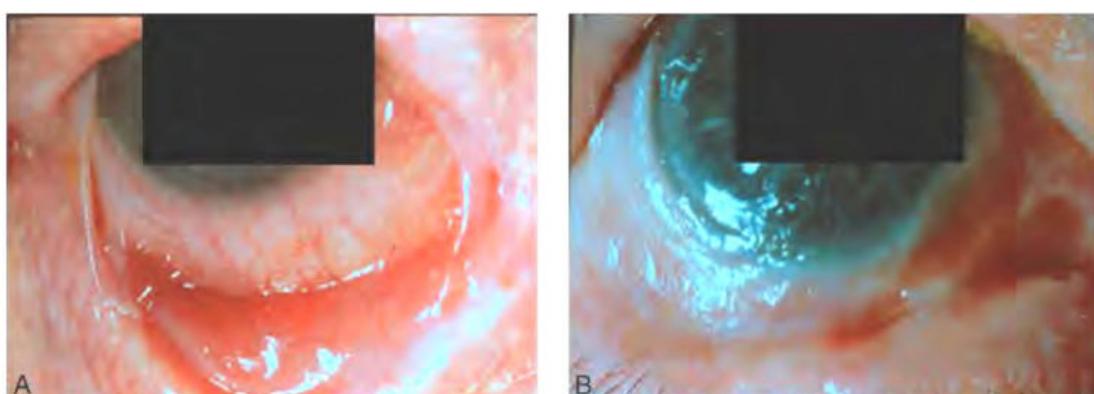
- Forme très rare de pemphigoïde survenant lors de la grossesse ou du *post-partum*, elle débute pendant le 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> trimestre, souvent sur la région péri-ombilicale. Elle disparaît en quelques semaines après l'accouchement mais peut récidiver lors de grossesses ultérieures.
- Il existe un risque de prématurité et d'hypotrophie fœtale.
- L'histologie et l'IFD sont analogues à la pemphigoïde bulleuse.
- Le traitement repose, selon la sévérité, sur la corticothérapie locale ou générale.

## 3. Pemphigoïde cicatricielle

### Signes cliniques

Rare, elle touche des sujets plus jeunes que la pemphigoïde bulleuse (65 ans) et se caractérise par une atteinte prédominante des muqueuses buccale (gencives, palais, face interne des joues), oculaire (conjonctivite synéchiante avec risque de cécité : [fig. 2.4](#)) et génitale.

L'atteinte cutanée est inconstante (un quart des cas) avec des érosions prédominant à la tête et au cou qui guérissent en laissant des cicatrices atrophiques.



**Fig. 2.4** C Pemphigoïde cicatricielle : synéchies conjonctivales.

Source S. Doan.

### Diagnostic

L'IFD est analogue à celle de la pemphigoïde bulleuse.

### Traitements

Il repose sur la dapsone et, en cas d'atteinte oculaire évolutive, sur le cyclophosphamide, seul ou associé à une corticothérapie générale, ou le rituximab.

## 4. Épidermolyse bulleuse acquise

- Rare, elle est caractérisée par des bulles en peau saine sur les zones de frottement et les extrémités laissant des cicatrices atrophiques et des microkystes souvent associés à une atteinte muqueuse.
- L'histologie montre un clivage sous-épidermique et l'IFD des dépôts d'IgG et de C3 comme dans la pemphigoïde bulleuse et la pemphigoïde cicatricielle. Des examens complémentaires sont nécessaires pour établir le diagnostic.

taires non réalisables en routine et l'ELISA anti-collagène 7 sont nécessaires au diagnostic de certitude.

- Elle est associée à une maladie de Crohn dans 25 % des cas.

## 5. Dermatoses à IgA linéaire

- Les dermatoses à IgA linéaire forment un groupe hétérogène de DBAI qui ont en commun des dépôts linéaires d'IgA isolés ou prédominant sur la JDE (ou la jonction chorio-épithéliale en cas d'atteinte muqueuse).
- **Chez l'enfant :**
  - bulles de grande taille, associées à des vésicules à groupement arrondi (herpétiforme) ;
  - prédominant sur la moitié inférieure du tronc, sur les fesses, sur le périnée et sur les cuisses.
- **Chez l'adulte :**
  - formes d'évolution aiguë induites par les médicaments (vancomycine, AINS).
- Le traitement repose sur l'arrêt du médicament inducteur en cas de dermatose à IgA linéaire induite et sur la dapsone.

## 6. Dermatite herpétiforme

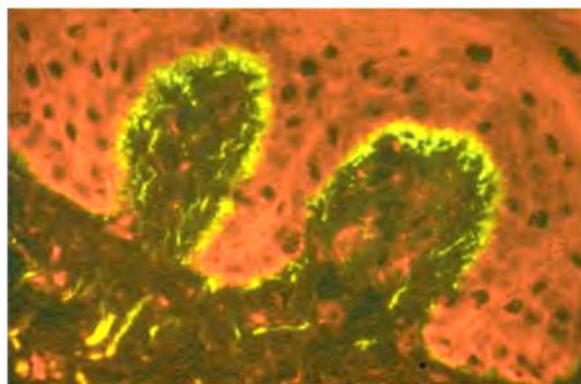
La dermatite herpétiforme est rattachée aux DBAI sous-épidermiques mais elle n'est pas liée à des anticorps dirigés contre un constituant de la JDE. Très rare en France, sa physiopathologie fait intervenir une hypersensibilité à la gliadine contenue dans le gluten, comme dans la maladie cœliaque. Elle débute habituellement chez l'adolescent ou l'adulte jeune.

### Signes cliniques

- Prurit diffus, longtemps isolé.
- Bulles et/ou vésicules symétriques aux épaules, aux fesses et aux faces d'extension des coudes et derrière les genoux, qui se regroupent en bouquet ou en anneau.
- Évolution par poussées parfois provoquées par une prise excessive de gluten.
- La maladie cœliaque associée est le plus souvent asymptomatique.

### Diagnostic

- L'histologie cutanée montre un clivage sous-épidermique associé à des micro-abcès à polymorphes neutrophiles du derme papillaire.
- L'IFD montre des dépôts granuleux d'IgA, en mottes, au sommet des papilles dermiques, sous la JDE (fig. 2.5).



**Fig. 2.5** Dermatite herpétiforme : IFD cutanée ; dépôts granuleux d'IgA au sommet des papilles dermiques.

- Une fibroscopie digestive haute avec biopsies multiples du deuxième duodénum doit être réalisée de façon systématique pour apprécier l'intensité de l'entéropathie au gluten (infiltrat lymphocytaire et atrophie villositaire).
- Une recherche d'anticorps circulants anti-endomysium et anti-transglutaminase de classe IgA doit être faite. La recherche d'anticorps anti-gliadine et anti-réticuline n'a pas d'intérêt.

## Traitements

Il repose sur la dapsone qui a un effet spectaculaire sur le prurit puis sur les lésions cutanées, sans effet sur l'entéropathie au gluten. Le régime sans gluten à vie, très contraignant, est indiqué en cas d'atrophie villositaire. Il permet de réduire les doses de dapsone mais est rarement suffisant pour contrôler seul une dermatite herpétiforme.

## B. DBAI intra-épidermiques (pemphigus)

### 1. Définition, épidémiologie

**A** Les pemphigus sont des maladies auto-immunes rares qui touchent la peau et les muqueuses. Les autoanticorps sont dirigés contre des protéines des desmosomes et sont responsables de l'acantholyse et du clivage intra-épidermique.

On distingue trois grands types de pemphigus :

- **B** le pemphigus vulgaire (PV), où le clivage est profond, suprabasal ;
- les pemphigus superficiels (PS), où le clivage est superficiel, sous-corné ;
- le pemphigus paranéoplasique (PPN).

Les pemphigus peuvent être déclenchés par des médicaments contenant un groupe thiol (D-pénicillamine, captopril, thiopronine, pyrithioxine) et d'autres molécules (piroxicam, bêta-bloquants, phénylbutazone, rifampicine). L'arrêt du médicament ne suffit pas toujours à enrayer le pemphigus contrairement aux dermatoses à IgA linéaires médicamenteuses.

L'association à d'autres maladies auto-immunes est possible : myasthénie, lupus érythémateux, syndrome de Gougerot-Sjögren, polyarthrite rhumatoïde, maladie de Basedow, gloméruleonéphrites.

### 2. Signes cliniques (voir tableau 2.2)

#### Pemphigus vulgaire

**A** Il débute souvent de façon insidieuse par des lésions muqueuses érosives :

- buccales (fig. 2.6) : érosions douloureuses, traînantes, pouvant gêner l'alimentation (dysphagie) et entraîner un amaigrissement ;
- génitales, moins fréquentes ;
- œsophagiennes, intravaginales, anales et oculaires, parfois.

L'atteinte cutanée est généralement secondaire, apparaissant plusieurs semaines ou plusieurs mois après les érosions muqueuses, avec des bulles :

- flasques à contenu clair, siégeant en peau saine ;
- fragiles, laissant rapidement place à des érosions post-bulleuses cernées par une collerette épidermique (fig. 2.7), siégeant volontiers dans les plis de flexion et le cuir chevelu, mais d'autres localisations sont possibles ;
- et un signe de Nikolsky en peau périlésionnelle, et parfois en peau saine.





**Fig. 2.6 A** Pemphigus vulgaris : érosions (post-bulleuses) gingivales.



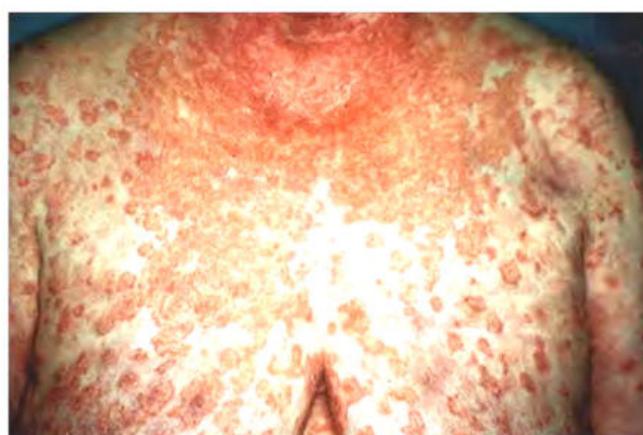
**Fig. 2.7 A** Pemphigus vulgaris : érosions et croûtes présternales.

### Pemphigus superficiels

**B** Ils regroupent le pemphigus séborrhéique (forme localisée) et le pemphigus foliacé (forme disséminée).

Dans le pemphigus séborrhéique, les bulles, très fugaces et inconstantes, sont remplacées par des lésions squamo-croûteuses, parfois prurigineuses, distribuées sur les zones séborrhéiques : face antérieure du thorax, visage, cuir chevelu, région interscapulaire (fig. 2.8).

Il n'existe habituellement pas d'atteinte muqueuse.



**Fig. 2.8 B** Pemphigus superficiel : lésions érythémato-squameuses à bordure figurée.

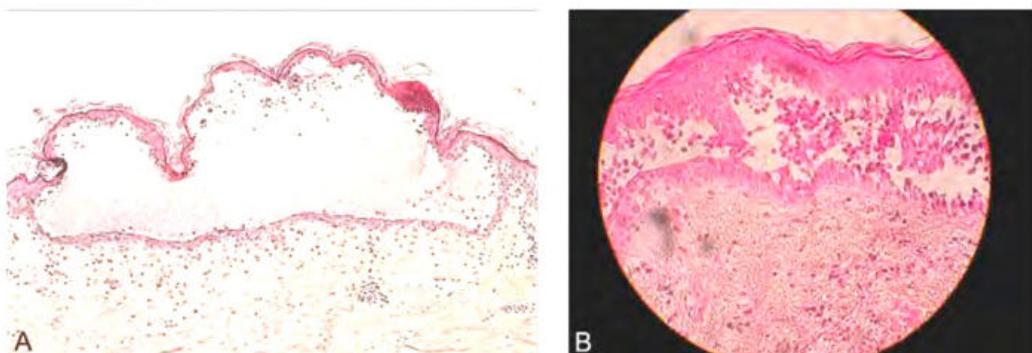
**C** Dans les formes sévères, le tableau clinique est celui d'une érythrodermie squameuse.

### Pemphigus paranéoplasique

Il s'agit d'une forme exceptionnelle de pemphigus associée à différents types de proliférations malignes, notamment des hémopathies lymphoïdes.

### 3. Examens complémentaires

- **A** L'examen histologique d'une bulle récente montre :
  - une bulle intra-épidermique, suprabasale dans le pemphigus vulgaire, sous-cornée par clivage dans la couche granuleuse dans les pemphigus superficiels;
  - une acantholyse (kératinocytes détachés les uns des autres; [fig. 2.9](#)).

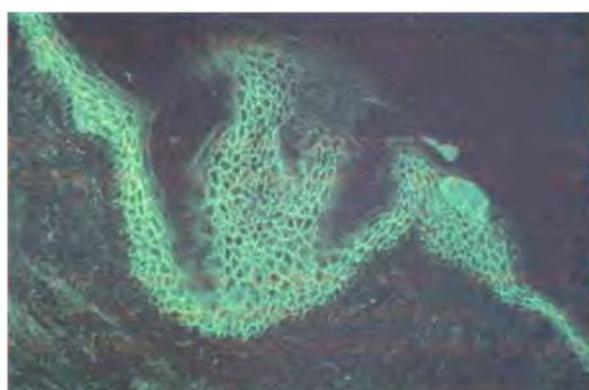


36

**Fig. 2.9** **A** Pemphigus vulgaire : biopsie cutanée standard; bulle intra-épidermique par décollement suprabasal avec acantholyse.

A. Faible grossissement. B. Fort grossissement.

- L'IFD de biopsie de peau ou de muqueuse périlésionnelle montre des dépôts d'IgG et de C3 au pourtour des kératinocytes, prenant un aspect en résille ou en mailles de filet ([fig. 2.10](#)).
- **B** L'examen du sérum en IFI standard montre des anticorps circulants anti-SIC de classe IgG dont le titre est corrélé à l'activité de la maladie.
- L'immunotransfert et l'ELISA déterminent les antigènes reconnus par les autoanticorps circulants (desmoglyne 3 au cours du pemphigus vulgaire, desmoglyne 1 au cours du pemphigus superficiel).



**Fig. 2.10** **A** Pemphigus vulgaire : immunofluorescence directe cutanée; dépôts d'IgG au pourtour des kératinocytes (anticorps anti-subsistance intercellulaire).



#### 4. Pronostic, traitement

- **A** La mortalité, autour de 10 %, est principalement due aux complications iatrogènes.
- Le traitement d'attaque vise à contrôler la maladie : corticothérapie générale à forte dose : prednisone (1 à 1,5 mg/kg/jour).
- **B** Le rituximab (un anticorps monoclonal ciblant le CD20) peut être proposé en première intention afin de réduire la dose et la durée de la corticothérapie et réduire les effets secondaires de cette dernière.
- Des traitements immunosupresseurs, par azathioprine, cyclophosphamide, ciclosporine, sont parfois associés à la corticothérapie en cas de résistance au traitement corticoïde.
- **C** Après contrôle de la maladie, les doses de corticoïdes sont progressivement diminuées. Un traitement de plusieurs années est souvent nécessaire pour obtenir une rémission complète.
- La dapsone et les dermocorticoïdes constituent une alternative thérapeutique intéressante dans les pemphigus superficiels peu étendus.

#### Points clés

- **A** Le diagnostic des dermatoses bulleuses auto-immunes (DBAI) repose sur l'examen clinique complété par l'examen histologique d'une biopsie cutanée et la recherche d'anticorps anti-épiderme dans le sérum des patients.
- Certaines DBAI peuvent aussi toucher les muqueuses (bouche, conjonctive, organes génitaux, anus, nez, œsophage, pharynx et larynx).
- Les anticorps sont dirigés contre des protéines d'adhérence de la jonction dermo-épidermique ou contre les jonctions interkératinocytaires.
- Les anticorps anti-épiderme fixés *in vivo* sont détectés par immunofluorescence directe (IFD).
- **B** Les anticorps sériques sont détectés par immunofluorescence indirecte (IFI), immunotransfert ou ELISA.
- **A** Une DBAI étendue et/ou rapidement évolutive impose une hospitalisation en service spécialisé de dermatologie.
- La plus fréquente des DBAI est la pemphigoïde bulleuse.
- Le pemphigus vulgaire se traduit initialement par des érosions muqueuses, en particulier de la muqueuse buccale, à l'origine d'une dysphagie.
- Le traitement des principales DBAI repose essentiellement sur la corticothérapie locale ou générale. Ces traitements peuvent être à l'origine de complications iatrogènes.
- **C** La prise en charge des DBAI est définie par des protocoles nationaux de diagnostic et de soins (PNDS), accessibles sur le site Internet de la Haute Autorité de santé et celui de la Société française de dermatologie.

*Pour en savoir plus*

---



Centres de référence des maladies bulleuses auto-immunes. Protocole national de diagnostic et de soins (PNDS) – Pemphigoïde bulleuse. Avril 2020. [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2020-05/pnds\\_pemphigoide\\_bulleuse\\_avril\\_2020\\_final\\_2020-05-28\\_19-23-51\\_71.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2020-05/pnds_pemphigoide_bulleuse_avril_2020_final_2020-05-28_19-23-51_71.pdf)



Centres de référence des maladies bulleuses auto-immunes. Protocole national de diagnostic et de soins (PNDS) – Pemphigus. Mai 2018. [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2016-06/pnds\\_-pemphigus.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2016-06/pnds_-pemphigus.pdf)

# Item 113 – Hémangiomes et malformations vasculaires cutanées

- I. **Hémangiome du nourrisson (hémangiomes infantiles ou immatures)**
- II. **Malformations vasculaires de l'enfant**
- III. **Anomalies vasculaires acquises**

## *Situations de départ*

- 89 Purpura/ecchymose/hématome
- 90 Tache cutanée du nourrisson

## *Hiérarchisation des connaissances*

| Rang | Rubrique               | Intitulé  | Descriptif                                    |
|------|------------------------|---|---|
| A    | Définition             | Savoir définir un hémangiome et son histoire naturelle                    |   |
| A    | Diagnostic positif     | Connaître les signes cliniques d'un hémangiome                            |   |
| B    | Diagnostic positif     | Connaître les principaux diagnostics différentiels des hémangiomes        | Tumeurs cutanées et malformations vasculaires |
| A    | Identifier une urgence | Connaître les localisations à risque et les complications des hémangiomes |   |
| B    | Diagnostic positif     | Savoir diagnostiquer un angiome plan                                      |   |
| B    | Suivi et/ou pronostic  | Connaître les complications d'une malformation veineuse                   |   |
| B    | Suivi et/ou pronostic  | Connaître les complications d'une malformation artérioveineuse            |   |

- A** Sous les termes génériques d'anomalies vasculaires, on distingue (tableau 3.1) :
- les **tumeurs vasculaires**, le plus souvent capillaires, caractérisées par une prolifération de cellules endothéliales et principalement représentées par les hémangiomes du nourrisson ;
  - les **malformations vasculaires** où les cellules endothéliales sont quiescentes et qui peuvent concerner les capillaires sanguins, les veines, les communications artérioveineuses ou les vaisseaux lymphatiques.

**Tableau 3.1 A** Différences entre tumeurs et malformations vasculaires

|                  | Tumeur vasculaire                         | Malformation vasculaire  |
|------------------|---|--|
| Endothélium      | Proliférant                               | Quiescente   |
| À la naissance   | Absente                                   | Présente   |
| Évolution        | Croissance puis régression<br>Disparition | Stabilité ou aggravation<br>Persistance  |
| Principaux types | Hémangiomes infantiles                    | Malformations capillaires<br>Malformations veineuses<br>Malformations lymphatiques<br>Malformations artérioveineuses<br>Malformations mixtes |

## I. Hémangiome du nourrisson (hémangiomes infantiles ou immatures)

### A. Généralités

- Tumeurs les plus fréquentes de l'enfant, avec une prévalence de 10 %.
- Proliférations cutanées bénignes de cellules endothéliales vasculaires, non congénitales, plus fréquentes chez les filles, les prématurés et les nouveau-nés de faible poids de naissance. Leur origine est inconnue.

40

### B. Diagnostic : hémangiomes typiques non compliqués

Le diagnostic est clinique : tumeur vasculaire non congénitale. La biopsie est généralement inutile.

#### 1. Sémiologie

- Il s'agit de tuméfactions :
  - non soufflantes à l'auscultation ;
  - sans battement, ni frémissement à la palpation ;
  - de consistance élastique (non indurée).
- Taille, nombre et siège sont variables. Dans la plupart des cas, il s'agit d'un hémangiome unique mais les formes multiples ne sont pas rares.
- Les hémangiomes superficiels (autrefois appelés « angiomes tubéreux ») se caractérisent par un nodule ou une plaque rouge vif (fig. 3.1) :
  - en relief ;
  - à surface tendue ou mamelonnée ;
  - dépressible ;
  - qui pâlit à la pression, sans vidange ni disparition complète.
- Les hémangiomes profonds (ou sous-cutanés) :
  - se caractérisent par :
    - une tuméfaction bleutée ou de la couleur de la peau normale,
    - avec parfois des télangiectasies arborescentes en surface,
    - de consistance plus élastique que les formes superficielles ;





**Fig. 3.1 A** Hémangiome superficiel de la région parotidienne.



**Fig. 3.2 A** Hémangiome mixte, superficiel et profond.

- la clinique est parfois non spécifique : le recours à l'imagerie peut être nécessaire ; l'échographie Doppler montre une tumeur richement vascularisée à flux rapide.
- Les hémangiomes mixtes associent les composantes superficielle et profonde (fig. 3.2).

## 2. Évolution

- Les hémangiomes peuvent régresser totalement et la majorité d'entre eux ne nécessite aucun traitement.
- Leur histoire naturelle est stéréotypée et constitue un élément important du diagnostic.
- Les hémangiomes :
  - sont absents à la naissance ;
  - mais parfois précédés par une zone de vasoconstriction (macule plus pâle) ou au contraire de vasodilatation simulant un angiome plan ;
  - et passent par une phase de croissance suivie d'une phase d'involution.

- La phase de croissance comporte :
  - un début dans les premiers jours/semaines de vie;
  - une augmentation de taille assez rapide pendant les 5 à 6 premiers mois.
- La phase d'involution spontanée (de durée variable : 2 à 10 ans) comprend :
  - un blanchiment en surface;
  - une diminution progressive de la taille jusqu'à disparition complète sans séquelle dans la moitié des cas; une fois sur deux, l'hémangiome laisse des séquelles bénignes (télangiectasies, nodule fibro-adipeux) qui peuvent nécessiter une prise en charge thérapeutique.
- Dans certains cas, la régression est incomplète (en particulier au visage) où il peut persister des séquelles à distance malgré la régression de la composante vasculaire.
- En cas d'hémangiome évolutif volumineux, ou mettant en jeu le pronostic fonctionnel ou vital ou faisant craindre des séquelles esthétiques, le traitement de première intention fait appel au propranolol *per os*.

## C. Complications et localisations à risque

Une minorité d'hémangiomes (10 %) peut se compliquer et mettre en jeu le pronostic esthétique, fonctionnel, voire vital, de l'enfant. Certaines localisations sont plus à risque et nécessitent un traitement précoce et une prise en charge multidisciplinaire.

### 1. Ulcération

42

- Tout hémangiome peut s'ulcérer (fig. 3.3), mais certaines localisations sont plus fréquemment concernées : le siège (fesses, vulve), les lèvres, les plis (cou)...
- Ces ulcérasions sont à l'origine de :
  - douleurs, majorées par les mictions en cas d'atteinte du siège;
  - surinfection;
  - saignements;
  - cicatrice atrophique inesthétique, voire défaut séquellaire, pouvant motiver une intervention réparatrice ultérieure.
- La localisation labiale entraîne, de plus, des difficultés immédiates pour l'alimentation (biberon).



**Fig. 3.3** A Hémangiome superficiel ulcéré.



## 2. Hémangiomes orbito-palpébraux

Risque d'amblyopie fonctionnelle due à :

- une occlusion précoce de la fente palpébrale ;
- un astigmatisme par compression du globe et déformation de la cornée ;
- un déplacement du globe oculaire.

## 3. Hémangiomes de la pointe du nez

Ils peuvent entraîner :

- un préjudice esthétique ;
- des déformations séquellaires des cartilages du nez.

## 4. Hémangiomes sous-glottiques

- Localisation muqueuse profonde pouvant entraîner une obstruction laryngée ou trachéale à l'origine d'une détresse respiratoire. Les signes d'appel sont un stridor ou une dyspnée laryngée.
- Ils peuvent être isolés ou associés à un hémangiome :
  - cutané «en barbe», touchant de façon symétrique les régions mandibulaires, mentonnière, cervicales et la lèvre inférieure ;
  - muqueux de la lèvre ou de la langue ;
- Une exploration endoscopique ORL est nécessaire devant tout hémangiome situé dans ces zones, afin d'instituer un traitement précoce s'il existe un hémangiome laryngé.

## 5. Hémangiomatose miliaire

**B** C'est une situation rare caractérisée par de petits hémangiomes de quelques millimètres à 1 cm de diamètre (fig. 3.4), soit peu nombreux, soit au contraire profus touchant l'ensemble des téguments. Ils peuvent être associés à des hémangiomes viscéraux, essentiellement hépatiques. S'ils sont volumineux, les hémangiomes hépatiques peuvent provoquer une insuffisance cardiaque à haut débit.



Fig. 3.4 Hémangiomes miliaires.

## 6. Hémangiomes étendus associés à des malformations

- ◆ De rares hémangiomes en plaques, dits segmentaires, peuvent s'accompagner de malformations qui varient selon leur localisation :
- visage et extrémité céphalique : malformations du cervelet, cardiaques, des gros vaisseaux, oculaires, sternales (syndrome PHACES<sup>1</sup>);
  - réion périnéale et lombo-sacrée : malformations anorectales et génito-urinaires, dysraphie spinale (syndromes PELVIS<sup>2</sup> ou SACRAL<sup>3</sup>).
- Ils justifient une IRM et une prise en charge spécialisée multidisciplinaire.

## D. Diagnostic différentiel et formes particulières

### 1. Tumeurs malignes du nourrisson

- B L'hypothèse d'une tumeur maligne (rhabdomyosarcome, fibrosarcome infantile...) richement vascularisée doit être évoquée devant une tumeur :
  - congénitale;
  - unique;
  - touchant le visage ou un segment de membre;
  - indurée, déformant les reliefs superficiels.
- Ces tumeurs ont parfois une teinte violacée pouvant simuler une tumeur vasculaire.
- Cette hypothèse justifie une biopsie au moindre doute.

44

### 2. Malformations vasculaires

- Un hémangiome superficiel au stade initial peut simuler un angiome plan (voir plus loin).
- À l'inverse, certaines malformations veineuses ou lymphatiques peuvent être initialement confondues cliniquement avec des hémangiomes profonds sous-cutanés. L'échographie Doppler est l'examen de première intention pour le diagnostic différentiel. Elle met en évidence un flux rapide dans les hémangiomes en phase d'extension, absent dans les malformations veineuses ou lymphatiques.

### 3. Hémangiomes congénitaux

- C Ils sont présents à la naissance, parfois dépistés par l'échographie anténatale. Leur histogenèse est différente de celle des hémangiomes non congénitaux.
- Le diagnostic différentiel est celui d'une tumeur maligne, justifiant une biopsie au moindre doute.
- Leur évolution est variable : régression rapide ou persistance.

### 4. Syndrome de Kasabach-Merritt

Phénomène de coagulation intravasculaire tumorale entraînant une thrombopénie majeure, qui complique certaines tumeurs vasculaires rares, et non de véritables hémangiomes du nourrisson. La tumeur vasculaire est volumineuse, ecchymotique, violacée et inflammatoire

<sup>1</sup> PHACES : Posterior fossa malformations, Hemangiomas, Arterial abnormalities, Coarctation of the aorta and/or cardiac defects, Eye abnormalities and Sternal Defects.

<sup>2</sup> PELVIS : Perineal hemangioma, External genitalia malformations, Lipomyelomeningocele, Vesicorenal abnormalities, Imperforate anus, and Skin tag.

<sup>3</sup> SACRAL : Spinal dysraphism, Anogenital anomalies, Cutaneous anomalies, Renal and urologic anomalies, associated with Angioma of Lumbosacral localization.





**Fig. 3.5** Syndrome de Kasabach-Merrit : tumeur vasculaire d'aspect ecchymotique.

(fig. 3.5). C'est une situation grave en raison du risque hémorragique et des difficultés thérapeutiques, motivant une prise en charge hospitalière spécialisée.

## II. Malformations vasculaires de l'enfant

- **B** On distingue :
  - les malformations vasculaires à **flux lent** qui peuvent toucher différents contingents vasculaires : capillaire, veineux, lymphatique...;
  - les malformations artéioveineuses à **flux rapide**.
- Elles sont présentes dès la naissance et n'ont pas tendance à régresser.
- Les malformations capillaires (angiomes plans) restent visibles et évoluent peu. Les autres malformations peuvent passer initialement inaperçues, puis se révéler progressivement ou à l'occasion d'une poussée évolutive survenant après un traumatisme (y compris chirurgical), une infection, à la puberté, lors d'une grossesse...

### A. Malformations capillaires (angiomes plans)

#### 1. Forme habituelle

##### Caractères cliniques communs

- Les angiomes plans se présentent comme des taches rouges (fig. 3.6) :
  - congénitales;



**Fig. 3.6 B Angiome plan du tronc.**

46

- planes;
- disparaissant plus ou moins complètement à la pression;
- pouvant siéger sur n'importe quel territoire cutané;
- sans souffle, frémissement, ni battement;
- ayant la même température que la peau normale.
- Ils sont généralement isolés, sans aucune association avec des angiomes viscéraux, en particulier cérébraux. Il existe toutefois des exceptions à connaître (voir plus loin).

### Évolution

- Ils persistent sans tendance à la disparition spontanée.
- Leur surface augmente de manière proportionnelle à la croissance de l'enfant.
- Ils peuvent s'accompagner d'une hypertrophie des parties molles de la zone atteinte (visage, segment de membre) se majorant progressivement avec le temps.

### Diagnostic différentiel

Ils sont à distinguer :

- des taches angiomeuses physiologiques :
  - très fréquentes chez le nouveau-né,
  - plus pâles (rose saumon),
  - localisées sur la glabelle ( nævus flammeus), le front, les paupières supérieures ou l'occiput,
  - évoluant vers le pâlissemment (sauf sur la nuque et l'occiput où elles persistent);
- d'un hémangiome infantile au stade précoce;
- de certaines malformations lymphatiques ou artérioveineuses en phase quiescente.

## Principe thérapeutique

- En cas de retentissement esthétique, le traitement par laser à colorant pulsé permet d'obtenir un pâlissemment.

## 2. Syndrome de Sturge-Weber-Krabbe (angiomatose encéphalotrigéminée)

- Association comportant :
  - un angiome plan cutané du visage, touchant au moins un territoire segmentaire de la zone innervée par la branche ophtalmique du nerf trijumeau (V1) : front, paupières, partie supérieure du nez;
  - un angiome méningé de la pie-mère qui peut être associé à une épilepsie grave et à un retard psychomoteur;
  - un glaucome congénital : buphtalmie (augmentation du volume oculaire), mégalocornée.
- Un angiome plan ayant ces caractéristiques justifie la recherche d'un glaucome et d'une atteinte méningée par une IRM cérébrale. L'atteinte isolée des autres territoires de l'extrémité céphalique ne s'accompagne pas d'angiomes méningés.

## 3. Syndrome de Klippel-Trenaunay

C'est une association touchant le plus souvent un membre inférieur (fig. 3.7) comportant :

- un angiome plan;
- des varices;
- une hypertrophie acquise des os et des parties molles, avec un risque d'asymétrie de longueur des membres inférieurs.



**Fig. 3.7** C Syndrome de Klippel-Trenaunay : angiome plan et hypertrophie progressive d'un membre.

## B. Malformations veineuses (angiomes veineux)

### 1. Diagnostic

- **B** Les angiomes veineux sont constitués de tuméfactions bleutées sous-cutanées (fig. 3.8) ou de lacs de veines dilatées superficielles semblables à des varices (fig. 3.9) :
  - molles, dépressibles;
  - se vidant à la pression ou à la surélévation du membre ; gonflant en position déclive, lors des efforts ou des cris (visage);
  - sans augmentation de la chaleur locale, ni battement, ni souffle;
  - siégeant à l'extrémité des membres, sur le visage;
  - de volume et d'étendue variables.
- L'extension profonde est possible (loges musculaires des membres).
- L'échographie Doppler met en évidence les lacs veineux et l'absence de flux spontané.

### 2. Evolution, complications

- Aggravation lente au cours de la vie.
- Des épisodes aigus de (micro-)thrombose au sein de la malformation sont fréquents :
  - nodules douloureux et inflammatoires régressifs en quelques jours;
  - évoluant vers la calcification : phlébolithes palpables et visibles à la radiographie.

48



**Fig. 3.8** **B** Malformation veineuse : nodules bleutés d'un doigt.



**Fig. 3.9** **B** Malformation veineuse : grosses dilatations veineuses.



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces,  
préparation: PACES, résidanat, ECNi,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



- Des troubles de la coagulation (coagulation intravasculaire localisée) sont possibles dans les formes très volumineuses, à dépister en particulier avant une intervention chirurgicale par le dosage des plaquettes, du fibrinogène et des D-dimères.

## C. Malformations artérioveineuses

- Ce sont des malformations à flux rapide et à haut débit, potentiellement graves en raison de leur évolutivité (risque d'hémorragie, de nécrose ischémique, d'invasion locorégionale), de leur caractère récidivant après traitement et du risque d'insuffisance cardiaque à haut débit.
- Il s'agit initialement d'une simple tache rouge, plane, simulant un angiome plan mais plus chaude, extensive et battante, évoluant vers une tuméfaction ou une déformation localisée.
- Le diagnostic se fait sur :
  - la palpation : frémissement (*thrill*);
  - l'auscultation : souffle;
  - l'échographie Doppler : flux rapide;
  - la localisation : oreilles, cuir chevelu et extrémités des membres sont les plus fréquemment touchés.
- Évolution par poussées spontanées ou déclenchées par un traumatisme ou une tentative de geste thérapeutique, à la puberté ou lors d'une grossesse.

## D. Malformations lymphatiques («lymphangiomes»)

- Les **malformations lymphatiques macrokystiques** sont des tuméfactions volumineuses, d'apparition brutale, de localisations variées, en particulier latérocervicale, mentonnière ou axillaire.
- Les **malformations lymphatiques microkystiques** sont :
  - des lymphangiomes cutanés superficiels : nappes de petites vésicules translucides ou hématiques, indolores;
  - ou des lymphangiomes profonds isolés ou associés à des lymphangiomes macrokystiques : ils sont parfois volumineux (plusieurs centimètres de diamètre).
- Évolution par poussées inflammatoires.

## E. Malformations complexes

C'est l'association de plusieurs malformations, par exemple un angiome plan et un lymphangiome. Tous les types d'association sont possibles. Elles sont tantôt segmentaires (un membre, par exemple), tantôt disséminées.

## F. Explorations paracliniques

- Elles peuvent être nécessaires :
  - en cas de doute diagnostique : échographie Doppler en première intention;
  - pour préciser la nature et les limites des lésions avant traitement : IRM ou angiographie par résonance magnétique (angio-IRM).
- Les explorations invasives ne s'envisagent qu'en cas de geste thérapeutique (sclérose, embolisation).

## G. Principes thérapeutiques

Les malformations veineuses, artérielles, lymphatiques ou complexes sont parfois graves, difficilement curables, évoluant par poussées au cours de la vie. Elles nécessitent une prise en charge spécialisée par une équipe pluridisciplinaire regroupant dermatologues, radiologues, angiologues et chirurgiens.

Leur traitement fait appel à la chirurgie, à l'embolisation par techniques de radiologie interventionnelle, aux lasers, à la contention et à des mesures symptomatiques.

## III. Anomalies vasculaires acquises

Ⓐ Les angiomes capillaires cutanés acquis sont diagnostiqués chez l'enfant ou l'adulte.

### A. Angiomes stellaires

Ce sont des ectasies vasculaires centrées par un capillaire d'où part une arborescence de télangiectasies radiales. Les plus volumineux ont parfois un caractère pulsatile.

La vitropression fait disparaître les arborescences périphériques alors que le point central persiste. L'angiome stellaire se recolore ensuite à partir du centre.

Ils touchent préférentiellement le visage (lèvres, nez, joues) et les extrémités (doigts).

Ils peuvent être un signe d'appel d'une insuffisance hépatocellulaire, surtout quand ils sont nombreux, mais ils sont également fréquents chez la femme adulte et l'enfant, sans signification pathologique.

50

### B. Angiomes capillaires liés à l'âge

Il s'agit d'ectasies vasculaires apparaissant tardivement, sans signification pathologique, dont l'origine est inconnue. Ils sont généralement asymptomatiques, mais peuvent parfois se thromboser, prenant une teinte noire (hémosidérinique), à différencier d'une pigmentation mélanocytaire (nævus, mélanome).

On décrit :

- les « taches rubis » : petits angiomes punctiformes, rouges vifs, souvent sur les régions couvertes (tronc) (fig. 3.10);
- les angiomes des lèvres (« lacs veineux »), de teinte bleu violacé;
- ⓒ les angiokératomes du scrotum ou des grandes lèvres, à différencier des angiokératomes plus diffus de la maladie de Fabry, maladie métabolique héréditaire rare.

### C. Autres télangiectasies

On observe des télangiectasies cutanées de petite taille (quelques millimètres) dans :

- la sclérodermie systémique limitée, forme clinique de sclérodermie systémique où les télangiectasies siègent sur le visage et les doigts;
- la maladie de Rendu-Osler qui est une angiomatose héréditaire de transmission autosomique dominante. Les télangiectasies siègent également sur les lèvres, la langue et les extrémités digitales. L'épistaxis, signe le plus caractéristique, est la conséquence d'ectasies vasculaires muqueuses nasales.





**Fig. 3.10 A** Tache rubis.

**Points clés**

- **A** Les malformations vasculaires et les hémangiomes cutanés sont encore désignés par les termes génériques d'anomalies vasculaires, mais leurs caractéristiques cliniques et évolutives les distinguent (voir tableau 3.1).
- Les hémangiomes infantiles sont absents à la naissance et régressent spontanément, alors que les malformations vasculaires sont présentes à la naissance et persistent.
- Le diagnostic des malformations vasculaires et des hémangiomes cutanés est essentiellement clinique.
- L'échographie Doppler, qui permet de déterminer le flux vasculaire, est parfois indiquée en cas de doute diagnostique.
- L'histologie n'est généralement pas utile au diagnostic.
- Certains hémangiomes présentent un risque de complication immédiate ou de séquelles tardives du fait de leur localisation.
- Les malformations vasculaires (hors malformations capillaires) nécessitent une prise en charge multidisciplinaire.

# Items 114 et 164 – Exanthème et érythrodermie de l'enfant et de l'adulte

Exanthèmes  
Érythrodermie

## Situations de départ

- 37 Éruptions chez l'enfant
- 85 Érythème
- 88 Prurit
- 178 Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 219 Hyperéosinophilie
- 235 Découverte, diagnostic positif, dépistage rapide VIH
- 310 Prévention chez un malade contagieux

## Hiérarchisation des connaissances

### Item 114 – Exanthème et érythrodermie de l'enfant et de l'adulte

| Rang | Rubrique           | Intitulé   | Descriptif   |
|------|--------------------|--|--|
| A    | Définition         | Définition d'un exanthème  | Érythème d'apparition brutale et transitoire   |
| A    | Définition         | Définition d'une érythrodermie   | Érythème, plus de 90 % de la surface corporelle, < 6 semaines, prurit, desquamation, altération de l'état général  |
| A    | Diagnostic positif | Reconnaître les trois types sémiologiques d'exanthème                                | Exanthème rosoliforme, morbilliforme, scarlatiniforme  |
| B    | Diagnostic positif | Reconnaître l'éruption du mégalérythème épidémique                                   | Atteinte œdémateuse du visage, éruption en gants et chaussettes  |
| B    | Diagnostic positif | Reconnaître le rash à l'ampicilline lors d'une infection à <i>Epstein-Barr virus</i> | Complication classique ne devant pas être confondue avec une toxidermie aux pénicillines   |
| A    | Diagnostic positif | Connaître les complications systémiques de l'érythrodermie                           | Complications hydro-électrolytiques, infectieuses, de décubitus, décompensation de tares sous-jacentes, décès  |
| A    | Diagnostic positif | Savoir diagnostiquer une épidermolyse staphylococcique                               | Terrain (nouveau-né et infection du cordon), jeune enfant et impétigo, fièvre et altération de l'état général, lésions péri-orificielles, décollements bulleux |

| Rang | Rubrique               | Intitulé  | Descriptif  |
|------|------------------------|---|---|
| B    | Identifier une urgence | Connaître les signes cliniques du syndrome de Kawasaki                          | Terrain, fièvre, adénopathies, atteinte caractéristique des muqueuses   |
| A    | Identifier une urgence | Savoir que l'érythrodermie est une urgence et savoir la prendre en charge       | Hospitalisation et mise en condition du malade (réchauffement, rééquilibration hydro-électrolytique, détecter l'infection...) |
| A    | Étiologies             | Connaître la principale cause d'exanthème chez l'enfant et chez l'adulte        | Origine virale  |
| B    | Étiologies             | Connaître les trois causes d'exanthème à évoquer systématiquement chez l'adulte | VIH, syphilis, médicaments  |
| B    | Étiologies             | Connaître les quatre causes principales d'exanthème roséoliforme                | Exanthème subit, rubéole, primo-infection VIH, syphilis secondaire  |
| B    | Étiologies             | Connaître les trois causes principales d'exanthème morbilliforme                | Rougeole, mégalérythème épidermique, mononucléose infectieuse   |
| B    | Étiologies             | Connaître les deux causes principales d'exanthème scarlatiniforme               | Scarlatine, syndrome de Kawasaki  |
| B    | Étiologies             | Connaître les quatre principaux exanthèmes à risque chez la femme enceinte      | Rubéole (mort fœtale ou malformations), parvovirus B19 (anasarque fœtale), toxoplasmose, syphilis (forme congénitale)         |
| A    | Étiologies             | Savoir évoquer une rougeole chez l'enfant et chez l'adulte                      |   |
| A    | Étiologies             | Connaître trois causes d'érythrodermie chez l'adulte                            | Psoriasis, eczéma, syndrome de Sézary, toxicodermie (DRESS), VIH, gale hyperkératosique                                       |
| B    | Contenu multimédia     | Reconnaître une langue framboisée   | Image : langue framboisée   |
| A    | Contenu multimédia     | Reconnaître un exanthème morbilliforme  |   |
| A    | Contenu multimédia     | Reconnaître un exanthème scarlatiniforme  |   |
| A    | Contenu multimédia     | Reconnaître une érythrodermie   | Image d'érythrodermie   |
| B    | Contenu multimédia     | Reconnaître un mégalérythème  | Image de mégalérythème chez l'enfant  |

## Item 164 – Exanthèmes fébriles de l'enfant

| Rang | Rubrique               | Intitulé   | Descriptif |
|------|------------------------|--|------------|
| A    | Diagnostic positif     | Exanthèmes fébriles de l'enfant : type d'éruption          |            |
| A    | Identifier une urgence | Exanthèmes fébriles de l'enfant : évaluation de la gravité |            |
| A    | Diagnostic positif     | Exanthèmes fébriles de l'enfant : orientation diagnostique |            |

| Rang | Rubrique   | Intitulé   | Descriptif   |
|------|------------|--|--|
| Ⓐ    | Étiologies | Maladies infectieuses éruptives : rougeole                 | Épidémiologie (A), prévention (A), caractéristiques cliniques (A), signes de gravité (A), complications (A), principes de conduite à tenir autour d'un cas (A) |
| Ⓐ    | Étiologies | Maladies infectieuses éruptives : rubéole                  | Épidémiologie (B), prévention (A), caractéristiques cliniques (A), risque particulier en cours de grossesse (A), foetopathie (B)                               |
| Ⓐ    | Étiologies | Maladies infectieuses éruptives : mégalérythème épidémique | Épidémiologie (B), caractéristiques cliniques (A), risque pour femme enceinte (A)  |
| Ⓐ    | Étiologies | Maladies infectieuses éruptives : exanthème subit          | Épidémiologie (B), caractéristiques cliniques (A)  |
| Ⓐ    | Étiologies | Maladies infectieuses éruptives : mononucléose infectieuse | Épidémiologie (A), caractéristiques cliniques (A), signes de gravité, complications (A), diagnostic différentiel (A), évolution naturelle (B)                  |
| Ⓐ    | Étiologies | Maladies infectieuses éruptives : scarlatine               | Épidémiologie (A), caractéristiques cliniques (A), complications et orientation (A), éviction scolaire (A)   |
| Ⓐ    | Étiologies | Maladies infectieuses éruptives : maladie de Kawasaki      | Épidémiologie (B), caractéristiques cliniques (A), orientation (hospitalisation) (A), prise en charge (B)  |
| Ⓐ    | Étiologies | Maladies infectieuses éruptives : varicelle                | Épidémiologie (A), caractéristiques cliniques (A), contre-indication aspirine (A), complications (A), connaître les sujets à risque (A)                        |

## Exanthèmes

- I. Définition
- II. Démarche diagnostique devant un exanthème
- III. Diagnostic étiologique

### I. Définition

Ⓐ Érythème d'apparition brutale et transitoire :

- peut être intense ou non, diffus ou de topographie plus spécifique, isolé ou associé à une symptomatologie variée;
- peut s'accompagner d'une atteinte muqueuse (énanthème);
- peut être bénin ou potentiellement grave;
- deux causes principales :
  - infectieuses (virales ou bactériennes) : chez l'enfant (principalement les maladies virales) et chez l'adulte (infections sexuellement transmissibles notamment la syphilis et le VIH).
  - médicamenteuses.



## II. Démarche diagnostique devant un exanthème

Elle prend en compte :

- l'anamnèse : contexte épidémique, possible contagage ou prise médicamenteuse ;
- l'analyse sémiologique de l'éruption permettant de distinguer les exanthèmes :
  - roséoliformes ou rubéoliformes formés de petites macules rosées, pâles, bien séparées les unes des autres,
  - morbilliformes maculo-papuleux rouges, pouvant confluer en plaques séparées par des espaces de peau saine,
  - scarlatiniformes en plaques diffuses rouge vif, légèrement granités à la palpation, sans intervalle de peau saine, chauds ou cuisants, s'intensifiant dans les plis, pouvant évoluer vers une desquamation secondaire en larges lambeaux ;
- les signes extracutanés et biologiques indispensables pour orienter le diagnostic :
  - origine virale : fièvre, syndrome grippal, énanthème, poly-adénopathie,
  - origine médicamenteuse : prurit, caractère polymorphe de l'éruption, hyperéosinophilie sanguine.

**B** Les examens complémentaires à réaliser sont les suivants :

- **chez l'enfant**, aucun examen n'est indispensable sauf si l'on suspecte :
  - une scarlatine (NFS, prélèvement de gorge),
  - un syndrome de Kawasaki (NFS, plaquettes, échographie cardiaque) ;
- **chez l'adulte**, en dehors d'une cause évidente, on réalisera : NFS, tests hépatiques, sérodiagnostic de MNI, test tréponémique, charge virale VIH, sérologie VIH combinée (Ag-Ac) p24 ;
- **chez la femme enceinte**, en prenant en compte son statut sérologique de début de grossesse : sérologies de toxoplasmose, rubéole, CMV, parvovirus B19 et syphilis.

## III. Diagnostic étiologique (tableaux 4.1 à 4.3)

Tableau 4.1 **A B C** Exanthème roséoliforme

| Exanthème subit ou roséole infantile  | Rubéole   | Autres  |
|---|---|---|
| Primo-infection par le virus HHV6 ( <i>human herpesvirus 6</i> )  | Due au virus de la rubéole  | Primo-infection VIH                             |
| Nourrisson : 6 à 18 mois  | Âge de survenue : 15 à 25 ans   | Syphilis secondaire (1 <sup>re</sup> floraison) |
| Souvent asymptomatique  | Incubation : 3 semaines   | Typhoïde  |
| Fièvre (39–40 °C), isolée pendant 48–72 heures  | Contagiosité : 7 jours avant et 14 jours après début éruption   | Virus West-Nile                                 |
| Puis exanthème prédominant sur le tronc   | Exanthème discret (2 à 4 jours)   | Maladie de Still                                |
| Évolution en une seule poussée  | Arthralgies et conjonctivite  |   |
| Complications rares :<br>– convulsions fébriles<br>– méningite virale<br>– hépatite aiguë<br>– pneumopathie<br>– syndrome mononucléosique | Complications : femme enceinte non immunisée (risque de mort fœtale ou malformations neurologiques sensorielles)<br>Pas de recommandation d'éviction de la collectivité<br>Information auprès du personnel, des parents et de la femme enceinte |   |

**Tableau 4.2** A C Exanthème morbilliforme

| Rougeole   | Mégalérythème épidémique  | Mononucléose infectieuse  | Autres   |
|--|---|---|--|
| Due au morbillivirus (paramyxovirus)   | Due à parvovirus B19<br>Terrain : enfant 5–10 ans   | Due au <i>Epstein-Barr virus</i> (EBV)<br>Terrain : adolescent  | Primo-infection VIH  |
| Incubation : 10–12 jours   | Incubation : 14 jours   | Incubation : 4 à 6 semaines   | Toxidermie :<br>– $\beta$ -lactamines<br>– sulfamides<br>– anti-comitiaux...   |
| Contagiosité : 3–5 jours avant et 4 jours après l'éruption   | Contagiosité : limitée à la phase pré-éruptive  | Contagiosité : maximum pendant la phase aiguë (peut aller jusqu'à 6 mois)                               | Syndrome de Kawasaki   |
| Phase pré-éruptive :<br>– catarrhe oculo-nasal<br>– fièvre élevée (39–40 °C)<br>– signe de Koplick : semis de papules face interne des joues<br>– conjonctivite<br>– exanthème débutant en rétro-auriculaire puis extension à l'ensemble du corps en une seule poussée | Fièvre modérée  | Fièvre-asthénie importante  | Autres infections virales :<br>– entérovirus-échovirus<br>– adénovirus<br>– dengue<br>– hépatite                                   |
| Complications :<br>– pneumopathie<br>– hépatite, pancréatite<br>– encéphalite (grave)<br>– kératite et cécité  | Atteinte érythémateuse et œdème des joues (fig. 4.1)  | Poly-adénopathie  | Infections bactériennes ou parasitaires :<br>– rickettsioses<br>– mycoplasme<br>– leptospirose<br>– méningocoque<br>– toxoplasmose |
| Maladie à déclaration obligatoire  | Puis érythème du tronc à bords émiettés (fig. 4.2)  | Splénomégalie   |  |
| Éviction de la collectivité recommandée jusqu'à 5 jours après le début de l'éruption   | Érythème dit en « gants et chaussettes » (fig. 4.3)   | Exanthème inconstant (5–10 %) sauf en cas de prescription de pénicilline A                              |  |
| Informer le personnel et les parents   | Arthralgies   | Lymphocytose élevée-lymphocytes hyperbasophiles   |  |
|  | Complications : surtout chez immunodéprimé, patient avec anémie chronique et femme enceinte (pas de risque tératogène ; infection au 2 <sup>e</sup> trimestre : risque anasarque fœtale, myocardite, anémie fœtale) | Complications rares :<br>– hépatite<br>– méningo-encéphalite<br>– rupture splénique<br>– agranulocytose |  |



**important:** Nous tenons à vous informer que de nombreux forums et groupes détournent notre contenu exclusif. Vous pouvez trouver les dernières parutions livres médicaux gratuitement et exclusivement sur le [forum sba-medecine.com](http://forum.sba-medecine.com) et [sm-librairiepdf.com](http://sm-librairiepdf.com)





**Fig. 4.1** **B** Mégalérythème (parvovirus B19) : aspect « soufflé » du visage.



**Fig. 4.2** **B** Mégalérythème (parvovirus B19) : exanthème figuré en guirlande.



**Fig. 4.3** **B** Érythème en gants et chaussettes au cours d'une primo-infection à parvovirus B19.

**Tableau 4.3 A** Exanthème scarlatiniforme

| Scarlatine   | Scarlatine staphylococcique (ou épidermolyse staphylococcique)  | Syndrome (adéno-cutané-muqueux) de Kawasaki  |
|--|---|--|
| Due au streptocoque (du groupe A) sécréteur d'exotoxines   | Due à <i>Staphylococcus aureus</i> sécréteur d'entérotoxines ou TSST1   | Vasculite systémique aiguë   |
| Enfant 5 à 10 ans  | Nouveau-né, nourrisson, jeune enfant ou adulte immunodéprimé  | Terrain : enfant < 5 ans   |
| Incubation : 2 à 4 jours   | Incubation 48 heures  | Fièvre élevée > 38,5 °C plus de 5 jours avec altération de l'état général  |
| Contagiosité 2 à 3 semaines (persiste 48 heures après mise en route du traitement)   | Absence d'angine  | Conjonctivite bilatérale avec œdème des paupières  |
| Contamination par voie aérienne  | Phase éruptive : <ul style="list-style-type: none"> <li>– exanthème débutant aux grands plis, régions péri-orificielles</li> <li>– puis évolution vers décollement bulleux</li> </ul> | Énanthème : chéilite et langue framboisée  |
| Phase pré-éruptive : <ul style="list-style-type: none"> <li>– début brutal</li> <li>– fièvre élevée (39–40 °C)</li> <li>– douleurs pharyngées</li> <li>– céphalées</li> <li>– angine rouge et adénopathies sous-maxillaires</li> </ul> | Forme sévère : choc toxique staphylococcique  | Érythème et œdème des extrémités   |
| Éruption prédominant aux grands plis (fig. 4.4)  |   | Exanthème polymorphe   |
| Dépapillation progressive de la langue en « V », langue framboisée (fig. 4.5)  |   | Lymphadénite souvent asymétrique   |
| Évolution vers desquamation fine ou en lambeaux (fig. 4.6)   |   | Évolution : desquamation en « doigt de gant »  |
| Prélèvement de gorge   | Prélèvements bactériologiques   | Diagnostic si au moins cinq des six critères diagnostiques sont présents   |
| Éviction de la collectivité jusqu'à 48 heures après le début du traitement   | Éviction scolaire jusqu'à 48 heures après le début du traitement  | Biologie : syndrome inflammatoire avec élévation CRP, hyperleucocytose à PNN, thrombocytose  |
| Complications post-streptococciques : <ul style="list-style-type: none"> <li>– glomérulonéphrites</li> <li>– rhumatisme articulaire aigu</li> </ul>  |   | Complications : <ul style="list-style-type: none"> <li>– cardiaques avec anévrismes coronariens, trouble du rythme cardiaque</li> <li>– décès par myocardite, infarctus</li> </ul> |
| Traitemennt antibiotique (amoxicilline)  | Traitemennt antibiotique (oxacilline)   | Hospitalisation indispensable  |



**Fig. 4.4** A Exanthème des plis inguinaux et de l'abdomen au cours d'une scarlatine.



**Fig. 4.5** A Langue framboisée au cours d'une scarlatine.



**Fig. 4.6** A Desquamation en lambeaux au cours de l'évolution d'une scarlatine chez un adulte.

## Points clés

- **A** Les exanthèmes fébriles de l'enfant sont le plus souvent d'origine virale, mais peuvent également être bactériens, inflammatoires ou médicamenteux.
- Chez l'adulte : penser au VIH et à la syphilis ainsi qu'aux médicaments (toxidermie).
- Chez un nourrisson, l'apparition d'une éruption rosoliforme après 3 jours de fièvre isolée évoque le diagnostic d'exanthème subit (rosoléole infantile).
- La survenue d'une rubéole chez la femme enceinte non immunisée expose au risque de malformations fœtales graves.
- Il faut savoir évoquer une rougeole devant l'association catarrhe oculo-nasal, conjonctivite et exanthème fébrile.
- La primo-infection à parvovirus pendant la grossesse expose au risque d'anasarque fœtale.
- La maladie de Kawasaki expose au risque de survenue d'anévrismes coronariens en cas de retard thérapeutique.
- **B** La survenue brutale d'un exanthème diffus scarlatiniforme fébrile doit faire rechercher un syndrome du choc toxique staphylococcique et dépister des signes de retentissement hémodynamique.

## Érythrodermie

- I Reconnaître l'érythrodermie
- II Diagnostic étiologique chez l'adulte et l'enfant
- III Complications des érythrodermies
- IV Prise en charge d'une érythrodermie

60

**A** L'érythrodermie est un syndrome rare diagnostiqué cliniquement devant :

- un érythème confluant associé à une desquamation touchant l'ensemble des téguments (plus de 90 % de la surface corporelle);
- une évolution prolongée (depuis au moins 6 semaines).

C'est une urgence dermatologique exigeant une prise en charge immédiate tant sur le plan thérapeutique que sur le plan étiologique.

Il s'agit d'un syndrome de diagnostic clinique aux multiples étiologies.

Il existe trois étapes dans la prise en charge du malade :

- reconnaître l'érythrodermie;
- rechercher l'étiologie en vue d'un éventuel traitement spécifique;
- apprécier la gravité immédiate et proposer une attitude thérapeutique symptomatique.

### I. Reconnaître l'érythrodermie

- Les signes cliniques comprennent :
  - un érythème :
  - généralisé,
  - inflammatoire,
  - plus violacé aux zones déclives,
  - d'intensité variable d'un jour à l'autre,
  - d'apparition plus ou moins rapide;
  - une desquamation constante avec des aspects variés, fine ou en larges lambeaux;
  - un prurit constant, associé à une dysrégulation cutanée thermique importante marquée par des épisodes de fièvre et d'hypothermie;



- une pachydermie mieux visible au niveau des plis, témoignant d'une infiltration cellulaire spécifique ;
- un œdème souvent marqué du visage, où il peut exister un ectropion ;
- une atteinte des muqueuses (énanthème) possible sous la forme d'une chéilité, d'une conjonctivite ou d'une stomatite ;
- une atteinte des phanères après quelques semaines d'évolution avec chute des cheveux, sourcils et cils, tandis que les ongles sont dystrophiques, de croissance ralentie, d'où l'apparition d'une ligne de Beau, voire une chute de l'ongle ;
- une poly-adénopathie fréquemment associée et généralisée avec des ganglions parfois de grande taille, souples et mobiles ;
- des troubles hémodynamiques avec déperditions hydro-électrolytiques et/ou protéiques ;
- une altération de l'état général.
- Nécessite une hospitalisation dans un service spécialisé.
- Ne peuvent être considérés comme une érythrodermie :
  - une éruption érythémato-squameuse avec de simples éléments multiples et diffus séparés par des intervalles de peau saine ;
  - un exanthème ou une nécrolyse épidermique avec décollement dont l'évolution est aiguë.

## II. Diagnostic étiologique chez l'adulte et l'enfant (tableau 4.4)

Interrogatoire ainsi qu'examens cliniques et complémentaires sont essentiels au diagnostic.

**Tableau 4.4** A B C Principales étiologies des érythrodermies

| Adulte  | Enfants  |
|---|--|
| Dermatoses inflammatoires : <ul style="list-style-type: none"> <li>– psoriasis (+++) (voir chapitre 7 – item 117)</li> <li>– eczéma/dermatite atopique (+++) (voir chapitre 13 – item 187)</li> <li>– toxidermies (DRESS +++) (fig. 4.7) (voir chapitre 5 – item 115)</li> <li>– lichen plan</li> </ul> | Nouveau-né et nourrisson < 3 mois : <ul style="list-style-type: none"> <li>– maladie de Leiner-Moussous (voir chapitre 1 – item 111)</li> <li>– érythrodermie ichtyosiforme héréditaire</li> <li>– certains déficits immunitaires congénitaux</li> </ul> |
| Lymphome T cutané épidermotrope : syndrome de Sézary (+++) (fig. 4.8) (voir chapitre 21 – item 319)   | Après 3 mois : <ul style="list-style-type: none"> <li>– dermatite atopique (+++) (voir chapitre 13 – item 187)</li> <li>– voir adulte</li> <li>– histiocytose langerhansienne</li> </ul>   |
| Infections : <ul style="list-style-type: none"> <li>– VIH (+) (voir chapitre 11 – item 169)</li> <li>– gale croûteuse (++) (voir chapitre 12 – item 171)</li> </ul>   |  |
| Idiopathique (dans 10 à 15 % des cas)   |  |

DRESS : Drug Rash with hyper-Eosinophilia and Systemic Symptoms.

- L'interrogatoire permet de préciser ou rechercher :
  - l'ancienneté de l'éruption ;
  - les antécédents dermatologiques et généraux du patient ;
  - la notion d'une éventuelle prise médicamenteuse ;
  - les traitements topiques utilisés ;
  - un contexte infectieux contemporain de l'éruption.



**Fig. 4.7 A** Érythrodermie au cours d'un DRESS.



**Fig. 4.8 A** Érythrodermie, syndrome de Sézary.

- La biopsie cutanée peut mettre en évidence des signes histologiques spécifiques de la maladie responsable de l'érythrodermie. Elle doit cependant être répétée en cas de suspicion de lymphome cutané.
- Des prélèvements bactériologiques (hyperthermie, complications infectieuses) ou parasitologiques peuvent être nécessaires.

### III. Complications des érythrodermies

La gravité de l'érythrodermie est corrélée au terrain sur lequel elle survient et aux complications qu'elle entraîne.



pour plus des livres médicaux gratuits, photocopies, astuces,  
préparation: PACES, résidanat, ECNi, ... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



## A. Troubles hydro-électrolytiques

Déperdition hydro-électrolytique :

- provoquée par la vasodilatation cutanée, la desquamation, le suintement, l'œdème et la fièvre;
- pouvant décompenser une insuffisance cardiaque, respiratoire ou rénale.

## B. Complications du décubitus

- À rapidement prendre en charge.
- Éviter : dénutrition, cachexie, escarres.

## C. Complications infectieuses

Plus souvent infections cutanées bactériennes (staphylocoque), virales (herpès ou varicelle-zona), ou infections générales (pneumopathies-septicémies).

## D. Décès

La mortalité peut atteindre 20 % et est liée aux différentes complications de la maladie, notamment infectieuses.

## IV. Prise en charge d'une érythrodermie

- Hospitalisation en urgence :
  - examens biologiques pour évaluer la gravité de la dermatose;
  - rééquilibrer des troubles hydro-électrolytiques;
  - traiter d'éventuelles défaillances viscérales;
  - recherche et traitement étiologiques (voir plus haut).
- Traitement symptomatique :
  - le réchauffement du malade permet de limiter ses pertes caloriques, l'hypercatabolisme et la dénutrition;
  - dans les formes graves, une corticothérapie locale de niveau 1 (très forte) entraîne une amélioration symptomatique rapide.

Points clés

- L'érythrodermie est un érythème généralisé associé à une desquamation et évoluant depuis au moins 6 semaines. Érythrodermie n'est pas synonyme d'érythème ou d'exanthème.
- L'aspect clinique de l'érythrodermie ne préjuge pas de sa cause.
- L'érythrodermie est un syndrome dermatologique grave dont les principales causes sont : psoriasis, dermatite atopique, lymphome cutané et toxidermie (DRESS).
- Une érythrodermie nécessite une hospitalisation urgente.

# CHAPITRE 5

## Item 115 – Toxidermies

- I. Définitions et physiopathologie
- II. Urticaire, angioœdème (œdème de Quincke) et choc anaphylactique
- III. Photosensibilité
- IV. Toxidermies immuno-allergiques retardées
- V. Diagnostic de cause : « imputabilité »
- VI. Réactions cutanées particulières

### Situations de départ

- 37 Éruptions chez l'enfant
- 82 Bulles, éruption bulleuse
- 85 Érythème
- 88 Prurit
- 151 Cédème de la face et du cou
- 219 Hyperéosinophilie
- 237 Prescription et interprétation de tests allergologiques (*patch tests, prick tests, IDR*)
- 299 Consultation post-événement allergique
- 348 Suspicion d'un effet indésirable des médicaments ou d'un soin

### Hiérarchisation des connaissances

64

| Rang | Rubrique                     | Intitulé  | Descriptif  |
|------|------------------------------|---|---|
| A    | Définition                   | Savoir définir une toxidermie   | Tout effet cutané secondaire des médicaments administrés par voie interne, à dose thérapeutique   |
| B    | Éléments physiopathologiques | Connaître les différents mécanismes des toxidermies   | Effet pharmacologique (alopecie des antimitotiques par exemple); mécanisme immunologique : IgE médiée ou hypersensibilité retardée  |
| B    | Prévalence/épidémiologie     | Connaître la fréquence de survenue des toxidermies, le type de toxidermie le plus fréquent, le pronostic habituel | 1 à 3 % des prises de médicaments; exanthème maculo-papuleux; bénin dans 90 % des cas   |
| B    | Éléments physiopathologiques | Connaître les deux mécanismes de photosensibilité   | Photo-allergie et phototoxicité   |
| B    | Prévalence/épidémiologie     | Connaître le rôle des infections virales et de l'immunosuppression dans la survenue des toxidermies               | VIH augmente le risque de toxidermies bénignes et graves; DRESS ( <i>Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms</i> ) et réactivation de virus du groupe herpès (HHV6, HHV7, EBV et CMV)                 |
| A    | Identifier une urgence       | Savoir reconnaître une nécrolyse épidermique toxique (Stevens-Johnson et Lyell)                                   | Début 7 à 21 jours après le début du traitement inducteur; érosions muqueuses multifocales et bulles cutanées; vastes lambeaux d'épiderme décollés; signe de Nikolsky; atteintes viscérales; pronostic vital engagé |

| Rang | Rubrique               | Intitulé   | Descriptif  |
|------|------------------------|--|---|
| A    | Diagnostic positif     | Savoir reconnaître une urticaire induite par les médicaments nécessitant l'arrêt du médicament |   |
| A    | Identifier une urgence | Savoir reconnaître un angioédème et un choc anaphylactique induit par les médicaments          |   |
| A    | Diagnostic positif     | Connaître les différents types de lésions cutanées induites par un médicament                  | Exanthème maculo-papuleux, pustulose exanthématique aiguë généralisée (PEAG), urticaire, nécrolyse épidermique, érythème pigmenté fixe, photosensibilité, réactions psoriasiformes, réactions acnéiformes, pemphigus, lupus, ulcérations buccales |
| A    | Diagnostic positif     | Savoir imputer un médicament devant une manifestation cutanée                                  | Imputabilité intrinsèque : chronologie, sémiologie, facteurs favorisants (mono-nucléose infectieuse), élimination autres causes, tests; imputabilité extrinsèque : notoriété  |
| A    | Diagnostic positif     | Savoir reconnaître un DRESS ( <i>Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms</i> )   | Érythrodermie; œdème visage; adénopathies diffuses; fièvre élevée; atteintes viscérales pouvant mettre en jeu le pronostic vital; éosinophilie, lymphocytose, syndrome mononucléosique  |

## I. Définitions et physiopathologie

- A Toxidermies : effets cutanés secondaires des médicaments.
- Tout médicament peut être responsable d'une toxidermie, même si certaines molécules sont plus fréquemment en cause que d'autres. Ne pas uniquement considérer le « coupable idéal » et tenir compte de tous les médicaments potentiellement en cause.

### A. Physiopathologie

- B Une réaction cutanée secondaire à une prise médicamenteuse répond à différents mécanismes (tableau 5.1) :
  - mécanisme non immunologique;
  - mécanisme immunologique.
- Les toxidermies de cause non immunologique sont le plus souvent prévisibles compte tenu des modalités d'action du médicament. Elles sont :
  - liées aux effets pharmacodynamiques principaux du médicament (xérose et chéilite sous-rétinoïdes);
  - ou la conséquence d'un effet autre que l'effet pharmacologique principal recherché en thérapeutique (on parle d'effet latéral comme l'alopecie induite par les antimitotiques, la pigmentation sous hydroxychloroquine).

**Tableau 5.1 B** Caractéristiques des toxidermies selon leur mécanisme physiopathologique

|                        | Non immunologique                     | Immunologique  |
|------------------------|---------------------------------------|--|
| Mécanisme              | Effet pharmacodynamique du médicament | Immuno-allergique  |
| Fréquence              | Élevée                                | Rare   |
| Dose-dépendant         | Oui                                   | Non  |
| Mortalité              | Faible                                | Variable   |
| Délai de survenue      | Variable                              | Plusieurs jours à plusieurs semaines                     |
| Prévisible             | Oui                                   | Non  |
| Détection              | Essais contrôlés<br>Études post-AMM   | Études post-AMM  |
| Mesures réglementaires | Retrait rare<br>Modification RCP      | Retrait possible si toxidermie grave<br>Modification RCP |

AMM : autorisation de mise sur le marché; RCP : résumé des caractéristiques du produit.

- Les toxidermies de cause immunologique sont rares et majoritairement imprévisibles. Elles sont secondaires à une réaction immunologique-allergique :
  - IgE médiée : réactions d'hypersensibilité immédiate (survenue rapide après une prise médicamenteuse) se manifestant par une urticaire, un angioédème ou un choc anaphylactique;
  - médiée par les lymphocytes : réactions d'hypersensibilité retardée (plus fréquentes), apparaissant plusieurs jours à plusieurs semaines après une prise médicamenteuse, et pouvant se traduire par un tableau clinique de sévérité variable, depuis le simple exanthème maculo-papuleux jusqu'à la nécrolyse épidermique toxique (syndrome de Stevens-Johnson ou syndrome de Lyell);
- Des mécanismes différents peuvent être responsables d'une présentation clinique identique de toxidermie (exemple de l'urticaire et de la photosensibilité).

## B. Épidémiologie

- Les accidents iatrogènes médicamenteux (AIM) sont fréquents, on estime qu'ils seraient responsables de 0,5 à 2 % des consultations en médecine ambulatoire. La iatrogénie dans sa globalité (qui dépasse le cadre des AIM) est par ailleurs responsable d'environ 10 % des hospitalisations.
- Les toxidermies sont les AIM les plus fréquents.
- Pronostic : plus de 90 % des toxidermies sont bénignes; les formes qui mettent en jeu le pronostic vital sont très rares (1 cas pour 10 000 à 1 000 000 patients traités), et donc trop exceptionnelles pour être détectées lors des essais précédent l'autorisation de mise sur le marché (AMM) d'un nouveau médicament.
- Formes cliniques les plus fréquentes :
  - exanthèmes maculo-papuleux : 40 à 60 % des notifications de toxidermie;
  - urticaires : 20 à 30 % des notifications.
- **A** Les toxidermies, en particulier graves ou non connues, doivent être notifiées aux instances de pharmacovigilance (obligation légale).

## II. Urticaire, angioédème (œdème de Quincke) et choc anaphylactique (voir chapitre 13 – item 187)

### A. Urticaire

- Clinique : papules prurigineuses mobiles et fugaces apparaissant quelques minutes à quelques heures après l'administration d'un médicament.
- **B** Plusieurs mécanismes possibles avec un pronostic différent :
  - réaction d'hypersensibilité immédiate, IgE médiaée qui témoigne d'une sensibilisation préalable ; elle n'apparaît pas lors du premier contact avec le médicament ; contre-indique formellement l'emploi ultérieur du même médicament (risque d'anaphylaxie) ;
  - réaction pharmacologique liée aux propriétés du médicament capable d'activer des médiateurs de l'inflammation (AINS, aspirine à dose anti-inflammatoire, pénicillines, codéine...); réactions inconstantes chez un même individu, doses-dépendantes.

**A** Attention, moins de 10 % des urticaires aigus ont une cause médicamenteuse. De nombreuses infections, en particulier virales, peuvent être responsables d'une urticaire aiguë, en particulier chez l'enfant.

### B. Angioédème (œdème de Quincke) et choc anaphylactique

- Clinique : l'urticaire superficielle et/ou profonde peut être dans une minorité de cas associée à des manifestations d'anaphylaxie :
  - signes respiratoires : dysphonie, dyspnée, bronchospasme ;
  - signes cardiovasculaires : tachycardie ou bradycardie, hypotension artérielle ;
  - signes digestifs : nausées, vomissements, diarrhées ;
  - les réactions anaphylactiques imposent un traitement en urgence (voir chapitre 13 – item 187).

### Mécanismes en jeu dans l'urticaire et l'angioédème

**B** Plusieurs mécanismes sont possibles :

- histaminolibération :
  - réaction IgE-dépendante, comme dans l'urticaire, spécifique et comportant un risque élevé de récidive au même médicament ou à des produits de formule chimique très proche (par exemple, réactions croisées entre pénicillines et autres  $\beta$ -lactamines),
  - activation pharmacologique des médiateurs de l'inflammation, indépendante d'IgE spécifiques : réaction anaphylactoïde, qui risque de récidiver avec l'ensemble des produits de même effet pharmacologique, même s'ils ont des formules chimiques différentes (par exemple, réactions aux produits de contraste iodés hyperosmolaires) ;
- accumulation d'autres médiateurs :
  - angioédème aux AINS par accumulation de dérivés de l'acide arachidonique (leucotriènes),
  - **C** angioédème induit par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou par les gliptines par accumulation de bradykinine (moins de 5 % des angioédèmes). L'œdème persiste, dans ce cas, souvent plus de 24 heures. Il peut être associé à des signes digestifs : douleurs abdominales et diarrhées (tableau parfois pseudo-chirurgical). Les traitements habituels des angioédèmes (antihistaminiques et corticoïdes systémiques) sont inefficaces.

### III. Photosensibilité

- **A** Clinique : éruption survenant dans les heures qui suivent une exposition solaire ; localisation des lésions aux zones découvertes : photodistribution (visage, décolleté, extrémités) (fig. 5.1).
- **B** Deux mécanismes différents :
  - photo-allergie :
  - lésions d'eczéma débutant aux zones exposées mais pouvant s'étendre aux zones couvertes,
  - parfois déclenchées par des expositions solaires minimes,
  - exceptionnellement : persistance malgré l'arrêt du médicament inducteur (photosensibilité persistante),
  - cette réaction survient habituellement après un délai de 7 à 21 jours après le début du traitement,
  - elle peut être secondaire à l'utilisation d'un traitement par voie systémique ou topique (tableau 5.2) ;
  - phototoxicité (voir fig. 5.1) dépendant à la fois des doses de médicament et des doses d'UVA :
  - cette réaction survient plus rapidement, dans les heures qui suivent l'exposition et dès les premières prises médicamenteuses,
  - médicaments inducteurs (voir tableau 5.2) ;



**Fig. 5.1 B** Phototoxicité : éruption érythémateuse de l'avant-bras, à limite nette s'arrêtant aux zones découvertes.

### IV. Toxidermies immuno-allergiques retardées

- **A** Le tableau 5.1 résume les caractéristiques cliniques des différents types de toxidermies immuno-allergiques.

**Tableau 5.2** **B** Principaux types cliniques des toxidermies : part des causes médicamenteuses, délais caractéristiques, risque vital et principaux médicaments inducteurs

| Aspect clinique  | Part des causes médicamenteuses      | Délai caractéristique                    | Mortalité | Médicaments inducteurs  |
|--|--------------------------------------|--|-----------|---|
| Exanthème maculo-papuleux  | Enfant : 10–20 %<br>Adulte : 50–70 % | 4–14 jours (classique : 8 à 10 jours)    | Non       | Aminopénicillines, $\beta$ -lactamines, sulfamides antibactériens, antituberculeux, anticomitiaux                   |
| Urticaire  | < 10 %                               | Minutes, heures                          | Non       | Pénicillines, produits de contraste iodés   |
| Anaphylaxie  | 30 %                                 | Quelques minutes                         | 5 %       | Curarisants, AINS, sérum et vaccins   |
| Phototoxicité  | ?                                    | Quelques heures après exposition solaire | < 1 %     | Cyclines, quinolones, phénothiazines, amiodarone, méladinine  |
| Photo-allergie   | ?                                    | 7 à 21 jours                             |           | Phénothiazines, sulfamides, AINS  |
| Érythème pigmenté fixe   | 99 %                                 | Quelques heures à 2 jours                | Non       | Paracétamol, AINS   |
| Éruptions pustuleuses (pustulose exanthématique aiguë généralisée ou PEAG)         | 70–90 %                              | 1 à 11 jours                             | 2–5 %     | Aminopénicillines, pristinamycine, quinolones, sulfamides, diltiazem, terbinafine, hydroxychloroquine               |
| DRESS (Drug Rash with hyper-Eosinophilia and Systemic Symptoms)                    | 70–90 %                              | 2–6 semaines, mais délai court possible  | 5–10 %    | Anticomitiaux, sulfamides, minocycline, allopurinol, inhibiteurs de la pompe à protons, produits de contraste iodés |
| Syndrome de Stevens-Johnson, syndrome de Lyell-nécrolyse épidermique toxique (NET) | 70–90 %                              | 4–28 jours                               | 20–25 %   | Sulfamides antibactériens, anticomitiaux, AINS (oxicams), allopurinol, névirapine                                   |

- **Rechercher de manière systématique les signes de gravité d'une toxidermie :**
  - étendue de l'éruption : exanthème généralisé, extension très rapide;
  - infiltration des lésions, en particulier œdème du visage;
  - douleurs cutanées ou muqueuses intenses;
  - présence de vésico-bulles;
  - présence de pustules;
  - érosions muqueuses;
  - apparition d'un signe de Nikolsky (décollement cutané provoqué par un frottement appuyé en peau saine);
  - purpura infiltré ou nécrose, aspect grisâtre de la peau témoignant d'une souffrance épidermique importante;
  - signes généraux : fièvre élevée, poly-adénopathies, mauvaise tolérance hémodynamique.
- **L'apparition de l'un ou l'autre de ces marqueurs de gravité impose une hospitalisation.**

## A. Toxidermies immuno-allergiques non graves

### 1. Exanthème maculo-papuleux

#### Aspects cliniques

- Débute 4 à 14 jours après l'introduction du traitement. Atteinte initiale : tronc ou racine des membres, extension possible pendant quelques jours.
- En faveur du diagnostic :
  - polymorphisme des lésions associant chez un même malade :
    - macules isolées, avec intervalles de peau saine (éruption morbilliforme) (fig. 5.2),
    - lésions en nappes confluentes (fig. 5.3),
    - papules ou plaques œdémateuses avec parfois disposition arciforme,
    - purpura pétéchial, majoritairement déclive (sur les jambes) et plus fréquent en cas d'érythème intense,
    - absence habituelle d'énanthème (mais des lésions érythémateuses, parfois squameuses ou fissurées, peuvent toucher le versant semi-muqueux des lèvres : chéilite);
  - prurit fréquent, d'intensité variable ;
  - fièvre modérée ou absente.

70



**Fig. 5.2** A Exanthème maculo-papuleux, morbilliforme (persistance d'intervalles de peau saine), éléments isolés ou confluents en nappes.



**Fig. 5.3** A Exanthème scarlatiniforme : lésions érythémateuses, maculeuses diffuses avec peu ou pas d'intervalles de peau saine.



- Évolution : généralement favorable en 1 semaine à 10 jours après l'arrêt du médicament ; fine desquamation souvent observée en fin d'évolution.
- Le diagnostic est clinique et les examens complémentaires ne sont indiqués qu'en cas de présentation atypique.
- Examens complémentaires : possible éosinophilie, souvent modérée (< 1000 éléments/mm<sup>3</sup>) ; vérifier l'absence d'atteinte rénale ou hépatique (signes de toxidermie grave) ; biopsie cutanée : aspect histologique peu spécifique : nécroses kératinocytaires, infiltrat inflammatoire souvent discret pouvant comporter des éosinophiles.

### Diagnostic différentiel

- **c** Il s'agit des éruptions d'origine infectieuse à évoquer en cas de :
  - contagie ;
  - syndrome infectieux ;
  - énanthème ;
  - caractère monomorphe de l'exanthème.
- Chez l'enfant, la plupart des exanthèmes ont une cause infectieuse (70–80 %), les toxidermies sont majoritaires chez l'adulte.

## 2. Érythème pigmenté fixe

- **A** **Pathognomonique d'une toxidermie** : seule dermatose de cause quasiment exclusivement médicamenteuse.
- Débute rapidement, dans les heures (avant 48 heures) suivant la prise du médicament inducteur (souvent paracétamol et AINS).
- Quelques (1 à 10) macules érythémateuses arrondies, de quelques centimètres de diamètre, souvent douloureuses et infiltrées, devenant alors des plaques (fig. 5.4). Évolution bulleuse et généralisée possible.
- Évolution : les lésions inflammatoires disparaissent en quelques jours en laissant de manière classique mais inconstante des taches pigmentées, brunes ou ardoisées. En cas de réintroduction du médicament inducteur : récidive rapide, au(x) même(s) site(s).
- Localisation préférentielle : organes génitaux ou lèvres, mais atteinte muqueuse rarement multifocale.



**Fig. 5.4 A** Érythème pigmenté fixe (phase aiguë) : macule érythémateuse nummulaire à centre bulleux.

## B. Toxidermies immuno-allergiques graves

Bien que rares, elles doivent être reconnues car elles mettent en jeu le pronostic vital, imposent l'arrêt immédiat du (des) médicament(s) suspect(s) et l'hospitalisation en urgence.

### 1. Pustulose exanthématique aiguë généralisée (PEAG)

- Clinique :
  - éruption brutale et très fébrile, souvent prise à tort pour une infection;
  - débute en général 1 à 11 jours après l'administration du médicament inducteur (souvent un antibiotique) par de la fièvre et un érythème en nappe, scarlatiniforme, prédominant dans les grands plis (aisselles, aines...). En quelques heures, l'érythème se recouvre de nombreuses pustules amicrobiennes superficielles de petite taille (< 2 mm) à contenu lactescents (fig. 5.5). Par endroits, la confluence des pustules peut entraîner un détachement partiel de la partie superficielle (sous-cornée) de l'épiderme. L'atteinte muqueuse est inconstante;
  - altération de l'état général souvent associée.
- Evolution : régression rapide après l'arrêt du médicament, les pustules disparaissent en quelques jours avec une desquamation diffuse.
- **B** Biologie : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, parfois importante.
- Diagnostic différentiel : psoriasis pustuleux généralisé ; une variante rare de psoriasis se distinguant de la PEAG par :
  - un début moins brutal;
  - une évolution plus prolongée;
  - des antécédents de psoriasis.
- **C** L'aspect histologique ne permet souvent pas de trancher entre les deux maladies (accumulation de polynucléaires neutrophiles dans la partie superficielle de l'épiderme, réalisant des pustules sous-cornées).



**Fig. 5.5 A** PEAG avec semis de petites pustules sur fond érythémateux à topographie péri-flexurale.

### 2. Syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse ou syndrome DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms)

- **A** Rare.
- Tableau caractérisé par plusieurs critères :
  - la gravité et l'étendue de l'éruption, parfois érythrodermique;

- le caractère infiltré de l'éruption : œdème du visage et des extrémités, signe clinique important et caractéristique ;
- un prurit sévère ;
- des adénopathies diffuses ;
- une fièvre élevée ;
- des atteintes viscérales pouvant mettre en jeu le pronostic vital (les plus fréquentes sont les hépatites et la néphropathie interstitielle ; mais aussi pneumopathie interstitielle, myocardite, syndrome d'activation macrophagique...) ;
- une éosinophilie (souvent  $> 1500/\text{mm}^3$ , mais peut parfois être retardée) et/ou une lymphocytose avec syndrome mononucléosique ;
- **B des réactivations de virus du groupe herpès (HHV6 en particulier, mais aussi HHV7, EBV, CMV).**
- Les sujets à peau noire semblent avoir un risque accru.
- **A** Délai habituel entre le début du traitement inducteur et l'apparition des premiers signes : 2 à 6 semaines. Mais délai court possible avec certains médicaments (antibiotiques et produits de contraste iodés).
- **Régression lente**, l'éruption cutanée pouvant durer plusieurs semaines. Plusieurs poussées cutanées et/ou viscérales peuvent être constatées au cours des semaines à mois qui suivent l'épisode initial, souvent associées à des réactivations virales.
- **B Un bilan biologique avec numération formule sanguine, fonction rénale et hépatique est indispensable.** Les autres atteintes sont recherchées en fonction de signes d'appel cliniques.
- **Diagnostics différentiels** : autres causes d'érythrodermie – psoriasis, eczéma, lymphomes T épidermotropes (mycosis fongoïde et syndrome de Sézary) – écartées par l'anamnèse, l'histologie cutanée et la numération ; les syndromes hyperéosinophiliques primitifs ou secondaires ont habituellement un début moins aigu.

### 3. Syndrome de Stevens-Johnson, syndrome de Lyell (nécrolyse épidermique toxique ou NET)

- **A** Ce sont les formes les plus graves de toxidermies.
- Continuum entre le syndrome de Stevens-Johnson et le syndrome de Lyell-NET qui ne sont distingués que par la surface d'épiderme nécrosé (décollé ou décollable), facteur pronostique majeur.
- Les mêmes médicaments sont responsables de tous les grades de sévérité et, chez de nombreux patients, l'éruption s'étend en quelques jours, pouvant passer du syndrome de Stevens-Johnson au syndrome de Lyell.

#### Clinique

- **Début peu spécifique**, 4 à 28 jours après l'introduction du traitement inducteur, par des manifestations cutanéo-muqueuses : fièvre, brûlures oculaires, pharyngite, éruption érythémateuse douloureuse et non prurigineuse.
- **Évolution rapide vers la phase d'état**, en quelques heures à quelques jours, le tableau devient caractéristique :
  - érosions muqueuses multifocales et bulles cutanées ;
  - signe de Nikolsky (à rechercher en zone non décollée, « saine ») : des lambeaux d'épiderme se détachent au frottement ;
  - au cours du syndrome de Stevens-Johnson : bulles et vésicules disséminées restent distinctes et de petite taille, les zones de décollement par confluence sont limitées, le décollement atteint moins de 10 % de la surface corporelle (fig. 5.6) ;

- dans le syndrome de Lyell-NET : de vastes lambeaux d'épiderme sont décollés (mettant à nu le derme suintant rouge vif) ou « décollables » (restant en place avec un aspect de « linge mouillé »), le décollement cutané atteint plus de 30 % de la surface corporelle (fig. 5.7).
- Fièvre, état général très altéré.
- Atteintes viscérales possibles : une polypnée avec hypoxémie peut témoigner d'une nécrose de l'épithélium bronchique, de pronostic très défavorable ; colite en lien avec une nécrose de l'épithélium intestinal.

### Examens complémentaires

- **B** Examens biologiques : leucopénie, signes de défaillance multiviscérale, troubles hydro-électrolytiques résultant des déperditions cutanées.
- Biopsie cutanée : épiderme nécrosé sur toute son épaisseur, se détachant d'un derme peu modifié (discret infiltrat lymphocytaire). Immunofluorescence directe négative.

74



**Fig. 5.6 A** Syndrome de Stevens-Johnson : lésions vésiculo-bulleuses sur base érythémateuse avec intervalles de peau saine.



**Fig. 5.7 A** Syndrome de Lyell : exanthème diffus, sans intervalle de peau saine.

Larges érosions post-bulleuses, décollements en linge mouillé. Aspect grisâtre de la peau en surface témoignant de la nécrose de l'épiderme.



pour plus des livres médicaux gratuits, photocopies, astuces,  
préparation: PACES, résidanat, ECNi,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



## Pronostic vital et fonctionnel

- Le risque de mortalité est élevé (20 à 25 %).
- La ré-épidermisation survient en 10 à 30 jours, avec des séquelles assez fréquentes : troubles de la pigmentation et cicatrices muqueuses, en particulier oculaires (synéchies).

## Diagnostic différentiel

- Le syndrome de Stevens-Johnson doit être distingué de l'érythème polymorphe majeur. L'érythème polymorphe est une maladie peu fréquente prédominant chez l'enfant et l'adulte jeune.
- Sa définition est clinique :
  - lésions éruptives en « cocardes » typiques ou « cibles » (trois zones concentriques avec un centre inconstamment vésiculo-bulleux) ;
  - distribution acrale (coudes, genoux, mains, pieds, visage), souvent symétrique ;
  - lésions érosives muqueuses fréquentes (définissant l'érythème polymorphe majeur, absentes dans l'érythème polymorphe mineur) ;
  - lésions souvent monomorphes ;
  - récidives fréquentes.
- **C** L'érythème polymorphe survient le plus souvent (50–60 % des cas) secondairement à un herpès récurrent, en particulier labial. D'autres maladies infectieuses (en particulier, pneumopathies à *Mycoplasma pneumoniae*) sont plus rarement la cause d'érythèmes polymorphes.
- **B** Le syndrome de Lyell-NET doit également être distingué :
  - de l'épidermolyse staphylococcique (touche le plus souvent les nourrissons, pas d'érosions muqueuses, décollements cutanés superficiels, souvent péri-orificiels et des grands plis, décollements sous-cornés à l'histologie, bon pronostic sous antibiothérapie) ;
  - d'une dermatose bulleuse auto-immune (pas de nécrose de l'épiderme, dépôts d'anticorps en immunofluorescence directe) ;
  - de brûlures (absence de lésions muqueuses, nécrose cutanée de profondeur variable).

## V. Diagnostic de cause : « imputabilité »

- **A** La recherche de la cause d'une toxidermie repose sur un faisceau d'arguments, mais aucun n'a une valeur absolue.
- Il existe de nombreux pièges dans l'interrogatoire médicamenteux :
  - omission de ce qui n'est pas considéré comme médicament (analgésiques ou somnifères pris occasionnellement, édulcorants de synthèse, produits de « médecines » parallèles...) ;
  - attribution par excès de l'imputabilité à un médicament prescrit pour une infection, celle-ci étant responsable de l'événement cutané.
- Afin de déterminer le rôle potentiel d'un médicament, on établit le score d'imputabilité qui repose sur une imputabilité extrinsèque (connaissance d'accidents identiques pour un médicament donné : littérature, banque de pharmacovigilance) et sur une imputabilité intrinsèque qui évalue, chez un patient donné, le lien de causalité entre les prises médicamenteuses, la clinique et la chronologie des événements.



**important:** Nous tenons à vous informer que de nombreux forums et groupes détournent notre contenu exclusif. Vous pouvez trouver les dernières parutions livres médicaux gratuitement et exclusivement sur le [forum sba-medecine.com](http://forum.sba-medecine.com) et [sm-librairiepdf.com](http://sm-librairiepdf.com)



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces, préparation: PACES, résidanat, ECNi,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



## A. Imputabilité intrinsèque

### 1. Imputabilité chronologique

#### Délais évocateurs

Les délais évocateurs diffèrent selon le type de réaction (voir [tableau 5.2](#)).

#### Évolution

Une amélioration après arrêt du médicament ou une aggravation après sa poursuite sont des arguments en faveur de la relation de causalité.

#### Réintroduction

La reproduction de la toxidermie après réintroduction volontaire du médicament suspect est évitée.

Une récidive après réintroduction accidentelle ou un antécédent d'effet analogue lors d'une prise antérieure rend l'imputabilité très vraisemblable.

### 2. Imputabilité sémiologique

Il faut déterminer si la clinique est caractéristique d'un accident médicamenteux.

Certains tableaux cliniques comme le syndrome de Stevens-Johnson, le syndrome de Lyell-NET et la PEAG sont évocateurs d'une origine médicamenteuse. L'accident médicamenteux pour lequel l'aspect sémiologique est le plus en faveur d'une origine médicamenteuse est l'erythème pigmenté fixe.

76

### 3. Facteurs favorisants

- **B** Leur présence augmente la probabilité que l'éruption ait une cause médicamenteuse.
- Certaines infections virales sont les facteurs favorisants les mieux documentés :
  - au cours d'une mononucléose infectieuse (primo-infection à EBV), un traitement par aminopénicilline entraîne presque toujours une éruption érythémateuse : classique exanthème à l'ampicilline (voir chapitre 4 – item 114); après guérison de la mononucléose, le risque d'éruption aux aminopénicillines redevient le même que dans la population générale (d'où réintroduction possible);
  - l'infection par le VIH augmente le risque de toxidermies aussi bien bénignes que graves;
  - le syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse est associé à une réactivation de virus du groupe herpès (HHV6, HHV7, EBV et CMV);
  - l'immunosuppression, quelle que soit sa cause, est un facteur favorisant de toxidermies.
- **C** Des facteurs génétiques sont aujourd'hui reconnus comme facteurs de risque d'accidents médicamenteux. Un groupage HLA, dans une population donnée est ainsi un facteur de risque pour un ou plusieurs types d'accidents à une molécule. Par exemple, le groupe HLA B\*5701 est associé au DRESS à l'abacavir (traitement du VIH) et la recherche de cet HLA est réalisée en routine avant toute prescription de l'abacavir.

### 4. Tests

- A** De nombreux tests *in vitro* ou *in vivo* ont été proposés pour confirmer un diagnostic de toxidermie. Les situations où la valeur de ces tests a été validée sont rares (*prick tests* pour les réactions d'hypersensibilité immédiate à la pénicilline ou aux curarisants).



## B. Imputabilité extrinsèque : notoriété

La connaissance des médicaments qui sont les inducteurs les plus fréquents d'un type donné de toxidermie est en pratique un argument fort de la démarche d'imputabilité chez un patient prenant plusieurs médicaments. Il ne s'agit bien entendu que d'un argument de probabilité, d'utilisation clinique délicate pour un individu. La liste des médicaments le plus souvent en cause pour chaque variété de toxidermie est indiquée dans le [tableau 5.2](#).

Au terme de cette démarche, on détermine le ou les médicaments suspects. En cas de réaction grave, l'utilisation ultérieure de ce(s) médicament(s) est contre-indiquée par écrit sur un document remis au malade ou sur le carnet de santé/dossier médical partagé.

## VI. Réactions cutanées particulières

### A. Réactions cutanées inflammatoires associées à l'utilisation des anti-TNF $\alpha$ et plus largement des biomédicaments

- **B** Réactions d'hypersensibilité aiguë = réactions anaphylactoïdes :
  - transitoires ;
  - intensité souvent modérée : prurit, urticaire ;
  - peuvent apparaître dès la première perfusion ;
  - indication à réduire le débit de perfusion (pour les traitements injectables par perfusion).
- Réactions inflammatoires retardées, dont les réactions psoriasiformes paradoxales ([fig. 5.8](#)). Il s'agit de l'apparition de lésions érythémato-squameuses simulant un psoriasis (et/ou un eczéma) chez 5 % des patients traités par biomédicaments (principalement les anti-TNF $\alpha$ ) pour un psoriasis ou pour une autre pathologie inflammatoire chronique. Le délai d'apparition des premières lésions est très variable (de quelques semaines à plusieurs mois). On parle de réactions paradoxales car les biomédicaments sont responsables d'un type de toxidermie dont la clinique mime celle d'une pathologie (le « psoriasis ») pour laquelle ils sont indiqués.



**Fig. 5.8** **B** Pustulose palmo-plantaire observée sous biothérapie (anti-TNF).

## B. Lupus induit

- De nombreux médicaments (dont les anti-TNF $\alpha$ ) sont capables d'induire l'apparition d'auto-anticorps, généralement de type anti-histones et anti-ADN dénaturé, mais beaucoup plus rarement d'anti-ADN natif ou d'anticorps anti-ENA.
- Assez rarement, ces médicaments sont capables d'induire de véritables manifestations cliniques assez proches de celles d'un lupus idiopathique (signes généraux et articulaires). Cependant, dans ces cas, les signes cutanés sont rares.
- L'arrêt du médicament inducteur entraîne généralement une normalisation des signes cliniques en quelques semaines.

## C. Effets secondaires cutanés des anticancéreux

◆ Trois mécanismes (tableau 5.3) :

- toxidermie immuno-allergique ;
- cytotoxicité des antimitotiques ;
- toxicités spécifiques des thérapies ciblées (tableau 5.4) :
  - incidence et diversité croissante,
  - effets fréquents et « attendus » : information du patient et mesures préventives,
  - ne contre-indiquent pas la poursuite du traitement (selon grade de toxicité),
  - réversibles après diminution de dose, voire arrêt du traitement.

Tableau 5.3 ◆ Classification des effets indésirables cutanés des anticancéreux par mécanisme

|  | Toxidermie immuno-allergique | Cytotoxicité des antimitotiques  | Toxicité spécifique des thérapies ciblées  |
|--|------------------------------|--|--|
| Famille de médicaments                           | Tous                         | <ul style="list-style-type: none"> <li>Alkylants</li> <li>Sels de platine</li> <li>Inhibiteurs de la topoisomérase 1</li> <li>Inhibiteurs de la topoisomérase 2</li> <li>Médicaments agissant sur les microtubules...</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Anti-EGFR</li> <li>Anti-BRAF</li> <li>Anti-MEK</li> <li>Antiangiogéniques multicibles (sunitinib, sorafénib...)</li> <li>Anti-cKIT</li> <li>Inhibiteurs de mTOR...</li> </ul> |
| Mécanisme  | Réaction d'hypersensibilité  | Cytotoxicité sur les cellules à renouvellement rapide (cutanéo-muqueuses, digestives, médullaires)   | Inhibition spécifique de récepteurs et/ou voies de signalisation des cellules de l'épiderme ( $\pm$ derme, follicules pileux)  |
| Spécificité clinique d'une classe médicamenteuse | Non                          | <ul style="list-style-type: none"> <li>Non</li> <li>Mucite (fig. 5.9)</li> <li>Atteinte des phanères (alopecie, ongles)</li> </ul>   | Oui<br>Atteinte cutanée « souvent isolée »   |
| Fréquence  | Rare                         | Élevée   |  |
| Caractère dose-dépendant                         | Non                          | Oui  |  |
| Prévisible                                       | Non                          | Oui  |  |
| Arrêt du médicament                              | Oui                          | $\pm$ (selon grade de toxicité)  |  |

**Tableau 5.4** C Description clinique et prise en charge des principales toxicités cutanées des thérapies ciblées en cancérologie

| Toxicité cutanée           | Description clinique  | Traitements  |
|----------------------------|---|--|
| Éruption acnéiforme        | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Papules et pustules inflammatoires : zones séborrhéiques</li> <li>– Douleur, prurit (fig. 5.10)</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Antibiothérapie (cyclines)</li> <li>– Corticoïdes locaux</li> </ul>   |
| Syndrome mains–pieds       | Hyperkératose palmo-plantaire douloureuse et inflammatoire (fig. 5.11)  | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Corticoïdes locaux</li> <li>– Émollients, kératolytiques</li> <li>– Antalgiques</li> <li>– Prise en charge podologique</li> </ul> |
| Paronychies                | Inflammation des tissus péri-unguéraux  | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Prévention des traumatismes</li> <li>– Corticoïdes locaux</li> <li>– Orthèses, chirurgie</li> </ul>                               |
| Xérose, fissures           | Sécheresse cutanée, fissures des doigts   | Émollients   |
| Modifications pigmentaires | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Hypopigmentation cutanée</li> <li>– Hypopigmentation cheveux et poils</li> </ul>                           | Aucun  |
| Modifications pilaires     | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Alopécie</li> <li>– Modifications texture des cheveux et poils</li> </ul>                                  | Abstention ou $\pm$ prothèse capillaire  |
| Photosensibilité           | Érythème, œdème des zones photo-exposées (fig. 5.12)  | Prévention : photoprotection   |
| Œdèmes périphériques       | Œdèmes péri-orbitaire et des membres inférieurs   | Contention veineuse $\pm$ diurétiques  |
| Toxicité endobuccale       | Ulcérations buccales (« aphes »)  | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Corticoïdes locaux</li> <li>– Antalgiques</li> </ul>  |



**Fig. 5.9** C Mucite à J10 d'une chimiothérapie avec vaste ulcération de la face ventrale de la langue.



**Fig. 5.10**  Éruption acnéiforme lors d'un traitement par cétuximab.



**Fig. 5.11**  Syndrome mains-pieds lors d'un traitement par antiangiogénique multi-cibles (sunitinib).



**Fig. 5.12**  Photosensibilité sous anti-BRAF avec érythème phlycténulaire localisé à la face dorsale des orteils après port de chaussures ouvertes.

## Points clés

- A Toxidermie : effet indésirable cutané des médicaments.
- Le diagnostic de toxidermie est un diagnostic de présomption, fondé sur un faisceau d'arguments, cliniques et anamnestiques.
- Rechercher systématiquement les signes évocateurs de toxidermie grave qui imposeraient une hospitalisation :
  - lésions très étendues, œdème du visage, lésions cutanées infiltrées devant faire évoquer un « syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse » ou DRESS (*Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms*);
  - érosions muqueuses, lésions cutanées vésiculeuses ou bulleuses faisant suspecter une nécrolyse épidermique toxique (NET);
  - signes généraux.
- L'administration du (des) médicament(s) suspect(s) doit être arrêtée immédiatement.
- Une réintroduction à visée diagnostique n'est pas justifiée.
- En cas de toxidermie, l'utilisation du (des) médicament(s) suspect(s) doit être contre-indiquée par écrit à destination du patient et des médecins correspondants, jusqu'à réalisation d'un bilan allergologique.
- Toute réaction, en particulier grave ou inattendue, doit être notifiée aux instances de pharmacovigilance.
- L'infection par le VIH et l'immunosuppression sont des facteurs de risque majeurs de toxidermie.

# CHAPITRE 6

## Item 116 – Prurit

- I. Définition
- II. Diagnostic positif
- III. Diagnostic différentiel
- IV. Diagnostic étiologique
- V. Diagnostic étiologique d'un prurit diffus
- VI. Diagnostic étiologique d'un prurit localisé
- VII. Prurit psychogène
- VIII. Situations particulières
- IX. Traitement

### Situations de départ

- 82 Bulles, éruption bulleuse
- 88 Prurit
- 93 Vésicules, éruption vésiculeuse (cutanéo-muqueuse)
- 178 Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 263 Prise en charge d'une ectoparasitose

### Hiérarchisation des connaissances

82

| Rang | Rubrique                     | Intitulé  | Descriptif                                   |
|------|------------------------------|---|--|
| A    | Définition                   | Définition du prurit, du prurit sine materia et du prurit aquagénique                         |  |
| B    | Éléments physiopathologiques | Mécanismes du prurit  |  |
| A    | Diagnostic positif           | Diagnostiquer un prurit   |  |
| B    | Contenu multimédia           | Photographie d'une lésion typique de prurigo  |  |
| B    | Contenu multimédia           | Photographie d'une lésion typique de lichénification  |  |
| A    | Examens complémentaires      | Connaître les examens à réaliser en première intention dans le cadre d'un prurit sine materia |  |
| A    | Étiologies                   | Connaître l'arbre décisionnel pour le diagnostic étiologique du prurit                        |  |
| A    | Étiologies                   | Connaître trois causes principales de prurit diffus avec lésions cutanées                     | Gale   |
| A    | Étiologies                   | Connaître les différentes causes de prurit diffus sine materia                                | Hodgkin la plus grave, xérose la moins grave |
| B    | Étiologies                   | Connaître une cause de prurit aquagénique   | Polyglobulie de Vaquez                       |
| A    | Étiologies                   | Connaître une cause de prurit du scalp à rechercher systématiquement                          | Pédiculose                                   |

| Rang | Rubrique        | Intitulé   | Descriptif  |
|------|-----------------|--|---|
| B    | Étiologies      | Connaître les causes de prurit localisé                      | Ectoparasitoses (gale, pédiculoses), piqûres d'insectes (punaises des lits...), helminthoses ( <i>larva migrans</i> cutanée...) |
| B    | Étiologies      | Connaître trois causes de prurit spécifiques de la grossesse |   |
| A    | Prise en charge | Connaître les principes de la prise en charge du prurit      |   |

## I. Définition

**A** Le prurit est un signe fonctionnel qui se définit comme « une sensation qui provoque le besoin de se gratter ». Il peut être localisé ou généralisé. Il ne concerne que la peau et certaines muqueuses ou semi-muqueuses.

Il existe un prurit qu'on peut qualifier de physiologique. Ce prurit est discret. Il est plus important le soir et/ou quand on se déshabille. Chaque individu se gratte de nombreuses fois dans une journée sans que cela entraîne de désagrément majeur.

Le prurit devient pathologique lorsqu'il induit des lésions de grattage (fig. 6.1) ou lorsqu'il retentit sur les activités quotidiennes ou le sommeil.

**B** La physiopathologie du prurit est complexe. L'histamine peut être impliquée mais pas toujours. Le prurit peut parfois naître plus haut dans les voies de transmission (système nerveux central ou périphérique), ou son origine peut être cutanée.



**Fig. 6.1** **B** Prurit diffus : lésions de grattage du haut du dos.

## II. Diagnostic positif

**A** Le diagnostic de prurit est clinique et repose sur l'interrogatoire. Il peut être conforté par l'existence de lésions cutanées non spécifiques consécutives au grattage : excoriations, stries linéaires ou ulcération. Parfois, il s'agit de lésions papulo-vésiculeuses, papules excoriées ou croûteuses ou encore nodules apparaissant secondairement au prurit chronique ; on parle alors de prurigo (fig. 6.2). Le prurit chronique peut entraîner une lichenification : peau épaisse, grisâtre, recouverte de fines squames dessinant un quadrillage (fig. 6.3) ; il peut aussi entraîner une surinfection (impétigo et pyodermitite).



**Fig. 6.2 B** Prurigo : lésions papulo-vésiculeuses excoriées.



**Fig. 6.3 B** Prurit chronique : lichénification du pli des coudes.

### III. Diagnostic différentiel

Les autres sensations cutanées à différencier sont les dysesthésies, les paresthésies, la douleur.

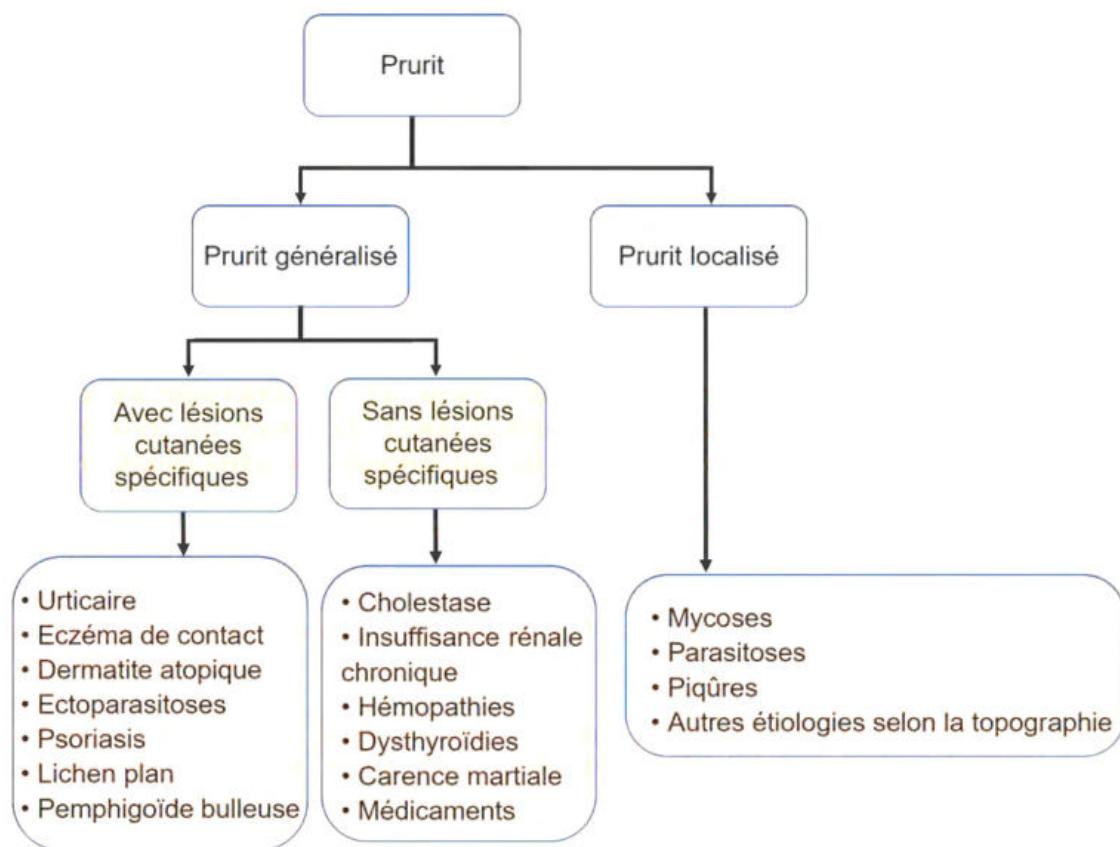
### IV. Diagnostic étiologique

Il repose surtout sur :

- l'interrogatoire qui précise :
  - le caractère localisé (topographie à faire préciser) ou diffus du prurit,
  - sa sévérité : insomnie, troubles du comportement, retentissement sur l'état général, gêne dans le travail ou les activités de la vie quotidienne,

- les circonstances déclenchantes ou aggravantes (hypersudation, repas, douche...) ou apaisantes (bains froids...),
- les horaires de survenue,
- l'évolution (aiguë, paroxystique ou chronique),
- l'existence de signes généraux,
- le métier,
- les prises médicamenteuses et les traitements locaux utilisés,
- l'éventuel caractère collectif du prurit;
- l'examen physique complet qui recherche en particulier :
  - l'importance des lésions de grattage,
  - des lésions cutanées, non expliquées par le grattage mais permettant d'orienter vers une dermatose spécifique responsable du prurit,
  - un dermographisme,
  - des adénopathies périphériques palpables, une hépatomégalie ou une splénomégalie.

Au terme de cet interrogatoire et de cet examen clinique, le diagnostic étiologique repose sur le caractère diffus ou localisé du prurit et pour le prurit diffus sur la présence ou non de lésions cutanées spécifiques (fig. 6.4).



**Fig. 6.4 A** Arbre décisionnel pour le diagnostic des principales étiologies d'un prurit.

## V. Diagnostic étiologique d'un prurit diffus

### A. Prurit diffus dermatologique ou secondaire à une dermatose sous-jacente

Un prurit peut être observé dans de nombreuses dermatoses dont les caractéristiques cliniques et/ou histologiques des lésions élémentaires font le diagnostic ([encadré 6.1](#)).

#### Encadré 6.1

##### Principales dermatoses prurigineuses avec lésions élémentaires caractéristiques

- **A** Urticaire, dermographisme
- Dermatites de contact (caustiques, irritatives ou allergiques)
- Dermatite atopique
- Ectoparasitoses et piqûres d'insectes
- Psoriasis
- Lichen plan
- Pemphigoïde
- Mycosis fongoïde et syndrome de Sézary
- Dermatophytoses
- **B** Mastocytose cutanée

#### 1. Urticaire et dermographisme (voir chapitre 13 – item 187)

- **A** Urticaire : papules œdémateuses rosées, fugaces, migratrices et récidivantes ([fig. 6.5](#)).
- Dermographisme urticarien : papule urticarienne induite par le frottement de la peau ([fig. 6.6](#)).
- **B** Mastocytose cutanée = forme la plus fréquente chez l'enfant : urticaire pigmentaire (macules ou papules pigmentées) ([fig. 6.7](#)).



**Fig. 6.5** **A** Papules urticariennes.



**Fig. 6.6 A** Dermographisme.



**Fig. 6.7 B** Urticaire pigmentaire dans le cadre d'une mastocytose cutanée.

## 2. Eczéma et dermatite atopique (voir chapitre 13 – item 187)

- **A** Lésions érythémato-vésiculeuses d'extension progressive.
- Secondaire à un contact avec un allergène (eczéma de contact allergique) ou constitutionnel (dermatite atopique).

## 3. Ectoparasitoses (voir chapitre 12 – item 171)

- Gale : prurit à recrudescence nocturne épargnant le visage et sillons scabieux (voir plus loin). Prurit collectif de personnes habitant sous le même toit très évocateur.
- Pédiculose corporelle : prurit diffus, prédominant sur le tronc et la racine des membres ; touche principalement les personnes vivant dans la précarité.

#### 4. Psoriasis (voir chapitre 7 – item 117)

Contrairement à une notion classique, les lésions de psoriasis sont prurigineuses chez environ 60 % des patients et remaniées par le grattage.

#### 5. Lichen plan

- **B** Papules de couleur brunâtre ou violine, recouvertes de petites stries blanchâtres en réseau (fig. 6.8), prédominant à la face antérieure des poignets, des avant-bras, des coudes, des genoux, de la région lombaire, de façon souvent symétrique.
- Biopsie : infiltrat cellulaire dermique superficiel en bande.
- Association à des lésions muqueuses possible, en particulier buccales : lésions blanches réticulées, érythémateuses ou érosives non prurigineuses.



88

Fig. 6.8 **B** Lichen plan.

#### 6. Dermatoses bulleuses auto-immunes (pemphigoïde, dermatite herpétiforme) (voir chapitre 2 – item 112)

- **A** Le prurit est fréquent, souvent sévère, et peut précéder les lésions cutanées pseudo-urticariennes et bulleuses (pemphigoïde), vésiculeuses ou bulleuses (dermatite herpétiforme). Intérêt de l'IFD chez les sujets âgés.

#### 7. Mycosis fongoïde et syndrome de Sézary (voir chapitre 21 – item 319 et chapitre 4 – item 114)

- **B** Lymphome cutané T épidermotrope survenant le plus souvent chez le sujet de plus de 50 ans; il peut être révélé par des placards érythémateux et squameux, prurigineux.
- Évolution vers une infiltration de la peau avec squames peu épaisses et prurit important et insomniant.
- Syndrome de Sézary : forme érythrodermique et leucémique du mycosis fongoïde.

## B. Prurit diffus sans lésions cutanées spécifiques (ou prurit sine materia)

- Ⓐ À l'examen clinique, il n'existe que des lésions cutanées provoquées par le grattage (incluant éventuellement des lésions de prurigo).

### 1. Affections générales

Les prurits dus à des affections générales sont plus rares que les prurits dermatologiques. Lorsque le prurit est nu (sans lésion dermatologique), il faut rechercher une affection générale (encadré 6.2). En l'absence de cause évidente, des examens complémentaires d'orientation sont réalisés (encadré 6.3).

#### Encadré 6.2

##### Principales causes systémiques de prurit

- Ⓐ Cholestase
- Insuffisance rénale chronique/hémodialyse
- Hémopathies malignes :
  - maladie de Hodgkin
  - maladie de Vaquez
- Dysthyroïdies
- Infections chroniques par le VIH, le VHB, le VHC
- CarcénoSES :
  - martiale
  - vitaminiques
- Parasitoses :
  - ascaridiose
  - toxocarose
  - autres nématodoses sous les tropiques (onchocercose, bilharziase, etc.)
- Médicaments
- Grossesse
- Ⓑ Causes psychogènes

#### Encadré 6.3

##### Examens complémentaires nécessaires en première intention devant un prurit sine materia sans cause évidente

- Ⓐ NFS, plaquettes
- γ-GT, phosphatases alcalines
- Créatininémie
- TSH
- Ferritine
- EPP
- Sérologies VIH, VHB, VHC
- Radiographie du thorax
- La biopsie cutanée n'est pas indiquée

### Cholestase

- Cholestase intra-hépatique ou extra-hépatique, avec ou sans ictère; prurit intense et insomniant dans les ictères obstructifs par cancer des voies biliaires ou cancer du pancréas.
- Prurit souvent révélateur dans la cirrhose biliaire primitive.

### Insuffisance rénale chronique

Prurit rarement révélateur, mais très fréquent chez les malades hémodialysés.

### Maladies hématologiques

- Lymphomes : tout prurit nu et chronique chez un adulte jeune doit faire évoquer un lymphome hodgkinien ou non hodgkinien; prurit fréquent, de pronostic défavorable et parallèle à l'évolution de la maladie.
- Polyglobulie de Vaquez : prurit après un contact de l'eau (prurit aquagénique) surtout lors des bains chauds.
- Autres causes : leucémie lymphoïde chronique, anémie ferriprive.

### Maladies endocriniennes et métaboliques

- Hyperthyroïdie (surtout maladie de Basedow).
- Hypothyroïdie (prurit probablement dû à la sécheresse cutanée).
- Le diabète, la goutte et l'hyperuricémie ne sont pas des causes de prurit diffus. Le diabète est en revanche volontiers à l'origine de paresthésies.

### Médicaments

90

- Prurit induit pour des raisons pharmacologiques (opiacés...) ou par le biais d'une cholestase.
- Prurit par un mécanisme allergique avec lésions cutanées associées.

### Infections

Parasitoses internes avec migration tissulaire et hyperéosinophilie (cysticercose, hydatidose, échinococose, anguillulose, distomatose et, en France, ascaridiose, toxocarose, trichinose) : prurit et éruptions fugaces spécifiques (papules urticariennes, lésions eczématiformes, etc.).

### Autres affections générales

Le prurit est très exceptionnellement d'origine paranéoplasique. Cette cause est trop rare pour justifier la recherche systématique d'un cancer profond s'il n'y a pas de signes cliniques d'orientation.

## 2. Facteurs d'environnement pouvant favoriser ou aggraver un prurit

### Agents irritants ou caustiques

- **B** Produits irritants ou caustiques (antiseptique mal rincé, etc.).
- Produits d'hygiène irritants mal rincés (parfumés en particulier). Il existe alors souvent des lésions érythémateuses associées peu spécifiques.

### Prurit aquagénique

- **A** Prurit survenant immédiatement après un contact avec l'eau quelle que soit sa température, sans autre manifestation que le prurit.
- **B** Éliminer systématiquement une cause hématologique sous-jacente (en particulier polyglobulie de Vaquez).



### Sécheresse de la peau (xérose)

**A** Elle est souvent un facteur favorisant des prurits de cause externe, notamment chez les personnes âgées.

### Autres causes

**B** Plusieurs maladies du système nerveux central (lésions cérébrales ou médullaires) peuvent donner un prurit.

## VI. Diagnostic étiologique d'un prurit localisé

**A** De nombreuses dermatoses peuvent être responsables d'un prurit localisé, au moins au début de leur évolution.

### A. Mycoses (voir chapitre 8 – item 155)

Candidoses ou dermatophytoSES : prurit associé aux lésions spécifiques.

### B. Parasitoses

#### 1. Ectoparasitoses (voir chapitre 12 – item 171)

- Prurit localisé avec ou sans lésion élémentaire.
- Prurit de la nuque ou du cuir chevelu : pédiculose, en particulier chez l'enfant ou les personnes sans domicile fixe.
- Prurit généralisé, familial, recrudescence nocturne, prédominance de lésions non spécifiques (croûtes, excoriations, vésicules...) des espaces interdigitaux, des poignets, des emmanchures antérieures, des mamelons ou des organes génitaux externes : gale.

#### 2. Helminthiases tropicales

- **B** À évoquer après séjour en pays d'endémie (onchocercose, loase, filariose lymphatique, bilharziose...).
- Rechercher une hyperéosinophilie et un syndrome de *larva migrans* cutanée (ankylostomose, anguillulose) : éruption serpigineuse et prurigineuse mobile sur des zones cutanées en contact avec le sol (mains, pieds, fesses).

#### 3. Parasitoses autochtones

Dermatite des nageurs : macules érythémateuses prurigineuses et disséminées dans les heures suivant un bain en étang (parasites d'oiseaux, comme les puces des canards) ou en mer, qui disparaissent en quelques jours.

### C. Piqûres d'insectes (moustiques, puces, punaises, aôutats...) et végétaux (orties...)

Cause fréquente de prurit saisonnier associé à des lésions urticariennes, parfois centrées par un point purpurique ou nécrotique.

## D. Prurit du cuir chevelu

- **A** Il doit faire systématiquement rechercher une pédiculose (voir chapitre 12 – item 171).
- Les autres causes sont :
  - intolérance/eczéma de contact allergique aux produits cosmétiques capillaires ;
  - état pelliculaire simple ;
  - psoriasis et dermatite séborrhéique ;
  - « névrodermite » : lichénification de la nuque.

## VII. Prurit psychogène

- **B** Diagnostic d'élimination ; ce n'est pas un prurit idiopathique.
- Rechercher une pathologie psychiatrique associée (état dépressif, cancérophobie, anxiété...) ou des événements stressants déclenchants.
- Efficacité du traitement psychiatrique en faveur de la réalité de l'origine psychogène.

## VIII. Situations particulières

### A. Grossesse

92

- Cholestase intra-hépatique de la grossesse :
  - prurit généralisé, sévère, nu ;
  - confirmée par une augmentation des sels biliaires sanguins associée ou non à une cytolysé.
- Dermatose bulleuse auto-immune spécifique de la grossesse (pemphigoïde de la grossesse), éruption polymorphe de la grossesse.

### B. Sujet âgé

Prurit dit « sénile » fréquent :

- dû aux modifications physiologiques liées au vieillissement de la peau et des terminaisons nerveuses ;
- particulier par son intensité et son caractère parfois insomniant contrastant avec la discré-  
tion des lésions cutanées ;
- retentissement psychique pouvant être très important (dépression).

### C. Infection par le VIH

- A** Prurit fréquemment observé au cours de l'infection par le VIH :
- isolé ou accompagné d'une éruption papuleuse ;
  - peut être l'occasion du diagnostic.



## IX. Traitement

### A. Principes, règles générales

#### 1. Autant que possible, privilégier un traitement étiologique

- Traiter la dermatose spécifique révélée par le prurit.
- Traiter la cause interne (traitement de la polyglobulie, de la maladie de Hodgkin...).
- La cholestyramine ou la rifampicine peuvent être utiles dans les cholestases.

#### 2. Éviter les facteurs déclenchants ou aggravants

- Arrêter les médicaments suspects d'induire un prurit (après accord du prescripteur).
- Conseils généraux :
  - limiter les facteurs irritants : antiseptiques, savons parfumés, vêtements serrés et râches ;
  - couper les ongles courts pour réduire les lésions de grattage.

### B. Traitements symptomatiques

- **B** De la xérose : émollients (cérat de Galien ou *cold-cream*) quotidiennement sur tout le tégument après la toilette. Favoriser savons surgras et syndets pour la toilette.
- Des lésions inflammatoires : dermocorticoïdes sur les lésions provoquées par le grattage ; non recommandés en cas de prurit isolé.
- Photothérapie UVB après avis dermatologique.
- Les antihistaminiques ne sont pas un traitement du prurit isolé. Certains anti-H1 de première génération à effet anxiolytique et hypnotique (hydroxyzine et doxépine) peuvent être prescrits le soir au coucher en cas de prurit insomnant.

#### Points clés

##### clés

- **A** Le prurit est un signe fonctionnel cutané responsable de grattage.
- Les lésions élémentaires dermatologiques permettent en général le diagnostic d'une affection dermatologique prurigineuse.
- En l'absence de lésion élémentaire dermatologique, on parle de prurit sine materia pour lequel un examen clinique minutieux et quelques examens complémentaires systématiques sont nécessaires à la recherche d'une affection générale pouvant être causale.
- Il n'y a pas de traitement général symptomatique du prurit.
- Les antihistaminiques ne sont antiprurigineux que si le prurit est médié par l'histamine, comme dans l'urticaire.

# Item 117 – Psoriasis

- I. Physiopathologie
- II. Facteurs environnementaux à l'origine du déclenchement d'un psoriasis ou de poussées évolutives de la maladie
- III. Diagnostic
- IV. Diagnostic différentiel
- V. Évolution, complications
- VI. Pathologies associées
- VII. Principes du traitement

## Situations de départ

- 37 Éruptions chez l'enfant
- 67 Douleurs articulaires
- 81 Anomalie des ongles
- 88 Prurit
- 328 Annonce d'une maladie chronique

## Hiérarchisation des connaissances

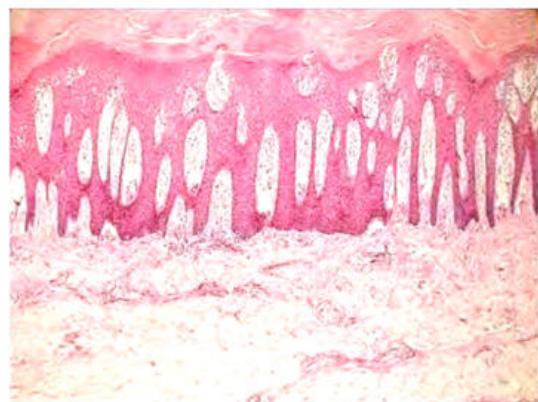
94

| Rang | Rubrique                     | Intitulé   | Descriptif  |
|------|------------------------------|--|---|
| B    | Prévalence, épidémiologie    | Connaître la fréquence du psoriasis dans la population française         | 2 % de la population française  |
| B    | Éléments physiopathologiques | Connaître la physiopathologie du psoriasis                               | Terrain génétique prédisposant, renouvellement épidermique accéléré, intervention du système immunitaire (Th1, Th17)  |
| A    | Diagnostic positif           | Savoir diagnostiquer un psoriasis en plaques classique                   | Plaques érythémato-squameuses bien limitées symétriques, zones caractéristiques, évolution chronique  |
| B    | Diagnostic positif           | Connaître les trois formes graves de psoriasis                           | Érythrodermie, psoriasis pustuleux généralisé, rhumatisme psoriasique   |
| B    | Diagnostic positif           | Connaître les principaux diagnostics différentiels du psoriasis          | Pityriasis rosé de Gibert, dermite séborrhéique, eczéma   |
| B    | Diagnostic positif           | Savoir diagnostiquer les formes cliniques articulaires du psoriasis      | Oligo ou monoarthrite, polyarthrite, rhumatisme axial   |
| B    | Diagnostic positif           | Savoir reconnaître un psoriasis chez l'enfant                            | Napkin psoriasis, psoriasis en gouttes  |
| A    | Suivi et/ou pronostic        | Connaître les principales pathologies associées au psoriasis             | Dépression, anxiété, syndrome métabolique, pathologies cardiovasculaires  |
| B    | Prise en charge              | Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique du psoriasis | Gravité du psoriasis, retentissement sur la qualité de vie, existence ou non d'une atteinte articulaire, prise en compte des comorbidités. Le psoriasis se traite efficacement par des traitements locaux ou généraux |

- Ⓐ Le psoriasis est une dermatose inflammatoire érythémato-squameuse, d'évolution chronique.
- Ⓑ Elle atteint environ 2 % de la population française.

## I. Physiopathologie

- Le psoriasis est caractérisé par un renouvellement épidermique accéléré avec hyperprolifération et troubles de la différenciation des kératinocytes.
- Il met en jeu, sur un terrain génétique particulier, des interactions complexes entre le système immunitaire, les cellules épidermiques (kératinocytes) et les vaisseaux.
- L'origine de la maladie est inconnue; une prédisposition génétique est certaine et de nombreux gènes de susceptibilité ont été identifiés :
  - ⓒ gènes associés au groupe HLA : *HLA Cw6*;
  - gènes associés à l'immunité innée : *IL36RN* (inhibiteur du récepteur à l'IL-36) et *CARD14* (intervenant dans l'activation de la voie NF-κB) qui sont impliqués dans les formes pustuleuses de psoriasis;
  - gènes associés à l'immunité acquise : *IL12B* (sous-unité de l'IL-12), *IL23R* (récepteur de l'IL-23).
- ⓑ Le stress, les traumatismes cutanés (phénomène de Koebner) et certains pathogènes ou certains médicaments peuvent entraîner :
  - la production de peptides antimicrobiens comme la cathélicidine (LL-37) qui stimule la sécrétion d'interféron alpha;
  - la production par les kératinocytes de cytokines inflammatoires comme IL-1 $\beta$ , IL-36 et TNF $\alpha$ , activant des cellules dendritiques pour produire de l'IL-12 et de l'IL-23.
- L'IL-12 et l'IL-23 participent à la différenciation des lymphocytes T en sous-populations Th1 produisant l'IFNy et Th17 produisant l'IL-17.
- Les IL-12, IL-17 et TNF $\alpha$  favorisent localement :
  - la prolifération des kératinocytes;
  - la néo-angiogenèse;
  - la production de chimiokines nécessaires au recrutement des polynucléaires neutrophiles.
- ⓑ L'examen anatomopathologique d'une biopsie cutanée de lésion psoriasique peut être utile mais n'est habituellement pas nécessaire.
- ⓒ Lorsque cet examen est réalisé, il montre (fig. 7.1) :
  - une hyperkératose avec parakératose;
  - une acanthose (épaississement de l'épiderme) liée à une prolifération excessive des kératinocytes;
  - des micro-abcès épidermiques à polynucléaires neutrophiles;
  - un infiltrat inflammatoire dermique constitué de lymphocytes;
  - un allongement des papilles dermiques et des vaisseaux néoformés dilatés.



**Fig. 7.1** B Histologie d'un psoriasis avec hyperkératose, hyperacanthose et hyperpapillomatose.

## II. Facteurs environnementaux à l'origine du déclenchement d'un psoriasis ou de poussées évolutives de la maladie

### A. Infections

- Certains psoriasis de l'enfant et l'adolescent, notamment aigus en gouttes, débutent à la suite d'épisodes infectieux rhino-pharyngés (agents vitaux et streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A).
- Les épisodes infectieux peuvent agraver des psoriasis déjà connus.
- La survenue ou l'aggravation d'un psoriasis au cours de l'infection par le VIH est possible.

96

### B. Médicaments

- Caractère inducteur ou aggravant de certains médicaments comme les bêta-bloquants (y compris les collyres); rôle débattu d'autres médicaments (lithium, sartans, IEC, anti-TNF $\alpha$ , etc.).
- Rebond important possible, voire développement de formes graves (psoriasis érythrodermique, psoriasis pustuleux généralisé), lors de l'arrêt d'une corticothérapie générale.

### C. Facteurs psychologiques

- Rôle possible des chocs émotionnels et des traumatismes affectifs dans le déclenchement de la maladie ou la survenue de poussées.
- Le stress psychologique pourrait induire une sécrétion accrue de neuromédiateurs à activité pro-inflammatoire.

## D. Facteurs de gravité

L'alcool, le tabac et la surcharge pondérale sont des facteurs reconnus de gravité et de résistance thérapeutique et peuvent contribuer aux comorbidités souvent présentes.

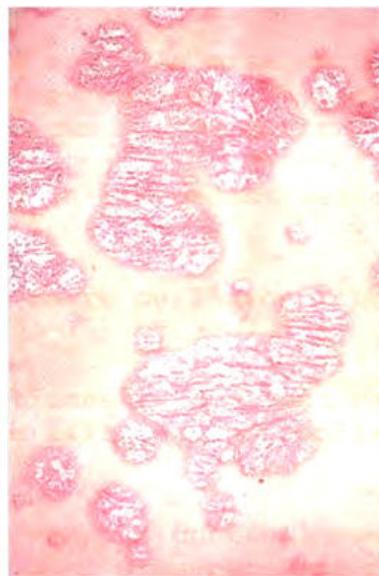
## III. Diagnostic

- **A** Le diagnostic de psoriasis est un diagnostic clinique dans la très grande majorité des cas.
- La biopsie cutanée n'est indiquée qu'en cas de doute diagnostique devant des lésions atypiques.

### A. Forme classique du psoriasis

#### 1. Lésion élémentaire

- Il s'agit d'une papule ou d'une plaque érythémato-squameuse bien limitée, arrondie, ovaire ou polycyclique (fig. 7.2).
- La couche squameuse superficielle blanchâtre peut être très épaisse ou, au contraire, plus ou moins décapée par le traitement, laissant apparaître l'érythème sous-jacent.
- Le plus souvent, ces éléments sont multiples et symétriques, parfois diffus.
- **La taille des lésions est variable :**
  - psoriasis en plaques (fig. 7.3);
  - **B** psoriasis en gouttes (fig. 7.4).



**Fig. 7.2 A** Psoriasis : lésions érythémato-squameuses caractéristiques.



**Fig. 7.3 A** Psoriasis en plaques.



**Fig. 7.4 B** Psoriasis en gouttes.

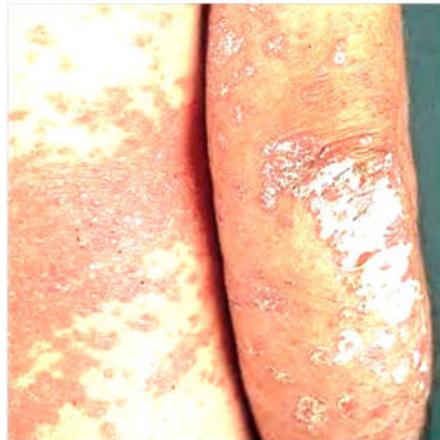
## 2. Localisations habituelles (zones bastions) (fig. 7.5)

Ⓐ Zones exposées aux frottements et traumatismes physiques :

- coudes (et bord cubital de l'avant-bras);
- genoux, jambes;
- région lombo-sacrée, fesses;
- cuir chevelu;
- ongles;
- paumes et plantes;
- respect habituel du visage.

## 3. Points cliniques importants

- Dans le psoriasis « classique », l'état général n'est pas altéré.
- Un prurit est présent lors des poussées dans environ 60 % des cas.
- Les lésions régressent sans laisser de cicatrice mais évoluent parfois vers des macules hyperpigmentées ou dépigmentées.
- Les lésions peuvent être douloureuses et fonctionnellement gênantes, particulièrement aux paumes et aux plantes où des fissures peuvent apparaître.



**Fig. 7.5** Ⓠ Psoriasis : localisations caractéristiques au niveau des coudes et de la région lombaire.

## B. Formes cliniques

### 1. Psoriasis du cuir chevelu

- Le psoriasis du cuir chevelu peut se manifester par :
  - des plaques circonscrites, de taille variable, arrondies, bien limitées, couvertes de larges squames souvent épaisses, traversées par les cheveux (fig. 7.6);
  - ou une véritable carapace squameuse en casque recouvrant la totalité du cuir chevelu.
- Il est rarement la cause d'une alopecie durable mais les plaques épaisses peuvent engainer les follicules pileux et parfois entraîner une chute de cheveux temporaire.

- La localisation occipitale est fréquente.
- À la lisière antérieure du cuir chevelu, les lésions sont souvent nettement inflammatoires et réalisent une couronne érythémateuse et discrètement squameuse.



**Fig. 7.6** A Psoriasis du cuir chevelu.

## 2. Psoriasis unguéal (fig. 7.7)

Il peut prendre des aspects très variés :

- dépressions ponctuées cupuliformes des tablettes : ongles en « dé à coudre » ;
- onycholyse avec décollement distal et zone proximale de couleur cuivrée « saumonée » ou jaunâtre en « tache d'huile » ;
- hyperkératose sous-unguéale, paronychie, perte de transparence de l'ongle et zones leuconychiques (blanches) ;
- disparition de la tablette à l'extrême.



**Fig 7.7** A Psoriasis unguéal avec dépressions cupuliformes et discrète onycholyse.

## 3. Autres localisations plus rares

- Psoriasis inversé (non situé sur les convexités) des plis, en particulier interfessier, axillaires, sous-mammaires, ombrical, inguinaux (fig. 7.8).



**Fig. 7.8** A Psoriasis inversé avec plaques érythémateuses vernissées et bien limitées des plis inguinaux et axillaires.

101

- Psoriasis palmo-plantaire :
  - peut réaliser une kératodermie en îlots ou diffuse, souvent fissuraire (fig. 7.9),
  - parfois isolé sous la forme d'une kératodermie palmo-plantaire,
  - peut rendre la marche ou les activités manuelles difficiles du fait des douleurs et des fissures,



**Fig. 7.9** A Kératodermie palmo-plantaire d'origine psoriasique.

- **B** forme pustuleuse possible, à type de pustulose palmo-plantaire (fig. 7.10) pouvant s'associer à une atteinte articulaire sternale ou sterno-claviculaire **C** (syndrome SAPHO<sup>4</sup>);



**Fig. 7.10 B Psoriasis pustuleux.**

- **A** Psoriasis des muqueuses :
  - linguale : glossite exfoliatrice marginée,
  - génitale : lésions érythémateuses non squameuses aggravées lors des rapports sexuels.
- Psoriasis du visage :
  - rare, il peut prendre l'aspect d'une dermatite séborrhéique avec érythème finement squameux des sourcils et du pli nasogénien,
  - des lésions associées de la conque de l'oreille et du conduit auditif externe sont possibles.

## C. Formes graves

### 1. Psoriasis érythrodermique (voir chapitre 4 – item 114)

- **B** Psoriasis généralisé à plus de 90 % de la surface cutanée avec une desquamation abondante et un épaissement cutané (fig. 7.11).
- Peut être provoqué par un rebond du psoriasis après l'arrêt de certains agents thérapeutiques (corticothérapie générale).
- Comme toute érythrodermie, le psoriasis érythrodermique :
  - peut se compliquer de surinfection, de carence vitaminique, de troubles de la thermorégulation, de déshydratation et de troubles hémodynamiques,
  - doit entraîner l'hospitalisation du malade en milieu spécialisé.

<sup>4</sup> Synovite, Acné, Pustulose, Hyperostose et Ostéite.



**Fig. 7.11 B** Érythrodermie psoriasique.

## 2. Psoriasis pustuleux : forme généralisée

- Peut apparaître d'emblée ou compliquer un psoriasis en plaques plus ancien.
- Peut être déclenché par divers mécanismes (certains médicaments, grossesse...).
- Début brutal avec altération de l'état général, fièvre élevée et placards rouge vif qui se couvrent de pustules superficielles non folliculaires d'aspect « laiteux » pouvant confluer en larges nappes essentiellement localisées sur le tronc, secondairement érosives.
- Evolution parfois grave, pouvant mettre en jeu le pronostic vital.
- Histologie : pustules spongiformes (multiloculaires), non folliculaires et aseptiques, ce qui les différencie des pustules d'origine infectieuse.

103

## 3. Rhumatisme psoriasique

- Se rencontre chez environ 25 % des malades (fig. 7.12).
- Sévérité de l'atteinte cutanée non corrélée à la présence d'une atteinte articulaire.
- Périphérique ou axial.
- Certaines localisations de psoriasis sont particulièrement associées à un rhumatisme psoriasique : atteinte du cuir chevelu, atteinte unguéale, atteinte du sillon interfessier.
- Peut également être associé à une atteinte inflammatoire des insertions tendineuses (enthéopathie : inflammation des enthèses).
- Atteinte fréquente des articulations interphalangiennes distales, de l'ensemble d'un doigt ou d'un orteil (dactylite).



**Fig. 7.12** B Rhumatisme psoriasique périphérique.

#### 4. Au cours de l'infection par le VIH

- Le psoriasis est souvent plus grave et réfractaire aux thérapeutiques conventionnelles.
- Il peut prendre l'aspect d'un psoriasis en plaques, pustuleux ou érythrodermique, et peut être difficile à distinguer d'une dermatite séborrhéique profuse.

#### D. Psoriasis de l'enfant

104

- Souvent localisé à la zone du siège chez le nourrisson (appelé autrefois psoriasis des langes, napkin psoriasis) (fig. 7.13).
- Souvent aigu, en gouttes chez l'enfant plus âgé et l'adolescent.
- Peut succéder à une infection rhino-pharyngée streptococcique.
- Visage plus souvent atteint que chez l'adulte.



**Fig. 7.13** B Psoriasis du nourrisson.

## IV. Diagnostic différentiel

### A. Pour la forme classique en plaques érythémato-squameuses

#### 1. Pityriasis rosé de Gibert (fig. 7.14)

- **B** Éruption d'origine inconnue (possiblement virale) souvent saisonnière.
- Médaillasson isolé précédant l'éruption pendant 10–15 jours.
- Macules rosées finement squameuses et médaillassons, dont le centre plus clair paraît en voie de guérison, sur le tronc et la racine des membres.
- Disposition caractéristique « en arbre de Noël » sur le tronc.
- Évolution spontanée vers la guérison en 6 à 8 semaines (sinon évoquer des diagnostics différentiels).
- Doit faire pratiquer de principe sérologie VIH et sérologie de la syphilis.



**Fig. 7.14** **B** Papules érythémato-squameuses du tronc au cours d'un pityriasis rosé de Gibert.

#### 2. Dermatite séborrhéique (voir chapitre 1 – item 111)

- Habituellement localisée au visage (plis nasogéniens), au cuir chevelu et à la région médiotoracique.
- De diagnostic parfois délicat car des formes frontières avec un psoriasis sont possibles (sébopsoriasis, dermite bipolaire du nourrisson).
- La présence de lésions de psoriasis à distance aide au diagnostic.

### 3. Eczéma chronique (voir chapitre 13 – item 187)

- Il diffère par :
  - son aspect clinique qui est souvent proche en raison d'une hyperkératose fissurée, mais avec peu de squames et des limites émiettées;
  - sa topographie (visage et plis).
- Le diagnostic différentiel se pose surtout avec l'eczéma nummulaire (en médaillons) et les eczémas palmo-plantaires.

### 4. Lymphomes cutanés

En cas de doute, une biopsie cutanée s'impose.

## B. Pour les autres formes de psoriasis

- **psoriasis des plis** : intertrigos d'origine bactérienne ou mycosique;
- **psoriasis palmo-plantaire** : autres causes de kératodermies palmo-plantaires acquises (eczéma, lichen, dermatophytie);
- **érythrodermie psoriasique** : autres causes d'érythrodermie (toxidermies, lymphomes, eczémas);
- **psoriasis pustuleux généralisé** : certaines toxidermies pustuleuses (pustulose exanthématique aiguë généralisée).

## V. Évolution, complications

- La maladie débute le plus souvent chez l'adolescent et l'adulte jeune.
- Les psoriasis de début précoce sont plus souvent associés aux gènes de susceptibilité et sont d'évolution plus sévère que les psoriasis débutant après la cinquantaine.
- **Le handicap social peut être important.**
- **L'évolution est chronique :**
  - soit de manière quasi continue, surtout chez les patients atteints de formes sévères;
  - soit par poussées entrecoupées de rémissions.
- Les rémissions sont plus fréquentes en été, du fait de l'effet bénéfique des rayons ultraviolets.
- **Les poussées, souvent imprévisibles**, sont parfois déclenchées par :
  - des facteurs psychologiques;
  - des médicaments;
  - des infections notamment ORL.
- **Les traumatismes cutanés** (griffures, vaccinations, chirurgie, coups de soleil) **peuvent aggraver le psoriasis** en faisant libérer des cytokines inflammatoires par les kératinocytes (phénomène de Koebner : **fig. 7.15**).
- **Complications :**
  - **surinfection** – rarement bactérienne, plus par *Candida albicans* (plis) ou dermatophytes (paumes et plantes surtout) – qui peut entretenir ou aggraver les lésions;
  - **eczématisation** (à évoquer si suintement et prurit intense) : penser à rechercher une sensibilisation ou une irritation dues à un topique médicamenteux.



Fig. 7.15 B Phénomène de Koebner.

## VI. Pathologies associées

- A Altération profonde de la qualité de vie avec syndrome dépressif parfois sévère même en dehors des formes graves (érythrodermies, rhumatisme et formes pustuleuses). La gravité de ce retentissement est souvent sous-estimée par le médecin.
- Association significative chez certains patients à des conduites addictives comme le tabagisme ou une consommation excessive d'alcool.
- Surrisque de comorbidités cardiovasculaires et de maladie inflammatoire du tube digestif.
- Syndrome métabolique :
  - syndrome associant :
  - glycémie à jeun  $\geq 1,10$  g/L,
  - triglycéridémie  $> 1,50$  g/L,
  - HDL  $< 0,40$  g/L chez l'homme et  $< 0,50$  g/L chez la femme,
  - TA  $\geq 130/85$  mmHg,
  - tour de taille  $> 102$  cm chez l'homme et  $> 88$  cm chez la femme;
  - si ce syndrome métabolique n'est pas traité, risque de complication cardiovasculaire et diabète de type 2.
- Risque accru de mortalité précoce pour le psoriasis sévère.
- Importance de la prise en charge multidisciplinaire des patients pour assurer un traitement concomitant du psoriasis et des comorbidités.

## VII. Principes du traitement

### A. Règles générales

- B Nécessité d'une bonne relation médecin–malade.

- Faire comprendre que les **traitements actuels n'entraînent pas la guérison définitive** de l'affection, mais permettent la réduction de l'intensité des lésions et l'amélioration de la qualité de vie.
- **Prise en compte** impérative dans le choix thérapeutique **de la gravité et de l'étendue des lésions, mais aussi du retentissement sur la qualité de vie**, du préjudice fonctionnel, esthétique, professionnel, relationnel, du retentissement psychologique de la maladie et du désir de rémission du malade.
- Nécessité d'un soutien (ou d'une prise en charge) psychologique.
- **La gravité du psoriasis s'évalue par la surface corporelle atteinte** (une paume : 1 %) **et par le score PASI (Psoriasis Area and Severity Index)**.
- L'altération de la qualité de vie est également évaluée par des scores, le plus utilisé étant le **DLQI (Dermatology Quality Life Index, score : 0–30)**. Un psoriasis est considéré comme sévère en cas de **DLQI > 10**.
- Les psoriasis modérés à sévères ont une surface atteinte de plus de 10 % et/ou un score **PASI > 10**.
- Prise en compte dans le choix thérapeutique des comorbidités et des effets indésirables potentiels, à court et à long terme, des traitements.

## B. Traitements locaux

Ils sont surtout représentés par les dermocorticoïdes, les analogues de la vitamine D3 ou leur association.

108

### 1. Dermocorticoïdes

- Ils s'utilisent sous forme de pommade (lésions sèches) ou de crème.
- Éviter les pommades dans les plis (risque de macération).
- Lotion, mousse et shampooing au propionate de clobétasol pour le cuir chevelu.
- **Règles d'utilisation** (voir chapitre 22 – item 330) :
  - en dehors des lésions du visage, utiliser un dermocorticoïde d'activité forte (propionate de fluticasone, dipropionate de bétaméthasone);
  - une seule application par jour suffit (effet « réservoir » de la couche cornée);
  - durée de traitement d'attaque de 1 à 3 semaines en traitement continu en fonction des localisations;
  - traitement intermittent (2 fois par semaine) proposé en entretien;
  - optimisation de l'efficacité possible par l'occlusion avec un pansement ou un hydrocolloïde qui permet une pénétration accrue des topiques;
  - occlusion particulièrement indiquée sur les paumes et les plantes (l'épaisseur de la couche cornée réduit la pénétration des topiques);
  - association possible avec les autres traitements du psoriasis.

### 2. Analogues de la vitamine D

- Calcipotriol, tacalcitol, calcitriol :
  -  2 applications/jour (calcipotriol et calcitriol);
  - 1 application/jour (tacalcitol);
  - association possible avec les dermocorticoïdes;
  - ne pas dépasser 100 g de topique appliqué par semaine.



- Par rapport aux dermocorticoïdes :
  - activité globalement comparable, mais plus lente ;
  - pas d'effet atrophiant du derme, ni de l'épiderme ;
  - irritation cutanée, surtout sur le visage et dans les plis.

### 3. Association dermocorticoïde et calcipotriol

- B** L'association est synergique et permet d'obtenir une efficacité supérieure à la monothérapie :
- **C** Sous forme :
    - de pommade ou gel pour le corps ;
    - de gel pour le cuir chevelu.
  - Au rythme de 1 application/jour.
  - Le traitement continu ne doit pas dépasser 4 semaines.
  - Un traitement intermittent 2 fois/semaine en entretien est possible pour maintenir le bénéfice thérapeutique.

### 4. Autres traitements topiques

- **B** Bains et émollients : utiles pour décaper les lésions et soulager le prurit.
- Préparation à base d'acide salicylique :
  - pour décaper des lésions très squameuses en préalable à un autre traitement local ou avant une PUVAthérapie ;
  - **contre-indiqué chez le nouveau-né** (risque d'intoxication salicylée) ;
  - **C** effet kératolytique dans un excipient gras (vaseline) ou adapté au cuir chevelu ;
  - ne pas dépasser la concentration de 10 % (20 % en cas d'utilisation très limitée : paumes, plantes).

## 5. Photothérapie

- B** Les différentes photothérapies sont les suivantes :
- **PUVAthérapie** :
    - association d'un psoralène photosensibilisant (8-méthoxy-psoralène ou 5-méthoxypsonalène) et d'une irradiation UVA,
    - 20 séances en moyenne à raison de 2 à 3 séances/semaine sont nécessaires,
    - photoprotection nécessaire dans les heures qui suivent,
    - port de lunettes noires obligatoire ;
  - **photothérapie UVB à spectre étroit (TL-01)** :
    - ne nécessitant pas la prise de psoralène préalable,
    - efficacité comparable à celle de la PUVAthérapie,
    - moins carcinogène,
    - 20 à 30 séances en moyenne à raison de 2 à 3 séances/semaine sont nécessaires ;
  - association rétinoïde (acitrépine) et PUVAthérapie : rePUVA ou acitrépine et UVB ;
  - photothérapies localisées pour les paumes ou les plantes.

Les précautions et les effets indésirables sont décrits dans le tableau 7.1.

**Tableau 7.1 B** Photothérapie : précautions et effets secondaires

| Contre-indications et précautions   | Effets indésirables   |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>Contre-indications :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• antécédent de cancer cutané</li> <li>• dermatose photo-aggravée</li> <li>• médicaments photosensibilisants</li> </ul> </li> <li>– <b>Précautions :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• protection des organes génitaux externes</li> <li>• tenir compte de la dose cumulée délivrée (ne pas dépasser 200 séances)</li> <li>• surveillance cutanée prolongée (cancers tardifs)</li> </ul> </li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>À court terme :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• érythème plus ou moins intense (surdosage, prise concomitante de médicaments photosensibilisants)</li> <li>• troubles digestifs (PUVA)</li> </ul> </li> <li>– <b>À long terme :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• vieillissement prématué de la peau</li> <li>• cancers cutanés (surtout carcinomes)</li> </ul> </li> </ul> |

## D. Traitements généraux – hors biothérapies (tableau 7.2)

- Acitretine : rétinoïde.
- Méthotrexate : immunomodulateur non sélectif.
- Ciclosporine : immunosuppresseur non sélectif.
- Aprémilast : immunomodulateur inhibant une phosphodiésterase, utilisé en cas échec, ou contre-indication, ou intolérance aux autres traitements systémiques dont la ciclosporine, le méthotrexate ou la PUVAthérapie.

**Tableau 7.2 B** Contre-indications, précautions et effets indésirables des traitements systémiques du psoriasis

| Contre-indications  | Effets indésirables  |
|---------------------|--|
| <b>Acitretine</b>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Femme en âge de procréer sans contraception efficace, projet de grossesse dans les 3 ans après l'arrêt du traitement, grossesse, allaitement</li> <li>– Anomalies bilan lipidique, anomalies bilan hépatique</li> </ul>   |
| <b>Méthotrexate</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Tératogénicité</li> <li>– Sécheresse cutanéo-muqueuse, prurit, perte des cheveux</li> <li>– Hyperlipidémie</li> <li>– Élévation des transaminases</li> <li>– Hypertension intracrânienne si prescrit en même temps que les tétracyclines (association contre-indiquée)</li> </ul>   |
| <b>Ciclosporine</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Cytopénie, macrocytose</li> <li>– Troubles digestifs</li> <li>– Pneumopathie d'hypersensibilité (rare)</li> <li>– Fibrose pulmonaire (rare)</li> <li>– Fibrose hépatique (si facteurs de risque associés : alcool, diabète)</li> <li>– Ulcérations cutanéo-muqueuses si surdosage et/ou interactions médicamenteuses (aspirine forte dose, trimétoprime)</li> </ul> |



## E. Biothérapies ou biomédicaments

Prescription réservée au spécialiste avec prescription initiale hospitalière.

### 1. Indications

- Psoriasis modéré à sévère avec un retentissement important sur la qualité de vie.
- En France, indication limitée aux cas d'intolérance, d'inefficacité ou de contre-indication à au moins deux agents systémiques dont le méthotrexate, la ciclosporine et la photothérapie.
- Il existe quatre types d'agents en fonction de leur mode d'action :
  - les **agents anti-TNF $\alpha$**  : C étanercept, infliximab, adalimumab, certolizumab ;
  - B les **agents ciblant l'IL-12 et l'IL-23** : C ustékinumab, anticorps monoclonal humain ciblant la sous-unité p40 commune à l'IL-12 et l'IL-23 ;
  - B les **agents ciblant la voie de l'IL-17** : C séukinumab, ixékizumab, brodalumab ;
  - B les **agents ciblant l'IL-23** : C guselkumab, rizankizumab, tildrakizumab.

### 2. Contre-indications communes aux différentes biothérapies du psoriasis

- Infection évolutive.
- Tuberculose latente.
- Cancer solide (hors carcinome basocellulaire) ou hémopathie évolutifs ou en rémission depuis moins de 5 ans.
- Insuffisance cardiaque évoluée.
- Maladie démyélinisante.
- Grossesse par précaution de principe. Une conception sous traitements biologiques ne justifie pas une interruption de grossesse et la poursuite d'un traitement biologique pendant les deux premiers trimestres de la grossesse peut être discutée en fonction de la gravité du psoriasis et au cas par cas.
- Vaccins vivants atténués faits depuis moins de 3 semaines.

### 3. Bilan prébiothérapie (recommandations HAS)

- Examen clinique complet : mammographies, frottis cervicovaginal comme la population du même âge.
- Vérifier :
  - les vaccinations : vacciner contre la grippe, le SARS-CoV2 et le pneumocoque ;
  - les sérologies : VIH, VHB et VHC.
- Soins bucco-dentaires si nécessaires.
- Bilan biologique : NFS plaquettes, fonction rénale et hépatique, électrophorèse des protides, dosage pondéral des Ig, bilan lipidique.
- Dépistage de la tuberculose : radiographie du thorax de face, Quantiféron et/ou IDR tuberculiné, discuter un scanner pulmonaire.
- Patiente en âge de procréer : contraception efficace.
- Sous traitement :
  - effectuer régulièrement un examen clinique complet (aires ganglionnaires) ;
  - faire renouveler le traitement 1 fois/an en milieu hospitalier.

## F. Indications thérapeutiques

**B** Elles dépendent :

- de la **gravité du psoriasis**, des localisations cutanées, de l'existence d'une atteinte articulaire ;
- du **retentissement sur la qualité de vie** du patient et de sa demande thérapeutique ;
- des contre-indications de principe éventuelles ;
- des antécédents du patient.

### 1. Formes légères à modérées de psoriasis

- Le traitement local est suffisant dans la majorité des cas quand l'atteinte ne dépasse pas 10 % de la surface corporelle.
- On peut utiliser au choix les dermocorticoïdes, les dérivés de la vitamine D ou les associations.

### 2. Formes modérées à sévères retentissant de manière importante sur la qualité de vie

- Le traitement peut faire appel selon le profil de la maladie et du patient :
  - à la photothérapie avec ou sans rétinoïdes ;
  - aux rétinoïdes seuls (acitrétine) ;
  - au méthotrexate ;
  - à la ciclosporine.
- En cas d'échec ou d'intolérance à ces traitements, l'apremilast et les biothérapies sont utilisés.

112

### 3. Formes cliniques particulières

- **C** Psoriasis pustuleux : acitrétine, méthotrexate, ciclosporine.
- Kéatodermie palmo-plantaire invalidante : acitrétine, méthotrexate ;
- Rhumatisme psoriasique invalidant : méthotrexate, anti-TNF $\alpha$ , anti-IL-12/IL-23, anti-IL-17.

## G. Conclusion

- **B** Le traitement du psoriasis est planifié dans le cadre d'une collaboration entre le médecin traitant et le dermatologue.
- Il repose sur la mise en place d'une stratégie au long cours comme dans toute maladie chronique.
- Le patient doit être informé de sa maladie et guidé pour acquérir des compétences permettant de gérer son psoriasis au quotidien.
- La prise en compte du retentissement psychologique doit être mise en œuvre tout au long du suivi.
- L'adhésion au traitement est meilleure si le patient est associé aux choix thérapeutiques.
- La prise en charge du psoriasis doit comporter une approche transversale comportant à côté du traitement des lésions cutanées :
  - l'évaluation et le traitement d'un éventuel rhumatisme psoriasique en coordination avec le rhumatologue ;

- l'évaluation et la prise en charge des comorbidités cardiovasculaires et métaboliques et des conduites addictives en coordination avec le médecin traitant.

### Points clés

- **A** Le psoriasis est une maladie inflammatoire cutanée chronique.
- **B** Il touche 2 à 3 % de la population.
- **A** Il est caractérisé cliniquement par des lésions érythémato-squameuses.
- Les localisations sont le plus souvent très caractéristiques : coudes, genoux, jambes, région lombo-sacrée, cuir chevelu, ongles.
- Le psoriasis, particulièrement dans les formes modérées à sévères, peut retentir de manière importante sur la qualité de vie et produire stigmatisation et exclusion sociale.
- Il existe des formes graves de psoriasis pouvant avoir des conséquences fonctionnelles ou vitales importantes : rhumatisme psoriasique, psoriasis érythrodermique, psoriasis pustuleux généralisé.
- **B** Le but du traitement est la prise en charge au long cours d'une maladie chronique : soulager le patient, améliorer la qualité de vie et ramener la dermatose à un niveau lésionnel compatible avec une vie normale au long cours.
- Les traitements locaux constituent la base du traitement des psoriasis peu étendus (< 10 % de la surface corporelle), qui restent les psoriasis les plus fréquents.
- Les traitements systémiques sont adaptés aux psoriasis plus étendus (> 30 % de la surface corporelle) ou résistant aux traitements locaux. Parmi eux, on distingue :
  - la photothérapie, très efficace mais qui ne peut être utilisée au long cours du fait du risque carcinogène;
  - les traitements systémiques par voie orale : acitrépine, méthotrexate, ciclosporine.
- Les agents biologiques (biomédicaments ou biothérapies) sont réservés aux formes modérées à sévères de psoriasis, intolérantes ou résistantes aux traitements systémiques habituels.
- **Transversalité** : rhumatologie, maladies métaboliques (obésité, diabète, maladies cardiovasculaires).

# Item 155 – Infections cutanéo-muqueuses bactériennes et mycosiques

Infections cutanéo-muqueuses bactériennes

Infections cutanéo-muqueuses et des phanères à *Candida*

Infections à dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères

## Situations de départ

- 37 Éruptions chez l'enfant
- 80 Alopécie et chute des cheveux
- 81 Anomalie des ongles
- 85 Érythème
- 91 Anomalie des muqueuses
- 151 Cédème de la face et du cou
- 178 Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 310 Prévention chez un malade contagieux

## Hiérarchisation des connaissances

| Rang | Rubrique                      | Intitulé  | Descriptif  |
|------|-------------------------------|---|---|
| A    | Définition                    | Savoir définir une mycose superficielle   |   |
| A    | Diagnostic positif            | Connaître les signes d'une infection candido-sique et des mycoses (candidoses incluses) orale, génitale, unguéale, d'un pli |   |
| A    | Éléments physio-pathologiques | Connaître les facteurs favorisants des infections cutanéo-muqueuses à <i>Candida</i> et mycoses                             |   |
| A    | Contenu multimédia            | Photographies d'un exemple typique de ces mycoses   | Ces images doivent être les plus classiques       |
| B    | Examens complémentaires       | Connaître les indications du prélèvement mycologique de la peau et des phanères   | Prélèvement en laboratoire pour les dermatophytes |
| B    | Prise en charge               | Connaître les principes du traitement des mycoses (candidoses incluses)   |   |
| A    | Définition                    | Connaître la définition d'un panaris  |   |
| A    | Définition                    | Connaître la définition d'un abcès  |   |

| Rang | Rubrique                  | Intitulé   | Descriptif  |
|------|---------------------------|--|---|
| B    | Prise en charge           | Connaître les principes du traitement d'un abcès   |   |
| B    | Prise en charge           | Connaître les principes du traitement d'un panaris   |   |
| A    | Définition                | Définir une dermohypodermite bactérienne non nécrosante et nécrosante  |   |
| B    | Prévalence, épidémiologie | Connaître l'épidémiologie et les facteurs de risque des dermohypodermites bactériennes non nécrosantes et nécrosantes chez l'adulte et l'enfant  |   |
| A    | Diagnostic positif        | Connaître les orientations diagnostiques d'une grosse jambe rouge aiguë  |   |
| A    | Diagnostic positif        | Connaître les signes sémiologiques évocateurs de dermohypodermite bactérienne chez l'adulte et chez l'enfant   |   |
| A    | Diagnostic positif        | Connaître les localisations les plus fréquentes de dermohypodermite bactérienne non nécrosante et nécrosante   |   |
| A    | Identifier une urgence    | Connaître les signes de gravité d'une dermohypodermite   | Connaître les signes cliniques devant faire évoquer une infection grave des tissus mous (état de choc, douleurs, nécrose, crépitements), permettant de différencier la dermohypodermite des infections graves des tissus mous<br>Connaître les indications d'une demande d'avis spécialisé devant une dermohypodermite streptococcique<br>Connaître la physiopathologie d'une dermohypodermite bactérienne non nécrosante et nécrosante |
| A    | Contenu multimédia        | Dermohypodermite bactérienne non nécrosante : contenu multimédia (érysipèle adulte, dermohypodermite non nécrosante enfant)  |   |
| A    | Examens complémentaires   | Dermohypodermite bactérienne non nécrosante : examens à réaliser (et à ne pas réaliser)  |   |
| A    | Prise en charge           | Connaître le principe du traitement d'une dermohypodermite bactérienne et la notion d'urgence médico-chirurgicale dans les formes nécrosantes<br>Dermohypodermite bactérienne non nécrosante : traitement (antibiothérapie recommandée et si allergie pénicilline), mesures complémentaires (adulte et enfant) |   |
| A    | Prise en charge           | Savoir qu'il faut rechercher une porte d'entrée devant une dermohypodermite  |   |

| Rang     | Rubrique                     | Intitulé  | Descriptif  |
|----------|------------------------------|---|---|
| <b>A</b> | Éléments physiopathologiques | Connaître la définition et la physiopathologie de l'anthrax et du furoncle                            |   |
| <b>A</b> | Diagnostic positif           | Connaître les signes cliniques du furoncle  |   |
| <b>A</b> | Contenu multimédia           | Photographie de furoncle  |   |
| <b>B</b> | Suivi et/ou pronostic        | Connaître les principes du traitement du furoncle   |   |
| <b>B</b> | Suivi et/ou pronostic        | Connaître les complications du furoncle   |   |
| <b>B</b> | Suivi et/ou pronostic        | Furonculose (facteurs favorisants, examens à réaliser)  |   |
| <b>A</b> | Définition                   | Impétigo : définition (physiopathologie, épidémiologie, impétiginisation)                             |   |
| <b>A</b> | Diagnostic positif           | Impétigo : diagnostic (impétigo croûteux, impétigo bulleux, impétiginisation)                         |   |
| <b>A</b> | Contenu multimédia           | Impétigo : contenu multimédia (impétigo croûteux, impétigo bulleux, impétiginisation)                 |   |
| <b>B</b> | Prise en charge              | Connaître les principes du traitement (adulte et enfant) : antibiothérapie et mesures complémentaires |   |
| <b>B</b> | Suivi et/ou pronostic        | Diagnostiquer les complications d'un impétigo   |   |
| <b>A</b> | Définition                   | Connaître la définition et la physiopathologie de la folliculite                                      |   |
| <b>A</b> | Diagnostic positif           | Connaître les signes cliniques de la folliculite  |   |
| <b>B</b> | Prise en charge              | Connaître les principes du traitement de la folliculite   |   |
| <b>A</b> | Contenu multimédia           | Photographie de folliculite   |   |
| <b>B</b> | Suivi et/ou pronostic        | Connaître les complications possibles des folliculites  |   |
| <b>B</b> | Éléments physiopathologiques | Connaître les mécanismes physiopathologiques des cellulites faciales                                  | Mécanisme de diffusion et évolution (séreuse, collectée, diffusée, chronique) |
| <b>A</b> | Diagnostic positif           | Connaître les signes cliniques d'une cellulite faciale collectée et séreuse                           |   |
| <b>B</b> | Étiologie                    | Connaître les différentes portes d'entrée d'une cellulite faciale                                     |   |
| <b>B</b> | Examens complémentaires      | Connaître les examens de première intention   |   |
| <b>A</b> | Identifier une urgence       | Connaître les signes de gravité d'une cellulite faciale et les complications graves                   |   |
| <b>B</b> | Prise en charge              | Connaître les principes thérapeutiques des cellulites faciales  |   |

# Infections cutanéo-muqueuses bactériennes

- I. **Impétigo**
- II. **Folliculites, furoncles et autres infections cutanées staphylococciques**
- III. **Érysipèle**

## I. Impétigo

- A Infection de l'épiderme dû à *Staphylococcus aureus* (90 % des cas en France) ou à *Streptococcus pyogenes* (pays émergents +++) ou à l'association des deux.
- Contagiosité +++ : auto-inoculation/petites épidémies familiales ou de collectivités.

## A. Diagnostic

- Diagnostic clinique.
- Impetigo localisé ou peu étendu : pas de prélèvement bactériologique.
- Examen bactériologique si forme grave (echyma, surface > 2 %, > 6 lésions, extension rapide des lésions).
- Lésion élémentaire/aspect clinique :
  - vésicule ou bulle fragile → pustule → rupture → érosion croûteuse mélicérique (ressemble à du miel cristallisé);
  - le regroupement de multiples lésions peut aboutir à des placards polycycliques à contours circinés.
- Localisation classique :
  - chez l'enfant : pourtour de la bouche, mais toutes les zones de la peau peuvent être touchées (fig. 8.1);
  - état général conservé. **Pas de fièvre**, possible adénopathie satellite.



**Fig. 8.1** A Impétigo : atteinte péribuccale, fréquente chez l'enfant. Croûtes mélicériques groupées.

## B. Formes cliniques

### 1. Impétigo bulleux

*S. aureus* → toxines (exfoliatines A et B; production locale) → cible la desmoglaine 1 (présente dans le desmosome de l'épiderme superficiel : entraîne un décollement dans cette zone) (fig. 8.2).



118

Fig. 8.2 A Impétigo bulleux : érosion post-bulleuse avec pourtour ourlé.

### 2. Formes cliniques disséminées

En particulier chez le nouveau-né et le nourrisson.

### 3. Impétiginisation

- Complication infectieuse de dermatose sous-jacente (eczéma, varicelle) ou de lésions de grattage (pédiculose, gale...).
- Chez l'adulte, l'impétigo est rarement primitif ; le plus souvent : impétiginisation.

### 4. Ecthyma

- B Impétigo creusant : ulcération dans le derme (streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A). Pathologie fréquente de la précarité (fig. 8.3).
- Ecthyma simple (impétigo creusant) ≠ ecthyma gangrenosum (dermohypodermite bactérienne nécrotique), pathologie du sujet immunodéprimé (bacilles à Gram négatif : *Pseudomonas aeruginosa*).





**Fig. 8.3 B** Ecthyma de jambe : ulcération profonde, guérison avec cicatrice dyschromique.

## C. Complications

- Évolution vers des formes graves :
  - ecthyma (forme nécrotique creusante);
  - impétigo avec surface cutanée atteinte > 2 % surface cutanée totale;
  - impétigo avec plus de six lésions;
  - extension rapide des lésions.
- Complications exceptionnelles : glomérulonéphrite post-streptococcique et rhumatisme articulaire aigu.

## D. Traitement

- **Soins de toilette quotidiens ou biquotidiens**, avec nettoyage à l'eau et au savon suivi d'un rinçage soigneux :
  - pas d'application d'antiseptiques locaux;
  - traitement étiologique d'une dermatose sous-jacente le cas échéant.
- **Impétigo localisé ou peu étendu** :
  - antibiothérapie locale par mupirocine : 2 à 3 fois/jour durant 5 jours.
- **Formes graves d'impétigo** :
  - antibiothérapie orale durant 7 jours, sans attendre les résultats du prélèvement bactériologique :
    - enfant : amoxicilline/acide clavulanique ou céfadroxil; si allergie aux pénicillines, josamycine,
    - adulte : pristinamycine ou céfalexine;
  - applications biquotidiennes de vaseline (après les soins de toilette);
  - pas d'antibiothérapie locale;
  - pas de nécessité de prendre en compte le *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) pour le traitement probabiliste de première intention d'un impétigo;
  - éviction de la collectivité : si lésions non couvrables par pansement, 3 jours d'éviction après le début du traitement.

## II. Folliculites, furoncles et autres infections cutanées staphylococciques

### A. Folliculites et furoncles

- **A** Infections du follicule pilo-sébacé.
- *Staphylococcus aureus* +++.

#### 1. Folliculite superficielle

- Infections superficielles du follicule pilo-sébacé (ostium folliculaire).
- Lésion élémentaire/aspect clinique :
  - pustule (lésion liquide à liquide purulent), centrée par un poil, avec érythème périfolliculaire;
  - lésions en nombre variable, siégeant sur les régions pileuses (cuisses, périnée, bras, thorax et dos) (fig. 8.4).
- Formes cliniques :
  - orgelet : folliculite d'un cil;
  - sycosis : folliculite de la barbe (extension et chronicité favorisées par le rasage).



**Fig. 8.4** **A** Folliculite : papulo-pustule inflammatoire centrée par un poil.

#### 2. Furoncle

- Le furoncle est une infection profonde et nécrosante du follicule pilo-sébacé due à *Staphylococcus aureus*.
- Clinique : lésion papulo-nodulaire très inflammatoire évoluant en 5 à 10 jours vers la nécrose folliculaire avec l'élimination du follicule pileux (bourbillon) (fig. 8.5).
- Furoncle isolé : pas de prélèvement bactériologique.
- Furoncle compliqué (voir plus bas) : prélèvement bactériologique du pus avant antibiothérapie.



**Fig. 8.5** A Furonde : élimination du follicule nécrotique sous forme d'un bourbillon jaunâtre.

### 3. Diagnostic différentiel

- Pour les folliculites :
  - autres folliculites infectieuses :
    - fongiques : dermatophytes (kérion : dermatophytie inflammatoire; folliculite pytiro-sporique), *Candida albicans*;
    - à bactéries à Gram négatif.
  - B pseudo-folliculites (non infectieuses) : maladie de Behçet, maladie de Crohn, folliculite à éosinophiles.
- A Pour les furoncles :
  - kyste épidermique inflammatoire ou surinfecté : notion de kyste préexistant (visage);
  - B hidradénite suppurée (maladie de Verneuil) : inflammation chronique des follicules pilo-sébacés dans les zones riches en glandes apocrines (plis axillaires, sous-mammaires et anopérinéaux).

### 4. Complications

- Anthrax : conglomérat de plusieurs furoncles.
- Multiplication des lésions.
- Apparition d'une dermohypodermite périlésionnelle.
- Abcédation secondaire.
- Complications systémiques (très rares) : fièvre, bactériémie, localisations secondaires septiques.
- Furoncbose :
  - répétition de furoncles pendant plusieurs mois, voire des années;
  - rôle ce livre p.rov.ient de la f.ai.ll.e do.né g.r.a.t.o.s : t.rouv.é aill.eurs = h.ont.eux : rejoignez n.no.us = b it .ly /3 6 N A 5 b 1 discuté de facteurs favorisants comme le diabète ou l'immunodépression;
  - portage de staphylocoques au niveau des gîtes bactériens (nez, gorge, anus, périnée) à dépister par des prélèvements.
- A Staphylococcie maligne de la face = urgence :
  - complication grave, exceptionnelle;
  - secondaire à la manipulation intempestive d'un furoncle de la face localisé dans une zone délimitée par le canthus interne, la commissure labiale et l'aile du nez;
  - altération de l'état général fébrile avec œdème du visage, possible cordon veineux induré palpable;

- mécanisme : thrombophlébite superficielle septique;
- complication majeure : thrombophlébite du sinus caverneux (risque vital engagé).

## 5. Traitement des folliculites et furoncles

- **B** Pour les furoncles isolés :
  - pas de manipulation du furoncle;
  - nettoyage quotidien eau et savon;
  - lavage régulier des mains;
  - incision de l'extrémité pour évacuer le bourbillon;
  - protection de la lésion par un pansement;
  - pas d'antibiothérapie locale ou générale.
- Pour les furoncles compliqués :
  - mesures d'hygiène rigoureuses : changement de linge et toilette eau et savon quotidiens;
  - pas d'antibiothérapie locale;
  - antibiothérapie orale pendant 5 jours (clindamycine ou pristinamycine).
- En cas de furonculose :
  - lors d'une poussée :
    - changement de linge et toilette eau et savon quotidiens,
    - douche antiseptique avec solution moussante chlorhexidine 1 fois/jour pendant 7 jours,
    - protection des lésions par pansements,
    - pas d'antibiothérapie locale,
    - antibiothérapie orale pendant 7 jours (clindamycine ou pristinamycine);
  - après guérison d'une poussée : décolonisation des gîtes bactériens du patient et de son entourage (personnes vivant sous le même toit et personnes en contact proche).
- Protocole de décolonisation :
  - application nasale de pommade mupirocine 2 fois/jour pendant 7 jours;
  - utilisation 1 fois/jour pendant 7 jours d'une solution moussante de chlorhexidine comme savon et comme shampooing;
  - mesures d'hygiène corporelle, porter des vêtements propres, changer fréquemment le linge de toilette;
  - mesures d'hygiène de l'environnement (linge, vaisselle, entretien des locaux);
  - bains de bouche biquotidiens à la chlorhexidine (adulte et enfant à partir de 6 ans).

## B. Autres infections cutanées staphylococciques

### 1. Panaris

- **A** Infection du repli unguéal.
- Lésion élémentaire : repli unguéal érythémateux et œdémateux, douloureux.
- **B** Traitement :
  - antiseptiques locaux;
  - antibiothérapie antistaphylococcique par voie orale en cas de résistance et/ou de complication;
  - incision et drainage en cas de collection purulente.

## 2. Abcès des parties molles

- **A** Collection de pus (l'abcès est un mode de résolution physiologique imparfait d'une infection locale).
- Lésion élémentaire/aspect clinique :
  - plaque ou nodule érythémateux, inflammatoires et très douloureux (fig. 8.6);
  - évolution en quelques jours vers la collection (consistance molle, fluctuation à la palpation);
  - fièvre souvent absente, lymphangite et/ou adénopathies satellites parfois associées. État général conservé.
- **B** Prélèvement bactériologique systématique (identification bactérie/recherche toxines/antibiogramme) :
  - abcès primaire ou spontané  $\pm$  récidive  $\pm$  petites épidémies familiales : recherche leucocidine de Panton-Valentine (*S. aureus*);
  - abcès secondaires (par inoculation accidentelle, toxicomanie, injections septiques...) : *S. aureus* ++.
- Attention, émergence mondiale de *S. aureus* résistant à la méticilline en milieu communautaire (SARM-CO), responsable d'infections suppuratives dont de nombreux abcès parfois nécrotiques.
- Traitement médical et chirurgical :
  - incision et drainage de l'abcès;
  - antibiothérapie orale pendant 5 jours (clindamycine ou pristinamycine ou oxacilline ou cloxacilline).



**Fig. 8.6** **B** Abcès : tuméfaction inflammatoire collectée.

## 3. Lymphangite

- Due à *S. aureus* ou *Streptococcus pyogenes*.
- Lésion élémentaire/aspect clinique :
  - traînée linéaire inflammatoire érythémateuse sensible située entre le site de l'infection et le premier relais ganglionnaire locorégional;
  - adénopathie(s) satellite(s);
  - fièvre inconstante, état général conservé.
- Traitement : antibiothérapie systémique adaptée aux prélèvements bactériologiques.

## 4. Thrombophlébite septique superficielle

- Thrombose veineuse septique superficielle :
  - liée à l'activité thrombogène de *S. aureus*;
  - risque de propagation profonde et emboles septiques.
- Lésion élémentaire présentation clinique :
  - forme courante :
    - cathétérisme veineux → cordon inflammatoire au point de perfusion, induré à la palpation, fébricule,
    - traitement : retrait du cathéter/porte d'entrée ; antiseptiques ; antibiothérapie systémique si résistance/complication ;
  - forme rare : staphylococcie maligne de la face (voir plus haut).

## 5. Infections secondaires de plaies aiguës ou chroniques

- Situation fréquente.
- Plaie → colonisation (rapide et précoce) → colonisation critique (rupture de l'équilibre entre milieu et inoculum bactérien) → infection (manifestation pathologique d'une colonisation bactérienne).
- Infection de plaie, diagnostic clinique :
  - caractère inflammatoire (douleur, érythème péri-lésionnel), adénopathie (rare) ;
  - pus (inconstant) ;
  - fièvre (inconstante) ;
  - distinction entre infection secondaire et colonisation souvent difficile, surtout pour les plaies chroniques ;
  - attention, un prélèvement bactériologique positif ne signe pas l'infection (surtout si plaie chronique).

124

## 6. Manifestations toxiques systémiques

- Ⓐ Principalement le *Staphylococcal Scalded Skin Syndrome* (SSSS) et le syndrome du choc toxique (*toxic shock syndrome*) en rapport avec la production de toxines bactériennes.  
Voir chapitre 4 – items 114 et 164.

## III. Érysipèle

Voir chapitre 23 – item 350.

### Points clés

- ⓐ Cause : cocci à Gram positif +++, streptocoque β-hémolytique du groupe A, *Staphylococcus aureus*.
- Infections auto-inoculables et non immunisantes.
- Infections récurrentes à staphylocoques : rechercher un portage chronique.
- Diagnostic des infections cutanées communes : clinique.
- Complications rares.
- Émergence d'infections par des souches de *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM), y compris en pratique de ville.



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces, préparation: PACES, résidanat, ECNi, ... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



## Pour en savoir plus



HAS. Prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes. Recommandation de bonne pratique. Février 2019. <https://www.sfdermato.org/media/pdf/recommandation/prise-en-charge-des-infections-utanees-bacteriennes-courantes-ecommendations-4ed00f7fca94e917a4ddfc42f6a7cd8f.pdf>

# Infections cutanéo-muqueuses et des phanères à *Candida*

- I. Physiopathologie
- II. Diagnostic clinique
- III. Diagnostic mycologique
- IV. Traitement

## I. Physiopathologie

- **A** *Candida albicans* :
  - endosaprophyte muqueux : tube digestif + muqueuses génitales féminines ;
  - pathogène d'opportunité sous l'influence de divers facteurs favorisants (prolifération secondaire à déséquilibre de la flore microbienne muqueuse +++);
  - n'est jamais présent sur la peau saine.
- Facteurs favorisant le développement d'une candidose cutanée ou muqueuse :
  - conditions optimales de développement de *C. albicans* : chaleur, humidité, pH acide, milieu riche en sucre ;
  - facteurs locaux :
    - humidité; macération (contacts répétés avec l'eau, occlusion, obésité, transpiration...),
    - pH acide,
    - irritations chroniques (prothèses dentaires); xérostomie (mucite post-radicale),
    - facteurs locaux d'origine exogène : pâtissier (contacts cutanés répétés avec le sucre);
  - facteurs généraux :
    - terrain : immunosuppression congénitale, physiologique (âges extrêmes de la vie et grossesse), acquise (traitements par immunosuppresseurs, corticoïdes, VIH, diabète),
    - médicaments : antibiotiques systémiques, œstroprogesteratifs (infections muqueuses génitales).
- Modalités d'infection :
  - voie endogène principalement (++) : origine digestive ou génitale ;
  - voie exogène, rarement :
    - nouveau-né : chorio-amniotite secondaire à une vaginite candidosique maternelle (transmission maternofoetale),
    - adulte : candidoses sexuellement transmissibles ;
  - septicémies ou lésions viscérales profondes à *C. albicans* : exceptionnelles (immunosuppression profonde, aplasie médullaire, nouveau-né prématuré).

## II. Diagnostic clinique

### A. Candidoses buccales et digestives

- Touchent un ou plusieurs segments du tube digestif, prédominent aux extrémités du tube digestif (cavité buccale et anus).
- Fréquentes aux âges extrêmes de la vie (nouveau-né, sujet âgé en particulier avec prothèse dentaire : irritation locale) et chez les sujets immunodéprimés (réduction du contrôle immunitaire de la colonisation) ou sous antibiotiques (déséquilibre de la flore microbienne par destruction des souches bactériennes saprophytes).

#### 1. Candidose buccale

Quatre formes cliniques isolées ou associées sont décrites.

##### Perlèche

- Intertrigo de la commissure labiale, uni- ou bilatéral, où le fond du pli est érythémateux, fissuraire, voire macéré.
- La lésion peut s'étendre à la peau adjacente et au reste de la lèvre (chéilite).
- B** Diagnostic différentiel : perlèche streptococcique (parfois associée à *Candida*), syphilitique (symptôme cutané rarement isolé, syphilis secondaire tardive), herpétique (vésicule, évolution par poussée-rémission, symptômes sensitifs associés), carentielle (carence martiale, carence en zinc; terrain évocateur).

126

##### Glossite

- A** Langue rouge et dépapillée (fig. 8.7), souvent associée à une stomatite.
- C** Diagnostics différentiels :
  - langue géographique (ou glossite exfoliatrice marginée : plaque rouge dépapillée entourée d'une bordure blanche, caractérisée par sa mobilité d'un jour à l'autre, idiopathique ou associée à une dermatose comme le psoriasis);
  - langue noire villeuse (simple oxydation des papilles du dos de la langue, souvent due au tabagisme);
  - glossites carentielles ou métaboliques.



**Fig. 8.7 A** Glossite candidosique : langue érythémateuse et lisse (dépapillée).

### Stomatite

- **A** Inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse buccale : sécheresse de la bouche (xérostomie) ; sensation cuisante, goût métallique ou désagréable et/ou modification de la perception gustative (dysgueusie) ; muqueuse (gencives et palais) brillante, rouge, vernissée et douloureuse.
- **C** Diagnostics différentiels : lichen, dermatose bulleuse auto-immune, toxidermie...

### Muguet

- **A** Face interne des joues. Érythème recouvert d'un enduit blanchâtre qui se détache facilement au raclage ; dysphagie si extension au pharynx (fig. 8.8).
- **B** Diagnostics différentiels : leucoplasies, lichen.



**Fig. 8.8 A** Muguet profus chez un patient immunodéprimé : érythème diffus de la muqueuse buccale, petits dépôts blanchâtres adhérents.

## 2. Candidose digestive extrabuccale

### Candidose œsophagienne

- Plus rare.
- Provoque le plus souvent de l'extension d'une candidose buccale, doit faire chercher une immunodépression (VIH, taux de lymphocytes  $<400/\text{mm}^3$  ; hémopathie ; traitements).

### Candidoses gastro-intestinales

- **C** Associées généralement à une candidose bucco-œsophagienne.
- Peuvent être révélées par une diarrhée.
- **Attention, la présence de *C. albicans* dans un prélèvement de selles ne signe pas l'infection : colonisation saprophyte.**

### Candidose anorectale

- **B** Anite prurigineuse, érythémateuse, érosive et suintante, avec atteinte péri-anale pouvant se prolonger par un intertrigo interfessier avec fines pustules inflammatoires en périphérie.
- Diagnostics différentiels : anite streptococcique ; macération ; hémorroïdes.

## 3. Candidoses génitales

- **A** Caractère sexuellement transmissible controversé (surtout chez la femme).
- Peuvent survenir chez l'enfant par extension d'une dermatite fessière ou d'une anite candidosique.

### Vulvovaginite candidosique

- Femmes jeunes et d'âge moyen ++, grossesse ++. Rare après 50 ans.
- Deux tableaux :
  - vulvovaginite aiguë :
    - lésions érythémateuses et œdémateuses,
    - puis enduit blanchâtre et leucorrhées souvent abondantes, blanc jaunâtre (« lait caillé »), qui stagnent dans les plis de la muqueuse vulvovaginale,
    - prurit souvent intense  $\pm$  dyspareunie ; extension aux plis inguinaux et au pli interfessier ++,
    - $\pm$  cervicités érosives et urétrite (dysurie, pollakiurie);
  - vulvovaginite récidivante ou chronique : prolifération répétée d'une colonisation saprophyte, retentissement psychique important.
- **B** Diagnostics différentiels :
  - vulvovaginites infectieuses : bactérienne, parasitaire (trichomonose);
  - pathologies inflammatoires : lichen scléreux (en particulier chez la femme ménopausée), eczéma de contact, lichenification, psoriasis ;
  - pathologies tumorales : carcinome épidermoïde *in situ*, adénocarcinome intra-épithéial à cellules claires (maladie de Paget extramammaire).

128

### Candidoses génitales masculines

- A** Rares, souvent paucisymptomatiques : picotements après les rapports sexuels, sans lésion détectable.

#### Balanite et balano-posthite

- Aspect peu spécifique : lésions érythémateuses, rarement pustuleuses du gland, du sillon balano-préputial et/ou du prépuce.
- Diagnostics différentiels :
  - balanites infectieuses : syphilis secondaire, herpès génital ;
  - balanites irritatives (balanite de macération) ou inflammatoires (psoriasis) ;
  - carcinome intra-épithéial (*in situ*).
- Attention, au moindre doute, pratiquer une biopsie.

#### Méatite

- Accompagne souvent une balanite
- Érythème périmeatique, dysurie et prurit.
- Écoulement purulent blanc verdâtre exceptionnel.
- Authentification par un prélèvement mycologique +++ : diagnostic souvent porté par excès.



### Urétrite masculine

- Exceptionnelle.
- Brûlures mictionnelles/dysurie/écoulement urétral.
- Confirmation par prélèvement mycologique +++.
- Terrain favorisant (immunodépression).

## B. Intertrigos candidosiques

- Auto-inoculation à partir d'un réservoir digestif ou vaginal (grands plis).
- Facteurs favorisants : macération, obésité, diabète, manque d'hygiène.
- **Le diagnostic est clinique.**
- Grands plis > petits plis.
- Intertrigo (inflammation d'un pli) à fond érythémateux recouvert d'un enduit crèmeux malodorant, fissure fréquente du fond du pli, bordure pustuleuse ou collerette desquamative.
- Évolution chronique et souvent récidivante.

### 1. Intertrigo des grands plis

- Pli génito-crural chez le nourrisson (fig. 8.9), interfessier, sous-mammaire (fig. 8.10), repli abdominal chez l'obèse.
- Atteintes souvent associées entre elles (« complexe des grands plis »).
- **Atteinte bilatérale et symétrique en faveur d'une origine candidosique.**
- Diagnostics différentiels :
  - intertrigo dermatophytique touchant surtout les plis inguinaux et interdigitaux plantaires (voir plus loin [Infections à dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères](#));
  - psoriasis inversé : intertrigo vernissé, bien limité, pouvant être papuleux, pas de pustule, ni d'aspect en collerette en périphérie, confirmation par la mise en évidence d'une plaque psoriasique typique en dehors des plis;
  - dermatites de contact : allergiques (très prurigineuses, érythémato-vésiculeuses ou suintantes) ou caustiques (érythémateuses, sèches et crevassées);
  - **B intertrigo microbien (staphylocoque, streptocoque ou bacille pyocyanique);**
  - érythrasma (intertrigo à corynébactéries) : brun chamoisé (fig. 8.11), volontiers symétrique, de teinte homogène, asymptomatique, fluorescence « rouge corail » en lumière de Wood.



**Fig. 8.9 A** Candidose du siège chez le nourrisson : atteinte bilatérale et symétrique du fond des plis, avec extension aux organes génitaux.



**Fig. 8.10** A Intertrigo sous-mammaire à *Candida* : fond du pli fissuré, recouvert d'un enduit blanchâtre, bordure avec collerette et pustules satellites.



**Fig. 8.11** C Intertrigo axillaire brun chamois d'un érythrasma.

## 2. Intertrigo des petits plis

- A Mains-pieds, favorisé par le contact avec l'eau (plongeurs dans la restauration, travaux ménagers; [fig. 8.12](#)) ou le sucre (pâtissiers); atteinte possible du pli ombilical, des plis péri-anaux ou rétro-auriculaires.
- Diagnostics différentiels : dermatophytose, dyshidrose, psoriasis.



**Fig. 8.12** A Intertrigo interdigital à *Candida* : fissure avec fine desquamation en périphérie. Favorisé par l'humidité.

## C. Candidoses des phanères

### 1. Folliculites candidosiques du cuir chevelu

- Inflammation et suppuration douloureuse du follicule pilo-sébacé. Associées à l'héroïno-manie intraveineuse ++ → septicémie à *C. albicans*.
- B Diagnostics différentiels : folliculites microbiennes, pityrosporiques, inflammatoires.

### 2. Onychomycoses candidosiques

- A Mains-pieds; adultes ayant fréquemment les mains dans l'eau (travaux ménagers) ou le sucre (artisans pâtissiers).
- Début par un péri-onyx (ou paronychie) :
  - tuméfaction douloureuse de la zone matricielle et du repli sus-unguéal. La pression peut faire sourdre du pus;
  - envahissement secondaire de la tablette unguéale (onyxis), prenant une teinte marron verdâtre dans les régions proximales et latérales ([fig. 8.13](#)).
- Évolution chronique, par poussées intermittentes.
- Surinfections bactériennes fréquentes (bacille pyocyanique +++, teinte bleu-vert).
- C Diagnostics différentiels : péri-onyx bactérien, onyx à dermatophytes, psoriasis (vulgaire ou pustuleux), lichen, pelade, microtraumatismes.



**Fig. 8.13 A** Candidose unguéale avec péri-onyxis inflammatoire : péri-onyxis (inflammation des replis sus- et péri-unguéaux) et onyxis secondaire (taches jaunes ou verdâtres, sillons transversaux) avec onycholyse (détachement progressif de la tablette unguéale).

## D. Candidose cutanée congénitale

- Rare.
- **Pustulose diffuse du nouveau-né** : par infection du placenta et du liquide amniotique (chorio-amniotite), à partir d'une vulvovaginite maternelle en fin de grossesse, de bon pronostic.
- **Candidose systémique du nouveau-né prématuré de faible poids de naissance** : contamination au cours du passage dans la filière génitale, de mauvais pronostic, avec pronostic vital engagé.

132

## E. Candidose cutanéo-muqueuse chronique

- Liée à un déficit congénital de l'immunité cellulaire spécifiquement vis-à-vis de *C. albicans*.
- Très rare, s'observe surtout chez les enfants.
- Associe atteinte unguéale, buccale, voire cutanée (granulomes moniliaques).

## III. Diagnostic mycologique

- A** Il n'est pas toujours pratiqué en routine si la présentation clinique est évidente ou en raison de l'efficacité d'un traitement d'épreuve antifongique local.

## A. Indications de prélèvement à visée mycologique

- **B** Atypie clinique ou doute diagnostique : prélever avant tout traitement.
- Lésions chroniques, récidivantes.
- Résistance à un traitement adapté et bien observé.

## B. Modalités de prélèvement à visée mycologique

- Lésions cutanéo-muqueuses : écouvillon.
- Atteinte unguéale : découpage d'un fragment de tablette.

## C. Méthodes d'analyse mycologique

- Examen direct : recherche de levures bourgeonnantes et de la présence de pseudo-filaments ou de filaments signant le pouvoir pathogène de *C. albicans*.
- Culture sur milieu de Sabouraud : développement des colonies en 48 heures et diagnostic de l'espèce en cause.
- Attention si isolement en culture de *C. albicans* :
  - à partir de sites cutanés : candidose (*C. albicans* : pathogène cutané);
  - à partir de sites muqueux : doit être interprété en fonction du nombre de colonies et de la présence de filaments/pseudo-filaments (*C. albicans* : saprophyte muqueux digestif et génital).

## IV. Traitement

### A. Principes

- Traitement des facteurs favorisants.
- Traitement simultané de tous les foyers.
- Choix des antifongiques (molécule/formulation/voie d'administration) en fonction :
  - de la localisation et de l'étendue des lésions;
  - du terrain (femme enceinte, immunodépression...);
  - d'une atteinte phanérière associée;
  - du risque d'effets secondaires et d'interactions médicamenteuses (traitement oral).
- Un traitement général est prescrit en cas d'atteinte étendue (plusieurs plis...) et/ou inaccessible à un traitement local simple (muqueuse digestive...) et/ou associée à un contexte de déficit immunitaire (génétique ou acquis) et/ou sévère (néonatalogie, septicémie à *C. albicans*...).

## B. Moyens thérapeutiques

### 1. Antifongiques locaux

#### Molécules disponibles

- Imidazolés : nombreuses molécules et formes galéniques.
- Pyridones : ciclopiroxolamine.
- Allylamines : terbinafine, moins efficace sur *C. albicans*.

#### Critères de choix

- Les topiques imidazolés sont utilisés en première intention.
- Forme galénique (crème, poudre, gel...) adaptée à la localisation cutanée de la candidose (pas de poudre dans les plis : irritant).
- Rythme d'application : 1 à 2 applications quotidiennes.

- Durée du traitement : 2 à 4 semaines.
- Le traitement d'un foyer muqueux se fait par suspension buccale, dragée ou ovule (formes à libération prolongée).

## 2. Antifongiques systémiques

Aucun antifongique *per os* n'est autorisé chez la femme enceinte.

### Fluconazole : première intention

- Voie intraveineuse réservée aux candidoses systémiques, disséminées et profondes.
- Voie orale réservée aux candidoses oropharyngées et œsophagiennes au cours des états d'immunosuppression.
- Attention aux nombreuses interactions médicamenteuses (inducteur du cytochrome) : anti-coagulants oraux, sulfamides hypoglycémiants...

### Polyènes

- ◆ Prévention des candidoses des sujets immunodéprimés ou traitement complémentaire des candidoses vaginales et cutanées :
- amphotéricine B : traitement de référence des mycoses systémiques ;
  - toxicité rénale et hématologique → usage en réanimation et chez les transplantés ;
  - suspension buvable pour le traitement de la bouche et du tube digestif (pas d'absorption digestive = pas de diffusion systémique = effet « topique » dans le tube digestif).

### Terbinafine : seconde intention

Moins active sur *C. albicans* que sur les dermatophytes. À réserver aux contre-indications au fluconazole (sauf grossesse).

### Autres antifongiques

Itraconazole et flucytosine : utilisés moins fréquemment dans les infections systémiques et chez les immunodéprimés.

N'ont pas leur place dans les candidoses cutanéo-muqueuses superficielles.

## C. Indications/schémas thérapeutiques

### 1. Candidoses buccales

#### Chez l'immunocompétent

- B Privilégier les traitements locaux :
  - amphotéricine B en suspension : 4 cuillères à café en 2 prises quotidiennes ;
  - ou miconazole :
    - gel buccal : 2 cuillères-mesure, 4 fois/jour,
    - ou comprimé buccal muco-adhésif : 1 comprimé à laisser en place contre la gencive pendant 24 heures.
- Les produits doivent être maintenus en contact avec la muqueuse pendant quelques minutes et les soins doivent être réalisés à distance des repas.
- Durée de traitement : 1 à 3 semaines.
- Traitements adjutants (sans intérêt démontré) : bains de bouche avec solution de chlorhexidine ou bicarbonate de sodium pour augmenter le pH endobuccal (1 cuillère à café dans un verre d'eau).



### Chez l'enfant et le nourrisson

- C Amphotéricine suspension, 1 cuillère à café/10 kg par 24 heures en 2 à 3 prises (50 mg/kg/jour).
- Miconazole gel buccal, 1 cuillère-mesure (2,5 mL), 4 fois/jour.

### Chez l'immunodéprimé (Sida, en particulier)

- Associer un traitement local et un traitement par voie générale, surtout s'il existe une atteinte œsophagienne, et augmenter les posologies pour éviter l'émergence de résistances.
- Molécule de référence : fluconazole (200 mg/jour si candidose buccale isolée, 400 mg/jour si atteinte œsophagienne associée). L'itraconazole (200 mg/jour) peut également être utilisé.
- Cures courtes (5 à 15 jours) et discontinues pour éviter l'apparition de souches résistantes.

## 2. Candidoses génitales

- B Privilégier les traitements locaux (ovules ± crèmes, imidazolés).

### Vulvovaginite aiguë

- Imidazolés : un ovule intravaginal pendant 1 à 3 jours.
- Association à un traitement antifongique local de type dérivé imidazolé pendant 2 à 4 semaines.
- Toilette avec savon alcalin.

### Vulvovaginite récidivante ou chronique

- Traitement préventif avec un ovule antifongique à libération prolongée 1 fois/mois vers le 20<sup>e</sup> jour du cycle pendant plusieurs mois (le fluconazole n'a pas d'AMM dans cette indication).
- Au début d'un traitement antibiotique, un traitement prophylactique par un ovule d'imidazolé LP peut être préconisé en cas d'antécédent de vulvovaginite.
- Rechercher et traiter une éventuelle candidose chez le partenaire.

### Balanite

- Une à deux applications quotidiennes d'une crème antifongique pendant 2 à 3 semaines.
- Toilette avec savon alcalin.
- Chercher et traiter une éventuelle candidose chez le(la) partenaire.

## 3. Candidose des plis

- Traitements antifongiques locaux : lotion, gel, poudre ou crème (par exemple, imidazolés, ciclopiroxolamine) pendant 2 à 4 semaines.
- Éradication des facteurs locaux favorisants (macération...) et des foyers réservoirs (muqueuses buccale, digestive ou vaginale).

## 4. Candidose unguéale

- C Antifongiques locaux (solution « filmogène » ou crème sous occlusion) suffisants seulement si atteinte modérée et distale.

- Traitement systémique – après identification mycologique – pour des atteintes de plusieurs doigts ou en cas d'échec des topiques : fluconazole 150 à 300 mg/jour pendant 6 semaines à 3 mois (hors AMM).
- Contrôle des facteurs locaux susceptibles d'entretenir les lésions (macération, contact répété avec l'eau) et du risque de surinfection : bains antiseptiques (polyvinylpyrrolidone ou chlorhexidine).

**Points clés**

- **A** Candidoses : infections opportunistes par des champignons levuriformes du genre *Candida*. *Candida albicans* est responsable de la plupart des manifestations pathologiques chez l'homme.
- *C. albicans* : saprophyte des muqueuses digestive et génitale. Passage de la levure à un stade pathogène sous dépendance de facteurs locaux (humidité, acidité, sucre) et/ou généraux (immunodépression/antibiothérapie).
- Infections candidosiques : touchent davantage les muqueuses que la peau glabre, mais *C. albicans* est toujours pathogène lorsqu'il est isolé à partir d'une lésion cutanée.
- Diagnostic de candidose : clinique. Confirmation par l'examen mycologique dans les cas atypiques ou dans certaines topographies.
- La prophylaxie et le traitement des candidoses ne se réduisent pas à leur seul traitement par voie locale ou générale. Elles doivent faire rechercher des facteurs favorisants, particulièrement en cas de formes récidivantes.

## Infections à dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères

- I. Épidémiologie, physiopathologie
- II. Clinique
- III. Diagnostic mycologique
- IV. Traitement

### I. Épidémiologie, physiopathologie

- **A** Dermatophytoses : motifs fréquents de consultation.
- Dermatophytes :
  - champignons filamentueux appartenant à trois genres :
    - *Epidermophyton*,
    - *Microsporum*,
    - *Trichophyton*;
  - ne sont pas saprophytes de la peau, des muqueuses ou des phanères;
  - sont toujours pathogènes;
  - sont affins pour la kératine : couche cornée de l'épiderme et phanères (poils, cheveux et ongles);
  - respectent toujours les muqueuses;
  - transmission par contact avec des poils ou des squames contaminés et adhérence des éléments fongiques à la couche cornée.

- Facteur favorisant principal : altération épidermique, quelle que soit sa nature (traumatique...).
- Contamination par voie :
  - interhumaine = espèces anthropophiles (*Trichophyton rubrum*, *T. interdigitale*, *T. violaceum*, *T. soudanense*, *T. tonsurans*...) :
  - contamination, directe ou, le plus souvent, indirecte par les sols (squames), peignes, brosses, vêtements, chapeaux, foulards...,
  - contamination fréquente en milieu sportif (piscine, salle de sport), douches collectives, vestiaire des écoles,
  - contamination favorisée par la macération (plis chez les obèses, séchage insuffisant, chaussure fermée ou de sécurité, contact répété avec l'eau...); **risque d'épidémie en cas de teigne**;
  - animale (mammifère) = espèces zoophiles (*Microsporum canis*, *T. mentagrophytes*) :
    - transmission par animaux d'élevage ou de compagnie,
    - non adaptés à l'homme, ces dermatophytes peuvent induire des lésions inflammatoires;
  - tellurique = espèces géophiles (*M. gypseum*...) :
    - transmission soit directement par le sol (terre, sable) à l'occasion d'une minime effraction, soit par un animal vecteur.

## II. Clinique

### A. Dermatophytoses des plis (intertrigo dermatophytique)

137

Trois dermatophytes à transmission interhumaine sont responsables d'atteinte des plis :

- *T. rubrum* : 70–80 % des cas;
- *T. interdigitale* : 15–20 % des cas;
- *Epidermophyton floccosum* : 5 % des cas.

#### 1. Intertrigo interorteils

- Adulte/adolescent +++.
- **Touche préférentiellement les 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> espaces** : simple desquamation sèche ou suintante  $\pm$  fissuraire; parfois vésiculo-bulles sur la face interne des orteils et au fond du pli (fig. 8.14); prurit variable.
- **Complications** :
  - érysipèle de jambe (porte d'entrée par intertrigo interorteils fréquente +++);
  - extension locorégionale : ensemble du pied (*tinea pedis*);
  - localisation à distance sur le revêtement cutané;
  - contamination pieds–main : *T. rubrum* +++, «two feet, one hand» (fig. 8.15).
- **Diagnostics différentiels** :
  - candidose à *Candida albicans*, rare aux pieds (le plus souvent du 1<sup>er</sup> espace);
  - eczéma dysidrosique : vésicules bien individualisées, voire bulles, évoluant par poussées avec prurit intense  $\pm$  suintement;
  - **B** intertrigo à bacille à Gram négatif : lésions érosives, douloureuses, atteignant souvent plusieurs espaces interorteils, très suintantes, parfois verdâtres, odeur âcre, résistant au traitement antifongique.



**Fig. 8.14** A Intertrigo interorteil hyperkératosique.



138

**Fig. 8.15** A « One hand-two feet » : syndrome avec aspect squameux et farineux palmo-plantaire.

## 2. Atteinte des grands plis

- A Atteinte des plis inguinaux : placard bistre, évolution centrifuge, guérison centrale et bordure active érythémato-squameuse  $\pm$  vésiculeuse avec fin décollement épidermique. Prurit.
- Atteinte classiquement unilatérale.
- Extension centrifuge à la face interne de la cuisse, contours circinés, en carte de géographie (fig. 8.16).
- Fond du pli ni érythémateux, ni fissuré.
- Résulte le plus souvent d'une auto-inoculation à partir d'une mycose des pieds.
- Aspect identique en cas d'atteinte des autres grands plis (interfessier, axillaires, abdominaux, sous-mammaires), moins fréquente.



**Fig. 8.16 A** Intertrigo dermatophytique inguinal : contours polycycliques, bordure active vésiculeuse et guérison centrale.

- **Diagnostics différentiels :**
  - candidose : placard rouge, souvent vernissé, recouvert d'un enduit blanchâtre ; pli souvent fissuré ; bilatéral ; petites pustules périphériques ;
  - dermatite de contact par irritation ;
  - eczéma de contact, vésiculeux ou bulleux, suintant ;
  - psoriasis inversé ;
  - **C** érythrasma dû à *Corynebacterium minutissimum* : placard brun chamois finement squameux (voir [fig. 8.11](#)), sans bordure active, avec fluorescence rouge corail à la lampe de Wood.

## B. Dermatophytoses de la peau glabre

- Le plus souvent dues à des dermatophytes anthropophiles des pieds (*T. rubrum* ++) ou zoophiles provenant d'un animal parasité : chat, chien (*M. canis*).
- Contamination par contact direct ou indirect.

### 1. Forme typique

- Plaques arrondies ou polycycliques (coalescentes), bordure très évocatrice érythémateuse vésiculeuse et/ou squameuse ; évolution centrifuge avec guérison centrale ([fig. 8.17](#) et [8.18](#)) ;
- Atteinte unique ou multiple concernant surtout les régions découvertes, prurit parfois intense.



**Fig. 8.17 A** Dermatophytose de la peau glabre : lésion arrondie à bordure vésiculeuse.



**Fig. 8.18 A** Dermatophytose du genou : guérison centrale, bordure croûteuse avec vésicules excoriées.

## 2. Kérion (atteinte inflammatoire)

Voir plus loin Teignes.

## 3. Kératodermie palmo-plantaire

- Tableau stéréotypé : kératodermie palmaire unilatérale occasionnellement prurigineuse + kératodermie plantaire bilatérale («one hand, two feet»). Aspect blanchâtre, farineux, avec renforcement des plis palmo-plantaires. Peut être accompagnée d'une atteinte unguéale (voir [fig. 8.15](#)).
- Une kératodermie plantaire, fissuraire ou non, limitée ou non au talon, isolée sans atteinte palmaire est possible.

## 4. Forme de l'immunodéprimé (Sida, corticothérapie générale, immunosuppresseurs, greffe d'organe, diabète)

- B** Symptomatologie atypique : absence de bordure évolutive et de prurit, profusion des lésions, rapidité d'extension.

## 5. Diagnostics différentiels

Autres causes de lésions annulaires : eczéma nummulaire, psoriasis annulaire, pityriasis rosé de Gibert, lupus cutané subaigu.

## C. Teignes

- A Infections dermatophytiques avec parasitisme pilaire.
- Touche surtout l'enfant prépubertaire, moins fréquemment l'adolescent et rarement l'adulte, teigne de la barbe possible chez l'homme.
- Transmission :
  - interhumaine indirecte (bonnets, matériel de coiffure...) → petites épidémies intra-familiales;
  - transmission animale possible (formes inflammatoires ++).
- La teigne n'est pas une maladie infectieuse à déclaration obligatoire.

### 1. Teignes tondantes microsporiques

Plaques alopéciques squameuses de grande taille, uniques ou peu nombreuses, arrondies, d'extension centrifuge (fig. 8.19). Cheveux cassés régulièrement à quelques millimètres de la peau.



Fig. 8.19 A Teigne microsporique : plaque alopécique unique, de grande taille.

### 2. Teignes tondantes trichophytiques

Multiples petites plaques alopéciques éparses (fig. 8.20), squameuses ou squamo-croûteuses, parfois pustuleuses, engluant des cheveux cassés à leur émergence. Toutes anthropophiles.

#### Kérion (teigne suppurée)

- Prédomine en milieu rural (dermatophyte animal comme *Trichophyton mentagrophytes*; transmission par équidés en milieu sportif possible). Dermatophyte d'origine animale ou tellurique entraînant une réaction inflammatoire majeure chez l'hôte humain.
- Lésions plurinodulaires, croûteuses, très inflammatoires, douloureuses; nombreux orifices pseudo-fistuleux laissant sourdre un écoulement purulent et sanguin sans réelle collection abcédée. Dépilation en cas d'atteinte des zones pileuses/cuir chevelu. Adénopathies inflammatoires et fièvre possibles.
- Parfois secondaire à l'application d'une corticothérapie locale.



**Fig. 8.20 A** Teigne dermatophytique : multiples petites plaques alopéciques.



**Fig. 8.21 A** Kérion ou sycosis mycosique de la barbe : placards squameux couverts de pustules folliculaires.

- Chez l'adulte, peut atteindre la barbe : folliculite aiguë suppurée avec papules inflammatoires, pustuleuses, parfois verruqueuses (fig. 8.21). Difficile à distinguer cliniquement d'une folliculite bactérienne (sycosis staphylococcique), diagnostic par prélèvement mycologique.

### Favus (teigne favique)

◆ Exceptionnelle en France (immigration), liée à *T. schoenleinii*. Plaques alopéciques arrondies recouvertes de squames et de croûtes, avec dépression cupuliforme (« godets faviques »), évolution cicatricielle (alopécie définitive).

### 3. Formes cliniques atypiques

- Ⓐ Le diagnostic de teigne du cuir chevelu est difficile dans certains cas :
- pityriasis (état pelliculaire) diffus ;
  - teignes modifiées par l'application de topiques ;
  - teignes des immunodéprimés, en particulier infection par le VIH, pouvant simuler une dermatite séborrhéique ou un psoriasis → prélèvement mycologique.

### 4. Diagnostics différentiels des teignes

- Psoriasis du cuir chevelu (non alopéciant).
- Dermatite séborrhéique (non alopéciante).
- Autres causes d'alopecies circonscrites non cicatricielles (pelade : pas de squame).

## D. Dermatophytoses unguéales (onyxis dermatophytiques)

### 1. Ongles des orteils (80 % des cas)

- *T. rubrum* (80 %) et *T. interdigitale* (20 %). Atteinte unguéale presque toujours associée à une atteinte interdigitale ou plantaire.
- Débute dans la partie distale et/ou latérale de la **tablette unguéale** : leuconychie, puis hyperkératose sous-unguéale, puis onycholyse par décollement distal de la tablette unguéale.
- **Diagnostics différentiels** : onychopathie post-traumatique (microtraumatismes de chaussures, en particulier au niveau des gros orteils; chez le sportif, chaussures non adaptées) et psoriasis.

### 2. Ongles des doigts

- Onyxis dermatophytique beaucoup moins fréquent que l'onyxis candidosique. Les agents sont plus variés mais *T. rubrum* reste prédominant.
- **Diagnostic différentiel** avec l'origine candidosique : absence de péri-onyxis ; leuconychie blanc ivoire (dermatophyte).

## III. Diagnostic mycologique

- Ⓛ Examen clinique peu spécifique (polymorphisme lésionnel) + identification d'espèce pour enquête épidémiologique (origine de l'infection) et adaptation thérapeutique.
- **Examen mycologique indispensable** (sauf pour les intertrigos interorteils) : à faire avant toute prescription d'antifongique local ou systémique, si besoin après une fenêtre thérapeutique de 2 semaines au moins.

## A. Examen des lésions en lumière ultraviolet (lampe de Wood)

- Ⓛ La fluorescence est variable selon l'agent pathogène :
  - dermatophytose microsporique : fluorescence jaune-vert des poils ;

- dermatophytose trichophytique : absence de fluorescence ;
- diagnostic différentiel : érythrasma (infection bactérienne à *Corynebacterium minutissimum*), fluorescence rouge corail.
- L'examen permet d'apprécier l'extension des lésions.

## B. Prélèvement de squames, de cheveux ou d'ongles atteints

- **B** Pas d'écouvillonnage.
- Le prélèvement de squames/phanères permet :
  - l'examen mycologique direct : filaments septés posant le diagnostic ;
  - la culture sur milieu de Sabouraud (délai long : 3 à 4 semaines) : précise le genre du champignon (par exemple, *Trichophyton*) et l'espèce responsable (par exemple, *T. rubrum*).

## C. Examen histologique d'une biopsie cutanée

Le diagnostic mycologique sur biopsie est un diagnostic fortuit. La biopsie n'est pas l'examen de référence :

- biopsie cutanée d'une dermatose inflammatoire atypique non caractérisée auparavant (modification d'une dermatophytose de la peau glabre par application d'un dermocorticoidé, par exemple) ;
- filaments mycéliens identifiés par la coloration au PAS.

## IV. Traitement

### A. Moyens thérapeutiques

#### 1. Antifongiques locaux

##### Molécules disponibles

- Imidazolés.
- Ciclopiroxolamine.
- Terbinafine.

##### Modalités d'utilisation

- Forme galénique adaptée à l'aspect clinique : gel, lotion, solution, émulsion, crème en cas de lésions sèches.
- Fréquence d'application : 1 à 2 fois/jour.
- Durée de traitement : 3 à 4 semaines.

#### 2. Antifongiques systémiques

- Durée de prescription : de 2 semaines (peau glabre) à plusieurs mois (ongles) selon les sites atteints.
- Aucun antifongique *per os* n'est autorisé chez la femme enceinte.

### Griséofulvine (retirée du commerce en 2021)

- Antifongique fongistatique sur les dermatophytes : association systématique avec un traitement local.
- Dose quotidienne : 1 g chez l'adulte et 20 mg/kg/jour chez l'enfant (seul antifongique per os ayant une AMM et une présentation adaptée chez l'enfant, difficulté d'approvisionnement depuis février 2021).
- À prendre au cours d'un repas comportant un corps gras afin d'en améliorer l'absorption.
- Attention, peut être photosensibilisante. Nombreuses interactions médicamenteuses.

### Terbinafine

- Antifongique fongicide sur les dermatophytes.
- Principaux effets secondaires : troubles digestifs, modification du goût, toxidermies graves (pustuloses exanthématiques aiguës généralisées...), hépatites, cytopénies sévères exceptionnelles.
- Dosage des transaminases et bilirubine avant traitement et contrôle après 6 semaines.
- Présente peu d'interactions médicamenteuses.
- À prendre en dehors des repas.
- **C** Chez l'enfant, la dose est dépendante du poids :
  - 10–20 kg : 62,5 mg/jour;
  - 21–40 kg : 125 mg/jour;
  - > 40 kg : 250 mg/jour.

### Itraconazole

- **B** Solution ou comprimé.
- À prendre en dehors d'un repas.
- Nombreuses interactions médicamenteuses.
- Risque d'hépatite.
- Dose dépendante du poids chez l'enfant :
  - **C** entre 10 et 20 kg : 50 mg/jour;
  - <20 kg : 100 mg/jour.

## B. Indications

### 1. Dermatophytoses des plis et de la peau glabre

- **B** Choix des antifongiques selon : localisation et étendue des lésions ; atteinte phanérière associée (poils, ongles) ; risque d'effets secondaires et d'interactions médicamenteuses d'un traitement oral.
- Atteinte isolée des plis ou lésions de la peau glabre limitées en nombre et en étendue : traitement local, 2 à 3 semaines.
- Atteinte palmo-plantaire et/ou atteinte profuse de la peau glabre et/ou association à un parasitisme unguéal ou pilaire : traitement systémique.

### 2. Teignes

#### Modalités de prise en charge

- Prescrire le traitement 4 à 6 semaines, jusqu'à guérison complète clinique et mycologique.
- Associer impérativement traitement local et systémique.

- Examiner toute la famille et les sujets contacts si l'agent est anthropophile.
- Faire traiter l'animal si l'agent est zoophile (vétérinaire).
- Éviction scolaire « sauf en cas de présentation d'un certificat médical attestant d'une consultation et de la prescription d'un traitement adapté », avec contrôle et traitement des sujets contacts.

### Traitements locaux

- Désinfection des bonnets, capuches et instruments de coiffure avec un antifongique en poudre.
- Coupe des cheveux infectés se situant au pourtour des plaques.
- Désinfection par polyvidone iodée moussante utilisée en shampoing en début de traitement.
- Imidazolés ou ciclopiroxolamine dans une forme galénique adaptée au cuir chevelu (solution, crème, shampoing).

### Traitements systémiques

- Contre-indiqué chez la femme enceinte ou allaitante et chez l'enfant de moins de 1 an.
- Si enfant < 10 kilos : prise en charge hospitalière.
- Si > 10 kilos :
  - si teigne microsporique : itraconazole 6 semaines;
  - si traitement probabiliste (pas de résultat du prélèvement mycologique) ou teigne trichophytique : terbinafine 4 semaines.

## 3. Dermatophytoses unguérales

- Le traitement ne peut être débuté qu'après identification mycologique du dermatophyte.
- Durée très prolongée. La guérison ne s'observe qu'après repousse de l'ongle (4 à 6 mois pour la main, 9 à 12 mois pour les orteils).
- Les antifongiques locaux (vernis/solutions filmogènes) ne sont indiqués qu'en cas d'atteinte modérée et distale. En cas d'atteinte matricielle, le traitement est systémique.

### Points clés

- **A** Dermatophytose : infection cutanéo-phanérienne superficielle, fréquente, due à des dermatophytes, champignons filamentueux kératinophiles (couche cornée de l'épiderme, phanères), toujours pathogènes.
- **Jamais d'atteinte muqueuse.**
- Les dermatophytes sont acquis par contamination soit par l'homme, soit par le sol, soit par les animaux.
- Humidité, traumatismes locaux, occlusion des plis, immunodépression, diabète sont des facteurs favorisants.
- Les lésions cliniques sont arrondies, bien limitées, avec une bordure érythémato-squameuse, voire vésiculo-pustuleuse, d'évolution centrifuge avec une guérison centrale.
- Deux aspects cliniques particuliers : squameux et alopécique sur le cuir chevelu; hyperkératosique sur les paumes et plantes où le caractère unilatéral est évocateur du diagnostic.
- Tout état squameux, croûteux, pustuleux du cuir chevelu et alopécique doit faire évoquer le diagnostic de teigne.
- **B** L'examen mycologique est indispensable dans les atteintes phanériennes (ongles, cuir chevelu).

# Item 162 – Infections sexuellement transmissibles (IST)

Gonococcie et chlamydiose

Syphilis primaire et secondaire

Infections anogénitales à papillomavirus humain (HPV)

Trichomonose

Autres IST

## Situations de départ

- 16 Adénopathies uniques ou multiples
- 80 Alopécie et chute de cheveux
- 91 Anomalie des muqueuses
- 101 Écoulement urétral
- 104 Leucorrhées
- 235 Démarche diagnostique et dépistage rapide du VIH
- 305 Dépistage et conseils devant une infection sexuellement transmissible
- 310 Prévention chez un malade contagieux
- 322 Vaccinations de l'adulte et de l'enfant

## Hiérarchisation des connaissances

Item 162 – Infections sexuellement transmissibles (IST) : gonococcies, chlamydioses, syphilis, papillomavirus humain (HPV), trichomonose

| Rang | Rubrique                  | Intitulé  | Descriptif                   |
|------|---------------------------|---|------------------------------|
| A    | Étiologies                | Connaître les causes des IST selon leur expression clinique                     |                              |
| B    | Prévalence, épidémiologie | Connaître la fréquence des différentes IST et leurs facteurs de risque          |                              |
| A    | Prise en charge           | Connaître les mesures préventives des IST                                       | Préservatif, vaccination     |
| A    | Prise en charge           | Connaître les principes de prise en charge du ou des partenaires                |                              |
| A    | Étiologies                | Connaître les causes des ulcérations génitales infectieuses ou non infectieuses |                              |
| A    | Contenu multimédia        | Herpès génital*   |                              |
| A    | Contenu multimédia        | Syphilis primaire (chancre)   |                              |
| A    | Diagnostic positif        | Connaître les signes cliniques de l'urétrite masculine                          | Prostatite, orchiépididymite |



| Rang | Rubrique                | Intitulé   | Descriptif                        |
|------|-------------------------|--|-----------------------------------|
| B    | Étiologies              | Connaître les causes des urétrites chez l'homme  |                                   |
| A    | Diagnostic positif      | Connaître les signes cliniques d'une infection génitale basse chez la femme  |                                   |
| B    | Diagnostic positif      | Connaître les signes cliniques d'une infection génitale haute chez la femme (salpingite, endométrite)  |                                   |
| A    | Étiologies              | Connaître les causes d'infections génitales basses chez la femme   |                                   |
| B    | Étiologies              | Connaître les causes d'infections génitales hautes chez la femme   |                                   |
| B    | Diagnostic positif      | Connaître les manifestations extragénitales des IST  |                                   |
| A    | Examens complémentaires | Connaître les examens complémentaires à réaliser en cas d'IST : ulcérations génitales, urétrites, orchites, infections basses de la femme, infections hautes de la femme, localisations extragénitales |                                   |
| B    | Prise en charge         | Connaître les mesures générales de prise en charge des IST (médicamenteux et non médicamenteux)  |                                   |
| B    | Examens complémentaires | Connaître les explorations à réaliser en cas d'infection génitale haute chez la femme  |                                   |
| A    | Prise en charge         | Connaître les modalités du traitement probabiliste des IST   |                                   |
| A    | Prise en charge         | Connaître les modalités de dépistage des infections à HPV  | Prévention                        |
| A    | Prise en charge         | Savoir choisir les antibiotiques après documentation microbiologique de l'IST  |                                   |
| B    | Prise en charge         | Connaître les modalités thérapeutiques des infections génitales hautes de la femme   |                                   |
| A    | Prise en charge         | Connaître les modalités de prévention des IST  | Prévention (vaccination comprise) |
| A    | Diagnostic positif      | Connaître les signes cliniques d'une syphilis précoce  |                                   |
| B    | Diagnostic positif      | Connaître les signes cliniques d'une syphilis tardive  |                                   |
| B    | Diagnostic positif      | Connaître les différentes présentations cliniques de la syphilis secondaire (formes neurologiques notamment)   |                                   |
| B    | Contenu multimédia      | Photographie d'une éruption au stade de syphilis secondaire  | PUE6-158-3                        |
| A    | Examens complémentaires | Connaître les tests sérologiques au cours de la syphilis   |                                   |
| A    | Prise en charge         | Savoir traiter la syphilis primaire  |                                   |
| B    | Prise en charge         | Savoir traiter la syphilis secondaire  |                                   |
| A    | Diagnostic positif      | Connaître les manifestations cliniques liées au HPV  |                                   |

| Rang | Rubrique              | Intitulé   | Descriptif   |
|------|-----------------------|--|--|
| B    | Prise en charge       | Connaître les modalités de traitement des infections liées au HPV  |  |
| B    | Étiologies            | Connaître les étiologies parasitaires des IST  | Trichomonose, phtiriase  |
| B    | Diagnostic positif    | Connaître les examens complémentaires à réaliser pour le diagnostic d'une trichomonose, d'une infection à <i>Chlamydia trachomatis</i> et <i>Neisseria gonorrhoeae</i> | Prélèvement à acheminer rapidement au laboratoire si examen direct |
| B    | Prise en charge       | Connaître les modalités du traitement d'une trichomonose, d'une infection à <i>Chlamydia trachomatis</i> et <i>Neisseria gonorrhoeae</i>                               | Molécules, patient et partenaire(s) simultanément                  |
| A    | Suivi et/ou pronostic | Principales conséquences à long terme des infections génitales hautes chez la femme  |  |
| B    | Diagnostic positif    | Reconnaitre les particularités des IST en fonction de l'âge*   | Étiologies chez la femme ménopausée et chez la jeune fille         |
| B    | Contenu multimédia    | Condylome  | Photographie de condylomes   |



### Textes officiels

◆ Les recommandations diagnostiques et thérapeutiques sur les infections sexuellement transmissibles ont été actualisées par le groupe IST de la Société française de dermatologie en 2016 et sont libres d'accès sur son site Internet : [www.sfdermato.org](http://www.sfdermato.org)

## Gonococcie et chlamydiose

- I. Gonococcie
- II. Infections à *Chlamydia trachomatis*



### Textes officiels

◆ Les recommandations pour la stratégie de dépistage de *Chlamydia trachomatis* ont été actualisées en 2018 par la Haute Autorité de santé ([https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-10/synthese\\_reevaluation\\_de\\_la\\_strategie\\_de\\_depistage\\_des\\_infections\\_a\\_chlamydia\\_trachomatis.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-10/synthese_reevaluation_de_la_strategie_de_depistage_des_infections_a_chlamydia_trachomatis.pdf))

◆ **A** *Neisseria gonorrhoeae* et *Chlamydia trachomatis*, isolément ou en association, sont des infections sexuellement transmissibles (IST) responsables d'infections urogénitales chez l'homme et de cervicovaginites chez la femme.

### I. Gonococcie

- Due à *N. gonorrhoeae* ou gonocoque.
- Diplocoque encapsulé à Gram négatif, intra- ou extracellulaire.

- Les principaux sites d'infection sont :
  - l'urètre chez l'homme (portage asymptomatique exceptionnel);
  - le col et le vagin chez la femme.
- Portage pharyngé fréquent, le plus souvent asymptomatique chez les homo- ou bisexuels et imposant une recherche systématique en cas de conduite à risque (partenaires multiples et rapports orogénitaux réceptifs non protégés).

## A. Épidémiologie

- **B** Incidence en augmentation :
  - elle est plus élevée chez les hommes que chez les femmes;
  - elle est plus élevée en Île-de-France qu'ailleurs en France métropolitaine.
- Diminution de la sensibilité aux antibiotiques avec :
  - résistances :
    - à la pénicilline par production de  $\beta$ -lactamase (15 % des souches),
    - aux cyclines (20 %),
    - à la ciprofloxacine (40 %);
  - augmentation des CMI pour les céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération et observation ponctuelle de résistances vraies.

## B. Diagnostic

150

### 1. Symptomatologie clinique

- Ⓐ L'incubation est courte (2 à 7 jours) et le malade contagieux.

#### Infections non compliquées chez l'homme

- Le tableau est le plus souvent bruyant, mais peut être asymptomatique.
- L'**urétrite** antérieure aiguë est la manifestation la plus fréquente. On peut observer :
  - écoulement urétral purulent (90 % des cas);
  - dysurie;
  - douleurs urétrales : brûlures permanentes ou mictionnelles;
  - prurit urétral;
  - méatite, voire balanite.
- L'**anorectite** est asymptomatique dans 2/3 des cas. On peut observer :
  - prurit anal;
  - anite;
  - écoulement rectal purulent;
  - diarrhée, saignements anorectaux;
  - syndrome rectal (ténesme, épreintes, diarrhée mucopurulente) et/ou sensations de défécations incomplètes.
- L'**oropharyngite** est le plus souvent asymptomatique. La mauvaise diffusion des antibiotiques dans cette localisation est responsable de portage persistant après traitement et de maintien de la chaîne de contamination.

#### Infections non compliquées chez la femme

- L'infection est asymptomatique dans 70 % des cas.
- La **cervicite** est la manifestation la plus fréquente chez la femme. On peut observer :



- leucorrhées purulentes;
- pesanteur pelvienne;
- signes d'urétrite associée;
- col non ou peu inflammatoire et écoulement purulent à l'orifice cervical.
- L'anorrectite est plus rare que chez l'homme.
- L'oropharyngite présente les mêmes caractéristiques que chez l'homme.

## Complications

**B** Elles sont souvent locorégionales mais peuvent également être systémiques.

- **Complications locorégionales chez l'homme :**
  - prostatite;
  - épididymite.
- **Complications locorégionales chez la femme :**
  - endométrite, salpingite;
  - secondairement, algies pelviennes inflammatoires;
  - stérilité tubaire et grossesse extra-utérine (moins fréquentes que pour les *Chlamydia*).
- **Complications dans les deux sexes :**
  - septicémie gonococcique :
    - fièvre,
    - atteinte cutanée : purpura pétichial, papules ou papulo-pustules acrales ou périarticulaires,
    - et/ou atteinte articulaire : mono- ou oligo-arthritis septiques, ténosynovites;
    - plus rarement, péri-hépatite, endocardite ou méningite.

## 2. Diagnostic microbiologique

- **A** Dans un contexte de dépistage, l'amplification génique par PCR est préconisée. Il s'agit dans la majorité des cas d'une PCR associée à celle de *C. trachomatis* (PCR bplex).
- Les prélèvements peuvent être pratiqués :
  - chez l'homme sur un 1<sup>er</sup> jet urinaire (10 à 20 mL), au moins 2 heures après la dernière miction ;
  - chez la femme sur un auto-écouvillonnage vaginal ;
  - en fonction des pratiques sexuelles, dans les deux sexes : prélèvement pharyngé et/ou anal.
- Chez un patient symptomatique, le prélèvement bactériologique peut être réalisé :
  - sur écoulement urétral spontané (majorité des cas) ;
  - en l'absence d'écoulement :
    - au mieux sur un 1<sup>er</sup> jet d'urine (au moins 2 heures après la dernière miction),
    - sinon sur prélèvement endo-urétral.
- **B** L'urétrite « biologique » est définie par :
  - > 5 polynucléaires neutrophiles au frottis urétral au grossissement 100 ;
  - ou > 10 polynucléaires neutrophiles au grossissement 400.
- L'examen direct (coloration de Gram ou bleu de méthylène) montre des diplocoques à Gram négatif, « en grains de café », intracellulaires :
  - bonne sensibilité et spécificité > 95 % dans l'urétrite masculine symptomatique ;
  - moins bonne sensibilité et spécificité pour les autres sites et chez la femme.
- L'identification d'une forme extracellulaire ne donne pas de certitude diagnostique compte tenu de l'existence de *Neisseria* non pathogènes.

- La mise en culture sur gélose au sang cuit (« gélose chocolat ») est systématique :
  - elle confirme le diagnostic;
  - elle donne un antibiogramme en 24 à 48 heures (utile pour le suivi des résistances);
  - la sensibilité de la culture est moins bonne à l'oropharynx, à l'anus et au col (intérêt de la PCR mais qui ne permet pas de tester la sensibilité de la souche).

## C. Traitement

- **A** Un traitement anti-*Chlamydia* est systématiquement associé (urétrite mixte dans 15 % des cas).
- Le traitement minute (dose unique ou DU) délivré sur le lieu de la consultation est recommandé.
- Le traitement des urétrites est identique en cas d'infection par le VIH.
- Les relations sexuelles doivent être évitées/protégées pendant au moins 7 jours et le traitement du/de la (des) partenaire(s) est systématique.
- **Comme pour toute IST, il faut :**
  - identifier le/la (les) partenaire(s) contaminé(e)s ou contaminateur(trice)s, et proposer un dépistage, un diagnostic et/ou un traitement probabiliste;
  - proposer systématiquement :
    - sérologie VIH,
    - test tréponémique,
    - une sérologie d'hépatite B;
    - insister sur les risques de recontamination (éducation);
    - envisager un traitement de type PrEP (Prophylaxie Pré-Exposition) contre le VIH en cas de prise de risque trop régulière.
- **B Traitement des infections non compliquées (urétrite, cervicite, anorectite, pharyngite) :**
  - en première intention : ceftriaxone 1000 mg en IM unique ou en IV si anomalie de l'hémostase;
  - en cas d'allergie aux  $\beta$ -lactamines :
    - azithromycine 2 g per os (PO) DU,
    - gentamycine 240 mg IM DU,
    - ciprofloxacine (avec antibiogramme) 500 mg PO DU;
  - **traitement anti-*Chlamydia* systématique** : doxycycline 7 jours à privilégier par rapport à azithromycine 1 g DU;
  - dans l'oropharynx où la diffusion des antibiotiques est mauvaise, si la réalisation d'un antibiogramme est impossible, la ceftriaxone 1000 mg est préconisée.  Dans le cas contraire, si la CMI de la ceftriaxone est  $> 0,125$  mg/L on pourra, selon leurs CMI respectives, ajouter 2000 mg d'azithromycine ou substituer par 500 mg de ciprofloxacine.
- **B Chez la femme enceinte :**
  - quinolones, cyclines, aminosides contre-indiqués;
  - ceftriaxone (IM unique de 1000 mg) ou céfixime (prise orale unique de 400 mg).
- **Orchiépididymite** : ceftriaxone (IM unique de 1000 mg) ou céfixime (prise orale unique de 800 mg).
- **Septicémie à gonocoque** : hospitalisation + ceftriaxone (1 g/jour, IV, 7 à 10 jours).
- **Endocardite, méningite** :
  - hospitalisation;

- ceftriaxone (1 à 2 g/jour, IV) :
  - 10 à 14 jours si méningite,
  - 4 semaines si endocardite.
- **Endométrite, salpingite** : ceftriaxone (1 g/jour, IV, 14 jours).
- **Un contrôle clinique systématique doit être réalisé à J7 pour :**
  - évaluer la tolérance et l'efficacité du traitement;
  - adapter le traitement aux résultats bactériologiques;
  - communiquer les résultats au patient.
- **Un contrôle bactériologique est indiqué à J7 :**
  - si persistance de signes cliniques : **C** rechercher d'autres micro-organismes par PCR tels que *Mycoplasma genitalium*, *Trichomonas vaginalis*...
- **B** Dans les formes asymptomatiques, un contrôle de la PCR est proposé 15 jours après le traitement.

## II. Infections à *Chlamydia trachomatis*

- **A** Bacille à Gram négatif, intracellulaire obligatoire, immobile.
- Sérotypes D à K, responsables d'infections urogénitales.
- **B** Sérotypes L1, L2 et L3, responsables de la lymphogranulomatose vénérienne (LGV), ou maladie de Nicolas-Favre.

### A. Épidémiologie

- 50 fois plus fréquente que la gonococcie.
- Première cause d'IST bactérienne dans les pays industrialisés (prévalence estimée jusqu'à 10 %).
- Première cause identifiée d'urétrite aiguë, suivie par le gonocoque.
- Pic d'incidence survenant entre 15 et 34 ans chez la femme et entre 20 et 39 ans chez l'homme.
- Fréquence élevée du portage asymptomatique favorisant la diffusion dans la population générale.
- Dépistage systématique par autoprélèvement vaginal chez les femmes de moins de 25 ans recommandé en France.
- Dépistage opportuniste ciblé :
  - des hommes sexuellement actifs, présentant des facteurs de risque, quel que soit l'âge;
  - des femmes sexuellement actives de plus de 25 ans présentant des facteurs de risque;
  - des femmes enceintes consultant pour une interruption volontaire de grossesse (IVG), sans limite d'âge.
- **Complications sur le haut appareil génital chez la femme :**
  - *C. trachomatis* est responsable de :
    - 50 % des salpingites de la femme jeune,
    - 70 % des stérilités tubaires;
    - risque d'algies pelviennes inflammatoires;
    - risque de grossesse extra-utérine.
- Depuis 2003, résurgence de lymphogranulomatose vénérienne chez les homosexuels de sexe masculin avec une forte proportion de patients infectés par le VIH.

## B. Diagnostic

### 1. Symptomatologie clinique

**A** La fréquence du portage asymptomatique de *C. trachomatis* (50 % des cas chez l'homme et 50 à 90 % des cas chez la femme) contribue à la transmission de la infection. Maintien de la chaîne épidémiologique et à la survenue des complications tardives de l'infection.

- Le tableau est souvent moins bruyant que pour le gonocoque et peut être également asymptomatique.
- L'incubation est variable, de quelques jours à quelques mois.
- L'urétrite est la manifestation la plus fréquente chez l'homme :
  - écoulement urétral présent dans moins de 50 % des cas;
  - le plus souvent clair, modéré et intermittent.
- Des pharyngites et des anorectites sont possibles, mais rarement symptomatiques.

#### Chlamydioses non compliquées chez la femme

- La cervicite est la forme la plus fréquente des chlamydioses urogénitales basses de la femme.
- Elle est le plus souvent asymptomatique (50 à 90 % des cas) :
  - si symptomatique :
    - leucorrhées blanchâtres ou jaunâtres,
    - cystalgies,
    - syndrome urétral,
    - et/ou dyspareunie;
  - à l'examen :
    - fragilité du col utérin,
    - et/ou sécrétions mucopurulentes,
    - et/ou ectropion friable et hémorragique.

#### Formes compliquées

##### Chez l'homme

**B** Complications locorégionales :

- épididymite aiguë;
- prostatite chronique (les prostatites aiguës à *C. trachomatis* sont rares).

##### Chez la femme

- Endométrite, salpingite, le plus souvent subaiguës ou chroniques.
- Secondairement, algies pelviennes inflammatoires, stérilité tubaire et grossesse extra-utérine.
- Plus rarement : péri-hépatite (tableau de cholécystite alithiasique, diagnostic sous coelioscopie).

##### Dans les deux sexes

- Syndrome oculo-uréthro-synovial :
  - polyarthrite aiguë ou subaiguë réactionnelle;
  - urétrite;
  - conjonctivite bilatérale;



- balanite circinée ;
- kératodermie palmo-plantaire psoriasiforme.
- Kératoconjunctivite.
- Arthrite.

### **Chez le nouveau-né (en cas d'infection urogénitale maternelle)**

- Kératoconjunctivite.
- Pneumopathie.

## **2. Diagnostic biologique**

- **A** L'amplification génique par PCR (plus sensible que la culture) est l'examen clé du diagnostic.
- Les prélèvements bactériologiques peuvent être pratiqués :
  - chez l'homme symptomatique ou non : sur un 1<sup>er</sup> jet urinaire (10 à 20 mL), au moins 2 heures après la dernière miction ;
  - chez la femme symptomatique : sur un auto-écouvillonnage vaginal à préférer à celui de l'écouvillonnage de l'endocol par un professionnel ;
  - chez la femme asymptomatique : sur un écouvillonnage vulvovaginal (autoprélèvement).
- La sérologie n'a pas d'intérêt dans le diagnostic des infections à *C. trachomatis*.

## **C. Traitement**

Dans tous les cas, comme pour toute IST, il faut :

- identifier le/la (les) partenaire(s) contaminé(e)s ou contaminateur(trice)s, leur proposer un dépistage, un diagnostic ou un traitement probabiliste ;
- proposer :
  - une sérologie VIH,
  - un test tréponémique,
  - une sérologie d'hépatite B ;
- insister sur les risques de recontamination ;
- informer le patient qu'il ne doit pas avoir de rapports non protégés pendant la période du traitement ;
- éduquer le patient sur les IST ;
- envisager un traitement de type PrEP contre le VIH en cas de prise de risque trop régulière.

## **1. Traitement des formes non compliquées**

- **B** Première intention : doxycycline (100 mg/12 heures PO pendant 7 jours) ou azithromycine (prise orale unique de 1 g) lors de crainte d'une mauvaise observance<sup>5</sup>.
- Deuxième intention : érythromycine (500 mg/6 heures PO pendant 7 jours) ou ofloxacine (200 mg/12 heures PO pendant 7 jours).
- Le contrôle PCR des sites atteints ne doit pas être trop précoce, des débris cellulaires du *Chlamydia* dans les 4 semaines suivant le traitement pouvant rendre la PCR faussement positive.
- Un contrôle des sites atteints (vaginal, urétral, pharyngé, anal) est préconisé 3 à 6 mois après le traitement chez les patients à haut risque de réinfection.

<sup>5</sup> L'azithromycine a l'avantage d'être délivrée en DU, permettant de traiter immédiatement les patients sans crainte de mauvaise observance. Cependant, elle est à l'origine d'émergence de résistance chez d'autres micro-organismes tel *Mycoplasma genitalium*.

## 2. Femme enceinte

- Azithromycine (prise orale unique de 1 g).
- PCR systématique à 1 mois.

## 3. Orchiépididimyte

Doxycycline (100 mg/12 heures pendant 10 jours).

## 4. Nouveau-né

Si pneumopathie ou ophtalmie : érythromycine (12,5 mg/kg/6 heures PO ou IV pendant 14 jours).

## 5. Endométrite, salpingite

- Doxycycline (100 mg/12 heures PO ou IV pendant 14 jours).
- La prise en charge des infections génitales hautes (IGH) est souvent initialement probabiliste. Les dernières recommandations de 2018 préconisent pour une IGH non compliquée :
  - ceftriaxone 1 g IV/IM DU;
  - + doxycycline 100 mg/12 heures PO pendant 10 jours;
  - + métronidazole 500 mg/12 heures PO pendant 10 jours.
- Contrôle PCR systématique à faire 2 à 3 mois après le traitement.

**A** Le tableau 9.1 présente une synthèse des principaux éléments caractérisant les infections à gonocoque et *Chlamydia trachomatis*.

**Tableau 9.1** **A** **B** Tableau de synthèse pour les infections à gonocoque et *Chlamydia trachomatis*

|  | <i>Neisseria gonorrhoeae</i>   | <i>Chlamydia trachomatis</i>  |
|--|--|---|
| Prévalence parmi les urétrites en France | 10 %   | 20–30 %   |
| Incubation                               | Courte : 2–7 jours   | Quelques jours à quelques mois  |
| Écoulement                               | 90 % (purulent)  | 40–50 % (clair)   |
| Cervicite                                | Oui  | Oui   |
| Portage asymptomatique                   | Exceptionnel à l'urètre<br>Plus fréquent au pharynx et à l'anus  | Très fréquent<br>50 % à l'urètre chez l'homme<br>50 à 90 % au col chez la femme   |
| Complications                            | Prostatite, orchépididymite<br>Septicémie avec signes cutanés et arthrites septiques<br>Salpingite rare                              | Prostatite, orchépididymite<br>Arthrite réactionnelle<br>Kéatoconjunctivite<br>Salpingite ++<br>Stérilité tubaire +++<br>Grossesse extra-utérine ++<br>Algies pelviennes inflammatoires |
| Transmission néonatale                   | Rare conjonctivite purulente   | Conjonctivite, pneumopathie   |
| Diagnostic                               | PCR sur 1 <sup>er</sup> jet d'urine chez l'homme et sur autoprélevement chez la femme<br>Examen direct, culture et antibiogramme +++ | PCR sur 1 <sup>er</sup> jet d'urine chez l'homme et sur autoprélevement vaginal chez la femme   |

(Suite)

Tableau 9.1 Suite

|           | <i>Neisseria gonorrhoeae</i>  | <i>Chlamydia trachomatis</i>   |
|-----------|---|--|
| Dépistage | Recommandations moins précises dans les textes que pour le <i>Chlamydia trachomatis</i> mais PCR bplex chez les sujets consultant pour une IST, notamment recherche de portage pharyngé, voire anal | Dépistage opportuniste systématique des femmes sexuellement actives de 15 à 25 ans<br>Dépistage opportuniste ciblé :<br>– des hommes sexuellement actifs, présentant des facteurs de risque, quel que soit l'âge<br>– des femmes sexuellement actives de plus de 25 ans présentant des facteurs de risque<br>– des femmes enceintes consultant pour une IVG, sans limite d'âge |

## Points clés

- A *Chlamydia trachomatis* et le gonocoque sont les deux principaux germes responsables d'urétrite. Leurs équivalents féminins, cervicites et cervicovaginites, partagent la même épidémiologie et la même prise en charge diagnostique et thérapeutique.
- B L'incidence des urétrites gonococciques est en augmentation en France depuis 1998.
- La fréquence du portage asymptomatique et son risque de transmission «à bas bruit» combinés aux complications sur le haut appareil génital féminin (grossesse extra-utérine, stérilité tubaire) font de *C. trachomatis* un enjeu de santé publique chez les sujets les plus jeunes.
- A Les progrès dans le diagnostic biologique avec les techniques d'amplification génique permettent des diagnostics plus rapides et plus sensibles pour le dépistage de *C. trachomatis* et du gonocoque.
- L'émergence de souches résistantes aux antibiotiques impose de réactualiser régulièrement les schémas thérapeutiques des infections à gonocoque.
- L'intérêt épidémiologique et économique d'un traitement probabiliste immédiat pour les patients ayant une urétrite et leurs contacts sexuels reste d'actualité, mais la prise unique (traitement minute) concernant le *C. trachomatis* est remise en question depuis l'émergence de résistances importantes à l'azithromycine de *Mycoplasma genitalium*. Il est préférable dans cette situation de privilégier la doxycycline 7 jours associée à la ceftriaxone 1 injection.

## Syphilis primaire et secondaire

- I. Épidémiologie
- II. Classification de la syphilis
- III. Syphilis primaire
- IV. Syphilis secondaire
- V. Syphilis tertiaire
- VI. Diagnostic biologique
- VII. Diagnostic différentiel
- VIII. Traitement

- A La syphilis est une infection sexuellement transmissible (IST) due à un spirochète, *Treponema pallidum*. Il s'agit d'une maladie non immunisante très contagieuse.

### I. Épidémiologie

- B Recrudescence de la syphilis depuis 2000 en France et dans la majorité des pays industrialisés.
- Elle touche principalement les homosexuels masculins sur le territoire métropolitain et témoigne d'un relâchement dans la prévention des pratiques sexuelles à risque.

- Il existe une sur-représentation des patients infectés par le VIH (40 %).
- Une atteinte chez les hétérosexuels est de plus en plus manifeste dans les départements et régions d'outre-mer laissant craindre une réémergence de la syphilis congénitale.
- On recommande la pratique d'une sérologie de la syphilis dans le cadre du dépistage chez les sujets à risque homo-, bi- ou hétérosexuels à partenaires multiples et au moins 1 fois par an chez les patients VIH. La sérologie syphilis reste obligatoire au 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse et peut être renouvelée au cours de celle-ci dans certaines situations.
- Transmission essentiellement sexuelle (y compris fellation).
- Les lésions contagieuses sont les lésions des muqueuses et les syphilides en cas de grattage/excoriation.
- Transmission maternofœtale possible (surtout après la 16<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée).
- Les transmissions post-transfusionnelles ou après greffe d'organe sont exceptionnelles.

## II. Classification de la syphilis

Ⓐ On distingue :

- la **syphilis précoce** qui regroupe la syphilis primaire, la syphilis secondaire et la syphilis latente précoce (découverte d'une sérologie syphilitique positive sans lésion clinique datant de moins de 1 an);
- la **syphilis tardive** qui regroupe la syphilis tertiaire et la syphilis latente tardive (non datable ou datant de plus de 1 an).

## III. Syphilis primaire

- L'incubation est de durée variable (10 à 90 jours), en moyenne de 3 semaines.
- La syphilis primaire est caractérisée par :
  - un chancre au point d'inoculation;
  - une adénopathie satellite.
- Le chancre est contagieux car il fourmille de tréponèmes.
- Le diagnostic de syphilis primaire est souvent méconnu lorsque le chancre n'est pas visible (chancre vaginal, chancre du col utérin, chancre anorectal, chancre pharyngé).

### A. Chancre syphilitique

On observe typiquement :

- une exulcération (ou érosion) : perte de substance superficielle mettant plus ou moins à nu la partie superficielle du chorion;
- plus rarement, une ulcération muqueuse : perte de substance profonde avec atteinte du chorion moyen et/ou profond;
- de 5 à 15 mm de diamètre en moyenne;
- unique, mais possiblement multiple (avec des images en miroir);
- à fond propre, rosé;
- indurée (seul caractère sémiologique vraiment évocateur). Avec impossibilité de plisser entre deux doigts la surface de l'ulcération qui ne fait qu'un bloc avec l'induration sous-jacente;
- indolore (différent de l'herpès +++).



Aucune de ces caractéristiques n'est cependant pathognomonique. Un chancre syphilitique doit systématiquement être évoqué devant toute ulcération muqueuse aiguë (génitale, orale ou anale).

Le chancre siège :

- chez l'homme :
  - assez électivement dans le sillon balano-préputial (fig. 9.1),
  - plus rarement sur le gland ou sur le fourreau ;
- chez la femme :
  - le plus souvent sur la partie externe de la vulve (petites lèvres, grandes lèvres, fourchette) (fig. 9.2),
  - plus rarement dans le vagin (il passe alors volontiers inaperçu) ;
- dans les deux sexes au niveau de la muqueuse :
  - buccale ou pharyngée (fellation),
  - anorectale.



**Fig. 9.1 A** Chancre syphilitique avec ulcération à fond propre du sillon balano-préputial.



**Fig. 9.2 A** Syphilis primaire : ulcération génitale à fond propre et à base indurée.

## B. Adénopathie satellite

Le chancre s'accompagne d'une adénopathie satellite :

- non inflammatoire;
- le plus souvent unilatérale.

Dans certaines localisations (col utérin, rectum), l'adénopathie n'est pas cliniquement visible.

## C. Évolution

- L'évolution se fait vers la régression spontanée du chancre sans séquelle en quelques semaines. Rarement, le chancre peut persister plusieurs mois.
- Si le patient n'est pas traité, il sera apparemment guéri mais son état pourra évoluer vers les stades plus tardifs :
  - environ 30 % des patients ayant présenté un chancre syphilitique visible présenteront des signes de syphilis secondaire;
  - des patients non traités peuvent également évoluer vers les stades de syphilis tardive (tertiaire ou latente tardive) sans forcément présenter des signes de syphilis secondaire.

## IV. Syphilis secondaire

- **B** Sa durée est en règle inférieure à 1 an.
- Elle est liée à la diffusion systémique du tréponème.
- Elle est marquée par plusieurs éruptions cutanéo-muqueuses entrecoupées de phases asymptomatiques de quelques semaines ou mois.
- À ces éruptions appelées « floraisons » s'associent des signes généraux et parfois viscéraux d'intensité variable.
- Le diagnostic de syphilis n'est pas toujours évoqué du fait du polymorphisme des lésions cliniques (la syphilis a été qualifiée de « grande simulatrice »).

## A. Roséole syphilitique et syphilides papuleuses

### 1. Roséole syphilitique

- La roséole syphilitique est la première éruption de la syphilis secondaire survenant dans les 6 semaines qui suivent le chancre.
- Elle passe souvent inaperçue car peu intense et transitoire (elle disparaît spontanément en 7 à 10 jours).
- Elle se caractérise par :
  - des macules rose pâle (fig. 9.3) de 5 à 15 mm de diamètre, disséminées sur le tronc;
  - une absence de signes fonctionnels à ce stade.



**Fig. 9.3 B** Macules rosées du cou et du tronc au cours d'une roséole syphilitique.

## 2. Syphilides papuleuses (fig. 9.4)

**A** Elles sont monomorphes et la lésion élémentaire en est presque toujours une papule. Elles sont :

- **B** localisées au visage, au tronc, aux membres et/ou aux parties génitales;
- en nombre variable (quelques-unes à plus d'une centaine);
- de couleur cuivrée;
- avec inconstamment une fine desquamation péri-lésionnelle qui est évocatrice mais non spécifique;
- parfois d'aspect nécrotique, croûteux ou ulcétré.



**Fig. 9.4 B** Syphilides papuleuses du dos.

## B. Syphilides palmo-plantaires

Elles sont inconstantes (environ 30 % des cas de syphilis secondaire) et souvent discrètes, mais très évocatrices. Elles sont cuivrées et siègent électivement à cheval sur les plis palmaires, mais faut-il encore penser à les rechercher à l'examen clinique (fig. 9.5).



162

Fig. 9.5 B Papules érythémateuses et cuivrées des paumes et des plantes.

## C. Syphilides génitales et périnéales

Elles sont :

- indolores et non prurigineuses;
- en général, multiples, molles, papuleuses ou érosives;
- très contagieuses (+++).

## D. Autres symptômes

### 1. Symptômes cutanéo-phanériens plus trompeurs

On distingue :

- la fausse perlèche (papule commissurale fendue en deux et non simple fissure sans relief du fond du pli);
- les lésions d'allure séborrhéique des sillons nasogéniens;
- les papules acnéiformes du menton;
- la dépapillation en aires de la langue (plaques « fauchées ») (fig. 9.6);
- la dépilation des sourcils;
- l'alopecie récente faite de plusieurs aires incomplètement dépilées sur un cuir chevelu intact (dite en « fourrure mitée »).



**Fig. 9.6 B** Syphilis secondaire : dépapillation linguale en « plaques fauchées ».

## 2. Signes généraux

Ils traduisent la dissémination de l'infection.

Ils sont le plus souvent discrets mais peuvent être sévères :

- fébricule ;
- céphalées (ne sont pas synonymes d'une atteinte neuroméningée mais souvent secondaires à des micro-abcès périostés) ;
- syndrome méningé ;
- raucité de la voix ;
- poly-adénopathies ;
- hépatosplénomégalie (avec hépatite biologique cytolytique ou cholestatique) ;
- poly-arthralgies ;
- douleurs lancinantes osseuses ;
- altération variable de l'état général ;
- **manifestations ophtalmiques** (surtout uvéite antérieure mais aussi uvéite postérieure, papillite, névrite optique), d'où l'importance d'un bon interrogatoire à la recherche d'anomalies de la vision (baisse d'acuité visuelle, phosphènes, douleurs...) :
  - à interpréter comme une neurosyphilis « précoce »,
  - justifiant la pratique d'une ponction lombaire et, quel que soit le résultat de cette dernière, un traitement par pénicilline G pendant 14 jours ;
- **atteinte d'une paire crânienne** : **hypoacusie ou acouphènes, paralysie faciale...** qui, comme l'atteinte ophtalmique, sont des manifestations de neurosyphilis précoce.

## V. Syphilis tertiaire

**C** Les tréponèmes sont rares au cours de cette phase (faible contagiosité) mais la réaction immunologique granulomateuse autour des tréponèmes et la diffusion parenchymateuse de ces derniers peuvent provoquer les manifestations suivantes :

- lésions cutanées nodulaires ulcérées appelées gommes ;
- manifestations cardiovasculaires : aortite syphilitique ;
- manifestations neurologiques : syndrome cordonal postérieur (tabès), démence.

Au cours de la syphilis tardive (évolution datant de plus de 1 an), il est primordial de pouvoir identifier une éventuelle syphilis neurologique parenchymateuse ou méningée asymptomatique qui imposera une ponction lombaire au moindre doute et une prise en charge thérapeutique spécifique.

## VI. Diagnostic biologique

- Ⓐ Le tréponème ne se cultivant pas *in vitro*, le diagnostic de syphilis ne peut se faire que :
- par la mise en évidence du tréponème lui-même au microscope à fond noir qui est cependant abandonné et a été sorti de la nomenclature des examens biologiques ;
  - par la biologie moléculaire qui n'est pas remboursée pour le moment ou en immunohistochimie lors d'une biopsie cutanée ;
  - ou, indirectement, par la mise en évidence d'anticorps spécifiques dans le sang (sérologie).

### A. Diagnostic sérologique

Le sérodiagnostic de la syphilis (tableau 9.2) est bien standardisé, peu coûteux et fiable.

Dans la majorité des cas, l'association d'un test spécifique de tréponématose – test tréponémique ou TT (ELISA, TPHA) – et d'un test non spécifique – test non tréponémique ou TNT (VDRL, RPR) – est suffisante pour affirmer ou infirmer un diagnostic de syphilis.

Il n'existe aucun test sérologique permettant de différencier les anticorps de la syphilis de ceux des tréponématoses endémiques non vénériennes.

En pratique, L'ELISA est réalisé en première intention. Si, et seulement si, il est positif, le biologiste réalisera un des deux TNT.

#### 1. Tests tréponémiques : ELISA et TPHA

##### La réaction est spécifique des tréponématoses

- Elle ne permet pas de différencier les anticorps syphilitiques des anticorps dirigés contre les tréponématoses endémiques (zones tropicales) non vénériennes (pian, béjel, pinta).
- On devrait donc parler de sérologie des tréponématoses et non de sérologie de la syphilis.
- L'ELISA (*Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay*) est un test immuno-enzymatique automatique, alors que le TPHA (*Treponema Pallidum Haemagglutination Assay*) est un test d'agglutination et de fluorescence manuel.

##### Cinétique

- Le TT se positive entre le 7<sup>e</sup> et le 10<sup>e</sup> jour du chancre.
- Pour le TPHA, l'intensité de la réaction est cotée en dilution de 1/80 puis de 1/160, 1/320...
- Pour l'ELISA, le résultat est présenté sous la forme d'un taux d'IgM et d'IgG.
- Le résultat du TT quantitatif n'est pas un bon marqueur de l'évolutivité de la maladie ni de la réponse au traitement, car il varie de façon importante d'un examen à l'autre pour un même patient.
- Seul le TT qualitatif est donc intéressant par sa positivité ou sa négativité.

#### 2. Tests non tréponémiques : VDRL et RPR

- Le VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*) et le RPR (*Rapid Plasma Reagins*) ne sont pas des réactions spécifiques des tréponématoses (+++).
- Une sérologie syphilitique faussement positive (VDRL positif, TPHA négatif) s'observe au cours de maladies dysimmunitaires, notamment au cours du lupus et du syndrome des anticorps anti-phospholipides, au cours de la grossesse ainsi que dans certaines maladies infectieuses à *Mycoplasma pneumoniae* ou dans les borrélioses (tableau 9.3).

##### Cinétique

Le TNT se positive en moyenne 10 à 15 jours après l'apparition du chancre.



On teste le sérum pur (concentration sans dilution) et s'il est positif on fait des dilutions de pas de 2 (1/2, 1/4, 1/8...) pour obtenir ce qu'on nomme le titre du TNT. **Le titre est la dernière dilution pour laquelle le test est positif.** Après la phase initiale, le titre du TNT augmente rapidement pour atteindre un plateau durant la phase secondaire, variable selon les patients, généralement situé entre 1/16 et 1/128 (mais son taux ne peut pas être employé pour distinguer une syphilis latente précoce d'une syphilis latente tardive).

Le TNT reste donc très positif durant toute la phase secondaire.

La surveillance biologique de l'efficacité du traitement se fait sur le TNT quantitatif (+++).

On considère que le traitement est efficace quand le titre du TNT est divisé par 4 (deux dilutions), 6 mois après le traitement.

En l'absence d'une décroissance de ce type, le traitement doit être repris.

Inversement, une recontamination syphilitique (la maladie n'étant pas immunisante) peut être diagnostiquée non seulement sur la clinique, mais aussi sur la remontée significative du TNT quantitatif (titre multiplié au moins par 4).

### 3. Résultat des tests tréponémiques et non tréponémiques au cours des différents stades de la syphilis

- Au cours de la syphilis primaire, le TT et le TNT sont négatifs dans les sept premiers jours du chancre. Passé ce délai, le TT est rapidement positif et le TNT grimpe progressivement pour atteindre son maximum entre le 3<sup>e</sup> et le 6<sup>e</sup> mois de la maladie. Tous les profils sont observables au cours de la syphilis primaire (TT-/TNT- ; TT+/TNT- ; TT-/TNT+ ; TT+/TNT+).
- Au cours de la syphilis secondaire, les deux tests (TT et TNT) sont toujours positifs.

**Tableau 9.2 A** Interprétation simplifiée de la sérologie de la syphilis

| Types                   | Interprétations  |
|-------------------------|--|
| Test tréponémique –     | Absence de tréponématose*  |
| Test non tréponémique – | Tréponématose* très récente (incubation, 5 à 15 premiers jours du chancre)<br>Tréponématose guérie traitée précocement |
| Test tréponémique +     | Tréponématose* traitée ou non, guérie ou non   |
| Test non tréponémique + | Interprétation dépendant de la cinétique du test non tréponémique  |
| Test tréponémique –     | Syphilis primaire (dans 10 % des cas le test non tréponémique se positive avant le test tréponémique)                  |
| Test non tréponémique + | Faux positif   |
| Test tréponémique +     | Tréponématose guérie (cicatrice sérologique)   |
| Test non tréponémique – | Tréponématose très précoce (premiers jours du chancre)<br>Syphilis tertiaire très ancienne (rare)                      |

\* Avec impossibilité de différencier la syphilis des tréponématoses non vénériennes.

**Tableau 9.3 B** « Fausses sérologies de la syphilis » (causes non tréponémiques d'une positivité du VDRL\*)

| Causes infectieuses  | Causes non infectieuses          |
|--|----------------------------------|
| Bactériennes : lèpre, tuberculose, pneumococcie, leptospirose, borréliose, scarlatine    | Grossesse                        |
| Virales : varicelle, oreillons, mononucléose infectieuse, hépatite virale, rougeole, VIH | Toxicomanie intraveineuse        |
| Parasitaires : paludisme...  | Hépatopathie chronique           |
|  | Gammopathie monoclonale          |
|  | Lupus érythémateux systémique    |
|  | Syndrome des anti-phospholipides |
|  | Cancers                          |

\* Les positivités non tréponémiques du TPHA sont exceptionnelles (lupus systémique, maladie de Lyme...).

## 4. Interprétation de la sérologie

Interpréter un sérodiagnostic tréponémique est facile si on respecte le schéma suivant (voir tableaux 9.2 et 9.3).

On commence par le résultat du TT (principalement l'ELISA désormais) :

- un TT positif (« +++ ») signifie que le patient a contracté une tréponématose (syphilis ou tréponématose endémique non vénérienne) ;
- On s'intéresse alors au TNT (bien souvent le VDRL) dont la positivité et le titre donnent une idée de l'évolutivité de la maladie (voir plus haut). Un titre élevé (1/16, par exemple) témoigne toujours d'une maladie évolutive (sauf si celle-ci est déjà traitée avec décroissance progressive du titre) ;
- un TT négatif (« 0 ») signifie que le sujet n'a pas contracté de tréponématose ou qu'il en est guéri. Le TNT n'est alors plus réalisé par le biologiste car il est alors négatif ;
- si le TNT est positif isolément, c'est en général qu'il s'agit d'une fausse sérologie tréponémique, comme on le voit au cours du syndrome des anticorps anti-phospholipides primaire ou secondaire (lupus), ou d'une grossesse ; néanmoins dans 10 % des cas, le TNT peut se positiver avant le TT ;
- la seule exception à cette démarche s'observe dans les sept premiers jours du chancre où les deux tests (TT et TNT) peuvent être négatifs.

## B. Autres outils diagnostics

### 1. Microscope à fond noir

166

Le microscope à fond noir n'est plus que rarement disponible dans les laboratoires. Il permet de réaliser un diagnostic immédiat de certitude après avoir gratté une ulcération/érosion/syphilitide. Cette technique n'est plus remboursée.

### 2. PCR

La PCR (*polymérase chain reaction*) est de plus en plus employée. Elle permet d'apporter le diagnostic à la suite d'un écouvillonnage de toute ulcération, érosion ou après un grattage de syphilides. Elle ne permet cependant pas un diagnostic immédiat, car elle nécessite quelques heures de technique au laboratoire. Elle n'est, en 2021, pas encore remboursée par la Sécurité sociale.

### 3. IHC

L'IHC (immunohistochimie) n'est pas de pratique courante, mais peut permettre de confirmer un diagnostic douteux ou de rectifier un diagnostic en syphilis. L'aspect anatomopathologique peut, tout comme la clinique, être trompeur : aspect psoriasiforme, lichénoïde, vascularite, pseudo-lymphome... L'identification de plasmocytes dans un prélèvement anatomopathologique doit conduire à évoquer une syphilis de principe. La réalisation d'une IHC anti-tréponème peut permettre de visualiser les bactéries au sein du matériel.

## VII. Diagnostic différentiel

### A. Syphilis primaire

Au stade de chancre, le diagnostic différentiel est celui des autres causes d'ulcération génitale.



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces, préparation: PACES, résidanat, ECNi, ... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



Il faut systématiquement évoquer la syphilis devant toute ulcération muqueuse, génitale, anale ou buccopharyngée.

Il faut éliminer :

- un herpès : ulcérations superficielles douloureuses à contours polycycliques ;
- un chancre mou : terrain (Africains), lésions uniques/multiples, fond sale, douleurs (+++), adénopathies inflammatoires ;
- une donovanose : terrain (Africains), lésions peu douloureuses granulomateuses ;
- une maladie de Nicolas-Favre (ou lymphogranulomatose vénérienne) : terrain (Africains, homosexuels), anorectite, ulcérations anogénitales, diarrhées trompeuses.

## B. Syphilis secondaire

**B** La syphilis secondaire est la « grande simulatrice » et doit être évoquée devant toute éruption maculo-papuleuse, fugace ou persistante :

- la roséole peut faire évoquer une virose (une primo-infection VIH doit être éliminée), une toxidermie (exanthème maculeux) ;
- au visage, elle peut mimer une dermatite séborrhéique, une acné, un psoriasis ;
- les lésions papuleuses peuvent simuler un psoriasis (érythémato-squameux), un lichen plan, un eczéma.

## VIII. Traitement

### A. Recommandations générales

**A** Les recommandations de l'Organisation mondiale de la santé sont les suivantes :

- devant une ulcération génitale, il ne faut pas attendre le résultat des TT et TNT pour traiter (+++).

Si le diagnostic de syphilis précoce est évoqué :

- faire un examen clinique soigneux (rechercher notamment des signes neurologiques, ophtalmologiques...);
- rechercher une autre IST (gonocoque, *C. trachomatis*, VIH, hépatite B) ;
- prescrire un TT (ELISA principalement) ;
- ne pas hésiter à contacter un spécialiste dans certaines situations délicates :
  - femme enceinte,
  - sujet séropositif pour le VIH,
  - allergie à la pénicilline.

### B. Traitement des syphilis précoce ( primaire, secondaire, latente précoce)

Le diagnostic de « syphilis latente précoce » n'est acceptable que si le patient peut fournir une sérologie syphilitique négative datant de moins de 1 an avant la découverte d'une sérologie positive alors qu'il est asymptomatique.

Le schéma thérapeutique recommandé est le même pour les trois situations (syphilis primaire, secondaire précoce ou latente précoce).

**En l'absence d'allergie à la pénicilline et de contre-indication aux injections IM : une injection IM unique de 2,4 MU de benzathine-benzylpénicilline.**

La réaction d'Herxheimer qui est secondaire à la lyse des tréponèmes est sans gravité dans la syphilis primaire.

Au stade de syphilis secondaire, une réaction d'Herxheimer est possible quelques heures après l'injection. Elle associe : fièvre, céphalées, myalgies, accentuation des signes cutanés.

- Toujours bénigne, elle ne doit pas être interprétée comme une allergie à la pénicilline.
- Aucun protocole thérapeutique ne la prévient réellement.
- Un antipyrétique peut être prescrit.
- Il faudra prévenir le patient du risque et des caractéristiques de cette réaction.

**En cas d'allergie à la pénicilline : cure de 14 jours de doxycycline (100 mg PO matin et soir), sauf chez la femme enceinte et le patient séropositif pour le VIH (indication d'une induction de tolérance).**

## C. Suivi du traitement

**L'efficacité du traitement doit être contrôlée cliniquement et biologiquement à 3 mois, 6 mois et 1 an puis tous les ans jusqu'à négativation.**

Le suivi biologique se fait sur le TNT (VDRL quantitatif).

Le titre doit être divisé par 4 (2 dilutions) à 6 mois.

Si ce n'est pas le cas :

- l'avis d'un spécialiste est justifié ;
- le traitement repose sur 3 injections de benzathine-benzylpénicilline (Extencilline<sup>®</sup>) de 2,4 MU à 8 jours d'intervalle.

Le TNT doit être négatif 1 an après le traitement d'une syphilis primaire et dans un délai de 2 ans après le traitement d'une syphilis secondaire.

Contracter une syphilis témoigne d'une activité sexuelle à haut risque (+++) :

- la recherche d'une IST concomitante est nécessaire ;
- les recommandations sur la prévention des IST doivent être renouvelées.

## D. Sujets contacts sexuels

En cas de contact sexuel avec une personne ayant la syphilis :

- la syphilis est certaine chez le sujet source, examiner le patient contact :
  - si contact > 6 semaines, faire sérologie de la syphilis :
    - si + : traiter,
    - si - : refaire à 3 mois ;
  - si contact < 6 semaines : traiter systématiquement le patient contact (une injection de 2,4 MU de benzathine-benzylpénicilline); une sérologie de la syphilis sera bien sûr prélevée ;
- la syphilis est douteuse chez le sujet source, examiner le patient contact et faire sérologie de la syphilis :
  - si + : traiter,
  - si - : refaire à 3 mois.

## E. Traitement de la syphilis du sujet séropositif pour le VIH

Le traitement standard par la pénicilline est le même en cas de syphilis primaire ou secondaire du sujet séropositif pour le VIH.

Chez les patients VIH engagés dans des pratiques à risque, on recommande la pratique d'une sérologie de syphilis au moins 1 fois par an.

## F. Femmes enceintes

◆ Le risque est celui de la syphilis congénitale.

Classiquement, le tréponème ne passe la barrière placentaire qu'à partir de la 16<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée.

- En l'absence d'allergie aux pénicillines :

- le traitement de la syphilis est identique, pour un même stade de la maladie, à celui préconisé chez la femme non enceinte. Certaines équipes proposent cependant 2 doses à 1 semaine d'intervalle ;
- en cas de syphilis secondaire profuse, prévention de la réaction d'Herxheimer ;
- le suivi clinique et biologique est mensuel ;
- la surveillance échographique est essentielle à la recherche de signes de fœtopathie très évocateurs (mort fœtale *in utero*, retard de croissance intra-utérin, stries osseuses, anasarque fœtoplacentaire).

- En cas d'allergie à la pénicilline :

- un avis spécialisé est obligatoire et le plus souvent une induction de tolérance à la pénicilline sera nécessaire ;
- les cyclines sont contre-indiquées ;
- les macrolides ne peuvent être utilisés car ils passent mal la barrière placentaire et il existe des résistances documentées sur le plan clinique et microbiologique.

## G. Traitement de la neurosyphilis

En cas de manifestations neurologiques ou ophthalmiques patentées, il faut réaliser une ponction lombaire et en cas de neurosyphilis traiter par pénicilline G IV 20 MU/jour pendant 10 à 15 jours.

## H. Traitement de la syphilis tardive

Le traitement repose sur 3 injections de benzathine-benzylpénicilline (Extencilline<sup>®</sup>) de 2,4 MU à 8 jours d'intervalle.

## Points clés

- **B** La syphilis reste un problème de santé publique.
- **A** La transmission de la syphilis est sexuelle après tout rapport avec pénétration non protégé; la durée moyenne d'incubation est de 3 semaines.
- Aucun signe clinique n'est pathognomonique de l'origine syphilitique d'une ulcération génitale.
- Un chancre syphilitique doit être systématiquement évoqué devant une ulcération muqueuse (génitale, anale ou buccale).
- La roséole syphilitique ne doit pas être confondue avec une éruption virale ou une toxidermie.
- La prescription d'un test tréponémique ou TT (ELISA, TPHA...) est obligatoire dans ces circonstances.
- Le test non tréponémique ou TNT (VDRL, RPR) n'est désormais réalisé que si le TT est positif.
- Les éruptions de la syphilis secondaire sont polymorphes : il faut rechercher des lésions papuleuses de couleur cuivrée.
- Des papules palmo-plantaires évoquent très fortement une syphilis secondaire.
- Le TT peut être négatif au tout début du chancre.
- Les TT et TNT sont toujours fortement positifs au stade de syphilis secondaire.
- Le TT affirme ou infirme une tréponématose et c'est le TNT qui en précise l'évolutivité.
- Aucun examen sérologique ne peut différencier une syphilis d'une tréponématose non vénérienne (pian, béjel, pinta, etc.).
- Une fausse sérologie syphilitique (TNT+, TT-) se voit dans certaines maladies dysimmunitaires comme le lupus ou le syndrome des anticorps anti-phospholipides mais aussi au cours des grossesses.
- Le traitement de la syphilis précoce ( primaire, secondaire et latente précoce) repose sur la benzathine-benzylpénicilline 2,4 MU en 1 injection IM.
- Le suivi biologique d'une syphilis traitée se fait sur le TNT (VDRL quantitatif), qui doit diminuer puis se négativer sous traitement.
- Les sujets contacts doivent être examinés et traités.
- La syphilis est grave chez la femme enceinte (risque d'atteinte foetale par passage transplacentaire après le 4<sup>e</sup> mois de grossesse).
- Contracter une syphilis témoigne d'une sexualité à haut risque. Vérifier sérologie VIH, hépatite B et autres IST. Une information sur la prévention des IST est indispensable.

## Infections anogénitales à papillomavirus humain (HPV)

- I. Épidémiologie des infections anogénitales à HPV
- II. Clinique
- III. Diagnostic différentiel
- IV. Traitement des condylomes

### I. Épidémiologie des infections anogénitales à HPV

- **B** Les infections anogénitales à HPV (*human papillomavirus*) sont en constante augmentation dans tous les pays développés, avec une prédisposition pour les 16–25 ans. La prévalence mondiale des infections latentes est estimée à 25 % des moins de 25 ans.
- La transmission est majoritairement sexuelle.
- Il s'agit de l'IST la plus fréquente actuellement :
  - près de 40 % de la population de jeunes femmes européennes est infectée par l'HPV;

- la transmission des HPV survient dans la très grande majorité dans les mois qui suivent les premiers rapports sexuels;
- la très grande majorité des patients éliminent le virus après quelques mois;
- seule une faible fraction (<10 %) est dite porteurs asymptomatiques;
- une encore plus faible proportion (1 %) va développer des lésions à HPV au niveau génital.
- **Parmi les HPV, on distingue :**
  - les HPV à bas risque, HPV 6 et 11 le plus fréquemment, qui sont responsables de près de 90 % des verrues génitales (condylomes);
  - les HPV à haut risque ou oncogènes (principalement l'HPV 16 et 18) qui sont responsables de la survenue de lésions précancéreuses puis cancéreuses.
- **Lorsque l'on s'infecte par les HPV, on s'infecte par des types différents d'HPV : non oncogènes et oncogènes.**
- **La transmission non sexuelle est possible** après contact avec des linges humides contaminés ou lors de l'accouchement si la mère est porteuse de condylomes, exposant l'enfant au risque de papillomatose laryngée juvénile.
- **L'infection par le VIH et l'immunodépression augmentent l'incidence des infections à HPV, la fréquence et la sévérité des récidives et la progression vers des néoplasies intra-épithéliales** constituant de véritables lésions précancéreuses.

## II. Clinique

**A** Le diagnostic des condylomes repose presque exclusivement sur l'examen clinique, qui doit être complet à la recherche de localisations anales et génitales dans de bonnes conditions d'examen (table gynécologique pour les femmes).

Pour les localisations génitales, l'examen sera complété par un frottis cervico-vaginal  $\pm$  une colposcopie (application d'acide acétique à 5 %, suivi d'un examen à la loupe) ou par un test HPV-HR<sup>6</sup> (PCR) pour les patientes de plus de 30 ans.

Pour les lésions anales, un examen proctologique complet (anuscopie) est recommandé.

Une biopsie ne sera réalisée qu'en cas de doute diagnostique ou de suspicion de néoplasie.

### A. Aspects cliniques habituels

#### 1. Condylomes acuminés

Ce sont les classiques « crêtes-de-coq », masses charnues hérissées de petites verrucosités kératosiques de 0,2 à 1 cm, plus ou moins profuses (fig. 9.7).

Leur nombre varie de quelques-unes à plusieurs dizaines.

#### 2. Condylomes plans

Ce sont des maculo-papules isolées ou en nappe ou en mosaïque, de couleur rosée, parfois difficiles à voir à l'œil nu.

Elles peuvent être mieux visualisées par l'application d'acide acétique.

<sup>6</sup> HR : haut risque.



**Fig. 9.7 A** Condylomes acuminés péniens.

### 3. Néoplasies intra-épithéliales

Il s'agit de l'ensemble des lésions précancéreuses cutanées (voir chapitre 20 – item 302) ou muqueuses associées la plupart du temps aux infections HPV.

Il s'agit de lésions dysplasiques qui peuvent évoluer principalement vers un carcinome épidermoïde notamment pour les lésions du col.

Elles sont associées à tous les types d'HPV (oncogènes ou non oncogènes).

On les distingue :

- selon leur localisation :
  - cervicales,
  - vulvaires,
  - anales,
  - péninnes;
- selon le grade :
  - HSIL : *high-grade squamous intraepithelial lesion* ou lésion de haut grade ;
  - LSIL : *low-grade squamous intraepithelial lesion* ou lésion de bas grade.

172

#### Chez la femme

- Les condylomes vulvaires peuvent siéger n'importe où.
- Des formes multifocales s'étendent au vagin, au périnée et à la région péri-anale (anuscopie).
- Ce caractère multifocal impose un examen gynécologique et anal complet ainsi qu'un dépistage par frottis cervico-vaginal génital ou par un test HPV-HR (PCR) selon l'âge.
- Il existe une grande fréquence de co-infection avec des HPV à haut risque oncogène et donc un risque de dysplasie.
- La colposcopie avec application d'acide acétique et/ou de lugol permet de diriger la biopsie sur une zone suspecte.
- Le test HPV-HR (technique de biologie moléculaire avec hybridation moléculaire et PCR) permet le typage des HPV oncogènes, en particulier l'HPV 16 et 18. Ce test est aujourd'hui recommandé en première intention pour les femmes à partir de l'âge de 30 ans. Avant 30 ans, la clairance spontanée des divers HPV rencontrés n'est pas totale, entraînant ainsi une positivité presque certaine du test HPV-HR, sans pour autant que la patiente présente une pathologie sous-jacente.

### Chez l'homme

- Les condylomes siègent au pubis, sur le prépuce, au niveau du sillon et du frein balano-préputial, plus rarement sur le gland et le fourreau de la verge.
- La localisation urétrale est limitée au méat, l'urétroscopie peut se justifier en cas de récidives fréquentes et de localisation sur le versant intra-urétral.

### Chez l'enfant

- Les condylomes sont le plus souvent dus à une contamination manuportée à partir de verrues vulgaires ou à partir de linge domestique.
- Ils peuvent aussi résulter d'une contamination mère-enfant.
- Ils sont un mauvais marqueur de sévices sexuels même s'il faut rester vigilant.

## B. Formes cliniques particulières

◆ **Condylomes géants de Buschke-Löwenstein (fig. 9.8) :**

- forme rare associée aux HPV 6 et 11 ;
- aspect tumoral, cliniquement inquiétante mais tumeur bénigne à l'examen histologique ;
- pas de potentiel métastatique.



**Fig. 9.8** ◆ **Condylome géant de Buschke-Löwenstein.**

## III. Diagnostic différentiel

■ **Les condylomes acuminés doivent être différenciés de :**

- une hyperplasie physiologique des papilles de la couronne du gland (couronne perlée du gland) ou une papillomatose vestibulaire vulvaire physiologique ;
- syphilides secondaires (lésions de type condylomata lata) ;
- lésions dysplasiques ;
- kératoses séborrhéiques ;
- *molluscum contagiosum* ;
- nodules scabieux.

## IV. Traitement des condylomes

- Il n'existe pas de traitement spécifique des infections à HPV.
- L'objectif est la disparition des lésions macroscopiquement visibles.
- Le risque de récidive est important.
- Après l'éradication des lésions, le virus peut persister dans l'épiderme sain.

### A. Information du patient

- Les méthodes de traitement doivent être adaptées au type lésionnel et à la localisation (cutanée et/ou muqueuse).
- Les condylomes sont le marqueur possible d'une infection par les HPV à risque oncogène (nécessité chez la femme d'un examen gynécologique).
- Un comportement à risque sexuel n'est pas nécessaire pour développer des condylomes.
- Le délai d'incubation des HPV est très variable et les récidives sont fréquentes.
- Il faut dédramatiser et déculpabiliser le patient.
- Il faut avoir un suivi évolutif des lésions (à 1 mois, puis tous les 3 mois jusqu'à guérison clinique, puis 6 mois après guérison des lésions).
- Un examen du (de la/des) partenaire(s) est nécessaire en sachant que l'incubation est éminemment variable et que la fréquence du portage latent est très élevée, ce qui permet souvent de dédramatiser en quelque sorte la situation pour le couple.

### B. Traitement préventif

#### 1. Vaccination

- **A** La vaccination a pour but de lutter contre les dysplasies cervicales, anales et oropharyngées. Elle s'adresse aux jeunes filles et jeunes garçons.
- Elle a, avant tout, une efficacité préventive et doit être administrée au mieux avant toute contamination préalable. Elle est donc proposée dès l'âge de 11 ans et en rattrapage jusqu'à 19 ans.
- Elle est à proposer à tous les adolescents selon le calendrier vaccinal en vigueur (2022) entre 11 et 14 ans et en rattrapage vaccinal entre 15 et 19 ans révolus. Toute nouvelle vaccination doit être initiée avec le vaccin nonavalent.
- Cette vaccination permet une protection croisée (9 sérotypes sont ciblés, mais elle peut également réduire l'incidence d'autres sérotypes).
- Recommandations particulières :
  - pour les hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes (HSH), la vaccination HPV par Gardasil 9® est recommandée jusqu'à l'âge de 26 ans, en prévention des lésions précancéreuses anales, des cancers anaux et des condylomes;
  - pour les patients immunodéprimés, la vaccination contre le papillomavirus est recommandée chez les garçons comme les filles aux mêmes âges que dans la population générale, avec un rattrapage jusqu'à l'âge de 19 ans révolus. Chez les enfants des deux sexes, candidats à une transplantation d'organe solide, la vaccination peut être initiée dès l'âge de 9 ans.
- Schéma vaccinal :
  - vaccin nonavalent (Gardasil 9®) : vaccination initiée chez les filles et chez les garçons;
  - entre 11 et 14 ans révolus : 2 doses espacées de 6 à 13 mois;

- entre 15 et 19 ans révolus : 3 doses administrées selon un schéma 0, 2 et 6 mois;
- pour les HSH jusqu'à 26 ans révolus : 3 doses administrées selon un schéma 0, 2 et 6 mois.

## 2. Dépistage des autres IST

- Il faut rechercher une autre IST associée (présente dans 25 % des cas en moyenne) :
  - sérologie VIH, test tréponémique, sérologie de l'hépatite B ;
  - PCR *Chlamydia* et gonocoque dans les urines ou autoprélevement vaginal ;
  - prélèvements microbiologiques en cas d'urétrite ou de vulvovaginite associée.
- Un dépistage systématique des néoplasies intra-épithéliales cervicales (CIN) est préconisé pour assurer la prévention du cancer du col : frottis cervico-vaginal tous les 3 ans ou test HPV-HR et, en cas de dysplasie, même mineure, colposcopie et si nécessaire biopsie dirigée sur les zones suspectes mises en évidence par l'application d'acide acétique à 5 % ou de lugol.

## C. Traitement curatif

### 1. Destruction physique

- B** Elles ont en commun un risque cicatriciel.

#### Cryothérapie

- Elle consiste en l'application d'azote liquide à l'aide d'un coton-tige ou d'un appareil de cryothérapie (CRY-AC®).
- Elle ne peut se concevoir que pour des lésions d'étendue limitée en raison de son caractère douloureux.

#### Laser CO<sub>2</sub>

Cette technique doit être réalisée sous anesthésie topique, locale ou générale.

#### Électrocoagulation

Elle s'effectue sous anesthésie locale et permet soit la destruction des lésions, soit un prélèvement pour analyse histologique.

### 2. Destruction chimique

Podophyllotoxine à 0,5 % :

- il s'agit d'une résine naturelle appliquée par le patient lui-même ;
- les applications sont réalisées matin et soir 3 jours consécutifs par semaine jusqu'à guérison ;
- le produit ne doit être appliqué que sur les lésions en raison de sa causticité et il convient mal aux lésions vulvaires ou intravaginales ;
- ce traitement est contre-indiqué chez la femme enceinte et l'enfant.

### 3. Destruction immunologique

Imiquimod :

- il s'agit d'une molécule immunomodulatrice entraînant la synthèse de cytokines aux propriétés pro-inflammatoires antivirales (IFN $\gamma$ , TNF $\alpha$ , IL-1, IL-6) ;
- cette molécule conçue pour l'application locale peut provoquer une irritation ;

- elle sera prescrite avec prudence chez la femme enceinte;
- les applications se font au rythme de 3 fois par semaine pendant 16 semaines.

## D. Situations particulières

### 1. Grossesse

- **C** La grossesse favorise les condylomes.
- Les transmissions maternofoetales sont rarement à l'origine de lésions cliniques. Les condylomes ne justifient pas le recours systématique à une césarienne.
- Le traitement des condylomes sera idéalement réalisé au début du 3<sup>e</sup> trimestre par laser CO<sub>2</sub>, éventuellement renouvelé en cas de récidive dans les semaines précédant l'accouchement.

### 2. Enfant

- Il faut vérifier l'absence de lésions dans l'entourage (parents, frères et sœurs).
- La présence d'HPV est un mauvais marqueur de sévices sexuels.
- En cas de doute, il faut effectuer un signalement auprès du procureur de la République après concertation multidisciplinaire : pédiatre, protection maternelle et infantile, assistante sociale, médecin de famille.
- Leur prise en charge thérapeutique est du domaine du spécialiste.

**Points clés**

- **A** Les infections anogénitales à HPV sont une des IST les plus fréquentes dans les pays développés en raison des formes latentes.
- Le dépistage systématique par frottis ou biologie moléculaire des infections à HPV cervicales et la vaccination anti-HPV assurent la prévention du cancer du col.
- Le diagnostic positif des infections à HPV repose sur la clinique, celui des infections génitales infracliniques sur le frottis, l'acidoréaction, la colposcopie-biopsie et le test HPV-HR.
- **B** Le traitement des verrues anogénitales (autrement dénommées condylomes) doit être adapté aux formes cliniques et à la localisation ; les récidives fréquentes imposent un suivi médical à 6 mois.
- **A** La présence de verrues anogénitales impose la recherche d'une IST associée.
- **B** La présence de verrues anogénitales impose l'examen du partenaire.
- **A** Depuis 2007, une vaccination préventive des infections à HPV 6, 11, 16 et 18 est disponible et depuis 2017 avec le vaccin nonavalent (Gardasil 9<sup>®</sup>), une vaccination préventive des infections à HPV 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 et 58.

## Trichomonose

- I. Épidémiologie
- II. Clinique
- III. Diagnostic positif
- IV. Traitement

- A** L'infection à *Trichomonas vaginalis* est considérée comme une IST – contrairement à la candidose ou à la vaginose bactérienne. Elle est due à un protozoaire flagellé, anaérobiose, dont le réservoir naturel est le tractus uro-génital.



## I. Épidémiologie

- **B** L'incidence des infections à *T. vaginalis* reste faible en France depuis plusieurs années.
- En France, la prévalence est similaire chez la femme et chez l'homme.
- La transmission est presque exclusivement d'origine sexuelle et ne peut s'effectuer d'une personne à une autre qu'en milieu humide.
- L'incubation varie de 4 à 28 jours.

## II. Clinique

### A. Chez l'homme

- L'infection est dans la plupart des cas asymptomatique.
- *T. vaginalis* est responsable d'urétrites le plus souvent subaiguës ou de balanoposthites.
- Un écoulement urétral matinal et un prurit peuvent être associés.

### B. Chez la femme

- L'infection est asymptomatique dans la majorité des cas également.
- Il s'agit le plus souvent de vulvovaginites ou de cervicovaginites.
- Un **prurit intense** peut être associé à une dyspareunie ou à des signes urinaires.
- Leucorrhées abondantes, verdâtres, spumeuses et malodorantes.
- La vulve est œdématisée.
- L'examen au spéculum peut mettre en évidence une colpite punctiforme (« léopard »).
- Le diagnostic différentiel n'est pas forcément aisé avec une vaginose bactérienne.
- Une candidose ou une autre cause de cervicovaginite doivent aussi être exclues.

## III. Diagnostic positif

- Il repose sur l'**examen direct** à l'état frais en déposant une goutte de sécrétion sur une lame recouverte par une lamelle et plus récemment par **PCR**.
- Le parasite est mobile.
- Chez l'homme, le recueil est fait sur l'écoulement urétral si présent ou sur le 1<sup>er</sup> jet urinaire.
- Chez la femme, le recueil est fait dans le cul-de-sac vaginal postérieur.
- Des colorations spéciales (May-Grünwald Giemsa) sont possibles ou les cultures sur milieux spéciaux (peu réalisées en pratique).

## IV. Traitement

- On peut utiliser au choix :
  - métronidazole PO 2 g en dose unique ou 500 mg 2 fois/jour pendant 7 jours;
  - secnidazole 2 g DU.

- Les rares échecs sont dus à une diminution de sensibilité au métronidazole.
- Il faut traiter simultanément le/la partenaire.

**Points clés**

**A** Même si les complications de la trichomonase sont rares, il faut :

- identifier le/la (les) partenaire(s) contaminé(e)s ou contaminateur(trice)s, lui (leur) proposer un dépistage et un traitement simultané en raison de la forte transmissibilité de l'infection;
- proposer au patient et à ses partenaires : une sérologie VIH, un test tréponémique, une sérologie d'hépatite B, une PCR biplex *Chlamydia trachomatis* et *Neisseria gonorrhoeae* (sur les urines ou prélèvement vaginal);
- informer le patient qu'il ne doit pas avoir de rapports non protégés pendant la période du traitement;
- éduquer le patient sur les IST.

## Autres IST

**A** Plusieurs autres IST sont présentés dans leurs items respectifs :

- les hépatites;
- les infections à herpès (voir [chapitre 10](#) – item 168);
- le virus de l'immunodéficience humaine (voir [chapitre 11](#) – item 169);
- phthiriase et scabiose (voir [chapitre 12](#) – item 171 : le mode de transmission de cette dernière l'apparente à une IST, ce qui impose une recherche de conduites à risque et le cas échéant un dépistage des autres IST).

**C** Les mycoplasmes ne sont pas développés à travers ces différents items, cependant, de plus en plus de laboratoires les rendent aux prescripteurs à travers des PCR multiplex.

En quelques lignes, le seul à prendre en compte serait *Mycoplasma genitalium* :

- il est la deuxième cause d'urétrite non gonococcique après *Chlamydia trachomatis*;
- il est à l'origine de cervicites, d'endométrites, salpingites, de troubles de la fertilité chez la femme, d'anorectites chez les HSH et vraisemblablement d'arthrites réactionnelles;
- il est identifié par PCR selon les mêmes modalités que *Chlamydia trachomatis*;
- devant une émergence importante de résistances antibiotiques chez ce germe et notamment à l'azithromycine, il est préconisé depuis 2021 de ne le traiter que chez les patients symptomatiques;
- les partenaires asymptomatiques des sujets symptomatiques peuvent aussi être traités. L'antibiothérapie proposée à ce jour est la doxycycline 200 mg/jour pendant 7 jours suivi par 1 g d'azithromycine le premier jour puis 500 mg/jour les 2 jours suivants.

# Item 168 – Infections à herpès virus du sujet immunocompétent

**Herpès cutané et muqueux**  
**Varicelle et zona**

## *Situations de départ*

- 37 Éruptions chez l'enfant
- 52 Odynophagie/dysphagie
- 91 Anomalies des muqueuses
- 93 Vésicules, éruption vésiculeuse (cutanéo-muqueuse)
- 151 Cédème de la face et du cou
- 305 Dépistage et conseils devant une infection sexuellement transmissible
- 322 Vaccinations de l'adulte et de l'enfant

## *Hiérarchisation des connaissances*

| Rang | Rubrique                     | Intitulé   | Descriptif                                |
|------|------------------------------|--|---|
| A    | Prévalence, épidémiologie    | Connaître les modes de transmission pour HSV et VZV  |   |
| B    | Prévalence, épidémiologie    | Connaître les principales données épidémiologiques des infections à HSV et VZV                             | Fréquence, contagiosité, âges de survenue |
| B    | Éléments physiopathologiques | Connaître les principales caractéristiques virales et la réponse immunitaire aux infections à herpès virus | Enveloppé à ADN                           |
| A    | Éléments physiopathologiques | Connaître les différentes phases cliniques d'infection des <i>Herpesviridae</i>                            | Primo-infection, latence, réactivation    |
| A    | Diagnostic positif           | Reconnaitre une primo-infection et une récurrence à HSV1 et 2  |   |
| B    | Diagnostic positif           | Connaître les facteurs favorisants des réurrences herpétiques  |   |
| A    | Diagnostic positif           | Reconnaitre une varicelle et ses principales complications   |   |
| A    | Diagnostic positif           | Reconnaitre un zona  |   |
| A    | Diagnostic positif           | Reconnaitre les principales complications du zona (kératite, douleurs post-zostériennes, neurologiques)    |   |
| A    | Contenu multimédia           | Lésions de varicelle   |   |
| A    | Contenu multimédia           | Primo-infection génitale HSV   |   |



| Rang | Rubrique                | Intitulé  | Descriptif |
|------|-------------------------|---|------------|
| A    | Contenu multimédia      | Herpès labial   |            |
| A    | Contenu multimédia      | Zona thoracique; zona du visage   |            |
| B    | Examens complémentaires | Connaître l'indication des PCR virales dans le diagnostic des infections à <i>Herpesviridae</i> |            |
| A    | Prise en charge         | Connaître les principes du traitement d'une infection à HSV et à VZV                            |            |
| B    | Prise en charge         | Connaître les principes de la prise en charge des manifestations ophtalmologiques d'un HSV      |            |
| B    | Prise en charge         | Connaître les principales toxicités des traitements actifs sur HSV et VZV                       |            |
| B    | Prise en charge         | Connaître les indications du vaccin varicelle et du vaccin zona                                 |            |

## Herpès cutané et muqueux

- I. Épidémiologie
- II. Physiopathologie
- III. Définitions
- IV. Diagnostic et évolution
- V. Traitement

180



### Textes officiels

Conférence de consensus sur l'herpès cutané et muqueux, novembre 2001 (HAS, SFD) : <http://www.sfdermato.org/recommandations-scores-et-echelles/recommandations.html>

## I. Épidémiologie

### A. Généralités

- A *Herpes simplex virus* (HSV) : virus à ADN, famille Herpesviridae, deux types (HSV1 et HSV2), différenciés par des critères structuraux et épidémiologiques :
- HSV1 : infection préférentielle de la partie supérieure du corps ;
  - HSV2 : infection préférentielle de la région génitale :
    - infection sexuellement transmissible (IST),
    - infection néonatale par le passage dans la filière génitale,
    - tendance épidémiologique à l'équilibrage : détection de HSV1 dans des infections génitales (20 % des récurrences et 50 % des primo-infections).

### B. Infection par HSV1

- B Primo-infection dans l'enfance.
- Séroprévalence (présence d'IgG anti-HSV1) : 80 % de la population adulte.



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces, préparation: PACES, résidanat, ECNi,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



## C. Infection par HSV2

- **Primo-infection** : deux premières décennies de la vie sexuelle.
- **Séroprévalence** (présence d'IgG anti-HSV2) : **en constante augmentation** depuis une quinzaine d'années (15 à 30 % de la population générale, 50 % des hétérosexuels avec IST, 70 % des homosexuels masculins).

## D. Épidémiologie de l'herpès génital

HSV2 > HSV1, mais augmentation de la place d'HSV1 ces dernières années (50 % des primo-infections génitales).

- Première cause d'érosion/ulcération génitale dans les pays développés.
- Facteurs de risque :
  - sexe féminin;
  - précocité du premier rapport sexuel;
  - nombre de partenaires sexuels;
  - antécédents d'IST;
  - infection par le VIH;
  - niveau socio-économique bas.
- Impact majeur sur la vie affective, sexuelle et sociale.

## E. Herpès néonatal

- Maladie grave, potentiellement **mortelle**, avec risque élevé de **séquelles lourdes** (neurosensorielles).
- Incidence : 3 pour 100 000 grossesses en France (20 cas par an).
- Due à HSV2 dans environ deux tiers des cas.

## II. Physiopathologie

### A Transmission :

- contact direct muqueux ou cutanéo-muqueux avec un sujet excréant du virus;
- transmission favorisée par des altérations du revêtement épithéial (érosion, infection, dermatose inflammatoire muqueuse, rapport traumatisant);
- transmission maternofœtale (trois modes de contamination) :
  - *in utero* : voie transplacentaire,
  - accouchement : passage dans la filière génitale contaminante,
  - période postnatale : mère ou autre membre de l'entourage contaminant; contact direct;
- transmission indirecte : rare (virus fragile dans l'environnement extérieur).

## III. Définitions

- **Primo-infection** : premier contact infectant muqueux ou cutané, symptomatique (20 % des cas) ou asymptomatique (80 % des cas), avec le virus HSV1 ou HSV2.

- **Réactivation** : réplication virale active, symptomatique (20 % des cas) ou asymptomatique (80 % des cas), chez un patient préalablement infecté par le même type viral. Deux formes :
  - **récurrence** : expression clinique d'une réactivation virale;
  - **excrétion virale asymptomatique** : excrétion du virus en l'absence de tout signe clinique.
- **Infection initiale non primaire** : premier contact infectant (symptomatique ou asymptomatique) avec le virus HSV1 ou HSV2 chez un sujet déjà infecté par l'autre type viral.
- **Une infection préalable par l'un des deux types d'HSV ne protège pas d'une infection initiale primaire par l'autre type**, mais les signes cliniques sont généralement moins sévères.

## A. Phases de l'infection par HSV (fig. 10.1)

- **Primo-infection**, incubation en moyenne une semaine après le contact infectant :
  - 1. **pénétration** du virus dans l'épithélium (kératinocytes : par une brèche cutanée ou muqueuse);
  - 2. **cycle viral productif** intracellulaire : production de virions;
  - 3. **migration antérograde** des virions le long des dendrites des nerfs sensitifs et localisation intraneuronale dans le ganglion sensitif spinal (« sanctuaire » peu accessible au système immunitaire et aux traitements);
  - 4. **quiescence virale** (latence : transcription du génome viral sans synthèse protéique).

182

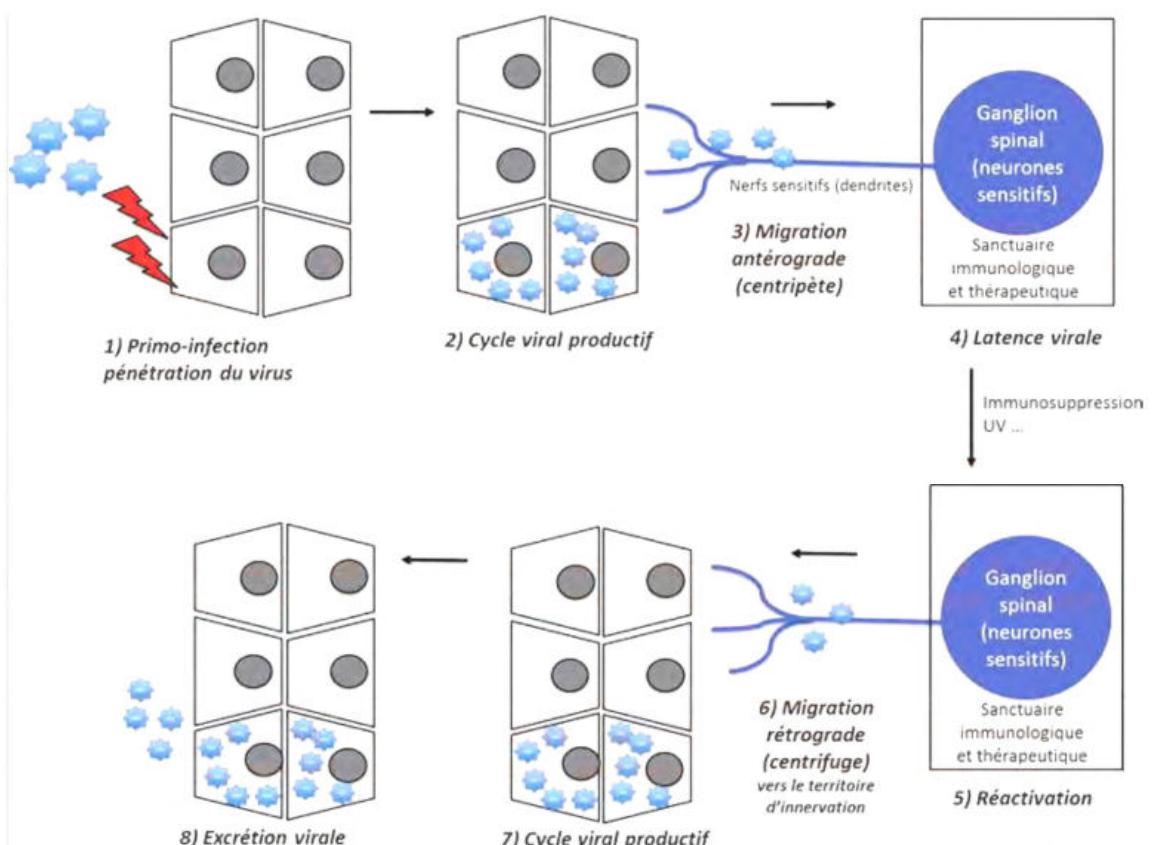


Fig. 10.1 A Physiopathologie de l'infection à HSV.



- Réactivation :
  - 5. rupture de quiescence virale, réplication ;
  - 6. migration rétrograde le long des dendrites sensitives ;
  - 7. re-colonisation des cellules épithéliales localisées au territoire d'innervation : cycle viral productif intracellulaire ;
  - 8. excrétion de virions infectants.

### Excrétion virale

- A** Définition : production et libération de virions (particules virales infectantes).
- Localisée au site d'infection cutanéo-muqueuse par HSV1 ou HSV2.
  - Durée de l'excrétion : 8–20 jours au cours d'une primo-infection, 2–4 jours au cours d'une réactivation virale.
  - Asymptomatique ou accompagnée de signes cliniques.
  - Survenue intermittente : source de contamination interhumaine (notamment génital, néonatal).

## B. Conséquences épithéliales

- Effet cytopathogène (ballonisation des kératinocytes) caractéristique des infections à herpès virus.
- Conséquence clinique : formation d'une vésicule intra-épithéliale.

## IV. Diagnostic et évolution

### A. Lésions élémentaires dermatologiques de l'infection à HSV

#### 1. Peau (fig. 10.2 et 10.3)

##### Vésicules :

- à contenu clair puis trouble ;
- uniques ( $\pm$ ) ou multiples (+++), confluentes et regroupées en « bouquet » ;
- évoluant vers des érosions arrondies ou ovalaires post-vésiculeuses (érosions « post-bouquet » coalescentes à contours polycycliques), recouvertes de croûtes ;
- puis évolution vers la cicatrisation.



**Fig. 10.2** **A** Lésion élémentaire : vésicule à contenu trouble et à pourtour inflammatoire. Réurrence herpétique chez une femme de 21 ans.



**Fig. 10.3 A** Lésion élémentaire : regroupement de vésicules confluentes à contours polycycliques : bouquet herpétique (forme profuse chez un immunodéprimé).

## 2. Muqueuses

- Fragilité des vésicules sur les muqueuses : fugaces et rapidement rompues.
- Lésions élémentaires prédominantes : érosions arrondies ou ovalaires, multiples, post-vésiculeuses, coalescentes à contours polycycliques, à bords inflammatoires, à fond érythémateux ou recouvert d'un enduit pseudo-membraneux blanchâtre ou jaunâtre (fig. 10.4).
- Puis évolution vers la cicatrisation.



**Fig. 10.4 A** Lésion élémentaire : érosions arrondies post-vésiculeuses.

Flèche : érosions confluentes à contours polycycliques. Primo-infection à HSV1 chez une femme de 46 ans.

## B. Primo-infection herpétique

### 1. Formes inapparentes

Les plus fréquentes (80 %).

### 2. Primo-infection buccale (gingivostomatite herpétique aiguë)

- HSV1 > HSV2.
- Le plus souvent chez le petit enfant (> 6 mois, disparition des anticorps protecteurs maternels).

#### Présentation générale

Prodromes : algies, dysphagie, hypersialorrhée, malaise général, fièvre.

### Gingivostomatite (fig. 10.5)

- Muqueuses gingivales et buccales tuméfiées, érosives, saignantes.
- Érosions multiples coalescentes « polycliques », à bords inflammatoires, couvertes d'un enduit blanchâtre.

### Signes associés

- Tableau pseudo-grippal : myalgies, fièvre 39°.
- Dysphagie +++, alimentation impossible (signe de gravité), haleine fétide.
- $\pm$  Vésicules en bouquet et/ou croûtes, en périphérie des lésions, sur le revêtement cutané ou semi-muqueux (lèvres, menton).
- Adénopathies cervicales inflammatoires sensibles.

### Évolution

Favorable en 10 à 15 jours.

### Diagnostics différentiels : autres étiologies d'érosions/ulcérations buccales aiguës

- Érythème polymorphe et syndrome de Stevens-Johnson : atteinte de plusieurs muqueuses et signes cutanés associés.
- Aphtose : absence de signes généraux, de fièvre, d'adénopathies.
- Stomatite virale non herpétique : herpangine (virus coxsackie).



**Fig. 10.5 A** Gingivostomatite herpétique aiguë.

Érosions confluentes des lèvres (recouvertes de croûtes) et de la muqueuse linguale (recouverte d'un enduit pseudo-membraneux blanchâtre). Vésicule à contenu trouble sur le revêtement cutané péribuccal.

## 3. Primo-infection herpétique génitale (HSV2 et HSV1) : IST

### Chez la femme

#### Présentation générale

Vulvovaginite aiguë brutale, malaise général, fièvre, douleurs très intenses.

#### Sémiologie de la vulvovaginite

- Muqueuse tuméfiée, œdémateuse.
- Érosions arrondies, polycliques ; vésicules éphémères souvent absentes.
- Lésions dépassant la vulve, extension vers l'anus (fig. 10.6).

#### Signes associés

- Tableau pseudo-grippal : myalgies, fièvre 39°.
- Vésicules herpétiques cutanées extravulvaires (pubis, siège, racine des membres inférieurs).

- Érosions herpétiques muqueuses extravulvaires (paroi vaginale, col utérin : ne pas rechercher systématiquement, douleurs intenses à l'examen).
- Adénopathies inguinales inflammatoires sensibles.
- Rétention urinaire réactionnelle (liée à la douleur, signe de gravité).



**Fig. 10.6 A Vulvovaginite herpétique aiguë. Érosions confluentes de la muqueuse vulvaire.**

186

### Évolution

Favorable en 2 à 3 semaines.

### Diagnostics différentiels

- Vulvovaginite infectieuse non herpétique.
- Vulvite caustique/traumatique (savoir évoquer une maltraitance).

### Chez l'homme

- Tableau clinique moins intense.
- Balanite œdémateuse, érosions polycycliques.
- ± Vésicules sur le versant cutané (fourreau pénien, scrotum).

## 4. Autres primo-infections symptomatiques

- **Anale, rectale :**
  - anite ou anorectite érosive aiguë ;
  - possibles dans les deux sexes, plus fréquentes chez l'homosexuel masculin.
- **Cutanée :**
  - souvent discrète, rarement étendue ;
  - âge adulte (contamination sexuelle ou professionnelle, profession de santé) ;
  - localisation digitale : « panaris herpétique » (profession de santé ; diagnostic différentiel : panaris staphylococcique) (fig. 10.7).



**Fig. 10.7 A** Herpès récurrent digital (panaris herpétique).

- **Oculaire :**
  - kérato-conjonctivite ou kératite unilatérale aiguë ;
  - $\pm$  œdème, érythème, vésicules des paupières (fig. 10.8) ;
  - $\pm$  adénopathie prétragienne ;
  - complications : uvéite, ulcération de cornée avec séquelles visuelles (favorisées par corticothérapie locale) ;
  - avis ophtalmologique +++.



**Fig. 10.8 A** Herpès récurrent péri-oculaire.

- **ORL :**
  - angine herpétique ;
  - rhinite aiguë érosive (obstruction nasale, vésicules péri-narinaires et adénopathies cervicales).

## 5. Formes graves

### Chez l'atopique : syndrome de Kaposi-Juliusberg

Surinfection herpétique sur lésions de dermatite atopique (primo-contact ou récurrence du virus).

#### Présentation générale

- Sujet jeune ou nourrisson, atopique sévère et/ou en poussée et/ou insuffisamment traité.
- Altération de l'état général, fièvre.
- Éruption vésiculeuse, érosive, croûteuse profuse à extension rapide.

### Sémiologie

- Vésicules hémorragiques, pustules, ombilication centrale des lésions (fig. 10.9).
- Début préférentiel au visage, extension à tout le corps.

### Évolution

Favorable en quelques jours sous traitement antiviral IV.



**Fig. 10.9 A** Syndrome de Kaposi-Juliusberg.

A. Chez un nourrisson (notez l'aspect nécrotique des lésions). B. Multiples vésicules et croûtes au cours d'un syndrome de Kaposi-Juliusberg chez un patient atteint de dermatite atopique (notez le double pli palpébral).

### Femme enceinte

- Primo-infection : risque accru d'hépatite fulminante ou d'encéphalite.
- Réurrences fréquentes : risque de transmission maternofœtale.

### Nouveau-né

#### Transmission in utero

Gravité +++ : avortement; retard de croissance intra-utérin; atteintes oculaires, neurologiques, cardiaques.

#### Herpès néonatal

Trois formes :

- cutanéo-muqueuse (pas de mortalité);
- neurologique : méningo-encéphalite herpétique (mortalité dans 15 % des cas, séquelles fréquentes);
- systémique : infection gravissime (mortalité dans 40–70 % des cas).

### Immunodéprimé (HSV1 > HSV2)

- **B** Lésions cutanéo-muqueuses extensives, nécrotiques, persistantes.
- Altération de l'état général, fièvre.
- Atteintes viscérales possibles (méningo-encéphalite, pneumopathie, hépatite, pancréatite).

## C. Herpès récurrent

### 1. Forme habituelle

- Les facteurs favorisants sont présentés dans le [tableau 10.1](#).

**Tableau 10.1** Facteurs favorisants de récurrences herpétiques

|                           |  |
|---------------------------|--|
| Infections intercurrentes | Fongique<br>Bactérienne<br>Virale fébrile                                |
| Facteurs physiques        | Rayons UV<br>Froid<br>Traumatisme local                                  |
| Facteurs physiologiques   | Cycle menstruel (herpès cataménial)<br>Rapports sexuels (herpès génital) |
| Facteurs systémiques      | Immunodépression<br>Stress<br>Asthénie                                   |
| Facteurs iatrogènes       | Immunosuppresseurs<br>Chirurgie ou laser dans le territoire              |

### Présentation générale

- **A** Prodromes (dysesthésie cuisante, picotements, prurit) : stéréotypés chez un patient donné.
- $\pm$  Érythème localisé.
- Quelques heures plus tard : **vésicules groupées en bouquet**.
- Puis rupture des vésicules, érosions, croûtes  $\pm$  confluentes.
- **Cicatrisation** (7–14 jours).

### Signes associés

- Généralement absents.
- Parfois fébricule, asthénie, adénopathie, dysesthésies dans le territoire sensitif de la récurrence.

### Localisation

- Pour un malade donné, topographie stéréotypée (siège de la primo-infection herpétique).
- Labiale > génitale > cutané, nasale, oculaire.

### 2. Formes cliniques

#### Formes cliniques anatomiques

##### *Herpès labial*

- Jonction entre demi-muqueuse et peau (« bouton de fièvre » ; [fig. 10.2](#) et [10.10](#)),
- Diagnostic différentiel : aphes.



**Fig. 10.10** A Récurrence herpétique labiale. Érosions post-vésiculeuses confluentes.

#### *Herpès nasal*

- Vésicules confluentes et croûteuses péri-narinaires.
- Diagnostic différentiel : folliculite staphylocoque.

#### *Stomatite herpétique (fig. 10.11)*

- Érosions confluentes et douloureuses de la muqueuse buccale.
- Diagnostic différentiel : aphtose récidivante.



190

**Fig. 10.11** A Stomatite herpétique récurrente. Érosions postvésiculeuses confluentes, à contours polycycliques, à fond fibrineux, regroupées sur la pointe de la langue.

#### *Kératite herpétique*

- Gravité liée aux ulcérations de cornée, risque de cécité.
- Nécessite un avis ophtalmologique.
- Diagnostic différentiel : kérato-conjonctivite allergique, virale, xérostomie...

#### *Herpès génital*

- Récidives fréquentes.
- Aspect typique (vésicules/érosions multiples regroupées) ou atypique (ulcérations aphytoïdes, fissures, œdème...).



- Argument diagnostique dans les formes atypiques : caractère récidivant avec prodromes et localisations stéréotypés chez un patient donné.

### Herpès cutané

- Forme localisée notamment herpès de la fesse (fig. 10.12).
- Formes diffuses (facteur favorisant, tel un sport de contact : *herpes gladiatorum*).



**Fig. 10.12 A** Herpès récidivant cutané. Vésicules regroupées en bouquet, à contours polycycliques, sur la région sacrée.

### Formes graves

#### Selon le terrain : immunodéprimés

- **B** Récurrences fréquentes, atypiques et prolongées.
- **Ulcérations** torpides  $\pm$  chroniques à fond nécrotique (fig. 10.13), bords parfois vésiculo-pustuleux.



**Fig. 10.13 B** Ulcérations péri-anales chez un sujet présentant une infection par le VIH.

**Selon l'extension : atteintes viscérales**

- **A** Peuvent compliquer les récurrences ou la primo-infection herpétique.
- Méningo-encéphalite : exceptionnelle au cours d'une récurrence chez l'adulte, fort risque de séquelles.
- Œsophagite (HSV1) : préférentiellement chez l'immunodéprimé.
- Hépatite : rare, évolution fulminante possible (femme enceinte, immunodéprimé).
- Broncho-pneumopathie : immunodéprimé, sujet âgé. Pneumopathie interstitielle fébrile hypoxémiantre.

**Selon l'évolution : érythème polymorphe post-herpétique**

- **B** Réaction immuno-allergique cutanéo-muqueuse post-infectieuse.
- Principal facteur étiologique (50 % des cas) : infection herpétique (primo-infection, récurrence ou excrétion virale).
- 5-15 jours après l'infection herpétique.
- Clinique :
  - éruption cutanéo-muqueuse diffuse en contexte fébrile  $\pm$  altération de l'état général;
  - lésions cutanées papuleuses en **cocardes** (fig. 10.14) avec aspect de **triple contour** caractéristique, de localisation acrale (mains, pieds);
  - associées à une **atteinte muqueuse conjonctivo-oro-génitale érosive** (fig. 10.15);
  - formes récidivantes possibles.

192



**Fig. 10.14 B** Cocardes typiques palmaires au cours d'un érythème polymorphe.



**Fig. 10.15 B** Érythème polymorphe immuno-allergique post-herpétique (J8 post-récurrence herpétique labiale chez un homme de 20 ans). Atteinte post-bulleuse, érosive et croûteuse de la muqueuse buccale et génitale.

## D. Diagnostic

### 1. Diagnostic clinique

- Ⓐ En cas de formes typiques et de terrain non à risque, le diagnostic est clinique.

### 2. Diagnostic biologique

#### Indications

Les indications et modalités sont exposées dans le [tableau 10.2](#).

**Tableau 10.2** Ⓢ Indications et modalités de la confirmation virologique de l'infection à HSV

| Contexte                   | Indications  | Modalités  |
|----------------------------|--|--|
| En dehors de la grossesse  | <p><i>Clinique :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– forme atypique</li> <li>– forme cutanée et/ou muqueuse sévère, compliquée</li> <li>– atteinte viscérale</li> </ul> <p><i>Terrain :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– immunodéprimé</li> <li>– femme en âge de procréer : au moins une confirmation</li> </ul> | Diagnostic direct  |
| Pendant la grossesse       | <p>Poussée :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– au terme de la grossesse (infection non prouvée au préalable)</li> <li>– au cours du dernier mois de grossesse</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Diagnostic direct impératif +++</li> <li>– Pas de sérologie systématique</li> </ul> |
| Au début de l'accouchement | Lésions suspectes génitales  | Diagnostic direct rapide (prélèvement des lésions)   |
|                            | Antécédent d'herpès génital  | Diagnostic direct (prélèvement de l'endocol)   |
| Nouveau-né                 | Lésions chez la mère (pendant le travail/ antécédents)   | Diagnostic direct à 48 et à 72 heures de vie chez le nouveau-né (oculaire et pharyngé)                                       |

#### Modalités

##### *Diagnostic direct +++*

- Spécifique +++.
- Sensibilité liée aux conditions optimales de prélèvement : lésions récentes → écouvillonnage de sérosités de vésicule → milieu de transport spécifique → acheminement rapide au laboratoire.

##### *Détection du génome viral par PCR = technique de référence*

- Très sensible, très spécifique, résultats rapides (< 24 heures).
- A remplacé la culture.

##### *Culture virale*

- Ⓣ Intérêt limité aux formes résistantes au traitement.
- Inoculation à des cultures cellulaires → prolifération virale intracellulaire → recherche d'effet cytopathogène (2 à 3 jours).

**Diagnostic indirect (sérologie)**

- Ⓐ Sérologie IgG positive chez 80 % de la population adulte.
- Intérêt diagnostique limité : simple confirmation d'un antécédent de contagé à HSV1 ou HSV2.
- Intérêt éventuel au cours d'une primo-infection : mise en évidence d'une séroconversion (apparition d'IgM puis d'IgG) entre deux prélèvements sériques à 10 jours d'intervalle.

**V. Traitement**

Les traitements locaux n'ont pas montré d'efficacité.

**A. Moyens thérapeutiques**

- Aciclovir : phosphorylation dans les cellules infectées par HSV en aciclovir triphosphate : forme active du médicament, inhibe l'ADN polymérase virale.
- Valaciclovir : prodrogue de l'aciclovir, meilleure biodisponibilité → traitements virostatiques (actifs sur populations virales en réplication active).
- Émergence de souches résistantes à l'aciclovir chez les sujets immunodéprimés (rare).
- Foscarnet : administré par voie IV (formes résistantes à l'aciclovir).

194

**B. Indications et modalités de traitement**

Les indications et modalités sont développées dans le [tableau 10.3](#).

**Tableau 10.3** Ⓛ Indications et modalités du traitement des infections à HSV

| Indication       | Primo-infection   | Récurrence                                 | Préventif   | Mesures associées  |
|------------------|---|--|---|--|
| Herpès orofacial | Aciclovir : <ul style="list-style-type: none"> <li>PO (si déglutition possible)</li> </ul> Ou <ul style="list-style-type: none"> <li>IV si troubles de la déglutition ou enfant <math>\geq 3</math> mois</li> <li>durée 5 à 10 jours</li> </ul> | Pas d'indication à un traitement antiviral | <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Indications :</b> poussées douloureuses, invalidantes, fréquentes (<math>&gt; 6/\text{an}</math>) et/ou compliquées (ex. : érythème polymorphe)</li> <li><b>Modalités :</b> aciclovir PO ou valaciclovir PO, durée 6–12 mois puis réévaluation</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Selon sévérité :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>support nutritionnel</li> <li>antalgiques</li> </ul> </li> <li><b>Formes récidivantes :</b> éviction des facteurs déclenchant (photoprotection)</li> </ul> |

(Suite)



**Tableau 10.3 Suite**

| Indication                     | Primo-infection  | Réurrence   | Préventif   | Mesures associées  |
|--------------------------------|--|---|---|--|
| Herpès génital                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>Aciclovir PO ou valaciclovir PO, durée 5 jours</li> <li>Formes sévères (rétention d'urines, douleurs intenses, terrain fragile) : aciclovir IV, durée 10 jours</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Indications :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>non systématique</li> <li>gêne significative ou risque de contagion</li> </ul> </li> <li><b>Modalités :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>aciclovir ou valaciclovir, durée 5 jours</li> <li>à débuter le plus tôt possible (ordonnance à disposition du patient)</li> </ul> </li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Indications :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; 6 récurrences par an et/ou formes compliquées</li> </ul> </li> <li><b>Modalités :</b> aciclovir PO ou valaciclovir PO, durée 6 à 12 mois puis réévaluation</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Selon sévérité :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>sondage urinaire</li> <li>antalgiques</li> </ul> </li> <li><b>Dépistage des IST et mesures associées aux IST</b> (voir chapitre 9 – item 162) : <ul style="list-style-type: none"> <li>information et éducation</li> <li>évitement facteurs déclencheurs</li> <li>soutien psychologique</li> </ul> </li> </ul> |
| Herpès néonatal                | <ul style="list-style-type: none"> <li>Formes localisées : aciclovir IV, durée 14 jours</li> <li>Formes neurologiques ou disséminées : aciclovir IV, durée 21 jours</li> </ul>                                   |   |   | Selon la sévérité, prise en charge pédiatrique et neurologique   |
| Méningo-encéphalite herpétique | Aciclovir IV, durée 10 jours   |   |   | Prise en charge neurologique   |
| Herpès ophthalmique            | Voir item 83 – Infections et inflammations oculaires   |   |   |  |

## C. Herpès de la femme enceinte

### 1. Primo-infection

- < 1 mois avant l'accouchement :
  - aciclovir PO jusqu'à l'accouchement;
  - ou valaciclovir PO jusqu'à accouchement.
- > 1 mois avant l'accouchement :
  - aciclovir PO pendant 10 jours;
  - ou valaciclovir PO pendant 10 jours.
- Place de la césarienne :
  - lésions au moment du travail : systématique;
  - absence de lésions pendant le travail :
    - primo-infection > 1 mois : voie basse,
    - primo-infection < 1 mois et traitée, pas d'argument formel pour recommander la césarienne.

### 2. Réurrence

- Le traitement curatif est le même qu'en dehors de la grossesse.
- Le traitement préventif est à discuter au cas par cas.
- Place de la césarienne :

- si présence de lésions au moment du travail ;
- récurrence > 7 jours : voie basse ;
- autres cas : discuter césarienne, faire examens virologiques (si positifs : césarienne) ;
- quelle que soit la situation, rupture de la poche des eaux > 6 heures : la césarienne n'a aucun intérêt (+++), dépistage virologique chez le nouveau-né.

Points clés

- **A** Prévalence des infections herpétiques en augmentation constante.
- Modifications de l'épidémiologie (herpès génitaux à HSV1).
- Formes de primo-infection asymptomatiques : fréquentes.
- Rôle important des défenses immunitaires cellulaires dans le développement de l'infection herpétique.
- Primo-infections herpétiques chez les immunodéprimés : grave.
- Herpès néonatal : rare mais grave.
- Herpès génital : IST très fréquente, impact majeur sur la qualité de vie des patients.
- Diagnostic avant tout clinique +++.
- Atypie/gravité/contexte à risque : diagnostic viral paraclinique (PCR).
- Forme grave : traitement IV.
- Immunodéprimés/nouveau-né/partenaires → prévention et dépistage.

### Pour en savoir plus

196



ANAES, SFD. Prise en charge de l'herpès cutanéo-muqueux chez le sujet immunocompétent. Novembre 2001.

## Varicelle et zona

- I. Épidémiologie
- II. Physiopathologie
- III. Diagnostic et évolution
- IV. Diagnostics différentiels
- V. Diagnostic biologique
- VI. Traitement



### Textes officiels

◆ Une conférence de consensus sur varicelle a été faite en 1998 (SPILF).

#### **A** Infection à VZV ( virus de la varicelle et du zona) :

- virus à ADN, groupe des *Herpesviridae*, contamination interhumaine stricte ;
- varicelle (primo-infection) ;
- zona (récurrence localisée).



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces, préparation:PACEs, résidanat, ECNi,...visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



## I. Épidémiologie

### A. Varicelle

- **B** Maladie éruptive la plus contagieuse.
- Séroprévalence : > 90 % de la population adulte.
- **Enfant immunocompétent +++ :**
  - âge de primo-infection : > 90 % des cas entre 1 et 14 ans, pic entre 5 et 9 ans (enfant d'âge scolaire, collectivité);
  - habituellement bénigne.
- **Immunodéprimés** : incidence croissante (immunosuppression iatrogène +++), formes graves.
- **Varicelle de l'adulte :**
  - risque de mortalité (pneumopathie +++) surtout après 50 ans;
  - élévation de l'âge moyen de la varicelle (par augmentation des cas chez l'adulte), augmentation des formes graves.

### B. Zona

- Survenue après 50 ans; pic après 75 ans.
- 20 % de la population (1,4 pour 100 personnes par année).
- Rare dans l'enfance.
- Adulte jeune : rechercher immunodépression (VIH/pathologie lymphoproliférative...).

## II. Physiopathologie

### A. Primo-infection : varicelle

- Contamination **respiratoire**, puis incubation de **14 jours**.
- Dissémination **hématogène**.
- Colonisation épithéliale (Peau > muqueuses), **réplication virale intracellulaire** (kératinocytes).
- Réponse immunitaire lors de la primo-infection :
  - immunocompétent : contrôle par réponse innée, humorale (**anticorps** : à partir de J5, max. à J20) et cellulaire;
  - infection immunisante;
  - **immunodéprimé** → **formes graves** (viscérales, neurologiques, risque létal).
- **Latence virale** dans les ganglions neurologiques sensitifs.

### B. Récurrence : zona

- Rupture de latence virale :
  - modification de la pathogénicité du virus;
  - perte de contrôle immunitaire (immunodépression, sénescence immunitaire chez les sujets âgés).
- **Réactivation virale** et re-colonisation du territoire cutanéo-muqueux sensitif correspondant (distribution localisée métamérique) avec excrétion virale (contagiosité).
- Épisode en général unique.

### III. Diagnostic et évolution

#### A. Lésion élémentaire (fig. 10.16)

- **A** Peau : vésicules ombiliquées.
- Muqueuses : vésicules fragiles et éphémères → érosions arrondies ou ovalaires à pourtour inflammatoire.
- **Topographie** :
  - diffuse, cutanéo-muqueuse : varicelle ;
  - localisée : zona.



Fig. 10.16 **A** Varicelle au début : vésicules en « gouttes de rosée ».

#### B. Varicelle

##### 1. Forme typique bénigne

- Enfant scolarisé ou en collectivité/notion de **contage** 14 jours avant.
- Prodromes : catarrhe oculo-nasal, modérément fébrile (24–48 heures).
- Tableau constitué :
  - fièvre 38–39 °C ;
  - éruption :
    - **évolution topographique** : descendante (débutant au cuir chevelu),
    - **évolution chronologique** : macules érythémateuses; vésicules disséminées (fig. 10.17); à contenu clair puis trouble; évoluant vers une ombilication centrale puis assèchement/encroûtement; cicatrice hypo- ou hyperpigmentée ± atrophique; **coexistence d'éléments d'âges différents**,
    - associée à des **érosions muqueuses** (arrondies bien séparées) (fig. 10.18);
    - **prurit +++**.
- Evolution : rapidement favorable sans complications.



**Fig. 10.17 A** Varicelle établie : lésions d'âges différents, inflammatoires, ombiliquées ou croûteuses.



**Fig. 10.18 A** Varicelle : érosions buccales.

## 2. Formes compliquées et/ou graves

Surinfections bactériennes cutanées (voir [chapitre 8 – item 155](#))

Essentiellement chez l'enfant (staphylocoque doré ou streptocoque) :

- **impétiginisation secondaire** : placards croûteux, mélicériques, sur lésions préexistantes ;
- **surinfections graves (exceptionnelles)** :
  - **dermohypodermite et fasciite nécrosante streptococcique** : très graves, grande urgence médico-chirurgicale, pronostics vital et fonctionnel engagés. Placards inflammatoires nécrotiques rapidement extensifs, signes de sepsis sévère,
  - **dissémination bactérienne** (septicémie, arthrites).
  - **B épidermolyse staphylococcique (Staphylococcal Scalded Skin Syndrome ou SSSS)** : éruption scarlatiniforme puis desquamative (toxine staphylococcique exfoliante).

### Pneumopathie varicelleuse

- **A** Terrain :
  - rare (5 %), essentiellement **chez l'adulte**, favorisée par tabagisme et grossesse ;

- se voit également au cours de la varicelle néonatale et chez le nourrisson (principale cause de décès avant 6 mois).
- **Chronologie** : 1 à 6 jours après l'éruption.
- **Clinique** : toux, dyspnée, fièvre, hémoptysies  $\pm$  détresse respiratoire aiguë.
- **Imagerie** : opacités micro- et macronodulaires multiples.
- **Gravité** : responsable de 30 % des décès au cours de la varicelle de l'adulte.

### Manifestations neurologiques

- **Complications non spécifiques** : convulsions hyperthermiques chez le petit enfant.
- **Complications spécifiques** :
  - **syndrome de Reye** :
    - encéphalopathie et stéatose hépatique (ou polyviscérale),
    - mortel dans 80 % des cas,
    - lié à la prise d'aspirine, qui est formellement contre-indiquée au cours de la varicelle.
  - **B** **ataxie cérébelleuse** : régressive sans séquelle;
  - **encéphalite**, méninrite lymphocytaire, myélite, polyradiculonévrite : plus fréquente chez les immunodéprimés.

### Formes profuses et graves

- **C** Éruption profuse, ulcéro-nécrotique, hémorragique (fig. 10.19), avec signes généraux.
- Purpura nécrotique extensif sévère (fulminans) avec choc et coagulation intravasculaire disséminée, thrombopénie, hépatite, myocardite, glomérulonéphrite...



**Fig. 10.19 C** Varicelle profuse de l'adulte à vésicules hémorragiques.

## Complications en fonction du terrain

### Immunocompétents

- Ⓐ Complications pulmonaires : adulte > enfant, rares (5 % des cas).

### Immunodéprimés

- Fréquence accrue des formes graves, ulcéro-hémorragiques, profuses ou compliquées d'atteinte viscérale (pulmonaire +++).
- Immunosuppression iatrogène, lymphoprolifération maligne, greffés de moelle, transplantés d'organe, corticothérapie systémique.
- Infection VIH : allonge la durée de l'éruption, formes atypiques plus fréquentes, ne modifie pas la sévérité de l'infection.

### Femme enceinte

- Cinq pour cent des femmes enceintes ne sont pas immunisées contre la varicelle.
- Varicelle néonatale rare : 5 à 7 pour 10 000 grossesses.
- Varicelle chez la femme enceinte :
  - risque de pneumopathie chez la femme enceinte ;
  - risque de transmission à l'enfant en fonction du terme de la grossesse au moment de la primo-infection à VZV :
    - avant la 20<sup>e</sup> semaine de gestation : risque de fœtopathie varicelleuse,
    - entre la 13<sup>e</sup> et la 20<sup>e</sup> semaine +++ : rare ; atteintes neurologiques, ophtalmologiques, musculo-squelettiques graves, voire mort *in utero* ; surveillance en centre de diagnostic anténatal nécessaire ;
    - après la 20<sup>e</sup> semaine, varicelle *in utero* : risque de zona dans les premières semaines ou premiers mois de vie ;
    - dans les 5 jours précédent ou les 2 jours suivant l'accouchement : risque de varicelle néonatale.
- Zona chez une femme enceinte : pas de risque de transmission.

### Varicelle néonatale

- Grave.
- Septicémie varicelleuse avec atteintes multiviscérales (complications pulmonaires et neurologiques +++).
- Risque de décès : 30 % des cas.

## C. Zona

### 1. Diagnostic clinique

#### Sémiologie de l'éruption

Placard érythémateux, œdémateux (fig. 10.20) :

- secondairement recouvert de vésicules : contenu liquide clair puis trouble, regroupées en bouquet, à pourtours érythémateux, confluant parfois en bulles ;
- puis affaissement et dessèchement des vésicules → croûtes/érosions → 10 jours → cicatrisation (± cicatrices atrophiques, hypo/hyperchromiques).



**Fig. 10.20 A** Zona débutant.

Placard érythémateux et oedématieux unilatéral, localisé au territoire V1 droit, fièvre 38 °C. Douleurs radiculaires associées du même territoire.

202

### Douleurs radiculaires

- Fréquentes.
- Intenses.
- Type : neuropathiques, en coup de poignard ou brûlures avec paroxysmes.
- Topographie : radiculaires, unilatérales.
- Chronologie :
  - peuvent précéder l'éruption (prodromes);
  - accompagnent l'éruption;
  - $\pm$  persistance après éruption ou réapparition tardive : algies post-zostériennes.

### Topographie

- N'importe quel territoire sensitif cutanéo-muqueux (dermatome).
- Distribution radiculaire (métamérique).
- Unilatérale.
- $\pm$  Étendue dans les formes graves

### Réactivation dans les ganglions nerveux rachidiens

- Zona intercostal ou dorsolombaire (fig. 10.21 et 10.22) :
  - le plus fréquent (50 % des cas);
  - éruption en demi-ceinture.
- Zona de membre : éruption linéaire, trajet radiculaire sur le membre (fig. 10.23).



**Fig. 10.21** A Zona abdominal : (L1) lésions initiales.



**Fig. 10.22** A Zona abdominal : en quelques jours, extension des lésions qui débordent le territoire de L1.



**Fig. 10.23** A Zona de membre. Vésicules regroupées dans le territoire sensitif C7 droit.

#### *Réactivation dans les ganglions nerveux crâniens*

- **Zona ophtalmique** → nerf ophtalmique (V1) (fig. 10.24) :
  - risque d'atteinte oculaire si éruption narinaire et de la cloison (atteinte du rameau nasal interne);
  - avis ophtalmologique.
- **Zona auriculaire** (réactivation au niveau du ganglion géniculé) → lésions cutanées limitées à la zone de Ramsay-Hunt (conduit auditif externe et conque de l'oreille) : éruption

discrète, otalgie très intense, adénopathie prétragienne, et anesthésie des deux tiers antérieurs de l'hémilangue  $\pm$  paralysie faciale et troubles cochléovestibulaires.

### Autres signes d'accompagnement de l'éruption

- Syndrome infectieux discret (38 à 38,5 °C).
- Adénopathie satellite.

## 2. Formes graves et/ou compliquées en fonction du terrain

### Immunodéprimés

- **B** Sévérité : aspect ulcéro-hémorragique et nécrotique (fig. 10.25 et 10.26).
- Extension : bilatérale ou multi-métamérique.
- Zona généralisé (également appelé zona-varicelle) : éruption zoniforme dans un métamère → puis vésicules « varicelliformes » disséminées sur tout le corps en dehors du dermatome initialement atteint (fig. 10.27).
- Complications viscérales : pulmonaires, hépatiques, encéphaliques.

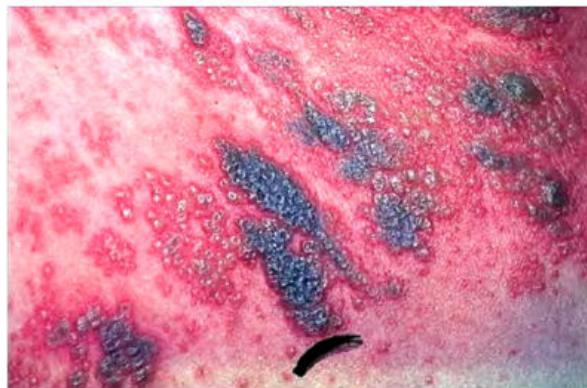
### Sujet âgé

#### Zona ophtalmique

- **A** Fréquence accrue des complications oculaires (> 50 ans) :
  - atteinte cornéenne, uvéite antérieure (lentement régressive);
  - kératites superficielles (précoce, régressives);
  - kératites stromales et kératites neurotrophiques, liées à l'anesthésie cornéenne : durables;
  - atteintes palpébrales, conjonctivales, sclérales, episclérales, rétiennes.
- Manifestation oculaire : prise en charge spécialisée ophtalmologique, risque de perte fonctionnelle de l'œil.



**Fig. 10.24 A** Zona ophtalmique : territoire du trijumeau (V1) droit.



**Fig. 10.25** **B** Zona : vésicules hémorragiques.



**Fig. 10.26** **B** Zona dorsolombaire de l'immunodéprimé. Forme ulcérée.



**Fig. 10.27** **B** Zona abdominal avec vésicules à distance en faveur d'un zona-varicelle.

### Algies post-zostériennes

Douleurs neuropathiques de désafférentation + hypoesthésie du territoire atteint, différentes des douleurs de la phase initiale :

- augmentent avec l'âge, 50 % des cas à 50 ans, 70 % des cas au-delà de 70 ans ;
- traitement difficile, manifestations chroniques et durables, retentissent sévèrement sur la qualité de vie.

## IV. Diagnostics différentiels

- Prurigo vésiculo-bulleux sur piqûres d'insectes (éruption débutante incomplète).
- Érysipèle de la face (forme œdémateuse, prévésiculeuse de la face).
- Impétigo primitif (si impétiginisation secondaire surajoutée au zona).
- Infection à HSV (zona peu étendu).
- Eczéma (zona pauci-vésiculeux peu douloureux ou pré-éruptif).

## V. Diagnostic biologique

### A. Indications

- **B** Formes : sévères, compliquées, atypiques.
- Nécessité de diagnostic de certitude (femme enceinte).

206

### B. Modalités

#### 1. Diagnostic direct

**A** Prélèvement du liquide de vésicule (lésion récente) → identification du VZV : PCR VZV = technique de référence.

#### 2. Autres examens (cytodiagnostic, biopsie, sérologie)

Pas d'intérêt pratique.

#### 3. Recherche d'une immunodépression

NFS pour détecter une hémopathie type leucémie lymphoïde chronique, et sérologie VIH pour les sujets jeunes, les formes sévères, compliquées ou atypiques.

## VI. Traitement

Antiviraux : aciclovir, valaciclovir (voir HSV).

Les indications de la conférence de consensus (1998) débordent celles de l'AMM.



## A. Varicelle

### 1. Varicelle bénigne de l'enfant

Pas d'indication à un traitement antiviral et l'éviction de collectivité n'est pas obligatoire.

#### TraITEMENT symptomatique cutané

- Douches quotidiennes, tempérées.
- Badigeons de chlorhexidine en solution aqueuse (prévention de la surinfection).
- Ongles courts et propres en cas de prurit important (prévention des lésions de grattage).
- Pas de talc.

#### TraITEMENT symptomatique de la fièvre

- Paracétamol.
- Pas d'aspirine (risque de syndrome de Reye); pas d'AINS (risque de fasciite nécrosante).

#### TraITEMENT symptomatique du prurit

Antihistaminiques anti-H1 sédatifs : aident à maintenir le sommeil, efficacité modérée sur le prurit.

#### TraITEMENT des surinfections cutanées

Antibiothérapie par voie orale anti-staphylococcique et anti-streptococcique (macrolides, synergistine, pénicillines M).

### 2. Varicelles graves ou compliquées

#### TraITEMENT antiviral

Recommandation conférence de consensus : aciclovir IV.

#### Indications

- Femme enceinte dont la varicelle survient dans les 8 à 10 jours avant l'accouchement.
- Nouveau-né.
- Nouveau-né avant toute éruption si la mère a commencé une varicelle 5 jours avant ou 2 jours après l'accouchement.
- Forme grave de l'enfant de moins de 1 an.
- Complication viscérale liée au virus (pneumopathie, hépatite...).
- Immunodépression.

#### Prévention de la fœtopathie varicelleuse

Efficacité préventive des antiviraux : non prouvée (contamination par virémie probable, préalable à l'apparition des vésicules, traitement trop tardif).

### 3. Vaccination

#### Modalités

-  Deux vaccins à virus vivant atténué sont disponibles.
- Schéma vaccinal : deux doses espacées d'au moins 1 mois, idéalement de 3 mois.
- Efficacité : 65 à 100 % de couverture, longue durée mais non définitive.

## Recommandations de vaccination (Conseil supérieur d'hygiène publique de France)

- **Généralisation non recommandée** (couverture vaccinale insuffisante, risque de déplacement de l'infection à l'âge adulte avec formes plus graves).
- Indications :
  - **post-exposition**, dans les 3 jours suivant l'exposition à un patient avec éruption chez les adultes ( $> 18$  ans) immunocompétents sans antécédents de varicelle (ou dont l'histoire est douteuse); le contrôle de la négativité de la sérologie est facultatif;
  - **adolescents de 12 à 18 ans** sans d'antécédents cliniques de varicelle ou dont l'histoire est douteuse; le contrôle préalable de la négativité de la sérologie peut être pratiqué dans ce cas;
  - **femmes en âge de procréer** sans antécédents cliniques de varicelle ou dont l'histoire est douteuse; le contrôle préalable de la négativité de la sérologie peut être pratiqué dans ce cas. **La vaccination sera effectuée après un test négatif de grossesse et sous couverture d'une contraception efficace de 3 mois après chaque dose**;
  - **professionnels de santé** sans antécédents de varicelle (ou dont l'histoire est douteuse) et dont la sérologie est négative :
    - à l'entrée en première année des études médicales et paramédicales,
    - à l'ensemble du personnel de santé en priorité dans les services accueillant des sujets à risque de varicelle grave (immunodéprimés, services de gynécologie-obstétrique, néonatalogie, pédiatrie, maladies infectieuses),
    - **tout professionnel en contact avec la petite enfance** (crèches, collectivités d'enfants) sans antécédents de varicelle (ou dont l'histoire est douteuse) et dont la sérologie est négative,
    - **toute personne en contact étroit avec des personnes immunodéprimées** dont la sérologie est négative,
    - **enfants candidats receveurs d'une greffe d'organe solide**, sans antécédent de varicelle (ou dont l'histoire est douteuse) et dont la sérologie est négative, dans les 6 mois précédant la greffe avec 2 doses à 1 mois d'intervalle, et en pratiquant une surveillance du taux d'anticorps après la greffe.
- La vaccination est contre-indiquée chez la femme enceinte et en cas de déficit immunitaire important.

## B. Zona

### 1. Traitement local

Ⓐ Le traitement local est le même que celui de la varicelle.

### 2. Traitement antiviral systémique

#### Indications

- Indiqué uniquement en cas d'immunodépression, à partir de 50 ans ou si zona ophtalmique.
- À débuter dans les 72 heures suivant le début de l'éruption.
- Pas d'éviction de collectivité.

#### Modalités

##### *Chez les sujets immunocompétents : par voie orale*

- Zona ophtalmique, quel que soit l'âge (prévention des complications oculaires).

- Zona non ophtalmique, tous les sujets de plus de 50 ans (prévention des algies post-zostériennes).
- Valaciclovir pendant 7 jours (AMM).

#### *Chez les sujets immunodéprimés : IV*

- Aciclovir (IV).
- Durée minimale de 7 à 10 jours (AMM).
- L'arrêt du traitement immunosuppresseur, y compris la corticothérapie, n'est pas systématique.

### **3. Traitements complémentaires du zona ophtalmique**

En dehors du traitement antiviral toujours nécessaire, après avis spécialisé :

- pommade ophtalmologique à l'aciclovir;
- corticoïdes locaux :
  - classiquement contre-indiqués,
  - indiqués seulement pour les kératites immunologiques et les uvéites antérieures après avis ophtalmologique.

### **4. Traitement des douleurs associées**

#### Phase aiguë

- Antalgiques de palier II à III.
- Pas de corticothérapie générale.

#### Algies post-zostériennes

- Antalgiques systémiques à visée neuropathique :
  - amitriptyline ou gabapentine (AMM);
  - carbamazépine, prégabaline (hors AMM).
- Anesthésiques locaux :
  - emplâtre de lidocaïne (maximum 12 heures par jour);
  - capsaïcine locale (préparation magistrale).

### **5. Vaccination**

- **B** Modalités :
  - un seul vaccin à virus vivant atténué est disponible;
  - schéma vaccinal : une dose;
  - efficacité : 70 % de couverture, longue durée mais non définitive.
- **Recommandations de vaccination** (Conseil supérieur d'hygiène publique de France) :
  - recommandée chez les adultes âgés de 65 à 74 ans révolus y compris chez les sujets ayant déjà présenté un ou plusieurs épisodes de zona;
  - contre-indiquée chez les personnes immunodéprimées.

Points clés

- A Varicelle et zona : même virus VZV. Varicelle : primo-infection ; zona : récurrence localisée.
- Incubation de la varicelle : 14 jours.
- Varicelle : maladie très contagieuse, très fréquente et habituellement bénigne dans l'enfance. Pas de traitement antiviral.
- Varicelles de l'adulte, risque de complications viscérales (pneumopathie varicelleuse grave...).
- Varicelle chez la femme enceinte :
  - avant la 20<sup>e</sup> semaine : risque de fœtopathie varicelleuse sévère;
  - dans les jours précédant ou suivant l'accouchement : risque de varicelle néonatale très grave.
- Varicelle chez les immunodéprimés, grave : traitement antiviral systématique.
- Zona plus fréquent et plus grave chez les sujets âgés. Les algies post-zostériennes sont très fréquentes après 50 ans et altèrent la qualité de vie. Le zona ophthalmique avec complications oculaires graves se rencontre plus souvent à cet âge.
- Zona du sujet de plus de 50 ans et zona ophthalmique : traitement antiviral précoce.
- Douleurs aiguës très fréquentes : antalgiques de classe II à III.
- Douleurs post-zostériennes : antalgiques à visée neuropathique.
- Zona chez un adulte jeune : faire une sérologie VIH.

*Pour en savoir plus*



SPILF. Prise en charge des infections à VZV. Méd Mal Infect 1998 ; 28 : 1-8. [https://www.sfmu.org/upload/consensus/cc\\_infect\\_vzv.pdf](https://www.sfmu.org/upload/consensus/cc_infect_vzv.pdf)

CHAPITRE  
**11**

# Item 169 – Infection à VIH : manifestations cutanéo-muqueuses de la primo-infection à VIH

- I. Physiopathologie
- II. Manifestations cliniques
- III. Diagnostic différentiel
- IV. Évolution
- V. Traitement
- VI. Manifestations dermatologiques devant faire proposer une sérologie VIH

## *Situations de départ*

- 91 Anomalies des muqueuses
- 178 Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 235 Découverte, diagnostic positif, dépistage rapide VIH
- 305 Dépistage et conseils devant une infection sexuellement transmissible
- 310 Prévention chez un malade contagieux
- 327 Annonce d'un diagnostic de maladie grave au patient et/ou à sa famille
- 328 Annonce d'une maladie chronique

## *Hiérarchisation des connaissances*

| Rang | Rubrique                     | Intitulé   | Descriptif  |
|------|------------------------------|--|---|
| A    | Prévalence, épidémiologie    | Connaître les principales données épidémiologiques du VIH*   | Données historiques et évolution épidémiologique  |
| A    | Prévalence, épidémiologie    | Connaître les modalités de transmission et les grands principes de prévention de la transmission du VIH* | Dépistage, Treatment as Prevention (Tasp), Prophylaxie Pré-Exposition (Prep) et traitement post-exposition (TPE), éducation, prévention de la transmission mère-enfant (PTME) |
| A    | Prévalence, épidémiologie    | Connaître les maladies associées au VIH (non-infections opportunistes)*                                  |   |
| B    | Éléments physiopathologiques | Connaître le cycle de réplication du VIH   | Connaître les cibles et les mécanismes de propagation du VIH  |

| Rang     | Rubrique                | Intitulé   | Descriptif  |
|----------|-------------------------|--|---|
| <b>A</b> | Diagnostic positif      | Connaître les signes évocateurs de primo-infection, phase chronique et Sida  | Savoir reconnaître l'exanthème fébrile de la primo-infection VIH  |
| <b>B</b> | Diagnostic positif      | Connaître les principales affections neurologiques infectieuses et non infectieuses chez un patient au stade Sida* | Dans un cas de Sida, citer les principales étiologies à évoquer : <ul style="list-style-type: none"> <li>– devant un syndrome neurologique focal</li> <li>– devant un tableau d'encéphalite</li> <li>– devant un trouble de la marche</li> <li>– devant des troubles cognitifs progressifs</li> </ul> Connaître les tableaux de myopathies liés au Sida |
| <b>A</b> | Diagnostic positif      | Connaître les principales infections opportunistes, tableaux cliniques, situation de survenue (taux de CD4)*       | Toxoplasmose, pneumocystose, candidose, infections bactérienne et virale  |
| <b>B</b> | Prise en charge         | Connaître le diagnostic et la prise en charge, prévention des principales infections opportunistes*                | Présentation clinique et radiologique : toxoplasmose, pneumocystose, candidose  |
| <b>B</b> | Contenu multimédia      | Kaposi*  |   |
| <b>B</b> | Contenu multimédia      | Imagerie cérébrale d'une toxoplasmose*   | Abcès multiples localisés dans les noyaux gris centraux et en sous-cortical, sans hypersignal diffusion centrale  |
| <b>B</b> | Contenu multimédia      | Imagerie pulmonaire d'une pneumocystose*   | Pneumopathie bilatérale interstitielle diffuse à prédominance péri-hilaire  |
| <b>A</b> | Examens complémentaires | Connaître les principaux tests de dépistage du VIH   |   |
| <b>B</b> | Examens complémentaires | Connaître l'évolution des tests au cours de l'infection chronique par le VIH                                       |   |
| <b>A</b> | Prise en charge         | Connaître les grands principes du traitement antirétroviral  | Principales classes d'antirétroviraux, les modalités de l'instauration du traitement  |
| <b>A</b> | Prise en charge         | Savoir les contre-indications vaccinales en cas d'infection chronique par le VIH*                                  |   |
| <b>A</b> | Contenu multimédia      | Candidose buccale*   | À mettre dans la question candidose   |

**A** Un contact contaminant avec le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est suivi d'une primo-infection symptomatique dans plus de 50 % des cas. Les symptômes, souvent discrets et peu spécifiques, ne doivent pas être interprétés à tort comme ceux d'une virose plus banale ou d'un accident médicamenteux. L'hypothèse d'une primo-infection VIH doit au contraire être systématiquement évoquée pour limiter les risques de transmission et surtout pour permettre une prise en charge précoce, qui favorisera la restauration immunitaire.

## I. Physiopathologie

- Les modes de transmission du VIH sont : contact sexuel ou exposition au sang (transmission maternofœtale, toxicomanie IV, exposition professionnelle...).
- Le risque de transmission dépend :
  - de la charge virale du « contaminant »,
  - de l'existence d'effractions des barrières cutanées et/ou muqueuses du « contaminé » (présence d'une infection sexuellement transmissible ou IST).
- L'incubation dure 2 à 3 semaines en moyenne.
- B** En cas de contamination muqueuse, infection des cellules de Langerhans puis transfert aux lymphocytes CD4. Le virus atteint alors les premiers ganglions de drainage puis la dissémination survient (4 à 11 jours après la contamination), s'accompagnant d'une virémie. Celle-ci est mise en évidence par détection d'ARN viral par PCR. À ce stade, le malade est contaminant, la virémie plasmatique est très élevée et la sérologie négative.
- Les premiers anticorps à apparaître, mis en évidence par *Western blot*, sont les anticorps dirigés contre les protéines du *core* p18–p24 puis contre les glycoprotéines d'enveloppe. La sérologie se positive 3 à 6 semaines après la contamination, le plus souvent 1 à 2 semaines après le syndrome clinique de primo-infection.
- Après cette phase de réplication virale active, la charge virale diminue progressivement pour atteindre un plateau d'intensité variable. Un traitement précoce permet de diminuer le taux de charge virale résiduelle après la primo-infection.
- Cette phase aiguë s'accompagne d'une lymphopénie T CD4, d'une augmentation des lymphocytes T CD8 cytotoxiques, et d'une diminution du rapport CD4/CD8.
- Par la suite, on estime qu'il faut environ 6 mois après la séroconversion pour atteindre l'état d'équilibre immunovirologique.

## II. Manifestations cliniques

### A. Syndrome rétroviral aigu

**A** Il associe variablement :

- un tableau d'allure grippale (90 % des cas) avec fièvre (38 à 39,5 °C), sueurs, asthénie, malaise général, arthralgies et myalgies, céphalées, douleurs pharyngées (énanthème du palais dur), douleurs rétro-orbitaires ;
- une polyadénopathie ferme et indolore, symétrique (75 %) ;
- des signes neurologiques (20 %), avec syndrome méniné, troubles du comportement, plus rarement encéphalite, crises convulsives ou polyradiculonévrite, ou paralysie faciale périphérique ;
- des signes digestifs (diarrhée) et une toux (10 %).

### B. Exanthème

Il est présent dans 60 à 70 % des cas. Il est en fait capital d'évoquer la possibilité d'une primo-infection VIH devant toute éruption généralisée et fébrile de l'adulte.

C'est un érythème généralisé qui :

- est habituellement morbilliforme fait de maculo-papules de quelques millimètres à 1 cm de diamètre, arrondies ou ovalaires, bien limitées, non squameuses (fig. 11.1) ; tout type de rash (fig. 11.2) doit évoquer une primo-infection au VIH ;

- apparaît entre le 1<sup>er</sup> et le 5<sup>e</sup> jour des signes généraux;
- prédomine sur le tronc, la racine des membres et le cou, parfois le visage;
- peut toucher les paumes et les plantes.

Le prurit est rare et modéré. La durée de l'éruption est de 5 à 10 jours.

Les autres formes sont rares : urticarienne, vésiculo-pustuleuse



**Fig. 11.1 A** Primo-infection au VIH. Exanthème maculo-papuleux.



**Fig. 11.2 A** Macules érythémateuses, exanthème rosoliforme au cours d'une primo-infection au VIH.

### C. Manifestations muqueuses

Il s'agit d'énanthème de la muqueuse buccale et/ou d'érosions muqueuses de 5 à 10 mm de diamètre (fig. 11.3) responsables de douleurs à la déglutition.

Des érosions ou des ulcérations œsophagiennes, génitales et anales sont possibles.



**Fig. 11.3 A** Exanthème de la muqueuse buccale au cours d'une primo-infection au VIH.

### Diagnostic positif

- **A** Il repose sur la sérologie VIH combinée (ELISA Ag p24, ELISA Ac VIH) et l'ARN-VIH plasmatique.
- Syndrome mononucléosique (CD8) : 50 %.
- Lymphopénie (CD4) : 40 %.
- Thrombopénie : 25 %.
- Cytolyse hépatique : 30 %.

## III. Diagnostic différentiel

### A. Maladies infectieuses

- B** On distingue :
- la syphilis secondaire en présence d'un syndrome cutané et systémique ;
  - un exanthème viral autre, une toxoplasmose...

### B. Pityriasis rosé de Gibert

Le pityriasis rosé de Gibert ne s'accompagne pas de signes généraux.

### C. Toxidermie

Rechercher de principe une prise médicamenteuse.

## IV. Évolution

- La guérison du syndrome clinique de primo-infection est spontanée en 1 à 3 semaines.
- Si lymphopénie marquée, des infections opportunistes sont possibles (candidose œsophagienne, cryptosporidiose digestive...).

- La sévérité de la primo-infection est considérée comme un marqueur pronostique d'évolution de l'infection vers le syndrome d'immunodéficience acquise (Sida).

## V. Traitement

- Ⓐ Un traitement antirétroviral précoce est indiqué lors d'une primo-infection, indépendamment des symptômes, du taux de CD4 et de la charge virale.

Le malade doit être clairement informé des risques de transmission du VIH à son entourage et des mesures de prévention indispensables.

Le traitement doit s'associer à la demande d'un test génotypique de résistance du VIH avec adaptation du traitement antirétroviral aux résultats si besoin.

### A. Traitement prophylactique post-exposition (PEP)

Les patients doivent consulter au plus tard dans les 48 heures après une exposition sexuelle au VIH. Une sérologie VIH, VHB et syphilis doit être demandée en urgence. En fonction des risques de transmission (maximum en cas de rapport anal réceptif avec un partenaire séropositif pour le VIH, beaucoup plus faible en cas de rapport orogénital réceptif) et après un entretien et un examen clinique, un traitement antirétroviral prophylactique peut être proposé. La durée du traitement est de 4 semaines et des consultations de contrôle sérologique y compris des autres IST doivent être établies.

216

### B. Traitement prophylactique pré-exposition (PrEP)

L'association ténofovir-emtricitabine est administrée habituellement à la dose de 1 cp/jour. La prescription initiale était limitée aux médecins hospitaliers ou aux médecins des CeGIDD, mais un élargissement à tous les médecins a été décidé en juin 2021.

## VI. Manifestations dermatologiques devant faire proposer une sérologie VIH

Outre l'exanthème de la primo-infection à VIH, une sérologie VIH doit être proposée en présence des dermatoses suivantes :

- infection sexuellement transmissible (voir [chapitre 9](#) – item 162);
- zona de l'adulte jeune (voir [chapitre 10](#) – item 168);
- candidoses et dermatophytoses florides et/ou multirécidivantes (voir [chapitre 8](#) – item 155);
- maladie de Kaposi ([fig. 11.4](#));
- Ⓑ dermatite séborrhéique (floride et/ou résistante au traitement) (voir [chapitre 1](#) – item 111);
- psoriasis *de novo* sans antécédent familial (floride et/ou résistant au traitement) (voir [chapitre 7](#) – item 117);
- Ⓒ porphyrie cutanée tardive, surtout en cas d'association à une infection par le VHC.



**Fig. 11.4 B** Maladie de Kaposi avec papules violines du pied et lymphoedème.

**Points clés**

- **A** La primo-infection par le VIH est symptomatique dans environ 50 à 80 % des cas.
- Une éruption cutanée est présente dans 60 à 70 % des cas symptomatiques.
- La primo-infection par le VIH doit être systématiquement évoquée en présence d'un érythème généralisé fébrile de l'adulte.
- Des érosions muqueuses, buccales, génitales ou anales sont possibles.
- Les tests biologiques doivent être demandés avec l'accord du malade.
- Le diagnostic au stade aigu repose sur l'ARN VIH sérique et l'antigénémie p24.
- À ce stade, la sérologie VIH est en général négative. Elle doit être répétée 3 à 4 semaines plus tard.
- Un traitement antirétroviral précoce est recommandé lors de la primo-infection pour diminuer le taux de charge virale résiduelle, éviter la progression de l'infection vers le Sida, et favoriser une meilleure restauration immunitaire.

*Pour en savoir plus*



Prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH. Recommandations du groupe d'experts. Sous la direction du Pr Philippe Morlat et sous l'égide du CNS et de l'ANRS. Rapport 2013 actualisé en 2017. (Commission « Primo-infection à VIH » sous la direction du pr Cécile Goujard.) <https://cns.sante.fr/actualites/prise-en-charge-du-vih-recommandations-du-groupe-dexperts/>

# Item 171 – Ectoparasitoses cutanées : gale et pédiculose

Gale acarienne humaine  
Pédiculoses

## Situations de départ

- 88 prurit
- 178 Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 263 Prise en charge d'une ectoparasitose
- 310 Prévention chez un malade contagieux

## Hiérarchisation des connaissances

218

| Rang | Rubrique                     | Intitulé  | Descriptif  |
|------|------------------------------|---|---|
| B    | Prévalence, épidémiologie    | Connaître les modes de transmission principaux et l'épidémiologie de la gale et des pédiculoses |   |
| B    | Éléments physiopathologiques | Connaître la physiopathologie de la gale  |   |
| B    | Éléments physiopathologiques | Connaître les différents agents des pédiculoses   |   |
| A    | Diagnostic positif           | Connaître les signes évocateurs de gale et de pédiculoses                                       | Gale, pédiculoses de la tête, du corps et du pubis    |
| B    | Diagnostic positif           | Connaître les signes atypiques de gale et de pédiculoses  |   |
| A    | Contenu multimédia           | Lésions de gale   |   |
| A    | Contenu multimédia           | Photographie d'une pédiculose du cuir chevelu   | Cheveux avec lentes, image de poux                    |
| A    | Examens complémentaires      | Savoir associer un bilan d'IST au diagnostic de gale ou pédiculose de corps ou de pubis         |   |
| B    | Examens complémentaires      | Connaître les indications du diagnostic parasitologique   |   |
| B    | Diagnostic positif           | Connaître l'intérêt du dermatoscope pour le diagnostic de gale                                  | Identification d'un sillon et observation du sarcopte |

| Rang | Rubrique        | Intitulé   | Descriptif                                      |
|------|-----------------|--|---|
| A    | Prise en charge | Connaitre le traitement d'une gale et d'une pédiculose                   |   |
| A    | Prise en charge | Savoir traiter les sujets contacts en cas de diagnostic de gale          | Traitement selon les recommandations nationales |
| B    | Prise en charge | Connaitre les causes d'échec du traitement de la gale et des pédiculoses |   |
| B    | Prise en charge | Savoir gérer une épidémie de gale dans un établissement                  | Voir recommandations nationales                 |

## Gale acarienne humaine

- I. Définition
- II. Épidémiologie
- III. Diagnostic
- IV. Traitement

### I. Définition

- A La gale humaine est due à la contamination de la peau par un acarien *Sarcoptes scabiei* variété *hominis*.
- Les signes cliniques sont la conséquence à la fois de l'infestation parasitaire et de la réaction de l'organisme contre les sarcoptes et leurs déjections.

### II. Épidémiologie

- B Un acarien femelle est responsable de la maladie. Ses caractéristiques sont les suivantes :
  - peut se déplacer facilement à la surface de la peau de plusieurs centimètres par heure;
  - bonne mobilité pour des températures de 25 à 30 °C;
  - tué très rapidement par des températures de 55 °C;
  - perd sa mobilité en dessous de 20 °C;
  - meurt en 12 à 24 heures;
  - incubation environ 3 semaines; plus courte si réinfestation;
  - durée du cycle parasitaire environ 20 jours;
  - la « charge » parasitaire habituelle est de 10–20 femelles/individu.
- La transmission est interhumaine directe par des contacts intimes et prolongés (cadre familial, couple). La gale doit faire rechercher des rapports sexuels à risque (penser aux autres IST).
- La transmission indirecte par les vêtements ou la literie est beaucoup plus rare sauf dans les formes profuses et hyperkératosiques.
- Elle peut survenir par épidémies dans les collectivités médicalisées et foyers de personnes âgées, dans les milieux sociaux défavorisés ou dans une population aux moyens de défense immunitaire amoindris (spontanément ou par un traitement local et/ou général).

### III. Diagnostic

#### A. Forme typique

- Ⓐ La forme typique comporte les signes suivants :
- un **prurit diffus à recrudescence nocturne**, épargnant le visage ; il a souvent un caractère conjugal ou familial. Il faut penser à la gale devant tout prurit car certaines formes sont pauci-lésionnelles ;
  - des **lésions cutanées non spécifiques** fréquentes, dues au grattage, et dont la topographie est évocatrice :
    - espaces interdigitaux,
    - face antérieure des poignets,
    - coudes et emmanchures antérieures,
    - ombilic,
    - fesses,
    - face interne des cuisses,
    - organes génitaux externes chez l'homme,
    - mamelon et aréole mammaire chez la femme ;
  - des **lésions spécifiques**, à rechercher systématiquement :
    - les **sillons scabieux** (fig. 12.1) :
      - ces lésions sinuées, de quelques millimètres de long, correspondent au trajet de l'acarien femelle dans la couche cornée de l'épiderme,
      - topographie : entre les doigts et sur la face antérieure des poignets. Chaque sillon contient les œufs pondus et à l'une des extrémités peut se trouver une discrète surélévation correspondant à la position de l'acarien femelle (éminence acarienne) ;
      - les **vésicules perlées** : ces petites élevures translucides, reposant sur une base érythémateuse, siègent surtout dans les espaces interdigitaux,
      - les **nodules scabieux** : il s'agit de papulo-nodules rouges ou violacés, prurigineux, parfois excoriés, siégeant surtout sur les régions génitales de l'homme (fig. 12.2).



Fig. 12.1 Ⓢ Gale : sillon scabieux.

## B. Formes cliniques

### 1. Gale du nourrisson

- Elle est particulière par l'existence de :
- vésiculo-pustules palmaires et plantaires;
  - nodules scabieux péri-axillaires (fig. 12.3);
  - l'atteinte possible du visage.

### 2. Gale profuse

Ses caractéristiques sont les suivantes :

- caractère profus et étendu de l'éruption cutanée (y compris le dos);
- elle est la conséquence :
  - d'un diagnostic tardif;
  - parfois d'un déficit immunitaire (infection par le VIH en particulier) ou de traitements inadaptés (corticothérapie locale ou générale).
- elle survient souvent chez des personnes âgées, alitées, ayant des troubles des fonctions supérieures.



**Fig. 12.2 A** Gale de l'adulte : nodules scabieux et lésions excoriées de voisinage.



**Fig. 12.3 B** Gale du nourrisson : nodules scabieux péri-axillaires.

### 3. Gale hyperkératosique

- Terrain : immunodéprimés ou sujets âgés en collectivité traités par des médicaments immunosuppresseurs locaux ou généraux (corticothérapie typiquement).
- Contagiosité majeure en raison d'une prolifération parasitaire intense.
- Prurit, le plus souvent discret, voire absent.
- Aspect particulier : atteinte de tout le corps y compris le visage, le cuir chevelu et les ongles, voire érythrodermie avec zones hyperkératosiques (fig. 12.4).



**Fig. 12.4 A** Gale hyperkératosique.

### 4. Formes compliquées

Il peut s'agir :

- d'une surinfection avec impétiginisation des lésions : **tout impétigo de l'adulte doit faire rechercher une gale**. Dans les pays en développement, la gale surinfectée est une cause majeure de rhumatisme articulaire aigu et de glomérulonéphrite post-streptococcique ;
- d'une eczématisation : secondaire à la gale ou à son traitement ;
- de nodules post-scabieux : lésions papulo-nodulaires prurigineuses rouges ou cuivrées pouvant persister plusieurs semaines après un traitement efficace ; leur siège est ubiquitaire ; ils ne contiennent pas de sarcopte et sont d'origine immuno-allergique.

## C. Diagnostic positif

**A** Le diagnostic est avant tout clinique et repose sur l'anamnèse (prurit à renforcement nocturne, familial ou du partenaire sexuel) et l'éruption cutanée de topographie évocatrice.

**B** Il peut être confirmé par l'examen parasitologique. **La mise en évidence de l'acarien est difficile** en dehors des formes profuses et hyperkératosiques. Il faut gratter un sillon avec un vaccinostyle, recueillir le matériel de ce sillon en prélevant, si possible, l'éminence acarienne. L'examen au microscope permet de voir les œufs ou l'acarien adulte femelle.

La dermatoscopie montre un aspect caractéristique «en deltaplane» (fig. 12.5) et permet de remplacer l'examen parasitologique qui n'est pas facilement accessible en pratique de ville et qui n'est, dans tous les cas, pas obligatoire pour le diagnostic.

**A** Il n'y a pas de signe biologique spécifique de gale.

En cas de rapports sexuels à risque, il faudra prescrire un bilan d'IST.



**Fig. 12.5** **B** Signe du deltaplane.

## D. Diagnostic différentiel

- B** Il convient d'éliminer les affections prurigineuses généralisées :
- la pédiculose corporelle, qui se caractérise par un prurit diffus, notamment de la face postérieure du corps, en particulier du dos, et des lésions de grattage chez des sujets à l'hygiène très déficiente. Les poux sont facilement trouvés dans les vêtements (coutures);
  - les gales d'origine animale, qui donnent chez l'homme un prurit avec des lésions excoriées, mais pas de sillon; le diagnostic est fondé sur la notion de présence d'animaux d'élevage ou domestiques au contact du malade;
  - les prurits sine materia (voir chapitre 6 – item 116); il convient d'éliminer toutes les causes de prurit sine materia, notamment les prurits métaboliques.

## IV. Traitement

### A. Traitement général

- A** Il s'agit de l'ivermectine :
- 200 µg/kg PO en prise unique;
  - à répéter systématiquement 7 à 14 jours plus tard du fait du cycle du parasite : délai de cette deuxième dose hors AMM, mais elle est indispensable pour éviter les échecs de traitement;
  - AMM chez l'adulte et chez l'enfant de plus de 2 ans et de plus de 15 kg.

### B. Traitements locaux

Les traitements locaux sont développés dans le [tableau 12.1](#).

Les modalités d'utilisation sont les suivantes :

- après une douche tiède au savon, appliquer le produit sur la totalité du corps y compris les zones génitales ainsi que le cuir chevelu et le visage s'il y a un doute sur leur atteinte;
- laisser sécher quelques minutes puis mettre des sous-vêtements propres; ne pas se laver pendant 24 heures, puis prendre une douche à l'eau et au savon. À ce moment-là, la peau peut être sèche et prurigineuse; il faut donc prescrire un soin émollient;
- l'application doit être répétée 8 jours plus tard (mauvaise action sur les œufs);

- chez l'enfant entre 1 mois et 2 ans, la durée d'application du produit sera de 12 heures et non de 24 heures;
- l'alternative est la perméthrine à 5 % en crème. Elle doit être appliquée 8 à 12 heures et renouvelée 7 jours plus tard.

**Tableau 12.1** A Traitements locaux

| Principe actif  | Mode d'emploi et terrain   | Temps d'application et conditions particulières  |
|---|--|--|
| Benzoate de benzyle<br>Émulsion cutanée à 10 %, prescription médicale facultative<br>Remboursement 65 % | 2 applications à 8 jours d'intervalle du cuir chevelu aux orteils, dès 1 mois<br>Possible chez la femme enceinte<br>Hors allaitement | Chez l'adulte, laisser 24 heures<br>Chez l'enfant entre 1 mois et 2 ans, laisser 6 à 12 heures<br>Après 2 ans, laisser 24 heures                 |
| Perméthrine<br>Crème à 5 %<br>Tube de 30 g<br>Remboursement 65 %  | 2 applications à 7 jours, du cou aux orteils, dès 2 mois<br>Possible chez femme enceinte<br>Hors allaitement                         | Laisser 8 à 12 heures<br>2 mois-1 an : 3,75 g (1/8 tube)<br>1-5 ans : 7,5 g (1/4 tube)<br>6-12 ans : 15 g (1/2 tube)<br>> 12 ans : 30 g (1 tube) |

## C. Indications

### 1. Au niveau individuel

Il faut traiter simultanément le sujet parasité et toute personne ayant eu un contact intime avec le malade (famille, partenaires sexuels).

En cas de gale commune, à domicile, il faut prescrire un traitement local qui, correctement réalisé, peut suffire ou un traitement PO (pour faciliter l'observance, lorsque le nombre de personnes à traiter est important, ou en cas de difficultés prévisibles de réalisation du traitement local).

En cas de gales profuses et hyperkératosiques, il faut :

- isoler le malade : idéalement en hospitalisation;
- prescrire un traitement PO associé à un traitement local;
- avoir une définition large des sujets contacts;
- prescrire une antibiothérapie en cas d'impétiginisation.

Les nodules post-scabieux persistants ne constituent pas une indication de retraitement.

### 2. Au niveau environnemental

- Laver les vêtements, draps, serviettes (si possible à haute température), au-delà de 60 °C avec si possible séche-linge et repassage.
- Pas de désinfection de l'environnement en cas de gale commune.
- Décontamination des lieux de vie à envisager en cas de gale profuse.

### 3. Au niveau de la collectivité

- Stratégie de prise en charge en concertation avec les autorités sanitaires.
- Traiter au minimum toutes les personnes en contact et au maximum toutes les personnes vivant, travaillant ou visitant l'institution (traitement PO).
- Prévenir les familles en présence du patient ou avec son accord.
- Enfants : éviction de la collectivité jusqu'à 3 jours après le traitement (gale commune) et jusqu'à négativation de l'examen parasitologique pour les gales profuses et hyperkératosiques.



## Prurit persistant

- B** Devant un prurit persistant (8 à 15 jours après le traitement), penser :
- à une irritation par le traitement;
  - à un eczéma de contact;
  - à une parasitophobie;
  - aux autres causes de prurit;
  - à un échec du traitement de la gale : diagnostic établi en présence de lésions cliniques évocatrices et/ou d'un examen parasitologique positif.

# Pédiculoses

- I. Pédiculose du cuir chevelu
- II. Pédiculose corporelle
- III. Phtiriase (poux de pubis, morpion)
- IV. Traitement

## I. Pédiculose du cuir chevelu

### A. Définition

225

**A** Elle est due à l'infestation du cuir chevelu par le pou de tête (*Pediculus humanus* var. *capitis*) et touche avec préférence les enfants d'âge scolaire et les sujets en situation de précarité.

### B. Épidémiologie

**B** Le pou adulte est hématophage. La femelle adulte pond les œufs à raison de 10 à 20 par jour, à proximité de l'émergence des cheveux. L'éclosion est assez rapide (une semaine). En raison de la pousse des cheveux, une lente située à plus de 1 cm de l'émergence est considérée comme non viable.

La transmission interhumaine est directe (contact des têtes surtout chez les enfants en milieu scolaire) ou plus rarement interhumaine indirecte par les bonnets, les peignes, les brosses...

### C. Diagnostic

**A** Le diagnostic est fondé sur la notion d'un prurit du cuir chevelu, diffus ou à prédominance rétro-auriculaire pouvant s'étendre vers la nuque.

L'examen clinique met en évidence des lésions de grattage du cuir chevelu et de la nuque et/ou des lésions croûteuses surinfectées associées parfois à des adénopathies cervicales.

Tout impétigo de la nuque ou du cuir chevelu doit faire rechercher une pédiculose.

Le diagnostic de certitude repose sur la découverte des poux vivants (visibles à l'œil nu et très mobiles). La présence de lentes vivantes oriente seulement le diagnostic : il s'agit d'œufs visibles à l'œil nu, collés aux cheveux et ne coulissant pas le long de la tige pilaire (fig. 12.6). Elles sont plus faciles à mettre en évidence dans les régions rétro-auriculaires.



**Fig. 12.6 A** Pédiculose du cuir chevelu : lentes fixées sur les cheveux.

## II. Pédiculose corporelle

### A. Définition

Elle est due à l'infestation du corps par le pou de corps (*Pediculus humanus* var. *corporis*) et touche avec préférence les sujets en état de précarité.

226

### B. Épidémiologie

**B** La pédiculose corporelle est beaucoup plus rare que la pédiculose du cuir chevelu. La transmission est interhumaine directe ou due aux vêtements. Le pou circule sur le corps le temps de se nourrir ; il se réfugie ensuite dans les vêtements et pond ses œufs sur les fibres.

### C. Diagnostic

**A** Le tableau clinique est stéréotypé :

- prurit ;
- lésions de grattage disséminées sur le tronc et la racine des membres, pouvant être hémorragiques ou se surinfecter : rechercher des signes d'impétiginisation.

Le diagnostic de certitude est fondé sur la découverte de poux sur le corps lors du déshabillage ou sur les vêtements (coutures en particulier).

**C** Le pou de corps est responsable de la transmission de maladies infectieuses : fièvre récurrente cosmopolite, typhus exanthématique, fièvre des tranchées (*Bartonella quintana*). Cette dernière a connu une recrudescence récente dans les populations à conditions de vie précaires des grandes métropoles urbaines, notamment alcooliques. Elle est responsable de septicémie et d'endocardite.

## III. Phtiriase (poux de pubis, morpion)

**A** Il s'agit d'une ectoparasitose due à *Phthirus inguinalis*.

Le diagnostic repose sur la notion d'un prurit pubien associé à des lésions de grattage qui peuvent être impétiginisées et s'accompagner d'adénopathies inguinales.

L'examen attentif révèle les poux adultes sous la forme d'une petite tache grise près de l'orifice des poils. Les lentes sont à la limite de la visibilité sous la forme d'une petite masse arrondie, collée au poil.

Les poils des régions péri-anale, axillaire et pectorale peuvent être touchés. La colonisation des cils est possible.

Contrairement au pou de tête et au pou de corps qui sont très mobiles, le pou de pubis vit accroché aux poils de la région génitale près de leur émergence. Il pond les œufs sur la pilosité génitale. La phtiriase est une infection sexuellement transmissible (IST).

## IV. Traitement

### A. Moyens

Le mauvais effet lenticide des produits explique qu'il faut prescrire systématiquement un second traitement 7 à 10 jours plus tard.

Le malathion et la perméthrine ne sont plus disponibles. Ils ont été remplacés par les spécialités à base de diméticone ou oxyphthirine qui entraînent une destruction mécanique du pou.

Les shampooings et les poudres sont beaucoup moins efficaces que les solutions, lotions ou crèmes et ne devraient plus être utilisés.

### B. Indications

#### 1. Pédiculose du cuir chevelu

##### À l'échelon individuel

Il faut traiter rapidement le sujet parasité avec un produit pédiculicide :

- présenté sous forme de solution, lotion ;
- pas de traitement présomptif ;
- en cas d'examen de contrôle positif (poux vivants à J2 ou J12), retraiter :
  - J2+ : changer de classe pharmacologique (résistance probable des poux aux insecticides),
  - J12+ : produit initial (mauvais effet lenticide : voir plus haut).

Appliquer raie par raie et garder le produit 15 minutes à 1 heure en contact avec le cuir chevelu avant un shampooing non traitant, suivi d'un rinçage et d'un peignage soigneux. Ce traitement peut être refait 7 à 10 jours plus tard pour tuer les poux qui auraient éclos dans l'intervalle.

La décontamination des vêtements et de la literie est à effectuer grâce à un lavage à 50 °C au moins ou à l'utilisation d'un aérosol insecticide.

Éviction scolaire non systématique. Le traitement de la fratrie et de l'entourage n'est pas indispensable.

Le traitement préventif, notamment par les shampooings, n'a aucun intérêt. Les shampooings ne sont jamais curatifs et pourraient favoriser l'émergence de la résistance.

Il faut traiter les personnes parasitées vivant dans le foyer du cas index.

En cas d'échec d'un traitement local bien conduit, on peut utiliser l'ivermectine 400 µg/kg en prise unique (sujets de plus de 2 ans et de plus de 15 kg) répétée à 7 jours. Cependant, il n'y a pas d'AMM dans cette indication.

## Au niveau environnemental

Il faut traiter les vêtements et la literie en cas d'infestation massive : lavage en machine (programme cycle long) des oreillers, peluches, bonnets...

La désinfection des locaux est inutile.

## Au niveau de la collectivité d'enfants

Il faut :

- faire pratiquer un examen du groupe par une personne formée;
- prévenir les parents par écrit (examen des membres de la famille, parents compris).

## Causes d'échec

**B** Les causes d'échec du traitement sont :

- l'incompréhension, l'ignorance, la négligence;
- le coût (aucune des spécialités n'est remboursée);
- la réinfestation (à partir de l'environnement);
- la durée et/ou la fréquence d'utilisation insuffisantes;
- l'application d'une quantité insuffisante de produit;
- une forme galénique inappropriée;
- l'acquisition de résistance des poux.

228

## 2. Pédiculose corporelle

La décontamination du linge et de la literie est le plus souvent suffisante.

## 3. Phtiriase inguinale

Les poux de pubis relèvent du même traitement que la pédiculose du cuir chevelu. Le meilleur traitement à ce niveau est le rasage.

Il faudra dépister une autre IST associée et traiter les partenaires.

Points clés

- **A** Penser au diagnostic de gale devant tout prurit de topographie évocatrice (tableau 12.2).
- **B** Diagnostics difficiles : gale pauci-lésionnelle, formes profuses et hyperkératosiques, gale du nourrisson (des vésicules palmaires et/ou plantaires, une atteinte du visage chez un nourrisson doivent évoquer une gale).
- Un impétigo de l'adulte doit faire suspecter une ectoparasitose.
- **C** Recrudescence de la « fièvre des tranchées » à *Bartonella quintana* transmise par les poux de corps dans les populations victimes de la précarité.
- **A** En cas de gale, il faut traiter simultanément les sujets atteints et les sujets contacts sans oublier la désinfection du linge et de la literie.
- Schéma thérapeutique précis à détailler au malade par écrit.
- Pas de traitements répétés abusifs.
- **C** Résistance possible des poux aux insecticides.



**Tableau 12.2** A C Ectoparasitoses : résumé

|                                  | Gale commune<br><i>Sarcopetes scabiei</i> var. <i>hominis</i>  | Pédiculose du cuir chevelu<br><i>Pediculus humanus</i> ( <i>capitis</i> ) | Pédiculose corporelle<br><i>Pediculus humanus</i> ( <i>corporis</i> ) | Phtiriase<br><i>Phtirus inguinalis</i> |
|----------------------------------|--|---|---|--|
| Transmission interhumaine        | ++   | ++  | ++  | ++                                     |
| Transmission indirecte           | -  | +   | ++  | -                                      |
| Prurit (topographie)             | Espaces interdigitaux<br>Emmanchures<br>Fesses<br>Organes génitaux externes<br>Mamelons et aréoles : femme<br>Palmo-plantaire (nourrisson) | Diffus (rétro-auriculaire +)  | Tronc (racine des membres)  | Pubis (zones pileuses ±)               |
| Diagnostic parasitologique       | Intérêt de la dermoscopie  | +   | +   | +                                      |
| Complications maladies associées | Surinfection<br>Recherche rapports à risque (IST)  | Surinfection  | Infections transmises par le pou (rare)                               | IST                                    |
| Traitement                       | PO et/ou local<br>Pour la pédiculose, traitement local et exceptionnellement traitement général (hors AMM)                                 |   | Local   |  |

**Pour en savoir plus**

Haut Conseil de la santé publique. Survenue de un ou plusieurs cas de gale, conduit à tenir. 2012.  
<https://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=312>

# CHAPITRE **13**

## **Item 187 – Hypersensibilités et allergies cutanéo-muqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopique et de contact**

**Urticaire**

**Dermatite (ou eczéma) atopique**

**Eczéma de contact**

230

### **Situations de départ**

- 85 Érythème
- 88 Prurit
- 93 Vésicules/éruption vésiculeuse
- 151 Cédème face/cou
- 237 Prescription et interprétation des tests allergologiques
- 251 Prescription des corticoïdes par voie générale ou locale

### **Hiérarchisation des connaissances**

| Rang | Rubrique                     | Intitulé   | Descriptif  |
|------|------------------------------|--|---|
| A    | Définition                   | Définition de l'urticaire                                    |   |
| B    | Éléments physiopathologiques | Bases physiopathologiques de l'urticaire                     |   |
| A    | Diagnostic positif           | Savoir diagnostiquer une urticaire superficielle et profonde |   |
| A    | Contenu multimédia           | Savoir reconnaître une urticaire                             | Photo de plaques œdémateuses d'urticaire                                      |
| A    | Identifier une urgence       | Savoir reconnaître une anaphylaxie                           |   |
| A    | Étiologies                   | Connaitre les principales causes de l'urticaire              | Urticaires physiques, de contact, alimentaires, médicamenteuses, infectieuses |

| Rang | Rubrique                     | Intitulé   | Descriptif  |
|------|------------------------------|--|---|
| A    | Prise en charge              | Connaître le traitement d'une urticaire aiguë  |   |
| B    | Éléments physiopathologiques | Connaître les facteurs responsables de l'atopie  | Facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux |
| A    | Diagnostic positif           | Connaître les aspects cliniques de la dermatite atopique en fonction du stade et son mode évolutif                 |   |
| A    | Contenu multimédia           | Savoir reconnaître une dermatite atopique  | Photo d'une dermatite atopique du nourrisson en poussée |
| B    | Suivi et/ou pronostic        | Connaître les principales complications de la dermatite atopique   |   |
| A    | Prise en charge              | Connaître les grands principes du traitement de la dermatite atopique  |   |
| B    | Éléments physiopathologiques | Physiopathologie de l'eczéma de contact  |   |
| A    | Diagnostic positif           | Connaître les signes cliniques d'un eczéma aigu  |   |
| A    | Contenu multimédia           | Savoir reconnaître un eczéma aigu  | Photo d'un eczéma aigu                                  |
| A    | Étiologies                   | Connaître la démarche diagnostique étiologique dans un eczéma de contact et les principaux allergènes responsables |   |
| B    | Examens complémentaires      | Connaître le principe, la technique et l'interprétation des tests épicutanés                                       |   |
| A    | Prise en charge              | Connaître les grands principes du traitement d'un eczéma de contact  |   |

## Urticaire

- I. Physiopathologie
- II. Diagnostics positif et différentiel
- III. Principales causes d'urticaire
- IV. Classification des urticaires
- V. Prise en charge thérapeutique



### Textes officiels

Centre de preuve de Dermatologie – recommandations de bonne pratique, mises à jour en 2019 : <https://reco.sfdermato.org/fr/recommandations-urticaire-chronique-spontanee>

**A** L'urticaire est une dermatose inflammatoire fréquente due à l'activation des mastocytes par des mécanismes immunologiques ou, le plus souvent, non immunologiques. Son diagnostic repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique. L'évolution est le plus souvent aiguë (15 % de la population fait une poussée d'urticaire au cours de sa vie), plus rarement chronique, évoluant pendant plus de 6 semaines.

## I. Physiopathologie

L'urticaire correspond à un œdème dermique (urticaire superficielle) ou dermo-hypodermique (urticaire profonde ou angioœdème) dû à une vasodilatation avec augmentation de la perméabilité capillaire secondaire à la libération par les mastocytes de différents médiateurs dont le principal est l'**histamine**.

L'activation des mastocytes est due à des mécanismes :

- **B immunologiques :**
  - hypersensibilité immédiate médiée par les IgE (présence de récepteurs spécifiques Fc $\epsilon$ RI sur la membrane des mastocytes),
  - auto-anticorps de type IgG anti-Fc $\epsilon$ RI fixant le complément;
- **non immunologiques :**
  - stimulation de divers récepteurs à la surface des mastocytes,
  - action pharmacologique de substances exogènes sur le métabolisme de l'acide arachidonique membranaire,
  - apport excessif ou libération exagérée d'histamine.

Lorsque les mastocytes sont activés, différents médiateurs, dont l'histamine, sont libérés dans le derme et parfois d'autres organes ce qui est à l'origine des manifestations cliniques d'urticaire.

## II. Diagnostics positif et différentiel

### A. Diagnostic positif

#### 1. Urticaire superficielle

**A** Les lésions élémentaires sont des papules œdémateuses (fig. 13.1), « ortées » comme des piqûres d'orties, rosées ou érythémateuses, à bordure nette, sans topographie préférentielle, avec parfois un centre plus clair, de quelques millimètres à plusieurs centimètres, restant isolées ou confluant en larges plaques à contours géographiques (fig. 13.2).

L'aspect clinique peut être différent : lésions annulaires ou polycycliques (fig. 13.3 et 13.4), micropapuleuses, bulleuses.

Quel que soit le type des lésions, elles sont prurigineuses, fugaces, durant de quelques minutes à quelques heures, et migratrices.

#### 2. Urticaire profonde ou angioœdème

L'œdème est blanc rosé, de consistance ferme, non prurigineux mais donnant une sensation de tension ou de douleur ; il siège préférentiellement sur le visage (paupières et lèvres ; fig. 13.5 et 13.6), les extrémités des membres, les organes génitaux. Il régresse en moins de 72 heures sans séquelles. La localisation laryngo-pharyngée conditionne le pronostic.



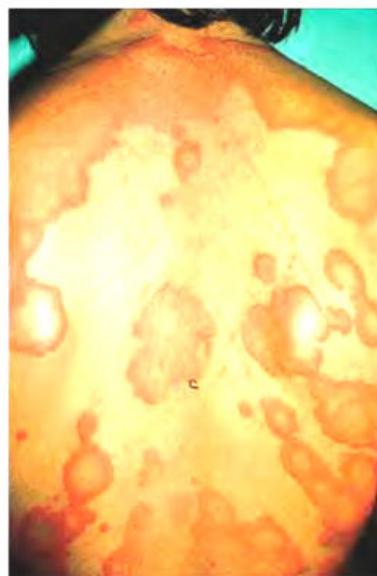
**Fig. 13.1 A** Lésion élémentaire de l'urticaire : la papule œdémateuse.



**Fig. 13.2 A** Plaques urticariennes de la cuisse avec papules œdémateuses.



**Fig. 13.3 A** Urticaire : lésions circinées.

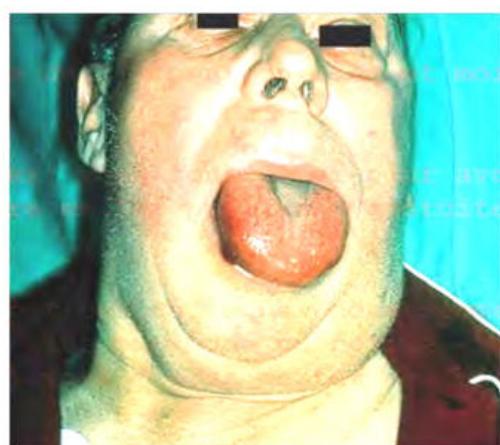


**Fig. 13.4 A** Urticaire aiguë.

234



**Fig. 13.5 A** Angioédème avec œdème des paupières.



**Fig. 13.6 A** Angioédème avec œdème de la langue.



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces,  
préparation: PACES, résidanat, ECNi, ... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



L'urticaire superficielle et/ou profonde peut être dans une minorité de cas associée à des manifestations d'anaphylaxie :

- signes respiratoires : dysphonie, dyspnée, bronchospasme ;
- signes cardiovasculaires : tachycardie ou bradycardie, hypotension artérielle ;
- signes digestifs : nausées, vomissements, diarrhées ;
- signes neurologiques : céphalées, convulsions ([tableau 13.1](#)).

L'urticaire superficielle est isolée dans la moitié des cas, associée à des angioédèmes dans 40 % des cas. Dans 10 % des cas, il n'y a que des angioédèmes, qui nécessitent une approche diagnostique et thérapeutique différente.

**Tableau 13.1** **A** Stades de gravité de l'anaphylaxie (classification de Ring et Messmer)

| Grades de sévérité | Symptômes   |
|--------------------|---|
| I                  | Signes cutanéo-muqueux, érythème, urticaire et/ou angioédème  |
| II                 | Atteinte multiviscérale modérée : signes cutanéo-muqueux $\pm$ hypotension artérielle $\pm$ tachycardie $\pm$ toux $\pm$ dyspnée $\pm$ signes digestifs                 |
| III                | Atteinte mono- ou multiviscérale : collapsus cardiovasculaire, tachycardie ou bradycardie $\pm$ troubles du rythme cardiaque $\pm$ bronchospasme $\pm$ signes digestifs |
| IV                 | Arrêt cardiaque   |

## B. Diagnostic différentiel

Le diagnostic d'urticaire est généralement facile en raison de l'aspect typique des lésions et de leur caractère **fugace et migrateur**. On peut discuter des piqûres d'insectes, une dermatose bulleuse auto-immune au stade prébulleux (voir [chapitre 2](#) – item 112), un érythème polymorphe, mais les lésions persistent alors plusieurs jours aux mêmes endroits.

**B** Quand l'urticaire est atypique, peu ou non prurigineuse, fixe, d'autres diagnostics doivent être évoqués (vasculite urticarienne, maladie de Still... ; [fig. 13.7](#)).

**A** Quand l'angioédème est isolé, il faut éliminer les œdèmes d'origine infectieuse, inflammatoire, endocrinienne, médicamenteuse, auto-immune, tumorale. L'eczéma aigu du visage peut être responsable d'un œdème mais les lésions sont fixes, vésiculeuses et suintantes ([fig. 13.8](#)).



**Fig. 13.7** **B** Vasculite urticarienne avec lésions figurées fixes dans le temps.



**Fig. 13.8 A** Eczéma aigu du visage.

### III. Principales causes d'urticaire

Le diagnostic étiologique est le plus souvent fait par l'interrogatoire et l'examen clinique.

236

#### A. Urticaires physiques (ou inductibles)

Le diagnostic est évoqué par l'interrogatoire, confirmé par des tests de provocation.

##### 1. Dermographisme urticarien ou urticaire factice (fig. 13.9)

- Fréquent chez l'enfant et le jeune adulte, stries urticariennes secondaires au frottement des vêtements, friction de la peau, grattage.
- **B** Confirmation du diagnostic par **frottement** de la peau avec une pointe mousse.



**Fig. 13.9 A** Dermographisme.

## 2. Urticaire cholinergique

- A Petites papules érythémateuses de 1 à 5 mm de diamètre, surtout partie supérieure du corps.
- Déclenchement par efforts physiques, sudation, douche chaude, émotions.
- B Confirmation du diagnostic par **test d'effort** en atmosphère chaude.

## 3. Urticaire au froid (fig. 13.10)

- A Urticaire superficielle ou profonde due au contact avec de l'air, de l'eau, des objets froids, le plus souvent acquise, sans cause identifiée (parfois infection virale, cryoglobuline).
- Température déclenchante variable, parfois au changement brutal de température (urticaire différentielle thermique).
- Gravité en fonction des manifestations associées (angioédème, manifestations systémiques, choc) ou de réactions oropharyngées à l'ingestion de boissons ou d'aliments froids.
- B Confirmation du diagnostic par **test au glaçon** ou, s'il est négatif, par immersion de la main et de l'avant-bras dans l'eau froide.



Fig. 13.10 A Urticaire au froid. Test au glaçon.

## 4. Urticaire solaire

- A Urticaire survenant après quelques minutes au soleil dans les zones habituellement couvertes.
- B Confirmation du diagnostic par des **photo-tests** qui précisent la dose urticarienne minimale et les longueurs d'onde responsables (lumière visible et/ou UVA et/ou UVB).

## 5. Urticaire retardée à la pression

- A Apparition de lésions infiltrées, profondes, douloureuses, 4 à 8 heures après pression, appui fort ou prolongé (plantes des pieds après une longue marche, fesses après une station assise prolongée, épaule après le port d'un sac en bandoulière...).
- Manifestations systémiques associées dans la moitié des cas (fièvre, arthralgies, céphalées...).
- B Confirmation du diagnostic par **test à la pression** : port pendant 20 minutes d'un sac de 7 kg sur l'épaule, l'avant-bras ou la cuisse et lecture du test dans les heures qui suivent.

## 6. Autres causes

- Ⓐ Exceptionnelle urticaire à l'eau quelle que soit sa température, à la chaleur ou aux vibrations.

## B. Urticaires de contact

- Apparition de lésions urticariennes dans la zone du contact cutané avec une substance, pouvant s'associer à des manifestations systémiques (jusqu'au choc anaphylactique), en cas d'urticaire de contact immunologique allergique. L'exemple type est l'urticaire de contact allergique aux protéines de latex contenues dans les gants ou objets en latex.
- Mécanismes immunologiques IgE dépendants ou non immunologiques.
- Ⓑ Confirmation du diagnostic par **tests cutanés ouverts, prick tests** (fig. 13.11) et dosage des **IgE spécifiques**.

## C. Urticaires alimentaires

- Ⓐ Urticaire parfois précédée de manifestations orales, pouvant s'associer à des manifestations d'anaphylaxie et à un tableau de choc.
- Nombreux aliments incriminés mais rares urticaires alimentaires allergiques avec un mécanisme IgE dépendant.
- Diagnostic d'allergie alimentaire évoqué sur :
  - délai entre l'ingestion et le début des signes de quelques minutes à moins de 2 heures;
  - gravité des manifestations associées (> grade II);
  - résolution des symptômes en moins de 12 heures;
  - récidive à chaque prise de l'aliment, quelle qu'en soit la quantité.
- Confirmation de l'origine allergique par *prick tests* avec des extraits standardisés ou les produits natifs, **dosage des IgE spécifiques** et si nécessaire test de **provocation par voie orale** en milieu hospitalier.



**Fig. 13.11** Ⓑ *Prick test (A) et prick test positif pour l'allergène testé (B).*

L'érythème et la papule du test sont de même taille que le témoin positif (T+) à 20 minutes. (T+ : témoin positif; T- : témoin négatif).

## D. Urticaires médicamenteuses

- Nombreux médicaments : principalement antibiotiques, AINS, anesthésiques généraux (curares).
- **Tous les médicaments peuvent être en cause**, quelle que soit leur voie d'administration, y compris vaccins et produits de contraste iodés.
- Mécanismes immunologiques IgE dépendants (allergie, moins de 10 % des cas, ex. : pénicillines) ou non immunologiques (intolérance, beaucoup plus fréquente, par histamino-libération non spécifique ou activation du métabolisme de l'acide arachidonique, ex. : AINS).
- Diagnostic d'allergie médicamenteuse évoqué sur :
  - délai entre prise médicamenteuse et début des symptômes < 45 minutes;
  - durée des symptômes < 24 heures;
  - sévérité des manifestations (> grade II).

## E. Urticaires satellites d'une cause infectieuse

- Nombreuses infections virales pouvant être associées à une urticaire :
  - infections des voies aériennes supérieures en particulier chez l'enfant;
  - infections à EBV, à CMV, hépatites (triade de Caroli : céphalées, arthralgies et urticaire);
  - parasitoses (giardiase, ascardiase, toxocarose...) à évoquer en cas d'hyperéosinophilie sanguine et ou de signes digestifs.

## F. Urticaires par piqûres d'insectes

- Piqûres d'hyménoptères (abeilles, guêpes, frelons, bourdons) :
  - urticaire isolée ou associée à des manifestations d'anaphylaxie ; mécanismes immunologiques ou non immunologiques;
  - confirmation du diagnostic par **tests cutanés** (*prick tests* et surtout intradermoréactions avec des extraits standardisés de venin) et **dosage des IgE spécifiques**.

## IV. Classification des urticaires

### A. Le plus souvent, urticaire aiguë superficielle isolée ou associée à un angioédème

- Fréquence importante : 15 à 20 % de la population générale.
- Poussées pendant quelques heures à quelques semaines (< 6 semaines).
- Diagnostic étiologique **par interrogatoire** : aliments, médicaments et/ou épisodes infectieux, vaccination, injection de produits de contraste, contact avec des végétaux, des animaux, piqûres d'hyménoptères.
- **Pas d'examens complémentaires systématiques**.
- En cas de suspicion d'une cause allergique (aliment, médicament, hyménoptères), bilan allergologique orienté par l'interrogatoire.

## B. Plus rarement, urticaire chronique superficielle isolée ou associée à des angioédèmes

- Poussées quotidiennes ou quasi quotidiennes pendant **plus de 6 semaines**.
- **Interrogatoire ++ :**
  - antécédents personnels et familiaux d'urticaire, d'atopie, de maladies auto-immunes;
  - circonstances (horaire, environnement, activités physiques et professionnelles);
  - habitudes de vie en particulier alimentaires;
  - prises médicamenteuses;
  - signes associés (fièvre, arthralgies, troubles digestifs);
  - facteurs favorisants ou aggravants (épisodes infectieux, stress).
- Individualisation de deux types d'urticaires chroniques, parfois associés :
  - **urticaires chroniques inductibles** (10–15 %), provoquées par un stimulus, reproducibles et ne se produisant qu'en présence de celui-ci : dermographisme, urticaires au froid, au chaud, solaire, retardée à la pression, vibratoire, à l'eau, urticaire cholinergique, urticaires de contact;
  - **urticaires chroniques spontanées** (85–90 %), apparition «spontanée» ou favorisée par des stimuli différents en fonction des poussées : médicaments (AINS, acide acétyl-salicylique), infections, stress, chaleur...
- **Pas de bilan systématique dans les urticaires chroniques.** En fonction du contexte, tests de provocation dans les urticaires physiques, tests allergologiques dans les urticaires de contact.

240

## C. Angioédèmes isolés

- Dans 95 % des cas, angioédèmes (AO) dus à l'activation des mastocytes (histaminiques) par : aliments, médicaments, piqûres d'hyménoptères, latex, facteurs physiques.
- Dans 5 % des cas, angioédèmes dus à des **anomalies du métabolisme de la bradykinine** :
  - **AO acquis d'origine médicamenteuse** (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, sartans, gliptines);
  - **AO dus à un déficit héréditaire ou acquis de l'inhibiteur de la C1 estérase** (dosage quantitatif et fonctionnel du C1 inhibiteur et du facteur C4).
- Inefficacité des antihistaminiques et des corticoïdes dans les AO bradykiniques, recours à des traitements spécifiques.

## V. Prise en charge thérapeutique

### A. Urticaire aiguë

Dans tous les cas, éviction du ou des facteurs déclenchant(s).

#### 1. Urticaire et/ou angioédème sans atteinte muqueuse

- Antihistaminiques H1 de 2<sup>e</sup> génération par voie orale ou injectable si poussée intense.
- Poursuite à la posologie de l'AMM : 1 cp/jour pendant 1 à 2 semaines.



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces, préparation:PACEs, résidanat, ECNi,...visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



## 2. Urticaire et angioédème laryngé et/ou manifestations d'anaphylaxie ≥ grade II

- Adrénaline IM (0,01 mg/kg sans dépasser 0,5 mg) sous surveillance électrocardiographique et tensionnelle.
- Dose répétée après 5–15 minutes, si nécessaire.
- En cas de choc ou d'arrêt cardiaque, adrénaline par voie IV titrée en fonction de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque.
- Mesures associées : oxygénothérapie (6–8 L/min), remplissage vasculaire par sérum salé isotonique, aérosol de  $\beta$ 2-mimétiques en cas de crise d'asthme.

## B. Urticaire chronique

- **B** Information du patient sur sa maladie, son évolution, les traitements proposés :
  - évaluation du retentissement de l'urticaire sur la qualité de vie, souvent altérée;
  - éviction des facteurs favorisants ou aggravants;
  - anti-histaminiques H1 de 2<sup>e</sup> génération à la posologie de l'AMM pendant 4 à 6 semaines;
  - ils peuvent être prescrits chez la femme enceinte – avis du Centre de référence des agents tératogènes (CRAT) – et chez l'enfant en adaptant la posologie;
- évaluation après ce délai :
  - si disparition de l'urticaire, poursuite du traitement pendant au moins 3 mois,
  - si persistance de l'urticaire, bilan biologique : NFS, CRP, anticorps anti-thyroperoxydase (anomalies thyroïdiennes associées dans 10 à 20 % des cas),
  - modification du traitement : changement de molécules, augmentation de la posologie jusqu'à 4 fois la dose de l'AMM (hors AMM);
  - moins de 10 % des urticaires chroniques sont résistantes aux anti-H1 de 2<sup>e</sup> génération. Autres traitements en association avec les anti-H1 : seul l'omalizumab a l'AMM dans l'urticaire chronique spontanée résistant aux anti-H1; la ciclosporine peut également être efficace (hors AMM);
  - la corticothérapie générale n'a pas d'indication dans l'urticaire chronique.

### Points clés

- **A** Motif fréquent de consultation : 15 % de la population fait une poussée d'urticaire au cours de sa vie.
- L'histamine est le principal médiateur impliqué, que l'urticaire soit d'origine immunologique ou non.
- La lésion élémentaire est une papule œdémateuse « ortie », prurigineuse, fugace et migratrice.
- L'angioédème ou urticaire profonde peut mettre en jeu le pronostic vital quand il concerne la sphère oro-pharyngo-laryngée.
- Les infections virales, les médicaments et certains aliments sont les principales causes d'urticaire aiguë.
- L'urticaire aiguë correspond le plus souvent à un épisode unique et ne nécessite aucune exploration complémentaire.
- Quand le contexte clinique évoque un mécanisme allergique, un bilan allergologique doit être réalisé.
- L'urticaire chronique se manifeste par des poussées quotidiennes ou quasi quotidiennes pendant au moins 6 semaines.
- Parmi les urticaires chroniques, il existe des formes inductibles dues à des facteurs physiques et de contact.
- Les urticaires chroniques spontanées sont les plus fréquentes.
- En l'absence de contexte clinique évocateur, aucune exploration complémentaire n'est nécessaire dans l'urticaire chronique spontanée.
- Le traitement de l'urticaire superficielle et/ou profonde repose sur l'éviction des facteurs déclencheurs ou aggravants et les antihistaminiques H1 de 2<sup>e</sup> génération.
- L'adrénaline est le traitement des œdèmes laryngés et des manifestations d'anaphylaxie.

Pour en savoir plus

SFD. Prise en charge de l'urticaire chronique. Conférence de consensus. Ann Dermatol Venereol 2003; 130 : S182-92.



SFD. Prise en charge de l'urticaire chronique spontanée. Recommandations. 2019. <https://reco.sfdermato.org/fr/recommandations-urticaire-chronique-spontan%C3%A9e#algorithme-ucs>

## Dermatite (ou eczéma) atopique

- I. [Physiopathologie](#)
- II. [Histoire de la maladie](#)
- III. [Présentation clinique](#)
- IV. [Arguments diagnostiques](#)
- V. [Principaux diagnostics différentiels](#)
- VI. [Complications](#)
- VII. [Traitement](#)

242



### Textes officiels



Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant (SFD, 2005).

### I. Physiopathologie

-  Elle fait intervenir plusieurs facteurs.

#### A. Facteurs génétiques

- Atopie familiale : > 50 % des cas.
- Atopie : prédisposition d'origine génétique à produire des anticorps d'isotype IgE lors de l'exposition à des allergènes environnementaux.
- Se manifeste selon l'organe atteint par : dermatite atopique (peau), allergie alimentaire (muqueuse digestive ; le plus souvent allergie aux protéines du lait de vache ; autres allergènes possibles : œuf, arachide), asthme ou bronchiolite (muqueuses bronchiques), rhinite ou rhinoconjonctivite allergique (muqueuses ORL et oculaire).
- On parle de « marche atopique » : succession des différentes manifestations atopiques chez un même individu à différents âges de la vie. Manifestations les plus précoces : dermatite atopique, allergie alimentaire, bronchiolite.
- Rarement : absence d'augmentation des IgE (dermatite atopique « intrinsèque »).
- Maladie polygénique (plusieurs gènes en cause).
- Parmi ces gènes, mutations de gènes codant pour des protéines de la barrière cutanée :



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces, préparation: PACES, résidanat, ECNi,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



- 30 % des patients avec une dermatite atopique ont une mutation perte de fonction de la filaggrine;
- ceci induit une augmentation de la perméabilité de la barrière qui est encore aggravée par la colonisation de la surface cutanée par le staphylocoque doré. Ce défaut de la barrière cutanée majore encore la pénétration d'allergènes.

## B. Facteurs immunologiques

- Anomalie de l'immunité innée (diminution des peptides antimicrobiens → prédisposition aux infections bactériennes et herpétiques).
- Anomalie de l'immunité adaptative : différenciation Th2, induction de la production d'IgE par les lymphocytes B, libération de cytokines dans la peau par les lymphocytes activés → contribution à l'inflammation cutanée et à l'altération de la barrière cutanée.
- Association possible à une allergie alimentaire (ex. : protéines du lait de vache) qui aggrave la dermatite atopique (par activation lymphocytaire consécutive à la présentation des IgE spécifiques par les cellules présentatrices d'antigène cutanées).

## C. Facteurs environnementaux

- Différents facteurs favorisants :
  - les irritants : par exemple les savons/détergents, la fumée de tabac;
  - les allergènes : par exemple les acariens, les aliments, les animaux domestiques, le pollen.
- Théorie hygiéniste : amélioration des conditions d'hygiène et de santé → diminution de l'exposition aux agents infectieux → modification de la régulation du système immunitaire inné (déviation Th2). Pourrait expliquer la prévalence en hausse (10 à 20 % des enfants dans les pays industrialisés à niveau socio-économique élevé ont une dermatite atopique).

## II. Histoire de la maladie

- **A** Début habituel dans la première année de vie.
- Évolution :
  - par poussées;
  - aggravation classique l'hiver;
  - formes sévères de la maladie : évolution continue;
  - amélioration voire « guérison » fréquente dans l'enfance;
  - forme de l'adulte : 3 à 5 % des enfants évoluent vers une forme de l'adulte, notamment les formes sévères d'emblée. Début tardif à l'âge adulte possible mais rare : doit faire éliminer d'autres diagnostics (gale, eczéma de contact, lymphome cutané T...).

## III. Présentation clinique

- Aspect clinique différent en fonction du stade :
  - en phase aiguë : eczéma. Lésions érythémateuses et vésiculeuses (mais vésicules rarement visibles macroscopiquement). Rupture : érosions, suintement puis croûtes;

- en phase chronique : lésions érythémateuses et squameuses. Si grattage chronique : modification de la peau avec épaissement, caractère quadrillé, pigmentation : lichénification ;
- lésions mal limitées.
- Les localisations des lésions varient selon l'âge :
  - nourrisson : zones convexes du visage (respect médo-facial) et des membres (fig. 13.12 et 13.13). Plis du cou. Zone sous la couche le plus souvent épargnée. Cuir chevelu : possible atteinte inflammatoire avec squames et croûtes jaunâtres (diagnostic différentiel : dermite séborrhéique ou « croûtes de lait ») ;
  - enfant > 2 ans : atteinte des plis notamment coudes et genoux (fig. 13.14) ;
  - adolescent et adulte : prédominance au visage et au cou.

244



**Fig. 13.12** A Dermatite atopique du nourrisson en poussée.



**Fig. 13.13** A Dermatite atopique du nourrisson; noter le geste du grattage.





**Fig. 13.14 A** Dermatite atopique de l'adolescent : excoriation et lichénification du creux poplité.



**Fig. 13.15 A** Signe de Dennie-Morgan, double pli palpébral inférieur.

- Autres signes cliniques :
  - prurit : quasi constant, parfois insomniant. Pas évident chez le tout-petit (mouvements équivalents : se frotte et s'agit notamment déshabillé) ;
  - xérose : souvent absente chez le tout-petit ;
  - hypopigmentation postinflammatoire : lésions mal limitées, macules hypopigmentées et légèrement rosées, finement squameuses. Sur le visage, communément appelées « dartres » ;
  - signe de Dennie-Morgan : double pli sous-palpébral (fig. 13.15) ;
  - fissure sous-auriculaire.
- Formes cliniques particulières :
  - eczéma nummulaire : lésions cutanées bien limitées et arrondies (fig. 13.16) ;
  - prurigo : papules et nodules érythémateux excoriés, prédominant aux membres (fig. 13.17) ;
  - érythrodermie (notamment après arrêt d'une corticothérapie systémique qui est non indiquée dans la dermatite atopique).



**Fig. 13.16 A** Lésions d'eczéma nummulaire face postérieure du bras.



**Fig. 13.17 A** Papules de prurigo.

## IV. Arguments diagnostiques

- Diagnostic clinique ++ : aucun examen complémentaire à réaliser.
- **B** Si une biopsie était réalisée : atteinte épidermique prédominante avec afflux de lymphocytes T (exocytose) et œdème intercellulaire (spongiose) réalisant des vésicules microscopiques.
- **A** Antécédents familiaux d'atopie (notamment parent au 1<sup>er</sup> degré) ou antécédents personnels d'atopie (allergie alimentaire, asthme ou rhinoconjonctivite) : arguments importants mais non indispensables.
- Une augmentation des IgE totales ou une hyperéosinophilie témoignent du terrain atopique mais ne sont pas nécessaires pour le diagnostic.
- Tests allergologiques : aucun intérêt en première intention. Voir plus loin encadré 13.1.

- **C** Critères diagnostiques : il en existe plusieurs ; les critères de Williams, définis par la *UK Working Party*, sont les plus utilisés et associent :
  - le prurit (critère obligatoire) ;
  - et au moins trois des critères suivants :
    - antécédents personnels d'asthme ou de rhinite allergique,
    - début avant 2 ans,
    - antécédents de lésions des convexités (chez le nourrisson),
    - lésions d'eczéma des plis (chez l'enfant),
    - peau sèche généralisée.

## V. Principaux diagnostics différentiels

- **B** Nourrisson : dermatite séborrhéique, gale (lésions vésiculeuses et pustuleuses des paumes et des plantes évocatrices de scabiose). Très rares syndromes génétiques impliquant un déficit immunitaire : par exemple syndrome de Buckley (ou syndrome hyper-IgE).
- Enfant, adolescent et adulte : dermatite de contact, psoriasis, lymphome cutané, gale.

## VI. Complications

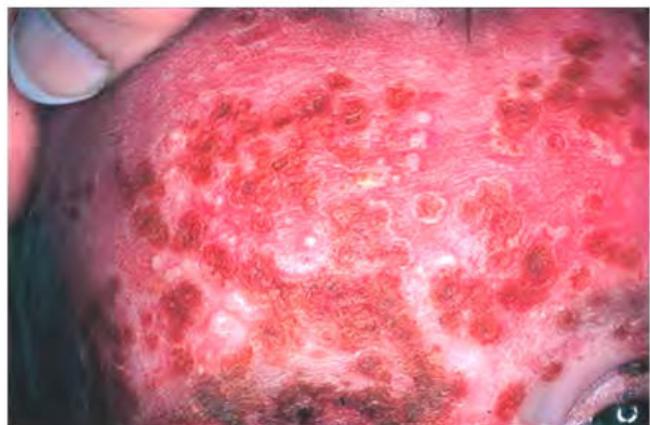
### A. Infections cutanées bactériennes

- **A** *Staphylococcus aureus*.
- Aspect clinique : croûtes jaunâtres ou purulentes, souvent malodorantes.
- Ne doit pas être confondu avec :
  - la colonisation chronique de la peau par le staphylocoque doré (quasi constante) ;
  - le suintement des lésions aiguës.

### B. Infections virales (voir chapitre 10 – item 168)

#### 1. HSV (essentiellement HSV1) : syndrome de Kaposi-Juliusberg

- histoire clinique : modification rapide des lésions ;
- examen clinique :
  - vésicules et pustules ombiliquées (déprimées en leur centre ; *fig. 13.18*), groupées en placard devenant croûteux et parfois nécrotiques,
  - parfois fièvre et altération de l'état général ;
- conduite à tenir :
  - mise en route d'un traitement antiviral, arrêt des dermocorticoïdes,
  - examen clinique à la recherche d'une autre atteinte (oculaire, pulmonaire ou neurologique), notamment dans le syndrome de Kaposi-Juliusberg.



**Fig. 13.18 A** Eczéma herpeticum (syndrome de Kaposi-Juliusberg) compliquant une dermatite atopique.

## 2. *Poxvirus (molluscum contagiosum)*

Plus nombreux chez l'enfant atopique.

## C. Dermatite (ou eczéma) de contact

- 248
- Suite à une sensibilisation (ex. : composants des produits topiques appliqués sur la peau).
  - Mesures « préventives » : éviter les allergènes fréquents (ex. : parfum, produits « bio » à base de plantes).

## D. Autres

- **B** Retard de croissance : peut s'observer dans les formes sévères. N'est pas dû aux corticoïdes locaux et s'améliore sous traitement. Doit faire rechercher une allergie alimentaire.
- Complications ophtalmologiques : kératocône associé à la dermatite atopique ou complications (rares) de la corticothérapie (surtout systémique) utilisée de manière inadéquate.
- Altération de la qualité de vie de l'enfant et de sa famille : très fréquente.

## VII. Traitement

### A. Dermocorticoïdes (voir chapitre 22 – item 330), base du traitement

**A** Différents éléments sont pris en compte pour le choix du dermocorticoïde. Il faudra se poser les questions suivantes :

- Quel niveau d'activité ?
  - sur le visage, plis ou avant 2 ans : dermocorticoïdes d'activité moyenne ;
  - sur le corps ou après 2 ans : dermocorticoïdes d'activité forte ;
  - dermocorticoïdes d'activité très forte : en cure courte sur lésions lichénifiées ;
  - dermocorticoïdes d'activité faible : pas d'intérêt car pas d'efficacité.



- Quelle galénique ?
  - crèmes sur les lésions suintantes et les plis;
  - pommades sur les lésions très sèches, lichénifiées.
- Quelle quantité ?
  - **C** règle de la phalangette : la quantité de crème ou de pommade déposée sur la dernière phalange de l'index correspond à environ 0,5 g de produit et permet de couvrir une surface équivalente à deux paumes de la main d'un adulte.
- **A** Quel nombre d'application ?
  - 1 application/jour.
- Quelle durée ?
  - jusqu'à disparition de l'inflammation cutanée.
- Traitement d'entretien ?
  - **C** pas systématiquement. Utile en cas de rechutes fréquentes;
  - 2 applications de dermocorticoïdes par semaine (jours consécutifs ou espacés), zones habituellement atteintes : traitement pro-actif pour diminuer la fréquence des rechutes.

## B. Émollients

- **A** Prescription systématique (lutte contre la xérose cutanée). Parfois mal tolérés en phase aiguë (début de poussée très inflammatoire).
- Application sur tout le corps, visage si besoin (parfois mal tolérés sur les plaques inflammatoires).
- Produit adapté à la peau atopique, sans parfum.

## C. Inhibiteurs de la calcineurine topiques (ou immunomodulateurs topiques)

- Seul le tacrolimus est commercialisé en France.
- Indications privilégiées : lésions du visage et du cou.
- Médicament sur ordonnance d'exception, prescription réservée aux dermatologues et pédiatres.
- AMM : poussées de dermatite atopique modérée à sévère de l'enfant et de l'adulte en cas de résistance ou de contre-indication aux dermocorticoïdes.
- **B** Pommade à 0,03 % pour l'enfant de 2 à 15 ans; pommade 0,1 % pour l'adulte.
- Remboursement : uniquement pour la forme à 0,1 % (adulte).
- Effets indésirables fréquents : brûlures, le plus souvent transitoires, surtout chez l'adulte.
- Traitement d'attaque : 2 fois/jour.
- Traitement d'entretien : 2 fois/semaine (hors AMM), pour prévenir les poussées au niveau des zones habituellement atteintes.

## D. Autres traitements

- **A** Antihistaminiques oraux (anti-H1) : hors AMM, pas d'efficacité sur le prurit, intérêt à visée sédative.
- Antiseptiques et antibiotiques locaux ou systémiques : uniquement en cas d'infection.

- **Traitements systémiques** = traitement des formes sévères : photothérapie, ciclosporine, dupilumab, JAK inhibiteurs. Corticothérapie générale non indiquée (risque de rebond à l'arrêt).

## E. Mesures associées

- Toilette : bain quotidien ou douche de courte durée, température tiède, nettoyants sans savon et sans parfum.
- Éducation thérapeutique souvent très utile.
- Soutien psychologique.
- Cures thermales.
- Homéopathie, phytothérapie, acupuncture : non recommandé, absence de preuve scientifique.

## F. Mode de vie

- Éviter les facteurs aggravants : éviter les textiles irritants, l'exposition au tabac.
- Se méfier des contages herpétiques.
- Vacciner normalement tout en évitant de vacciner lors d'une poussée. En cas d'allergie associée à l'oeuf, il faut prendre un avis spécialisé pour les vaccinations contre la grippe et la fièvre jaune.

250

## G. Échec du traitement

- **Causes à évoquer :**
  - mauvaise application du traitement et notamment des dermocorticoïdes : quantités insuffisantes, arrêt avant disparition totale de l'inflammation cutanée, dermocorticoïde de trop faible niveau d'activité ;
  - diagnostic erroné ;
  - complications : infection, eczéma de contact (possible avec les dermocorticoïdes) ;
  - corticophobie ou fausses croyances :
    - très répandue chez les patients et les professionnels de santé,
    - doit toujours être recherchée (non abordée spontanément),
    - fausses croyances diverses : par exemple, « les dermocorticoïdes ont les mêmes effets indésirables que les corticoïdes par voie orale, ils abîment la peau, ils font sortir l'asthme »,
    - conduit à une mauvaise observance.
- **Mesures à discuter :**
  - éducation thérapeutique du patient et des parents : notamment en cas de corticophobie ou de fausses croyances ;
  - prise en charge psychologique : la dermatite atopique altère la qualité de vie. Le stress peut déclencher des poussées ;
  - enquête allergologique : en cas de suspicion d'allergie associée ([encadré 13.1](#)) ;
  - hospitalisation dans un service de dermatologie dans les indications suivantes : dermatite atopique grave, en échec thérapeutique, complications (ex. : infection grave, en particulier herpétique), traitement systémique envisagé.



**Encadré 13.1****Indications d'explorations allergologiques****Suspicion d'allergie alimentaire associée**

- **A** Signes d'appel :
  - signes évocateurs après ingestion ou contact avec un aliment : syndrome oral (prurit buccal et pharyngé, œdème péribuccal, dysphagie); urticaire aiguë, angioœdème; asthme, rhinite; vomissements, douleurs abdominales, diarrhées; voire choc anaphylactique;
  - dermatite atopique grave et/ou résistante à un traitement bien conduit;
  - stagnation ou cassure de la courbe pondérale.
- Explorations possibles : *prick tests* cutanés, dosage des IgE sériques spécifiques, test de provocation orale, tests épicutanés (*atopy patch tests*).

**Suspicion d'allergie respiratoire associée**

- Signes d'appel : asthme, rhinite ou rhinoconjunctivite.
- Explorations : *prick tests*, dosage des IgE spécifiques.

**Suspicion d'eczéma de contact**

- Signes d'appel : atteinte de zones inhabituelles, dermatite atopique ne répondant pas au traitement ou s'aggravant.
- Explorations : tests épicutanés (*patch tests*).

**Points clés**

- **A** Prévalence en augmentation.
- Dermatite atopique : une des manifestations les plus précoces de l'atopie.
- Maladie chronique, évoluant le plus souvent par poussées.
- Diagnostic clinique, habituellement facile.
- Due à des facteurs génétiques et environnementaux responsables d'une altération de la barrière cutanée.
- Traitement de référence : dermocorticoïdes et émollients. Problème de la corticophobie.
- Éducation thérapeutique très utile.

# Eczéma de contact

- I. Physiopathologie
- II. Diagnostic
- III. Diagnostic étiologique
- IV. Evolution et complications
- V. Traitement

**A** L'eczéma allergique de contact est une dermatose inflammatoire fréquente due à l'activation de lymphocytes T déclenchée par le contact de la peau avec des substances chimiques exogènes.

## I. Physiopathologie

**B** L'eczéma de contact est dû à une réaction d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire de type Th1 évoluant en deux phases.

## A. Phase de sensibilisation

- Le produit sensibilisant, l'haptène, pénètre la peau et s'associe à une protéine (antigène/allergène) qui est prise en charge par les cellules de Langerhans qui migrent par voie lymphatique vers la zone paracorticale des ganglions lymphatiques.
- Pendant cette migration, elles subissent une maturation qui les rend capables de présenter l'antigène aux lymphocytes T naïfs exprimant un récepteur spécifique pour l'antigène. Ces lymphocytes T activés prolifèrent et se différencient alors en lymphocytes « mémoires » circulants.
- Cette première phase, cliniquement asymptomatique, dure de quelques jours à plusieurs années.
- L'exposition à des irritants qui altèrent la fonction barrière de la peau (eau, occlusion sous les gants, détergents, solvants...) facilite la pénétration des allergènes et le développement de la réaction allergique.

## B. Phase de révélation

- Elle survient chez un sujet sensibilisé, 24 à 48 heures après un nouveau contact avec le même allergène.
- Les lymphocytes T mémoires spécifiques reconnaissent l'allergène présenté par les cellules de Langerhans. Les lymphocytes T effecteurs prolifèrent et sécrètent des cytokines pro-inflammatoires (IL-2, IL-17, TNF $\beta$ , interféron  $\gamma$ ) qui recrutent des cellules mononucléées responsables de la réaction clinique et histologique (spongiose et exocytose épidermiques) d'eczéma. Les kératinocytes produisent aussi des cytokines inflammatoires qui vont majorer les lésions cliniques et histologiques (IL-1, IL-6, GM-CSF et TNF $\beta$ ).

## II. Diagnostic

### A. Diagnostic positif

#### 1. Forme typique : eczéma aigu

Ⓐ Les lésions, très prurigineuses, évoluent en quatre phases, souvent intriquées :

- phase érythémateuse : placard érythémateux, œdémateux, à contours émiettés ;
- phase vésiculeuse : vésicules remplies de liquide clair (fig. 13.19), confluant parfois en bulles (fig. 13.20) ;
- phase suintante : rupture des vésicules, spontanément ou après grattage (fig. 13.21) ;
- phase croûteuse ou desquamative (fig. 13.22) suivie d'une guérison sans cicatrice.

#### 2. Formes cliniques

##### Formes topographiques

- Aspect œdémateux sur le visage, en particulier sur les paupières, les extrémités des membres, les organes génitaux.
- Sur les paumes et les plantes, vésicules dures, enchaînées, dues à l'épaisseur de la couche cornée (**dysidrose**).
- Eczéma des zones photo-exposées évoquant un mécanisme de photosensibilisation (fig. 13.23).



**Fig. 13.19 A** Maculo-papules érythémato-vésiculeuses mal limitées.



**Fig. 13.20 A** Eczéma vésiculo-bulleux du dos de la main.



**Fig. 13.21 A** Eczéma aigu : phase suintante.



**Fig. 13.22 A** Eczéma érythémato-squameux.



254

**Fig. 13.23 A** Eczéma des zones photo-exposées.

#### Formes chroniques

- **Eczéma lichénifié** : le grattage entraîne un épaissement de la peau qui devient quadrillée et pigmentée (fig. 13.24) ;
- **Eczéma chronique des paumes et des plantes** : lésions fréquemment hyperkératosiques et fissuraires (kératodermie palmo-plantaire ; fig. 13.25).

### 3. Examen histologique

**B** La biopsie cutanée n'est réalisée qu'en cas de doute diagnostique (fig. 13.26). Elle montre :

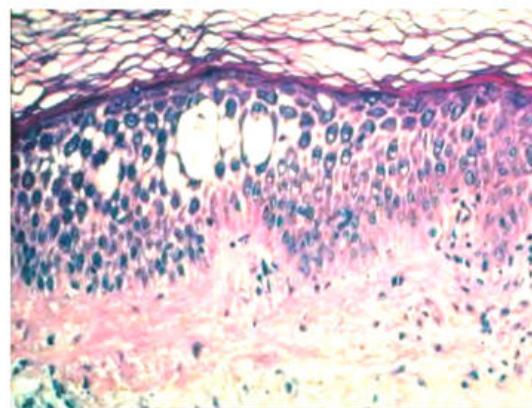
- une spongiose (œdème dissociant les kératinocytes et aboutissant à la formation de vésicules intra-épidermiques) ;
- une exocytose (infiltrat de cellules mononucléées entre les kératinocytes) ;
- un œdème dermique et un infiltrat riche en lymphocytes à prédominance périvasculaire.



**Fig. 13.24 A** Eczéma lichénifié.



**Fig. 13.25 A** Kéратose fissuraire sur fond érythémateux.



**Fig. 13.26 B** Histologie d'un eczéma : spongiose marquée et exocytose.

## B. Diagnostic différentiel

### 1. Dermatite irritative

**B** Très fréquente sur les mains, elle est secondaire à des agressions physiques ou chimiques directes, n'impliquant pas de mécanismes immunologiques.

Les principaux éléments de diagnostic différentiel entre eczéma de contact et dermatite irritative sont donnés dans le [tableau 13.2](#).

Une dermatite d'irritation peut se compliquer d'un eczéma de contact en altérant la fonction barrière de la peau, ceci favorisant la pénétration d'allergènes.

**Tableau 13.2** **B** Éléments de diagnostic différentiel entre eczéma de contact et dermatite d'irritation

|                    | Eczéma de contact   | Dermatite d'irritation  |
|--------------------|---|---|
| Épidémiologie      | Atteint quelques sujets en contact avec le produit                                      | Atteint la majorité des sujets en contact avec le produit             |
| Délai d'apparition | Sensibilisation préalable puis 24–48 heures après une nouvelle exposition à l'allergène | Rapide (minutes ou heures après l'exposition)                         |
| Lésions cutanées   | Bords émiettés  | Bords nets  |
| Topographie        | Déborde de la zone de contact avec l'allergène<br>Possibilité de lésions à distance     | Limitée à la zone de contact, touche le plus souvent le dos des mains |
| Symptomatologie    | Prurit  | Brûlure   |
| Tests épicutanés   | Positifs (lésion d'eczéma)  | Négatifs ou lésion d'irritation                                       |

### 2. Dermatite (ou eczéma) atopique

- **Chez l'adulte** : un eczéma de contact généralisé peut être difficile à distinguer d'une dermatite atopique.
- **Chez l'enfant et l'adulte** : l'association eczéma de contact et dermatite atopique est possible, évoquée en cas de résistance au traitement local bien conduit ou quand la topographie de la dermatite atopique est inhabituelle. Les altérations de la barrière cutanée caractéristiques de la dermatite atopique favorisent la pénétration d'allergènes, en particulier au niveau des mains.

## III. Diagnostic étiologique

**A** La recherche de l'allergène responsable est indispensable. Elle repose sur :

- l'interrogatoire +++ ;
- l'examen clinique ;
- les tests épicutanés (ou *patch tests* ou épidermotests) et leur pertinence.

## A. Interrogatoire

Il permet parfois de suspecter un ou plusieurs allergènes et oriente les tests épicutanés en précisant les éléments suivants :



## 1. Topographie initiale

Lésions d'abord localisées à la zone de contact avec l'allergène, pouvant ensuite diffuser à distance (fig. 13.27).



**Fig. 13.27 A** Eczéma de contact à un constituant des chaussures.

## 2. Circonstances d'apparition

Activités ayant pu conduire à un contact avec un allergène particulier 24 heures à quelques jours avant le début des lésions : profession, jardinage, bricolage, peinture, port de gants, chaussures ou vêtements particuliers, application d'un cosmétique, d'un parfum ou d'un médicament.

## 3. Chronologie

Évolution des lésions au cours du temps : leur amélioration ou leur aggravation pendant les week-ends, les vacances ou d'éventuels arrêts de travail.

## 4. Traitements locaux utilisés

Traitements locaux utilisés et leur action sur l'eczéma avant et après l'apparition de la dermatose (y compris les dermocorticoïdes), produits d'hygiène, parfums et cosmétiques.

## B. Examen clinique

Certaines localisations ont une valeur d'orientation :

- eczéma du lobule des oreilles, du poignet et de l'ombilic : sensibilisation au nickel ;
- eczéma du visage, des paupières ou du cou : allergie aux cosmétiques, aux vernis à ongles (eczéma manuporté), aux produits volatils (parfums, peintures, végétaux...) (eczéma aéroporté) ;
- eczéma des pieds : allergie à un constituant des chaussures (chrome du cuir sur le dos du pied, agents de vulcanisation du caoutchouc sur la plante, contaminant).

## C. Tests épicutanés (ou *patch tests* ou épidermotests)

**B** Ils sont indispensables pour confirmer l'allergène en cause et en faire si possible l'évitement. Orientés par l'interrogatoire et l'examen clinique, ils sont réalisés à distance de la poussée d'eczéma (1 mois) en milieu spécialisé.

### 1. Technique

- Application des allergènes sous occlusion sur le dos pendant 48 heures.
- Première lecture à 48 heures, 30 minutes après avoir enlevé les tests, deuxième lecture à 72 ou 96 heures, parfois troisième lecture à 7 jours pour certains allergènes (corticoïdes).

### 2. Interprétation

- Test négatif : peau normale.
- Test positif reproduisant la lésion d'eczéma, à distinguer d'une simple réaction d'irritation :
  - + : érythème, papule ;
  - ++ : érythème, papule et vésicules ;
  - +++ : érythème, papule, nombreuses vésicules confluentes, vésiculo-bulles.

### 3. Allergènes testés (fig. 13.28)

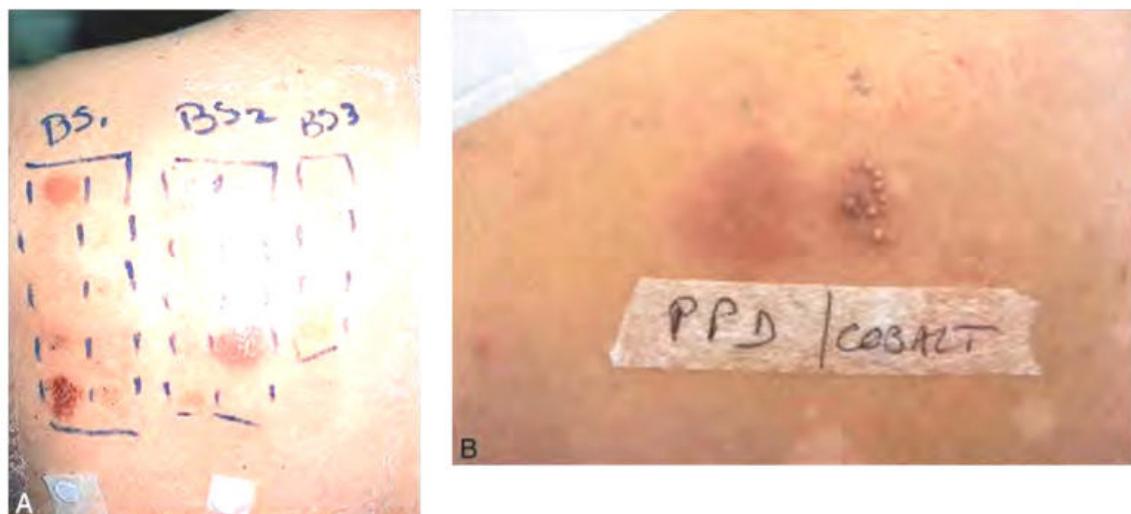
- Batterie standard européenne comprenant une trentaine de substances les plus fréquemment en cause (encadré 13.2 proposé à titre indicatif).
- Le résultat des tests doit être confronté aux données de l'interrogatoire pour s'assurer de la responsabilité de ces allergènes dans l'épisode actuel et non d'une sensibilisation ancienne sans rapport avec les lésions récentes.
- Un résultat négatif n'élimine pas formellement une allergie de contact. D'autres tests peuvent alors être réalisés (applications répétées au pli du coude).

#### Encadré 13.2

#### Batterie standard européenne des allergènes

-  Baume du Pérou (ou *Myroxylon pereirae* dans les cosmétiques, topiques médicamenteux, cicatrisants).
- Benzocaïne (anesthésique local).
- Budésonide (marqueur des allergies aux corticoïdes).
- Chrome (bichromate de potassium) (ciment, cuir).
- Clioquinol (antiseptique).
- Cobalt (chlorure de cobalt) (ciment, métaux, colorants bleus).
- Colophane (adhésifs, vernis, peintures).
- Formaldéhyde (conservateur).
- Fragrance Mix I (mélange de composants des parfums).
- Fragrance Mix II (mélange de composants des parfums).
- Kathon® CG (chlorométhyl isothiazolinone et méthylisothiazolinone) (conservateur, cosmétiques, industrie).
- Lactone Sesquiterpène Mix (plantes « composées » : artichauts, dahlias, chrysanthèmes...).
- Lanoline (alcools de laine : cosmétiques, topiques médicamenteux).
- Mercaptobenzothiazole (caoutchoucs, sans rapport avec l'allergie immédiate au latex).
- Mercapto Mix (caoutchoucs, sans rapport avec l'allergie immédiate au latex).
- Méthyldibromoglutaronitrile (conservateur, biocide présent dans savons, huile de coupe, encres). Nickel (sulfate de nickel) (bijoux fantaisie, objets métalliques).

- Néomycine (sulfate de néomycine) (topiques médicamenteux).
- N-isopropyl-N'-phénol paraphénylénediamine (IPPD) (caoutchoucs noirs).
- Parabens Mix (conservateurs).
- Paraphénylénediamine (PPD) (colorants foncés, teintures, tatouages éphémères).
- Pivalate de tioxocortol (marqueur des allergies aux corticoïdes).
- Primine (primevères).
- Quaternium 15 (c'est un libérateur de formaldéhyde utilisé comme conservateur).
- Résine époxy (résines, colles, plastiques).
- Résine paratertiaire butylphénol formaldéhyde (colle des cuirs).
- Thiuram Mix (caoutchoucs, sans rapport avec l'allergie immédiate au latex).
- Lyral® (parfums).
- Méthylisothiazolinone (cosmétiques, lingettes, industrie, peintures).
- Produits personnels (cosmétiques, vêtements...).
- Batteries spécialisées orientées (coiffure, cosmétiques, plastiques, colles, peintures...) si nécessaire.



**Fig. 13.28** **B** Tests épicutanés (patch tests).  
A. Exemple de patch tests. B. Gros plan sur tests positifs.

## D. Principales causes

- A** La batterie standard européenne comprend les allergènes de contact les plus fréquemment en cause dans les pays européens (encadré 13.2, à titre indicatif).

### 1. Allergènes professionnels

- Eczémas de contact de cause professionnelle parmi les maladies professionnelles indemnisables les plus fréquentes (tableau général 65 des maladies professionnelles).
- Début et prédominance aux mains le plus souvent, amélioration pendant les congés.
- **Professions :**
  - métiers du bâtiment : sels de chrome (ciment), cobalt (peinture, émail), résines époxy (colle, vernis, peinture), formaldéhyde (colle, textile), térébenthine (menuiserie, peinture), caoutchouc (gants, pneus)...;

- **B** coiffeurs : paraphénylénediamine (teintures), thioglycolate (permanentes), ammonium persulfate (décolorants), caoutchouc (gants), conservateurs et agents moussants (shampooings), nickel (instruments)... ;
- professions de santé : antiseptiques, antibiotiques, AINS, anesthésiques locaux, caoutchouc (gants), acrylates des résines composites (prothésistes)... ;
- horticulteurs : lactones sesquiterpéniques (par exemple, chrysanthèmes, primevères), pesticides, gants...

## 2. Médicaments topiques

- **A** Début sur la zone d'application puis extension à distance.
- Substances le plus souvent impliquées : néomycine, antiseptiques, sparadrap (colophane), topiques antiprurigineux, baume du Pérou, AINS...
- Allergie possible aux dermocorticoïdes évoquée quand une dermatose cortico-sensible s'eczématisé, ne s'améliore pas ou s'aggrave malgré le traitement. Attention, les réactions croisées entre les différents dermocorticoïdes n'ont pas de rapport avec leur niveau d'activité. Les dermocorticoïdes sont répartis en plusieurs classes chimiques, en fonction de leur formule (voir chapitre 22 – item 330).

## 3. Cosmétiques

- Eczéma fréquent chez les femmes, prédominant sur le visage.
- Produits responsables : parfums, conservateurs (en particulier la méthylisothiazolinone), excipients, baume du Pérou (rouge à lèvres, crèmes), paraphénylénediamine (teintures), vernis à ongles, déodorants, shampooings, laques, lingettes...

## 4. Apprêts et colorants textiles

Diagnostic orienté par la topographie :

- sur le tronc (zones de contact et de frottement) et les plis : colorants textiles ;
- sur les pieds : cuir, colle des chaussures, caoutchouc... ;
- en regard des bijoux fantaisie ou des accessoires (montre, boucle de ceinture, boutons de jeans) : nickel.

## 5. Photo-allergènes

- Eczéma dû au contact avec des photo-allergènes et apparaissant après irradiation par les rayons ultraviolets (exposition solaire). Prédisposition dans les zones photo-exposées (visage, oreilles, dos des mains, décolleté...).
- Produits le plus souvent responsables : kétoprofène et autres AINS, phénothiazines, filtres solaires chimiques, certains végétaux.
- Diagnostic confirmé par les *photo-patch tests* : *patch tests* suivis d'une irradiation par des rayons ultraviolets A.

## IV. Évolution et complications

- L'évitement de l'allergène est suivie de la guérison sans cicatrice de l'eczéma en 7 à 15 jours. Si le contact avec l'allergène persiste, les lésions deviennent chroniques.
- Les complications sont peu fréquentes.

## A. Surinfection

Impétiginisation des lésions suspectée devant la présence de pus et de croûtes jaunâtres, parfois associées à des adénopathies et à de la fièvre, devant être distinguée des croûtes succédant à la phase suintante.

## B. Érythrodermie (voir chapitre 4 – item 114)

Érythème diffus, squameux ou vésiculeux, prurigineux, associé à de la fièvre, des frissons, une altération de l'état général, atteignant plus de 90 % de la surface corporelle et à caractère chronique (> 6 semaines).

## C. Retentissement socioprofessionnel

**B** Le retentissement socioprofessionnel peut être important en particulier pour les eczémas de contact chroniques et professionnels, et notamment l'atteinte des mains, pouvant conduire en collaboration avec le médecin du travail à une adaptation ou à un changement du poste de travail, à des mesures de protection vestimentaire, et/ou à une déclaration de maladie professionnelle indemnisable.

## V. Traitement

### A. Traitement symptomatique

- **A** Dermocorticoïdes de niveau d'activité forte à très forte, application quotidienne pendant 1 à 2 semaines.
- Antihistaminiques H1 non sédatifs inutiles ; en cas de prurit important, anti-H1 de 1<sup>re</sup> génération pendant quelques jours.
- En cas d'impétiginisation, antibiothérapie générale active sur les germes à Gram positif (pristinamycine, amoxicilline + acide clavulanique) sans retarder le traitement par corticoïdes topiques.

### B. Éviction de l'allergène

- Éviction de l'allergène indispensable à la guérison car il n'y a pas de possibilité de désensibilisation dans l'eczéma de contact ; l'éviction est parfois difficile pour certains allergènes ubiquitaires. En cas d'allergie de contact à un dermocorticoïde, contre-indication de la classe chimique concernée à la fois pour les corticoïdes locaux et systémiques (risque de toxidermie parfois sévère).
- Information orale et écrite (remise des listes des produits à éviter).
- Protection vestimentaire pour éviter le contact si éviction impossible.
- En milieu professionnel, mesures de prévention primaire et secondaire, individuelle et collective.

Points clés

- **A** L'eczéma allergique de contact est dû à une sensibilisation par voie cutanée à des petites molécules (haptènes) présentes dans l'environnement.
- Les dermites irritatives des mains, plus fréquentes que les eczémas de contact allergiques, peuvent favoriser leur apparition.
- Certains allergènes n'induisent un eczéma de contact qu'après irradiation par les rayons ultraviolets (photo-allergie).
- La réalisation des tests épicutanés doit être orientée par l'interrogatoire et l'examen clinique et en cas de positivité leur pertinence doit être discutée.
- Les allergènes les plus fréquents sont les métaux, en particulier le nickel.
- Les eczémas professionnels sont une cause fréquente de maladie professionnelle indemnisable.
- L'évitement de l'allergène est une condition indispensable à la guérison.
- L'ubiquité de certains allergènes rend leur évitement difficile et rend compte de la chronicité de certains eczémas de contact.
- Le traitement symptomatique repose sur l'application de corticoïdes locaux.
- L'information du patient est indispensable pour qu'il parvienne à se protéger de tout contact ultérieur avec l'allergène.

*Pour en savoir plus*



SFD. Conférence de consensus. Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant. Ann Dermatol Venerol 2005; 132 : 1519-33.

## CHAPITRE

# 14

## Item 194 – Lupus érythémateux disséminé

- I. Lupus érythémateux
- II. Syndrome des anti-phospholipides (SAPL)

### Situations de départ

- 67 Douleurs articulaires
- 80 Alopécie et chute des cheveux
- 85 Érythème
- 89 Purpura/ecchymose/hématome
- 91 Anomalies des muqueuses
- 178 Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 251 Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale
- 328 Annonce d'une maladie chronique

### Hiérarchisation des connaissances

#### Item 194 – Lupus systémique (LS). Syndrome des anti-phospholipides

| Rang | Rubrique           | Intitulé  | Descriptif  |
|------|--------------------|---|---|
| A    | Définition         | Savoir que le lupus systémique (LS) est une maladie auto-immune polymorphe  |   |
| A    | Définition         | Savoir que le syndrome des anti-phospholipides (SAPL) peut être primaire ou secondaire  | Secondaire à LS ++  |
| B    | Prévalence         | Connaître la population la plus fréquemment concernée par le LS   | Savoir que le LS touche préférentiellement la femme en période d'activité ovarienne |
| B    | Diagnostic positif | Savoir repérer les principales atteintes viscérales du LS   | Vespertilio, photosensibilité, Raynaud, polyarthrite, sérite, glomérulonéphrite     |
| A    | Diagnostic positif | Connaître les principales lésions cutanées spécifiques  |   |
| A    | Diagnostic positif | Connaître les caractéristiques de fréquence et de présentation clinique d'une atteinte rénale au cours du lupus systémique : oedèmes, bandelette urinaire positive* |   |
| B    | Diagnostic positif | Connaître les critères diagnostiques de SAPL  | Connaître les principales manifestations cliniques et biologiques                   |
| A    | Contenu multimedia | Vespertilio   |   |

| Rang | Rubrique                | Intitulé  | Descriptif   |
|------|-------------------------|---|--|
| B    | Contenu multimédia      | Livedo racemosa   |  |
| A    | Examens complémentaires | Connaître l'intérêt et l'interprétation du test de dépistage des anticorps antinucléaires (AAN)                                       |  |
| B    | Examens complémentaires | Connaître les principaux auto-anticorps (hors AAN) et anomalies biologiques au cours du LS*   | Biologie standard sang et urines, auto-anticorps et complément                                 |
| B    | Examens complémentaires | Connaître les principes des méthodes et la place de l'anatomie pathologique pour le diagnostic des lésions cutanées                   |  |
| B    | Examens complémentaires | Connaître les indications de la biopsie rénale et les principales lésions rénales*  |  |
| B    | Suivi et/ou pronostic   | Connaître le mode d'évolution du LS et les atteintes viscérales pronostiques  | Savoir que le LS est une maladie chronique qui évolue par poussées entre-coupées de rémissions |
| B    | Prise en charge         | Savoir que la pierre angulaire du traitement du LS est l'hydroxychloroquine, et les principes du traitement des principales atteintes |  |
| B    | Prise en charge         | Savoir que le traitement du SAPL thrombotique repose sur un traitement anticoagulant la plupart du temps à vie                        |  |

## I. Lupus érythémateux

### A. Définitions, physiopathologie et épidémiologie

#### 1. Définition du lupus érythémateux

- **A** Maladie auto-immune non spécifique d'organe avec réponse immunitaire dirigée contre des composants du noyau cellulaire (anticorps antinucléaires ou AAN) :
  - lupus érythémateux cutané (LEC) : atteinte uniquement de la peau ;
  - lupus érythémateux systémique (LES) ou disséminé : atteinte d'un ou plusieurs organes en plus de la peau. Au moins quatre critères de l'*American College of Rheumatology* (ACR, 1997) sont nécessaires au diagnostic ([encadré 14.1](#)) ;
  - il existe une nouvelle classification du LES (*Systemic Lupus International Collaborating Clinics* ou SLICC, 2012) dans laquelle l'item photosensibilité a été enlevé car il s'agissait d'un critère redondant avec le « rash malaire ».
- Signes cutanés au cours du lupus :
  - **atteintes cutanées spécifiques** : rencontrées uniquement au cours du lupus avec histologiquement une dermite d'interface ;
  - **atteintes cutanées non spécifiques** : rencontrées dans d'autres maladies.
- **Trois types d'atteintes cutanées spécifiques au cours du lupus** :
  - lupus érythémateux aigu : associé dans 90 % des cas à un LES ;
  - lupus érythémateux subaigu : associé dans 50 % des cas à un LES ;
  - lupus érythémateux chronique : associé dans 15 % des cas à un LES.



- La fréquence des AAN dépend du type de lupus : lupus aigu (100 %), lupus subaigu (50 %), lupus chronique (20 %).

#### Encadré 14.1

#### Critères ACR du lupus érythémateux systémique (LES)

**B** Au moins quatre des critères suivants sont nécessaires pour déterminer un LES.

- Éruption malaire.
- Lupus discoïde.
- Photosensibilité.
- Ulcérations orales ou nasopharyngées.
- Arthrite non érosive touchant au moins deux articulations périphériques.
- Pleurésie ou péricardite.
- Protéinurie  $> 0,5$  g/jour ou cylindrurie.
- Convulsions ou psychose.
- Anémie hémolytique ou leucopénie ( $< 4000/\mu\text{L}$  constatés à deux reprises) ou lymphopénie ( $< 1500/\mu\text{L}$  constatés à deux reprises) ou thrombopénie ( $< 100\,000/\mu\text{L}$ ) en l'absence de médicaments cytopéniants.
- Titre anormal de facteurs antinucléaires en l'absence de médicaments inducteurs.
- Anticorps :
  - anti-ADN natif;
  - ou anti-Sm;
  - ou anti-phospholipides : sérologie syphilitique dissociée constatée à deux reprises en 6 mois ou anticoagulant circulant de type lupique ou anticorps anti-cardiolipine (IgG ou IgM).

## 2. Physiopathologie du lupus

**B** Combinaison de facteurs :

- **génétiques** : lupus génétiques chez l'enfant par déficit en C1q, C2 et C4;
- **environnementaux** :
  - soleil : UVB  $>$  UVA,
  - infection à EBV chez l'enfant,
  - tabac,
  - stress,
  - médicaments inducteurs,
  - œstrogènes;
- **avec perte de tolérance aux antigènes du soi** :
  - toxicité directe des auto-anticorps,
  - complexes immuns circulants (auto-antigène + auto-anticorps),
  - défaut de clairance des cellules apoptotiques (corps apoptotiques : source d'auto-antigènes),
  - lymphocytes T et B autoréactifs,
  - activation des cellules dendritiques plasmacytoides (production d'interféron alpha),
  - activation du complément.

## 3. Épidémiologie

Neuf femmes pour un homme, prévalence en France : 47/100 000, fréquence plus élevée chez le sujet noir.

## B. Signes cutanés et muqueux du lupus érythémateux

### 1. Lésions spécifiques du lupus

- **A** Lésions cutanées spécifiques du lupus : photosensibles (déclenchées par le soleil), photodistribuées (visage, oreilles, décolleté, mains) avec topographie sur le visage dite en «vespertilio» (ou «masque de loup» ou «ailes de papillon»).
- Lupus aigu : lésions maculeuses ou papuleuses, en plaques, érythémateuses, souvent en vespertilio (fig. 14.1) (ou «masque de loup» ou «ailes de papillon») ou sur le dos des mains (fig. 14.2), parfois avec nécrose cutanée. Parfois éruption étendue (éruption maculo-papuleuse lupique). Atteinte cutanée souvent associée et d'évolution parallèle aux atteintes systémiques de lupus : atteinte d'organe (glomérulonéphrite, péricardite, cytopénie auto-immune), hypocomplémentémie, taux significatif d'anticorps anti-ADN natifs. Lésions de la muqueuse buccale de lupus aigu : chéilité lupique (inflammation des lèvres), érosions superficielles du palais dur (fig. 14.3).
- Lupus subaigu : lésions annulaires (fig. 14.4) ou psoriasiformes. Souvent photosensibilité marquée et association à la présence d'anticorps anti-Ro/SSA. Rôle inducteur de certains médicaments (terbinafine, grisofulvine, inhibiteurs de la pompe à protons, IEC, anti-TNF $\alpha$ , antiépileptiques...). Ces anticorps sont associés à un risque de lupus néonatal lié à la transmission maternofoetale d'anticorps maternels de type anti-Ro/SSA et/ou anti-Ro/SSB pouvant entraîner des manifestations cardiaques (bloc auriculoventriculaire au 2<sup>e</sup> trimestre de grossesse, définitif) et cutanées (lésions annulaires de lupus subaigu apparaissant dans les 3 premiers mois de vie, et disparaissant spontanément). Lésions de la muqueuse buccale : érosions superficielles.
- Lupus chronique qui regroupe les aspects de :
  - lupus discoïde, le plus fréquent associant à des degrés divers : érythème, hyperkératose et atrophie, lésions érythémato-squameuses, atrophiques, télangiectasiques, dyschromiques avec dilatation des orifices pilaires fréquemment sur le visage et les oreilles (fig. 14.5), et avec alopecie cicatricielle sur le cuir chevelu (fig. 14.6), lésions de la muqueuse buccale : érosions avec réseau blanchâtre (aspect identique au lichen plan muqueux).
  - **B** lupus tumidus (lésions papuleuses érythémateuses et œdémateuses ; fig. 14.7) ;
  - panniculite lupique (lésions nodulaires sous-cutanées laissant une cicatrice atrophique cupuliforme ; fig. 14.8) ;
  - lupus verruqueux (lésions squameuses hypertrophiques) ;
  - lupus engelure (lésions papulo-squameuses du dos des mains ressemblant à des engelures) ;



Fig. 14.1 **A** Lésions papuleuses, érythémateuses en vespertilio (lupus aigu).



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces, préparation: PACES, résidanat, ECNi, ... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)





**Fig. 14.2** A Lésions papuleuses érythémateuses du dos des mains (lupus aigu).



**Fig. 14.3** A Érosion du palais dur (lupus aigu).



**Fig. 14.4** A Lésions annulaires érythémato-squameuses (lupus subaigu).



**Fig. 14.5 A** Lésions érythémato-squameuses atrophiques, télangiectasiques et dyschromiques (lupus discoïde).



**Fig. 14.6 A** Plaque alopécique cicatricielle du cuir chevelu.



**Fig. 14.7 B** Lupus tumidus avec papules œdémateuses du dos.



**Fig. 14.8 B** Panniculite lupique, plaques du bras, avec dépression en regard.

## 2. Lésions non spécifiques du lupus

- Lésions vasculaires secondaires : phénomène de Raynaud, atteinte vasculaire inflammatoire (vascularite urticarienne) ou thrombotique souvent associée au syndrome des anti-phospholipides (livedo, nécrose cutanée extensive, purpura) ;
- Lésions non vasculaires : alopécie diffuse (non cicatricielle contrairement à l'atteinte discoïde).

## 3. Signes biologiques et histologiques du lupus avec atteinte cutanée

### Examens complémentaires

- Bilan initial : AAN, anti-ADN natifs, anti-anticorps nucléaires solubles, C3, C4, CH50, anticoagulant circulant de type lupique, anticorps anticardiolipine d'isotype IgG et IgM,

- anticorps anti- $\beta$ 2-glycoprotéine 1 ( $\beta$ -2GPI) d'isotype IgG et IgM, NFS, ionogramme sanguin, créatininémie, protéinurie/créatininurie, ECBU, ECG, radiographie thoracique.
- Biopsie cutanée avec examen en immunofluorescence directe pour confirmer le diagnostic.

### Histologie standard

Présence d'une dermite de l'interface (nécrose des kératinocytes de la couche basale épidermique avec infiltrat lymphocytaire), atrophie épidermique, hyperkératose, infiltrat lymphocytaire du derme, périvasculaire et péri-annexiel, dépôts de mucine, œdème dermique.

### Immunofluorescence directe

Dépôts granuleux d'IgG et de C3 à la jonction dermo-épidermique (90 % des lupus aigus et chroniques et 60 % des lupus subaigus).

## C. Prise en charge de la peau au cours du lupus

- Photoprotection** (pas d'exposition solaire entre 12 h 00 et 16 h 00, vêtements couvrants, crème solaire indice 50+).
- Arrêt de tout tabagisme** actif et passif.
- Contraception adaptée** pour les femmes en âge de procréer (contre-indication des œstroprogestatifs) : microprogestatifs ++ (désogestrel), progestatifs pregnanes (acétate de chlormadinone, acétate de cyprotérone), DIU bioactif au lévonorgestrel.

270

### 1. Lupus aigu

TraITEMENT de la poussée de LES (atteintes extradermatologiques) incluant l'hydroxychloroquine.

### 2. Lupus subaigu et chronique

Réduire aussi vite que possible les lésions inflammatoires et éviter l'évolution vers des séquelles pigmentaires et/ou atrophiques :

- traitement topique (dermocorticoïdes essentiellement, de classe adaptée à la topographie et à l'intensité des lésions) ;
- antipaludéens de synthèse** +++ : hydroxychloroquine maximum 6,5 mg/kg/jour soit en général 400 mg/jour. Surveillance ophtalmologique (risque de rétinopathie à long terme) avant traitement puis tous les ans après 5 ans (en l'absence de facteur de risque de rétinopathie, de rétinopathie préexistante et pour dose  $\leq$  6,5 mg/kg) : fond d'œil, champ visuel automatisé et électrorétinogramme multifocal ou tomographie par cohérence optique (*optical coherence tomography* ou OCT) ou clichés en autofluorescence du fond d'œil. Efficacité de l'hydroxychloroquine évaluée après 3 mois (possibilité d'adapter la dose aux concentrations sériques d'hydroxychloroquine) : efficace dans 60 % des cas ;
- en cas d'échec de l'hydroxychloroquine : corticothérapie générale courte (peu efficace), tacrolimus topique, thalidomide, méthotrexate ;
- dans le lupus subaigu, considérer l'arrêt éventuel d'un médicament potentiellement inducteur.

### 3. Connectivité de chevauchement

- Signes de lupus érythémateux + signes d'autres connectivites : sclérodermie ; syndrome de Sjögren ; polyarthrite rhumatoïde ; dermatomyosite ; syndrome de Sharp.



## II. Syndrome des anti-phospholipides (SAPL)

### A. Définition, physiopathologie et épidémiologie

#### 1. Définition du SAPL

Ⓐ Présence de thromboses vasculaires veineuses ou artérielles ou d'accident obstétrical associés à la présence d'anticorps anti-phospholipides (aPL) confirmée à 12 semaines d'intervalle : un critère clinique + un critère biologique d'après les critères de Sydney, 2006 (tableau 14.1). On distingue le SAPL primaire et le SAPL associé au lupus.

**Tableau 14.1** Ⓑ Critères diagnostiques du syndrome des anti-phospholipides : un critère clinique + un critère biologique

| Critères cliniques  | Critères biologiques   |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>– Thrombose vasculaire</li> <li>– Un ou plusieurs épisodes cliniques de thrombose artérielle, veineuse ou de la microcirculation quel que soit le tissu, confirmé par l'imagerie ou l'histologie (thrombus sans inflammation vasculaire)</li> </ul>  | <p>Anticorps anti-cardiolipides de type IgG ou IgM &gt; 40 UGPL à au moins deux reprises séparées de 12 semaines</p> <p>Anti-β-2GP1 présents au moins à deux examens séparés au minimum de 12 semaines</p> |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>– Morbidité obstétricale</li> <li>– Une ou plusieurs morts inexpliquées d'un fœtus normal <math>\geq 10</math> semaines de gestation</li> <li>– Ou trois fausses couches consécutives spontanées inexpliquées</li> <li>– Ou une ou plusieurs naissances prématurées d'un nouveau-né normal à la 34<sup>e</sup> semaine de gestation dues à une éclampsie, ou à un retard de croissance <i>in utero</i>, ou à un décollement placentaire</li> </ul> | <p>Anticoagulant lupique présent dans le plasma sur au moins deux examens séparés au minimum de 12 semaines</p>  |

#### 2. Syndrome catastrophique des anti-phospholipides (CAPS)

Ⓑ Apparition rapide de thromboses multiples atteignant avec préférence la microcirculation en présence d'anticorps anti-phospholipides : tableau de défaillance multiviscérale avec mortalité de 30 % (syndrome de détresse respiratoire, atteinte rénale, hypertension artérielle sévère, atteinte neurologique centrale, myocardiopathie, manifestations digestives et cutanées).

#### 3. SAPL « artériel »

Expression surtout neurologique (AVC ischémiques, chorée); associé au livedo, aux valvulopathies et à l'atteinte rénale micro-angiopathique *versus* SAPL « veineux ».

#### 4. SAPL obstétrical

Supérieur ou égal à trois fausses couches spontanées avant 10 semaines d'aménorrhée (SA), mort fœtale ou naissance prématurée avant 34 SA due à une éclampsie, une prééclampsie ou une insuffisance placentaire sévère. Autres manifestations de SAPL obstétrical : hématome rétroplacentaire, syndrome HELLP (*Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelet count*)  $\pm$  CAPS.

## B. Physiopathologie du SAPL

- Les aPL activent les cellules endothéliales, les plaquettes et le complément avec surproduction de thromboxane A2 et de facteurs tissulaires à l'origine des phénomènes thrombotiques.

## C. Épidémiologie du SAPL

Prévalence du SAPL dans la population générale inconnue ; 40 % des patients ayant un LES ont des aPL mais peu auront un événement thrombotique.

## D. Signes cutanés du SAPL

- Livedo non infiltré** à grandes mailles ouvertes, asymétriques, prédominant sur les fesses et le tronc (fig. 14.9), nécroses cutanées, ulcération, hémorragies en flammèches sous-unguérales, anétodermie (peau fripée par destruction du tissu élastique).
- Signes dermatologiques du CAPS : livedo, nécroses cutanées, gangrène ischémique des extrémités, purpura en carte de géographie, hémorragies sous-unguérales en flammèches.

272

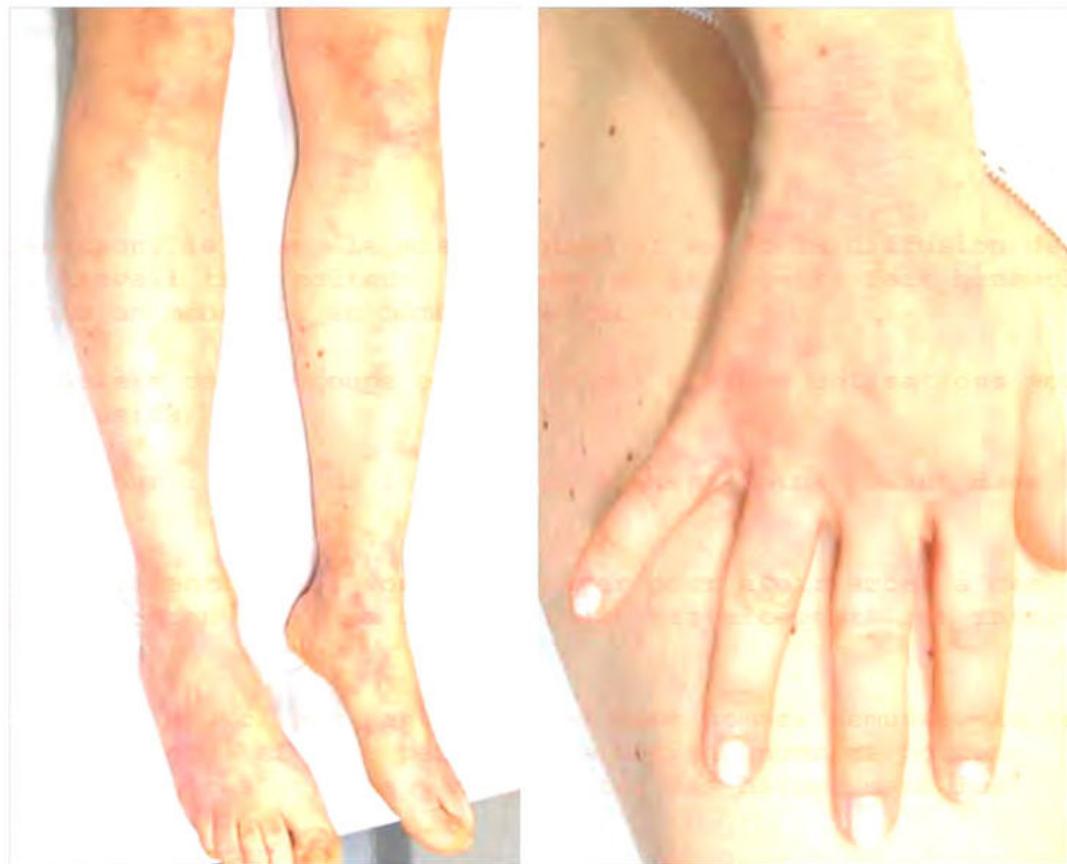


Fig. 14.9 **B** Livedo avec larges mailles ouvertes.

## E. Prise en charge du SAPL

- Biopsie cutanée (large et profonde) : signes de vasculopathie thrombosante en particulier au cours du CAPS.
- Prévention secondaire des thromboses : traitement anticoagulant par AVK à vie.
- Prévention primaire des thromboses en cas d'aPL asymptomatiques : aucun consensus ; la prescription d'acide acétylsalicylique à faible dose (100 mg) est préconisée.
- CAPS : anticoagulation efficace + fortes doses de corticoïdes + immunoglobulines IV, plasmaphérèses. Formes réfractaires : cyclophosphamide IV.

### Points clés

- A Les signes cutanés spécifiques du lupus érythémateux sont photodistribués du fait de la photosensibilité (vespertilio, décolleté, dos des mains).
- Il existe trois types de lupus cutanés :
  - le lupus aigu souvent associé au lupus érythémateux systémique (LES);
  - le lupus subaigu parfois associé au LES;
  - le lupus chronique dont la forme discoïde est la plus fréquente, peu associé au LES mais responsable de séquelles esthétiques importantes (atrophie, dyschromie).
- B Le traitement des lupus cutanés repose sur l'hydroxychloroquine par voie orale, souvent efficace.
- Un livedo à grandes mailles non infiltré doit faire rechercher une thrombophilie et en particulier un syndrome des anti-phospholipides.

# Item 201 – Transplantation d'organes : complications cutanées

- I. **Cancers cutanés**
- II. **Complications cutanées infectieuses**

## Attention

Ce chapitre correspond à l'item 201 – Transplantation d'organe de l'ancien programme ; il n'est plus traité en tant qu'item indépendant dans le nouveau programme. Ainsi, les connaissances rassemblées dans ce chapitre ne sont pas hiérarchisées, comme pour les autres chapitres, en rang A, rang B et rang C à l'aide de balises et d'un code couleur.

## Situations de départ

- 84 Lésion cutané/« grain de beauté »
- 303 Prévention/dépistage des cancers de l'adulte
- 91 Anomalie des muqueuses
- 93 Vésicules, éruption vésiculeuse (cutanéomuqueuse)

Les cancers cutanés et les pathologies infectieuses sont deux complications majeures des transplantés d'organe et sont directement liés à l'immunosuppression.

## I. **Cancers cutanés**

Les cancers cutanés représentent 90 % de l'ensemble des cancers survenant chez les transplantés. Ils imposent une éducation des patients vis-à-vis de ce risque et des mesures préventives et de dépistage.

### A. **Carcinomes cutanés**

- Ce sont les plus fréquents.
- On distingue les carcinomes épidermoïdes (CE) (dits spinocellulaires) et les carcinomes basocellulaires (CBC) (voir [chapitre 20 – item 302](#)).
- La physiopathologie de cette augmentation des cancers cutanés fait intervenir :
  - l'immunosuppression thérapeutique ;
  - les mutations génétiques induites par les ultraviolets ;

- l'effet procarcinogène de certains immunosuppresseurs (azathioprine, ciclosporine, anticalineurines en particulier);
- les HPV : taux élevé d'infections par des papillomavirus humains (HPV), notamment de type oncogène (mais pas exclusivement).
- **Le risque de carcinome cutané concerne l'ensemble des greffés :**
  - il est 65 à 250 fois plus élevé pour les CE que dans la population normale;
  - 50 à 70 % des sujets auront un cancer dans les 20 ans suivant la transplantation.
- Le délai moyen de survenue du premier carcinome cutané est de 7 à 8 ans après la transplantation.
- Le risque de développer un carcinome dépend :
  - de l'âge au moment de la greffe;
  - du type de peau (phototype clair);
  - des expositions solaires préalables;
  - des antécédents de carcinomes cutanés;
  - du type et de la durée d'immunosuppression,
  - du type d'organe greffé.
- **Après la survenue d'un premier CE, le traitement immunosuppresseur peut être adapté en étroite concertation avec les équipes de greffe :** le passage d'un anticalineurine à un inhibiteur de mTor peut se discuter, car il réduit significativement le risque d'un second CE.
- Les caractéristiques des carcinomes survenant chez les transplantés sont les suivantes :
  - une prépondérance de CE alors que les CBC prédominent chez les sujets immunocompétents. Ces CE sont plus agressifs avec un taux de métastases et de récidives locales non négligeable (de l'ordre de 8 et 12 % respectivement);
  - un siège essentiellement sur les parties découvertes (exposées au soleil) : mains, avant-bras, décolleté, visage, mais aussi sur les parties couvertes (++);
  - un aspect clinique fréquemment trompeur imposant au moindre doute d'effectuer des biopsies, notamment en cas de lésions kératosiques résistant aux traitements destructeurs simples comme la cryothérapie;
  - des lésions souvent multiples, fréquemment associées à des verrues (vulgaires ou planes) ou à des lésions préneoplasiques, telles que les kératoses actiniques.

## B. Maladie de Kaposi

La maladie de Kaposi est caractérisée par la formation de lésions cutanées ou viscérales par prolifération de cellules fusiformes et de vaisseaux dermiques.

Cette prolifération de cellules d'origine endothéliale est associée à une infection par l'herpès-virus humain type 8 (HHV8). Le risque de développer une maladie de Kaposi est donc plus important dans les populations où la prévalence de l'infection HHV8 est la plus élevée : bassin méditerranéen, Afrique. Les lésions apparaissent plus précocement après la transplantation que les carcinomes, en moyenne 1 à 2 ans après la greffe. Elles se caractérisent par des nodules angiomeux ou des plaques infiltrées (fig. 15.1), bleutées, parfois kératosiques, parfois associées à un lymphœdème acquis qui peut révéler la maladie. L'atteinte cutanée est très fréquente mais l'atteinte extracutanée peut mettre en jeu le pronostic vital.



**Fig. 15.1** Maladie de Kaposi avec papules violines du pied avec lymphœdème.

## C. Autres tumeurs

### 1. Mélanome

276

Le surrisque de mélanome après transplantation varie de 1,3 à 4,5 en fonction des pays et du phototype des individus, avec un délai moyen de survenue de 5 ans après la transplantation. Le risque est majoré par des antécédents d'expositions solaires importantes, la présence d'un grand nombre de nævus, un phototype clair, des antécédents familiaux de mélanome.

### 2. Autres tumeurs

Les autres tumeurs plus rares sont le carcinome de Merkel et certains lymphomes.

## II. Complications cutanées infectieuses

Il peut s'agir d'infections banales ou liées à des germes opportunistes.

### A. Verrues (voir chapitre 20 – item 302)

Infections à HPV, virus à ADN très répandus capables d'infecter la peau et les muqueuses et dont certains peuvent être oncogènes.

Au niveau muqueux, l'infection à HPV est responsable de végétations vénériennes (voir chapitre 9 – item 162).

Sur la peau, les verrues peuvent avoir plusieurs aspects cliniques mais ont souvent une composante kératosique marquée : verrues vulgaires, verrues en mosaïque des plantes, ou verrues planes.

Chez les sujets greffés :

- certaines lésions précancéreuses peuvent être infectées par des HPV oncogènes, ce qui peut favoriser leur transformation ;

- verrues et kératoses peuvent être présentes en grand nombre; elles surviennent en moyenne 5 ans après la greffe chez la moitié des transplantés;
- certaines de ces verrues peuvent être confondues cliniquement avec des lésions précancéreuses (kératoses actiniques);
- la prise en charge est difficile, les lésions résistant aux traitements habituels.

## B. Infections à virus herpès (voir chapitre 10 – item 168)

Cinquante pour cent des transplantés d'organe séropositifs pour le HSV développent, dans les mois qui suivent la greffe, des infections détectables à HSV faisant discuter une prophylaxie quotidienne par valaciclovir.

Dix à 15 % des transplantés d'organe développent dans les années qui suivent une varicelle ou un zona, souvent extensifs dans ce contexte. Un traitement par aciclovir, par voie IV, adapté à la fonction rénale est indispensable.

Les lésions cutanées ou muqueuses sont souvent plus sévères et étendues.

## C. Infections opportunistes

En raison de l'immunosuppression, une très grande diversité de micro-organismes, notamment des organismes opportunistes, peuvent être responsables d'infections cutanées.

Il peut s'agir de bactéries (*Nocardia...*), de levures (*Cryptococcus...*), de champignons filamenteux (*Aspergillus...*) ou de mycobactéries atypiques.

Les lésions cutanées sont peu spécifiques : lésions collectées (abcès, pustules), nodules superficiels ou profonds, voire tableaux d'érysipèle ou d'ulcérasions chroniques.

La biopsie de ces lésions avec prélèvements multiples pour examen histologique avec colorations spéciales, examen direct et mise en culture pour analyses bactériologique, mycologique et parasitologique est indispensable devant ces lésions inhabituelles.

### Points clés

- Les principales complications dermatologiques après transplantation d'organe sont les carcinomes et les infections cutanées.
- Ces complications sont expliquées par : un accroissement de la survie des transplantés; une réduction des capacités de défense liée aux traitements immunosupresseurs prolongés; une exposition à divers carcinogènes (UV, virus...).
- La connaissance et la prévention de ces complications cutanées sont essentielles pour réduire la morbidité et la mortalité chez les personnes transplantées.
- Certaines lésions sont évitables en favorisant la photoprotection qui doit être largement explicitée\* (réduire au maximum l'exposition solaire, *a fortiori* entre 11 heures et 16 heures, vêtements couvrants, chapeau, crèmes solaires) en raison des risques de carcinomes induits par les UV.
- La surveillance cutanée régulière systématique chez les greffés d'organe est également recommandée. Un examen cutané pour un dépistage précoce des lésions doit être régulièrement programmé au rythme d'une fois par an en l'absence de complication, voire plus souvent en cas de lésions cancéreuses préexistantes.
- La prise en charge des lésions précancéreuses et tumorales doit être la plus précoce possible.
- Les carcinomes et les lésions infectieuses cutanées étant de sémiologie souvent trompeuse, des biopsies doivent être effectuées au moindre doute.

\* Une fiche d'information aux malades transplantés d'organes solides concernant la protection solaire est disponible sur le site Internet de la Société française de dermatologie ([sfdermato.org](http://sfdermato.org)).

# CHAPITRE 16

## Item 211 – Sarcoïdose : aspects dermatologiques

- I. Définition et physiopathologie
- II. Signes cutanés non spécifiques : érythème noueux
- III. Signes cutanés spécifiques
- IV. Prise en charge d'une sarcoïdose cutanée

### Situations de départ

- 67 Douleurs articulaires
- 83 Cicatrice anormale
- 85 Érythème
- 178 Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique

### Hiérarchisation des connaissances

278

| Rang | Rubrique                     | Intitulé  | Descriptif  |
|------|------------------------------|---|---|
| A    | Définition                   | Connaître la définition de la sarcoïdose  | La sarcoïdose est une granulomatose multi-systémique de cause inconnue                        |
| B    | Prévalence, épidémiologie    | Connaître l'épidémiologie de la sarcoïdose (âge, sexe de survenue, et prévalence variable selon les ethnies)                | Connaître l'épidémiologie de base de la sarcoïdose  |
| B    | Éléments physiopathologiques | Connaître les mécanismes de la réaction inflammatoire conduisant au granulome   | Connaître l'implication de l'environnement et du système immunitaire inné                     |
| A    | Diagnostic positif           | Connaître les critères du diagnostic d'une sarcoïdose   |   |
| A    | Diagnostic positif           | Connaître les formes fréquentes de la sarcoïdose : les atteintes respiratoires, le syndrome de Löfgren et l'érythème noueux |   |
| B    | Diagnostic positif           | Connaître les principales manifestations extrarespiratoires   | En dehors du syndrome de Löfgren et de l'érythème noueux                                      |
| B    | Diagnostic positif           | Connaître les éléments cliniques nécessitant de chercher des diagnostics différentiels                                      |   |
| A    | Contenu multimédia           | Photographie d'un exemple typique d'érythème noueux   |   |
| B    | Étiologies                   | Connaître les principales causes de granulomatoses secondaires  | Savoir citer les quatre causes principales : infections, lymphomes/cancers, DICV, médicaments |

| Rang | Rubrique                | Intitulé   | Descriptif  |
|------|-------------------------|--|---|
| B    | Examens complémentaires | Connaître l'intérêt et les limites des principaux tests biologiques  | Lymphopénie, hypergammaglobulinémie et dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine Connaître les trois éléments biologiques (en plus de la calcémie) autres à pratiquer au diagnostic (créatinine, bilan hépatique, et sérologies hépatites B, C, VIH) |
| B    | Examens complémentaires | Connaître les indications des examens d'imagerie devant une sarcoïdose   | RP, TDM thoracique  |
| B    | Examens complémentaires | Connaître la place de l'anatomie pathologique pour le diagnostic et la stratégie des prélèvements                |   |
| B    | Examens complémentaires | Connaître les anomalies explorations fonctionnelles respiratoires typiques                                       | Connaître les anomalies EFR typiques  |
| B    | Suivi et/ou pronostic   | Connaître l'évolution souvent bénigne de la sarcoïdose, et la rémission dans 90 % des cas de syndrome de Löfgren |   |

## I. Définition et physiopathologie

### A. Définition

- A Granulomatose systémique chronique d'étiologie inconnue; atteinte possible des organes suivants : poumon (90 %), peau (30 %), œil, ganglions périphériques, foie, système nerveux, cœur, os et articulations.
- B Âge jeune (entre 20 et 40 ans). Prédominance chez la femme. Gradient nord-sud de l'incidence annuelle : élevée en Europe du Nord (8 à 40 cas/105 habitants) et faible en Europe du Sud et en Amérique latine (1 à 4 cas/105 habitants). Fréquente également chez les patients d'origine africaine.
- Diagnostic = éliminer les autres causes de maladies granulomateuses : infectieuse (tuberculose, mycobactéries atypiques, lèpre, leishmaniose, infections fongiques), liée à des corps étrangers (silicone), inflammatoire (rosacée, granulome annulaire), systémique (maladie de Crohn, granulomatose avec poly-angéite), maligne (lymphomes), immunitaire (déficit immunitaire commun variable), iatrogène (béryllium).
- A Élément clé du diagnostic = mise en évidence dans la peau du granulome sarcoïdique témoignant de phénomènes inflammatoires et secondairement fibrosants : granulome épithélioïde et gigantocellulaire (cellules dérivées des monocytes/macrophages), sans nécrose caséeuse, entouré d'une couronne lymphocytaire (lymphocytes T).
- Il existe une forme aiguë de sarcoïdose avec érythème noueux ou EN (N.B. : l'EN n'est pas un granulome), qui correspond au syndrome de Löfgren : EN + fièvre + arthralgies + adénopathies pulmonaires hilaires bilatérales non compressives (« pseudo-lymphome » hiliale), avec guérison spontanée en plusieurs mois à quelques années.

### B. Physiopathologie

- B Pas d'agent étiologique précis connu.
- Hypothèse actuelle = réponse inflammatoire granulomateuse inappropriée à plusieurs antigènes environnementaux :

- 1) exposition à un ou plusieurs antigènes encore méconnus;
- 2) réponse immunitaire lymphocytaire T contre ces antigènes présentés par les macrophages (de type Th1 sous contrôle de l'IL-12 avec production d'interféron  $\gamma$  et de TNF $\alpha$ , mais aussi de type Th17 sous contrôle de l'IL-23);
- 3) activation des macrophages;
- 4) induction de la formation des granulomes;
- 5) anergie du système immunitaire avec hyperactivité des lymphocytes T régulateurs (expliquant l'anergie tuberculinique trouvée dans la sarcoïdose).

## II. Signes cutanés non spécifiques : érythème noueux (fig. 16.1)

### A. Clinique

- **A** Inaugural dans 20 % des cas de sarcoïdose. Sarcoïdose : 2<sup>e</sup> cause d'EN en France après les infections streptococciques.
- **Nouures** (nodules hypodermiques), fermes, non fluctuantes, en relief, avec une surface érythémateuse ou de couleur normale, habituellement douloureuses ou sensibles à la palpation, chaudes, adhérentes aux plans superficiel et profond, d'apparition aiguë, siégeant le plus souvent de façon bilatérale, symétrique ou non, dans les régions prétritabiales et aux genoux, parfois aux mollets, aux cuisses, aux fesses et plus rarement aux membres supérieurs. Régression spontanée en 2 à 3 semaines en passant par les **stades de la biligénie** (couleurs successives d'une ecchymose : bleu-violet, vert-jaune puis brun).
- Symptômes associés : fièvre modérée, asthénie, symptomatologie rhinopharyngée, arthralgies.
- Biopsie cutanée non nécessaire : intérêt limité car non spécifique d'une étiologie et le diagnostic d'EN est clinique.



Fig. 16.1 **A** Nodules/nouures inflammatoires au cours d'un érythème noueux.

### B. Diagnostic différentiel de l'érythème noueux

- **B** Syndrome de Sweet profond (dermatose neutrophilique), généralement fébrile.
- Péri-artérite noueuse.
- Localisations cutanées de certaines hémopathies, d'évolution chronique ; réactions exagérées à certaines piqûres d'arthropodes.



- Rares localisations cutanées de syndromes septiques.
- Panniculite pancréatique.

## C. Étiologies de l'érythème noueux

- Sarcoïdose (syndrome de Löfgren).
- Infection streptococcique ( $\beta$ -hémolytique du groupe A).
- Tuberculose.
- Yersiniose (*Yersinia enterocolitica* ou *Y. pseudotuberculosis*).
- Colites inflammatoires (rectocolite hémorragique, maladie de Crohn).
- Maladie de Behçet.
- Grossesse.
- Médicaments.
- Formes idiopathiques (50 % des cas).

## D. Évolution et traitement de l'érythème noueux sarcoïdosique

- Évolution spontanément favorable dans 90 % des cas.
- Traitement symptomatique : repos, antalgiques ou anti-inflammatoires (AINS, colchicine, antipaludéens de synthèse), contention élastique.

## III. Signes cutanés spécifiques

### A. Clinique

Lésions cutanées infiltrées, de couleur jaune ocre à violet foncé brunissant avec le temps, indolores et non prurigineuses, sans modification épidermique en général, touchant souvent le visage, et ayant un aspect lupoïde (granulations jaunâtres, couleur « gelée de pomme ») à la vitropression.

### B. Plusieurs aspects

- Lésions papuleuses ou sarcoïdes à petits nodules (fig. 16.2).
- Lésions nodulaires ou sarcoïdes à gros nodules (fig. 16.3).
- Forme angiolupoïde : placard nodulaire et telangiectasique de l'angle interne de l'œil, du sillon nasogénien ou de la joue.
- Sarcoïdes en plaques : lésions infiltrées de plus de 1 cm de diamètre issues de la confluence de lésions papuleuses, de disposition parfois annulaire avec évolution atrophique et dyschromique.
- Lupus pernio (lupus est un terme impropre, c'est bien une sarcoïdose) : papules et nodules violacés des extrémités (nez, oreilles, pommettes, doigts, orteils); potentiellement grave et destructeur avec risque de destruction osseuse et cartilagineuse (ORL) sous-jacente (fig. 16.4).
- Sarcoïdes sur cicatrice : infiltration et inflammation d'anciennes cicatrices post-traumatisques ou chirurgicales ou après tatouage permanent.



**Fig. 16.2** B Papules orangées à disposition annulaire au cours d'une sarcoïdose.



282

**Fig. 16.3** B Sarcoïde cutanée à gros nodule.



**Fig. 16.4** B Papulonodules violacés et brunâtres avec destruction du cartilage nasal (lupus pernio).

## IV. Prise en charge d'une sarcoïdose cutanée

### A. Bilan d'une sarcoïdose cutanée

- 1. Interrogatoire (exposition à des poussières organiques et inorganiques, béryllium responsable de pseudo-sarcoïdose) et examen clinique complet.

- **A** 2. Biopsie cutanée : pour mise en évidence du granulome tuberculoïde sans nécrose caséuse avec colorations spéciales (Ziehl) ± culture (milieu de Löwenstein) pour éliminer une tuberculose.
- **B** 3. Intradermoréaction à la tuberculine : anergie tuberculinique.
- 4. Radiographie thoracique ou TDM thoracique : recherche d'adénopathies médiastinales ou de syndrome interstitiel.
- 5. Épreuves fonctionnelles respiratoires avec pléthysmographie (volumes pulmonaires), diffusion libre de CO<sub>2</sub> (DLCO) : syndrome restrictif plus fréquent (65 %) mais syndrome obstructif également (> 30 %).
- 6. Examen ophtalmologique : examen à la lampe à fente (recherche d'uvéite antérieure chronique), tonométrie (glaucome), fond d'œil, test de Schirmer (syndrome sec).
- 7. Électrocardiogramme : troubles du rythme et de la conduction.
- 8. Numération formule sanguine (recherche de lymphopénie), électrophorèse des protéines (recherche d'une hypergammaglobulinémie polyclonale), biologie inflammatoire, hépatique et rénale, bilan phosphocalcique sanguin et urinaire des 24 heures (hypercalciurie = 40 %, hypercalcémie = 10 %), dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (élévation inconstante – 50 % –, non spécifique – observée au cours d'autres granulomatoses – sans valeur pronostique, mais son suivi peut constituer un bon marqueur d'évolutivité de la maladie).

## B. En fonction de la clinique

- **B** Cœur : holter-ECG, échocardiographie, IRM cardiaque.
- Poumon : <sup>18</sup>FDG-TEP-TDM (qui pourrait évaluer l'extension du granulome).
- Système nerveux central : IRM cérébrale, ponction lombaire.
- Os : radiographies standard des articulations douloureuses ou inflammatoires.

## C. Évolution

- Évolution des sarcoïdes cutanées lente (formes chroniques). Possible disparition spontanée.
- Formes graves sur le plan esthétique ou fonctionnel : sarcoïdes à gros nodules ou infiltrantes, lupus pernio.

## D. Outils thérapeutiques pour l'atteinte dermatologique

- **C** Fonction de la gravité et de la gêne fonctionnelle et esthétique des lésions cutanées : abstention thérapeutique, dermocorticoïdes, cyclines, hydroxychloroquine, corticothérapie générale, méthotrexate, anticorps anti-TNF $\alpha$  (infliximab).

Points clés

- **A** Les signes cutanés sont présents dans 30 % des cas de sarcoïdose.
- Le syndrome de Löfgren est une forme aiguë et résolutive de sarcoïdose qui associe : érythème noueux, fièvre et adénopathies hilaires non compressives.
- L'histologie cutanée des lésions spécifiques de sarcoïdose est un granulome épithélioïde et gigantocellulaire sans nécrose caseuse entouré d'une couronne lymphocytaire.
- **B** Le lupus pernio est une forme grave de sarcoïdose cutanée souvent associée à une atteinte pulmonaire et ORL.
- Les sarcoïdes cutanées peuvent constituer la manifestation inaugurale de la maladie. Elles sont d'un grand intérêt diagnostique du fait de leur histologie spécifique et de leur accessibilité à la biopsie.

## Item 215 – Purpura chez l'adulte et l'enfant

- I. Définition
  - II. Sémiologie : reconnaître un purpura
  - III. Devant un purpura récent, recueillir d'emblée les éléments du diagnostic de gravité
  - IV. Diagnostic étiologique et conduite à tenir

### *Situations de départ*

- 37 Éruptions chez l'enfant
  - 89 Purpura/ecchymose/hématome
  - 178 Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique

## *Hiérarchisation des connaissances*

| Rang | Rubrique               | Intitulé   | Descriptif  |
|------|------------------------|--|---|
| A    | Définition             | Savoir définir et reconnaître un purpura   | Description sémiologique : support multimédia dans les questions vasculaires et thrombopénie (items 193 et 214) |
| A    | Diagnostic positif     | Savoir différencier un purpura vasculaire d'un purpura thrombopénique                                      |   |
| A    | Identifier une urgence | Apprécier la gravité d'un purpura  |   |
| A    | Identifier une urgence | Savoir évoquer le diagnostic de purpura fulminans  |   |
| A    | Diagnostic positif     | Savoir effectuer un examen clinique chez un patient porteur d'un purpura                                   |   |
| A    | Diagnostic positif     | Savoir prescrire les examens biologiques à effectuer en urgence devant un purpura                          |   |
| B    | Diagnostic positif     | Savoir prescrire les examens biologiques de première intention selon l'orientation diagnostique du purpura |   |
| A    | Étiologies             | Connaître les principales étiologies de purpura dont les causes infectieuses                               |   |
| A    | Prise en charge        | Connaître les mesures d'urgence devant un purpura  |   |

## I. Définition

- **A** **Purpura** : lésion élémentaire cutanée et/ou muqueuse par **extravasation de sang** dans le derme ou le chorion.
- Étiologies multiples, gravité très variable :
  - toujours rechercher la gravité;
  - diagnostic étiologique : étape capitale.
- **Signe d'alarme** : toujours évoquer une infection grave à méningocoque.

## II. Sémiologie : reconnaître un purpura

- Lésion plane ou infiltrée, rouge (ou pourpre/violette) ne s'effaçant pas à la vitropression.
- **Trois formes sémiologiques essentielles** :
  - purpura pétéchial : punctiforme (membres inférieurs ++); tableau le plus fréquent ([fig. 17.1](#));
  - purpura ecchymotique : larges nappes bleu violacé ([fig. 17.2](#));
  - purpura en vibices : traînées linéaires (plis, zones de friction ou de traction ++).



**Fig. 17.1** **A** Purpura thrombopénique pétéchial et ecchymotique.



**Fig. 17.2** **A** Purpura fulminans.

- Lésions élémentaires parfois associées et à rechercher systématiquement : macules, papules, plus rarement nodules, bulles (hémorragiques), pustules et/ou lésions nécrotiques puis ulcérées (fig. 17.3 et 17.4).
- Purpura muqueux : composante hémorragique/érosive fréquente (gingivorragie, épistaxis, hémorragie sous-conjonctivale...).
- Évolution vers les teintes de la biligénie (rouge, bleu-violet, vert-jaune puis chamois). Disparition sans séquelle, sauf si récidives multiples : dyschromie brunâtre (comme dans la dermatite ocre).
- **Diagnostics différentiels :**
  - **érythème** par dilatation vasculaire dermique : **s'efface à la vitropression** ;
  - **télangiectasies** (vaisseaux ectasiques) : aspect **en branche d'arbre mort ou étoilé**, s'effacent à la vitropression ;
  - **anomalies vasculaires** (prolifération vasculaire, angiomes plans : voir [chapitre 3](#) – item 113), qui s'effacent partiellement à la vitropression.



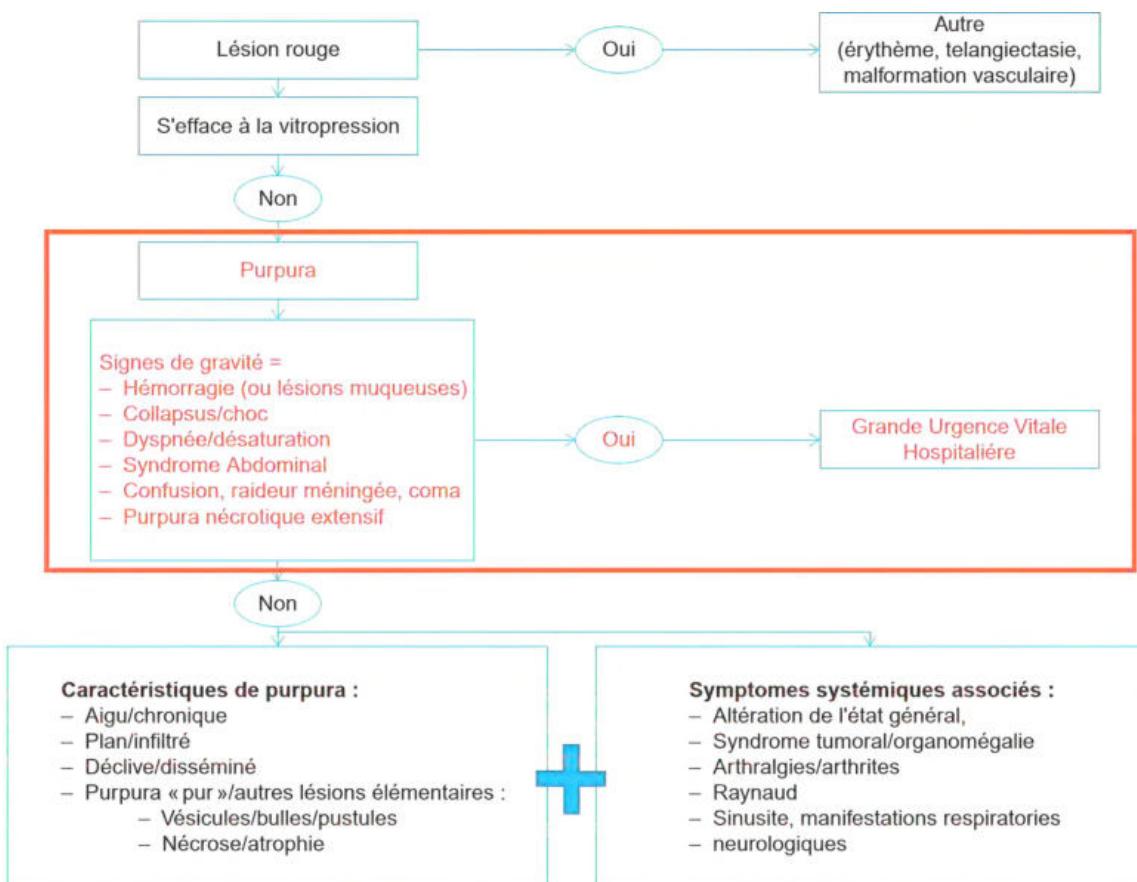
**Fig. 17.3 A** Purpura vasculaire vésico-bulleux.



**Fig. 17.4 A** Purpura vasculaire nécrotique.

### III. Devant un purpura récent, recueillir d'emblée les éléments du diagnostic de gravité (fig. 17.5)

- Hospitalisation en grande urgence si :
  - purpura + sepsis/choc;
  - purpura extensif/nécrotique;
  - purpura + atteinte muqueuse/purpura + syndrome hémorragique;
- Si urgence éliminée : préciser les caractéristiques cliniques du purpura afin de séparer purpura thrombopénique et purpura vasculaire.



**Fig. 17.5 A** Prise en charge d'un purpura selon la présence ou non de signes de gravité.

### IV. Diagnostic étiologique et conduite à tenir

Deux contextes très différents.

#### A. Situations de grande urgence (présence de signes de gravité)

##### 1. Purpura fulminans

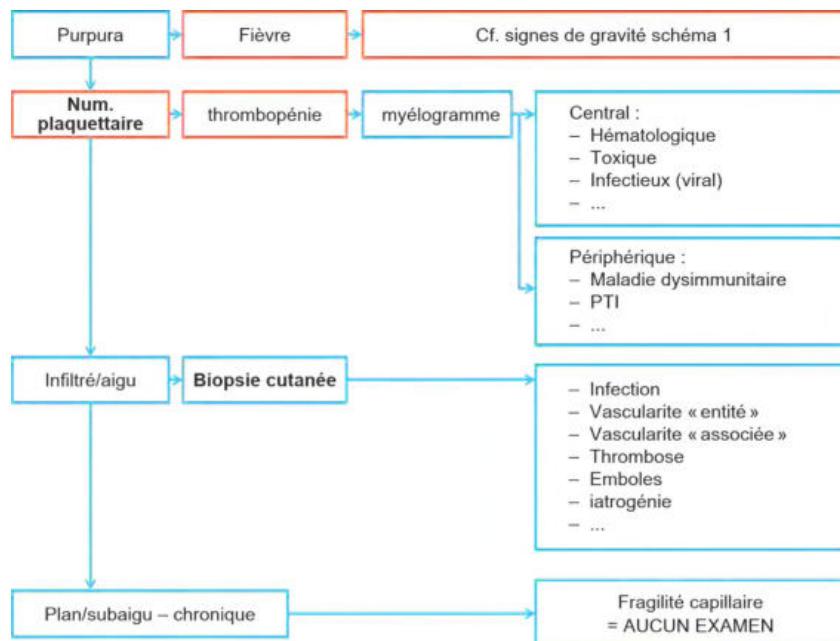
- Germe : méningocoque +++.

- Tableau systémique au premier plan +++ :
  - sepsis sévère bactériémique  $\pm$  choc septique  $\pm$  troubles de conscience ;
  - purpura, ecchymotique et nécrotique, extensif (initialement aux membres inférieurs)  $\pm$  pustules (voir [fig. 17.2](#)).
  - atteinte fréquente et menaçante des extrémités (risque d'amputation).
- Enfant :
  - tableau parfois fruste, pétéchies d'apparition rapide, syndrome infectieux trompeur (peu de fièvre, parfois hypothermie) ;
  - le syndrome méningé peut passer inaperçu ou se limiter à une obnubilation/asthénie intense.
- Attention, les lésions cutanées peuvent être initialement très discrètes et doivent être systématiquement recherchées.
- Conduite à tenir en dehors du milieu hospitalier :
  - fièvre + purpura nécrotique (au moins un élément de diamètre  $> 3$  mm) :
    - **antibiothérapie antiméningococcique immédiate** IV ou IM : enfant – ceftriaxone 100 mg/kg (alternative : amoxicilline 50 mg/kg) ; adulte – ceftriaxone 2 g (alternative : amoxicilline 2 g),
    - transfert médicalisé en urgence vers secteur hospitalier (SAMU/SMUR),
    - alerter le centre qui recevra le patient,
    - prise en charge adaptée en soins intensifs ;
  - autres germes impliqués dans le purpura fulminans : *Haemophilus*, staphylocoque ou streptocoque ;
  - **C** mécanismes physiopathologiques complexes : endothérite toxinique + vasculite par dépôts de complexes immuns circulants + coagulation intravasculaire disséminée + thrombopénie immunologique.

## 2. Purpura avec syndrome hémorragique

- **A** Thrombopénie souvent majeure ( $< 10000$  plaquettes/mm $^3$ ) et/ou coagulation intravasculaire disséminée.
- Pronostic lié au risque d'hémorragies viscérales (méningées +++).
- Signes de gravité : hémorragies muqueuses ou rétiennes, céphalées, hémorragie extériorisée ou non.
- Diagnostic étiologique urgent et traitement adapté sans délai.

## B. Orientation diagnostique en dehors de l'urgence (fig. 17.6)



**Fig. 17.6 A** Prise en charge d'un purpura en l'absence de signes de gravité.

290

- Deux grandes situations :
  - purpura pétéchial non infiltré, non orthostatique avec signes hémorragiques mineurs (épistaxis, gingivorragies...) : évoquer **purpura « hématologique »** surtout **thrombopénique** et faire une numération plaquetttaire rapide ;
  - purpura infiltré surtout **orthostatique** souvent associé à de petites lésions nécrotiques centrales, pouvant ensuite coalescer : évoquer **purpura vasculaire par atteinte pariétale ou microthrombotique**.
- Faire dans tous les cas une **numération plaquetttaire rapide**. Si thrombopénie, contrôler sur tube citraté (éliminer une agrégation dans le tube) :
  - C**  $<30\ 000/\text{mm}^3$  : thrombopénie imputable dans le purpura, mais ne pas négliger une cause associée (thrombose, vasculite, embolie...);
  - $30\ 000\text{--}100\ 000/\text{mm}^3$  : évoquer une possible consommation de plaquettes par micro-thromboses diffuses (purpura thrombotique/CIVD...);
  - $>100\ 000/\text{mm}^3$  : thrombopénie non imputable dans le purpura, rechercher une autre cause (thrombose, vasculite, embolie...).

### 1. Purpuras hématologiques

- A** Purpura pétéchial non infiltré (non palpable), diffus, avec signes muqueux fréquents (gingivorragies, épistaxis, bulles hémorragiques endobuccales) :
  - thrombopénie  $<30\ 000/\text{mm}^3$  = indication de myélogramme :
    - le myélogramme permet de classer en thrombopénie centrale (raréfaction mégacaryocytaire) ou périphérique (moelle riche en mégacaryocytes), et de chercher une atteinte associée des autres lignées,
    - en cas de myélogramme non contributif : faire une biopsie ostéomédullaire,
    - les purpuras liés à une thrombopénie centrale sont rares.



- Purpuras par thrombopénie périphérique : origine infectieuse ou iatrogène; causes immunologiques :
  - purpura thrombopénique idiopathique (PTI) : **B** lié à des anticorps anti-plaquettes; enfant (aigu ++), adulte (chronique ++);
  - **A** lupus systémique, syndrome des anti-phospholipides (purpura rare).
- Purpuras hématologiques sans thrombopénie, rares :
  - liés à une thrombopathie acquise (iatrogène ++, hémopathie);
  - thrombopathies génétiques;
  - **B** allongement du temps de saignement.

## 2. Purpuras vasculaires

Purpura infiltré d'apparition plutôt aiguë : vasculite avec localisations cutanées ou localisations septiques spécifiques

- **A** Infections (hépatites virales, EBV, CMV, endocardite bactérienne, sepsis chronique...) avec lésions spécifiques ou réactionnelles de mécanisme immunitaire (fig. 17.7 et 17.8).



**Fig. 17.7** **A** Purpura vasculaire révélateur d'une gonococcémie.



**Fig. 17.8** **A** Purpura pustuleux distal évocateur de septicémie ou d'endocardite.

- Médicaments (cause rare, diagnostic d'imputabilité nécessaire, après élimination d'une autre cause) surtout par vasculite leucocytoclasique des petits vaisseaux.
- **Vasculites individualisées comme entités définies :**
  - vasculite à IgA (purpura rhumatoïde) : cause la plus fréquente de purpura infiltré de l'enfant (voir plus loin);
  - **B** périartérite noueuse (PAN) cutanée ou systémique;
  - poly-angéite microscopique (p-ANCA de type anti-myéloperoxidase);
  - granulomatose avec poly-angéite (c-ANCA de type anti-protéinase 3);
  - granulomatose éosinophilique avec poly-angéite (p-ANCA de type myéloperoxidase inconstant).
- **A** Vasculites, notamment leucocytoclasiques des petits vaisseaux, associées aux **connectivites et aux maladies systémiques** :
  - **B** lupus érythémateux, polyarthrite rhumatoïde, syndrome de Gougerot-Sjögren, maladie de Behcet, sclérodermie, dermatomyosite, entérocolites inflammatoires...;
  - vasculites associées aux cancers et hémopathies;
  - vasculites associées à des anomalies biochimiques (paraprotéinémies : cryoglobulinémies mixtes +++, hypergammaglobulinémies).
- **A** Chez l'enfant, **vasculite la plus fréquente = vasculite à IgA** (dépôts d'IgA dans la paroi des vaisseaux à l'IFD) :
  - épisode infectieux ORL (inconstant), puis éruption purpurique, poussées successives (éléments d'âges différents); arthralgies mobiles et fugaces des grosses articulations; douleurs abdominales (parfois tableau pseudo-appendiculaire)  $\pm$  diarrhée/vomissements;
  - atteinte rénale dans un tiers des cas : hématurie avec protéinurie;
  - pronostic : le plus souvent bénin, durée environ 4 semaines;
  - complications :
    - immédiates : atteinte digestive (ulcérations, perforations, hémorragies),
    - à long terme : atteinte rénale (glomérulonéphrites mésangiales, prolifératives...) nécessitant une surveillance rénale au long cours.

292

**A** Purpura monomorphe à forte composante nécrotique (plaques > 1 cm) d'apparition aiguë  $\pm$  livedo notamment racémeux (mailles larges ouvertes) : microthromboses cutanées

- **B** Coagulation intravasculaire disséminée.
- Syndrome des anti-phospholipides (attention à la forme dite « catastrophique » avec thromboses multiples et défaillance multiviscérale).
- Cryoglobuline monoclonale, cryofibrinogène.
- Cause médicamenteuse : traitement anticoagulant (AVK, héparines).
- Déficit en protéine C, en protéine S.
- Syndromes myéloprolifératifs (polyglobulie +++, leucémies myéloïde chronique, leucémie myélomonocytaire chronique, leucémie aiguë).

**A** Purpura apparaissant dans un contexte clinique particulier : embolies (lésions distales)

- **B** Sujet polytraumatisé : embolies graisseuses.
- Sujet avec athérosclérose : embolies de cristaux de cholestérol.
- Sujet avec cardiopathie emboligène (ex. : myxome) ou atteinte artérielle : embolies cruro-riques distales.



## Purpura non infiltré d'apparition progressive par fragilité pariétale capillaire sans vasculite : purpura « dermatologique »

- **A** Purpura de Bateman :
  - tâches ecchymotiques de taille variable, face dorsale des avant-bras et des mains ++, peau atrophique et ridée, pseudo-cicatrices en étoile;
  - symptôme de sénescence cutanée avec atrophie (sujet âgé et/ou photo-exposé);
  - apparition précoce en cas d'hypercorticisme (endogène ou iatrogène).
- **B** Purpura périfolliculaire + hémorragies muqueuses ± asthénie ± myalgies : penser au scorbut (carence en vitamine C).
- Purpura à la pression, à l'effort (vomissements).
- Capillarite chronique purpura :
  - liée à l'insuffisance veineuse chronique ++;
  - évolution par poussées, dermatite ocre séquellaire;
  - associée aux autres signes de l'insuffisance veineuse des membres inférieurs (dépilation, fragilité cutanée, dermatite de stase et ulcère de jambe).
- **C** amylose : purpura des zones de frottement (paupières supérieures ++ et grands plis).

## Purpura par vasculite

- **A** Lésions polymorphes, purpura ± érythème ± nodules dermiques.

### Si un purpura vasculaire pariétal ou microthrombotique est suspecté

- Nécessité d'une confirmation histologique et demander une immunofluorescence directe pour rechercher des dépôts d'IgA en particulier, idéalement sur des lésions récentes.
- Bilan de gravité (rein, tube digestif...).
- Recherche d'une cause.

Le **tableau 17.1** récapitule les critères distinctifs des purpuras thrombopénique, vasculitaire et thrombotique.

**Tableau 17.1** **A** Critères distinctifs des purpuras thrombopénique, vasculitaire et thrombotique

| Critères                      | Purpura thrombopénique  | Purpura vasculitaire                      | Purpura thrombotique   |
|-------------------------------|---|---|------------------------|
| Aspect du purpura             | Non infiltré<br>Plan uniforme<br>Pas particulièrement déclive | Infiltré<br>Polymorphe<br>Souvent déclive | Infiltré<br>Nécrotique |
| Hémorragies cutanéo-muqueuses | +++   | –   | –                      |
| Autres lésions cutanées       | –   | +++                                       | +                      |
| Thrombopénie                  | +++   | –   | ±                      |

## C. Interrogatoire, examen clinique et explorations paracliniques devant un purpura d'allure vasculaire

Rechercher :

- antécédents, prises médicamenteuses, affection emboligène;
- altération de l'état général;
- atteinte articulaire (arthralgies > arthrites);
- hypertension artérielle;

- atteinte digestive (douleurs abdominales, troubles du transit, hémorragies);
- atteinte musculaire (myalgies, plus rarement déficit);
- atteinte du système nerveux central ou périphérique;
- atteinte ORL (sinusite, chute de l'audition);
- atteinte ophtalmique;
- atteinte urogénitale;
- adénomégalie, hépatospénomégalie.

## 1. Bilan initial minimal

- Hémogramme, plaquettes, CRP.
- Ionogramme sanguin, créatininémie, protéinurie sur échantillon, protéinurie des 24 h, sédiment urinaire, électrophorèse des protéines sériques, transaminases, LDH.

## 2. Autres explorations à visée surtout étiologique

- Aucune cause n'est retrouvée dans environ 50 % des cas.
- **C** En l'absence de symptômes associés, peuvent être discutés :
  - dosage pondéral des immunoglobulines;
  - cryoglobulinémie, anticorps antinucléaires, facteur rhumatoïde/anticorps anti-peptides citrullinés, anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles, dosage du complément total et de ses fractions (CH50, C3, C4);
  - sérologies virales (hépatites B et C, VIH);
  - recherche d'une thrombophilie :
    - anticorps anti-phospholipides, anticoagulant lupique, anticorps anti-cardiolipine, anticorps anti-β2-glycoprotéine 1,
    - protéines C et S, anti-thrombine III,
    - anticorps anti-facteur 4 plaquettaire (traitement par l'héparine);
  - hémocultures, radiographie pulmonaire de face, ECG  $\pm$  échographie cardiaque, ponction lombaire, Doppler artériel, exploration aortique selon symptômes.
- Contexte particulier (immunodépression, grossesse, collectivité...) : bilan initial + autres sérologies virales (parvovirus B19, EBV, CMV, etc.) ou PCR virales (CMV, entérovirus, etc.).

### Points clés

- **A** Purpura aigu :
  - grande urgence;
  - éliminer les causes graves;
  - numération plaquettaire.
- Gravité :
  - thrombopénie/hémorragie;
  - infection (méningococcémie, gonococcémie, endocardite bactérienne);
  - vasculite avec atteinte viscérale.
- Purpura fulminans = urgence extrême :
  - traitement antibiotique immédiat;
  - réanimation.
- Enfant : éliminer une méningococcémie; cause la plus fréquente : vasculite à IgA.
- Purpura vasculaire : recherche d'atteinte viscérale (rénale, neurologique, cardiopulmonaire ou digestive).

# CHAPITRE 18

## Item 228 – Ulcère de jambe

- I. Physiopathologie
- II. Diagnostic
- III. Étiologie
- IV. Diagnostic différentiel
- V. Evolution
- VI. Principes du traitement

### *Situations de départ*

- 83 Cicatrice anormale
- 92 Ulcère cutané
- 178 Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique

### *Hiérarchisation des connaissances*

| Rang | Rubrique                     | Intitulé  | Descriptif   |
|------|------------------------------|---|--|
| A    | Définition                   | Ulcère de jambe   |  |
| A    | Diagnostic positif           | Savoir diagnostiquer un ulcère veineux, artériel, mixte                                       | Identification des ulcères vasculaires   |
| B    | Éléments physiopathologiques | Connaître les principes physiopathologiques des ulcères de jambe artériels, veineux et mixtes |  |
| A    | Contenu multimédia           | Reconnaitre un ulcère veineux typique   |  |
| A    | Contenu multimédia           | Reconnaitre un ulcère artériel typique  |  |
| B    | Diagnostic positif           | Savoir diagnostiquer une angiodermite nécrotique  |  |
| B    | Éléments physiopathologiques | Connaître les bases physiopathologiques de l'angiodermite nécrotique                          | Artériolosclérose, HTA, diabète de type 2  |
| B    | Contenu multimédia           | Reconnaitre une angiodermite nécrotique   |  |
| B    | Diagnostic positif           | Connaître les causes non vasculaires d'ulcères de jambe                                       | Identifier les causes rares : neurotrophique, infectieuse, pyoderma gangrenosum, hémopathies, cancers cutanés, vascularite cutanée, médicamenteuse, pathomimie |
| A    | Prise en charge              | Connaître la compression et ses modalités   | Connaître les différents types de contention   |
| A    | Examens complémentaires      | Intérêt de l'imagerie : échographie Doppler artérioveineuse en première intention             |  |

| Rang | Rubrique                | Intitulé  | Descriptif  |
|------|-------------------------|---|---|
| B    | Examens complémentaires | Savoir interpréter les pressions distales   | Pour évaluer l'ischémie en cas d'ulcère artériel ou mixte   |
| A    | Diagnostic positif      | Connaître les trois phases de cicatrisation d'un ulcère   | Détersion, bourgeonnement, épidermisation   |
| A    | Prise en charge         | Connaître les soins locaux, la gestion des exsudats, la détersion   | Bourgeonnement et épithérialisation par moyens médicaux (connaître les différents types de pansements), greffes cutanées, traitement antalgique |
| A    | Suivi et/ou pronostic   | Connaître les complications des ulcères : allergies cutanées (eczéma de contact), infection et transformation maligne |   |



### Textes officiels

C Des recommandations sur la prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse (hors pansement) ont été publiées en juin 2006 (HAS); des recommandations sur les pansements, indications et utilité, ont été publiées en avril 2011 (HAS).

296

- A Ulcère de jambe : plaie de la jambe ne cicatrisant pas depuis plus d'un mois.
- Complication d'une maladie vasculaire sous-jacente qui conditionne pronostic et traitement.
- Fréquent, invalidant et à l'origine de nombreuses hospitalisations.
- La prévalence (ulcères veineux et artériels) augmente avec l'âge : 1 % de 60 à 70 ans, 2-5 % au-delà de 80 ans.
- Prédominance féminine de l'ulcère veineux (sex-ratio : 1/1,6).

## I. Physiopathologie

### A. Ulcère veineux

- B L'ulcère de jambe veineux pur est dû à une hypertension veineuse qui peut être secondaire à :
- un reflux dans les veines superficielles, perforantes (incompétence valvulaire superficielle et varices dans la maladie veineuse essentielle);
  - un reflux et/ou une obstruction dans les veines profondes (post-thrombotique);
  - et/ou une déficience de la pompe musculaire du mollet.

L'hypertension veineuse conduit à une souffrance microcirculatoire et tissulaire responsable de troubles trophiques. Un petit traumatisme peut être à l'origine de l'ulcère.

L'ulcère mixte à prédominance veineuse est défini comme un ulcère de mécanisme préférentiellement veineux, mais s'accompagnant d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) modérée qui n'explique pas à elle seule la présence de l'ulcère.

La physiopathologie de la microangiopathie veineuse est encore mal élucidée :



- capillaires cutanés dilatés et raréfiés ;
- destruction capillaire secondaire à une adhérence et à une activation des leucocytes dans la microcirculation avec production de radicaux libres et d'enzymes toxiques pour le capillaire et pour le tissu interstitiel ;
- piégeage des facteurs de croissance réduisant les capacités de cicatrisation de la peau ;
- dilatation capillaire avec fuite capillaire et œdème ; microangiopathie lymphatique par surcharge secondaire à la fuite capillaire.

## B. Ulcère artériel

Les lésions cutanées sont directement en rapport avec l'ischémie par défaut de perfusion artérielle du membre et baisse de l'oxygénation tissulaire locale.

## II. Diagnostic

### A. Ulcère

- Ⓐ L'examen clinique détermine les informations suivantes :

- nombre d'ulcères, taille, siège, caractère uni- ou bilatéral (ulcère périmalléolaire interne : [fig. 18.1](#)) ;
- le fond : propre ou surinfecté, purulent, bourgeonnant, en voie de cicatrisation ou recouvert d'un enduit jaunâtre adhérent (fibrine), voire d'une zone nécrotique noirâtre ;
- les bords : souples au même niveau que l'ulcère (bon pronostic) ou, au contraire, durs et faisant saillie au-dessus de l'ulcère (retardant la cicatrisation).



**Fig. 18.1** Ⓢ Ulcère veineux sus-malléolaire interne, à fond fibrineux, associé à une dermite ocre.

## B. Peau péri-ulcéruse

Rarement normale, elle reflète les complications cutanées de la maladie vasculaire sous-jacente.

### 1. Artériopathie

Peau luisante, dépilée. Rechercher :

- baisse de la température cutanée ;
- pâleur à la surélévation du pied, cyanose de déclivité ;
- allongement du temps de recoloration pulpaire.

### 2. Insuffisance veineuse

- **Lésions dermo-épidermiques** : plaques érythémato-squameuses, prurigineuses, débutant souvent dans la région malléolaire interne et pouvant s'étendre au reste de la jambe – « eczéma variqueux » (fig. 18.2) ;
- **Lésions de capillarite** :
  - **dermite ocre** : larges macules malléolaires internes ou face antérieure des tibias ; rouge violacé en phase initiale, devenant brunes en raison des dépôts d'hemosidérine ;
  - **atrophie blanche** : plaques de petite taille, irrégulières, atrophiques et de couleur ivoire parfois parcourues de fines télangiectasies. Souvent douloureuses et tendance à l'ulcération +++ ;
  - **capillarites hypertrophiques** : chevelus capillaires malléolaires ou du dos du pied.
- **Lésions d'hypodermite** :
  - **hypodermite aiguë ou subaiguë** : grosse jambe rouge et douloureuse, d'apparition progressive, non fébrile ;
  - **lipodermatosclérose** (hypodermite scléreuse) après plusieurs épisodes d'hypodermite aiguë ou d'emblée, insidieusement. Le mollet est dur avec peau scléreuse, souvent pigmentée réalisant une véritable guêtre rétractile.



**Fig. 18.2 A** Ulcère veineux avec dermite de stase péri-ulcéruse et volumineuses varices.

## C. Examen vasculaire

Un ulcère de jambe justifie :

- un examen clinique vasculaire complet;
- une échographie Doppler veineuse et/ou artérielle (tableau 18.1) avec mesure de l'IPS **B** (pression tibiale antérieure ou postérieure/pression humérale ; valeur normale : 1 à 1,3).

**Tableau 18.1** **A** **B** Comparatif de l'ulcère veineux et de l'ulcère artériel

| Ulcère veineux  | Ulcère artériel  |
|---|--|
| Femme de plus de 50 ans (1,5 fois plus fréquent que chez l'homme)   | Homme de plus de 50 ans  |
| Surpoids  | Tabac, HTA, diabète, obésité, dyslipidémie   |
| Ulcère unique, de grande taille, moyennement douloureux, de siège périmaléolaire jusqu'au 1/3 inférieur du mollet   | Ulcère unique ou multiple, à l'emporte-pièce ou de grande taille, creusant, pouvant mettre à nu les structures sous-jacentes, de topographie suspendue ou distale (orteils)  |
| Complications trophiques caractéristiques de la peau péri-ulcéruse  | Peau péri-ulcéruse lisse, froide, dépilée  |
| Présence de varices, l'examen artériel est normal   | Abolition d'un ou plusieurs pouls périphériques  |
| Œdème, plus marqué en cas de syndrome post-phlébitique  | La douleur est habituellement intense  |
| L'échographie Doppler des veines des membres inférieurs est nécessaire pour : <ul style="list-style-type: none"> <li>– confirmer le diagnostic d'ulcère veineux</li> <li>– préciser le mécanisme (reflux/obstruction)</li> <li>– orienter le traitement en mettant en évidence :               <ul style="list-style-type: none"> <li>• un syndrome de reflux superficiel (en précisant les niveaux de fuite et la topographie des perforantes)</li> <li>• un syndrome de reflux profond qui est quasi synonyme de syndrome post-thrombotique</li> <li>• un syndrome obstructif profond qui est le témoin d'un processus thrombotique ancien et mal reperméabilisé ou récent</li> </ul> </li> </ul> | L'échographie Doppler artérielle confirme l'artériopathie et montre le niveau, le type des lésions et le retentissement d'aval<br>Il recherche également un anévrisme de l'aorte abdominale, source d'emboles vasculaires  |
| L'échographie Doppler veineuse doit être systématiquement complétée par une mesure des IPS à la recherche d'une AOMI associée : <ul style="list-style-type: none"> <li>– IPS entre 0,9 et 1,3 : ulcère veineux pur (absence d'AOMI)</li> </ul>  | L'échographie Doppler veineuse doit être systématiquement complétée par une mesure des IPS à la recherche d'une AOMI associée : <ul style="list-style-type: none"> <li>– IPS entre 0,7 et 0,9 : ulcère mixte à prédominance veineuse</li> <li>– IPS &gt; 1,3 : artères calcifiées incompressibles</li> </ul>   |
|   | L'angiographie précise le siège de l'oblitération, sa longueur, dépiste des plaques athéromateuses susceptibles d'emboliser ; elle est indispensable à la décision opératoire<br>La mesure de la PO <sub>2</sub> transcutanée est un bon reflet de l'oxygénation de la peau ; sa mesure est prise en compte dans la décision et le niveau d'une éventuelle intervention chirurgicale (revascularisation, amputation) |
|   | En cas d'ischémie critique : pression artérielle systolique < 50 mmHg à la cheville ou < 30 mmHg au gros orteil, l'hospitalisation en milieu spécialisé est recommandée  |

## 1. Interrogatoire

Ⓐ Il recherche :

- des signes d'insuffisance veineuse essentielle ou post-thrombotique :
  - lourdeur de jambes,
  - phlébalgies,
  - œdème vespéral,
  - crampes au repos;
- des antécédents personnels ou familiaux de varices traitées ou non, de thromboses veineuses profondes, superficielles ou d'embolie pulmonaire, des antécédents de traumatismes ou de chirurgie des membres inférieurs;
- des facteurs de risque vasculaires : diabète, HTA, tabagisme, antécédents d'AVC ou d'ischémie myocardique;
- des antécédents obstétricaux et les autres antécédents médicaux et chirurgicaux;
- des signes d'artériopathie : claudication intermittente, douleurs de décubitus.

## 2. Examen clinique

- Il comprend :
  - palpation des pouls périphériques;
  - auscultation des artères des membres et du cou.
- Il recherche :
  - en position orthostatique, des varices des membres inférieurs et leur localisation (inspection, palpation);
  - des télangiectasies, des veines réticulaires et une couronne phlébectasique de la cheville et du pied;
  - la présence de cicatrices d'anciens ulcères;
  - des signes de dénutrition.

300

## D. Évaluation du degré de handicap locomoteur

Les malades ayant une déambulation réduite ont moins de chances de succès thérapeutique et de récupération fonctionnelle, on recherche :

- une ankylose de la cheville elle-même souvent secondaire à l'ulcère;
- une coxarthrose;
- une gonarthrose;
- des déformations orthopédiques des pieds (hallux valgus, affaissements plantaires...).

## III. Étiologie

### A. Causes vasculaires

L'insuffisance veineuse, l'insuffisance artérielle, les ulcères mixtes (veineux et artériels), l'angiodermite nécrotique sont les causes les plus fréquentes des ulcères de jambe.



## 1. Ulcère artériel et ulcère veineux

Voir [tableau 18.1](#) et [figure 18.3](#).



**Fig. 18.3 A** Ulcère artériel.

## 2. Ulcère mixte artériel et veineux

Quand les deux causes sont mises en évidence simultanément, on parle d'ulcère mixte artériel et veineux.

L'échographie Doppler veineuse avec IPS doit être complétée par une échographie Doppler artérielle en cas de :

- abolition des pouls périphériques;
- symptômes ou autres signes cliniques d'AOMI;
- IPS  $<0,9$  ou  $>1,3$  (artères incompressibles, souvent en cas de diabète).

Dans le cas d'IPS entre 0,7 et 0,9, l'ulcère est mixte à prédominance veineuse (AOMI n'expliquant pas l'ulcère).

## 3. Angiodermite nécrotique

- **B** Entité anatomoclinique définie par un infarctus cutané secondaire à une **occlusion artériolaire** (artéiolosclérose des vaisseaux du derme).
- Terrain :
  - la femme après 60 ans;
  - HTA;
  - diabète.
- Les caractères évocateurs de l'ulcère sont :
  - début brutal par une plaque **purpurique** ou **livedoïde** extensive;
  - évolution rapide vers une nécrose noirâtre;
  - puis une ou plusieurs ulcérations superficielles à bords irréguliers en « carte de géographie » ([fig. 18.4](#));
  - une localisation suspendue à la face antéro-externe de la jambe;
  - des **douleurs** très importantes, insomniantes.
- Les examens complémentaires montrent :
  - normalité des grands axes vasculaires artériels et veineux;
  - cryoglobulinémie négative, FAN et ANCA négatifs.



**Fig. 18.4 B Angiodermite nécrotique.**

#### 4. Ulcères des vasculites ou des autres atteintes vasculaires cutanéo-systémiques

- A** Les ulcères des vasculites ou des autres atteintes vasculaires cutanéo-systémiques sont rares :
- **B** polyarthrite rhumatoïde, péri-artérite noueuse, granulomatose avec poly-angéite, lupus érythémateux surtout en cas d'association à un anticoagulant circulant ou à un syndrome des anti-phospholipides ;
  - embolies de cristaux de cholestérol, cryoglobulinémies.

302

#### B. Ulcères de causes non vasculaires

Il faut se poser la question d'une autre étiologie de l'ulcère devant :

- des examens artériel et veineux normaux n'expliquant pas la symptomatologie ulcéreuse ;
- et/ou une évolution ulcérente rapide ;
- et/ou l'absence d'évolution favorable vers la cicatrisation après 2 à 3 mois de traitement bien conduit ;
- et/ou une anomalie du fond (bourgeonnement hypertrophique...), du bord, de la périphérie ;
- et/ou un siège atypique.

On doit discuter :

- **un pyoderma gangrenosum** (cause inflammatoire) : la lésion élémentaire est une pustule qui rapidement laisse place à une ulcération douloureuse à extension rapide, constituée de clapiers purulents au centre entourés d'un bourrelet périphérique violacé caractéristique ; association à une hémopathie (syndrome myéloprolifératif, myélodysplasie) ou à une maladie inflammatoire du tube digestif (1/3 à 2/3 des cas) ;
- **une infection** (mycobactéries dont tuberculose, mycoses profondes, parasitoses) ;
- **un carcinome** (transformation de l'ulcère en carcinome épidermoïde, à différencier d'une tumeur ulcérée : voir ci-après IV. Diagnostic différentiel) ; diagnostic par biopsie ;
- **une cause hématologique** (syndromes myéloprolifératifs ou dysglobulinémies) avec ulcération souvent superficielle et nécrotique, drépanocytose avec ulcères survenant chez un sujet jeune ;

- un **ulcère iatrogène** (par exemple, traitement par l'hydroxyurée) qui cicatrice lentement à l'arrêt du médicament;
- une **pathomimie** : diagnostic d'élimination devant des ulcères d'aspect inhabituel rebelles au traitement nécessitant un avis psychiatrique.

## IV. Diagnostic différentiel

### A. Mal perforant plantaire

Le mal perforant plantaire est une ulcération d'origine neurologique particulière localisée à la plante :

- plus fréquent chez l'homme;
- localisé sur les points d'appui (talon, tête des métatarsiens);
- indolore, ce qui explique son aggravation;
- débutant par une hyperkératose qui s'ulcère.

Les causes principales sont :

- le diabète;
- les neuropathies sensitives familiales (acropathies ulcéro-mutilantes, maladie de Thévenard) ou acquises (intoxication éthylique, lèpre dans certains pays tropicaux...);
- les anomalies médullaires traumatiques ou non (spina bifida).

### B. Ulcération tumorale

Ce sont principalement les carcinomes épidermoïdes, les carcinomes basocellulaires, les lymphomes ou plus rarement des mélanomes ulcérés.

### C. Artériopathie calcifiante (calciphylaxie)

**C** Les nécroses cutanées des calciphylaxies sont localisées aux cuisses ou à l'abdomen. Elles sont en lien avec des calcifications de la média des artéries et compliquent des anomalies phosphocalciques dans le cadre d'une insuffisance rénale chronique.

## V. Évolution

### A. Pronostic

- **A** Pour l'ulcère variqueux :
  - cicatrisation en 3 à 6 mois sous couvert d'un traitement étiologique et local bien conduit;
  - mais récidive et passage à la chronicité non rares.
- L'ulcère post-thrombotique est plus rebelle en raison :
  - des troubles péri-ulcéreux associés souvent importants;
  - des perturbations hémodynamiques;
  - de la difficulté d'un traitement étiologique.

- L'ulcère artériel :
  - peut cicatriser si un traitement étiologique est possible (pontage, dilatation artérielle...);
  - dans les tableaux évolués ou après des phénomènes ischémiques aigus sans possibilité de revascularisation, la décision d'amputation du membre est parfois nécessaire devant l'importance de la douleur, le risque septique (gangrène gazeuse) et les risques de décompensation viscérale (insuffisance rénale sur rhabdomyolyse, hyperkaliémie...).

## B. Complications

### 1. Dermatites de contact (voir chapitre 13 – item 187)

Elles sont fréquentes en raison du grand nombre de produits topiques utilisés dans cette situation où la barrière cutanée est altérée. L'erythème microvésiculeux prurigineux est limité au début à la zone d'application du produit, mais peut diffuser à distance par la suite.

Les principaux allergènes (intérêt des tests épicutanés) sont :

- le baume du Pérou ;
- certains antiseptiques ;
- les fragrances ;
- la lanoline ;
- les conservateurs ;
- certains pansements.

Le diagnostic différentiel d'avec une dermatite de stase est parfois difficile en raison de l'intrication fréquente des deux mécanismes.

304

### 2. Surinfection microbienne

La présence de germes sur un ulcère est un phénomène non pathologique (colonisation) et ne justifie pas de prélèvements bactériologiques, ni de traitements antiseptiques ou antibiotiques systématiques.

Dans certains cas, l'ulcère peut représenter la porte d'entrée d'une infection cutanée patente. Il faut y penser devant une :

- augmentation de la douleur locale ;
- inflammation des bords (symptôme et signe non spécifiques) ;
- lymphangite ;
- fièvre.

Il peut s'agir d'une dermohypodermite bactérienne (voir chapitre 8 – item 155 et chapitre 23 – item 350), très rarement d'une fasciite nécrosante, d'une gangrène gazeuse (anaérobies) au cours des ulcères artériels.

Le tétanos doit être prévenu systématiquement par vaccination chez les malades non immunisés (+++).

### 3. Lésions ostéo-articulaires

Les modifications ostéo-articulaires sont très fréquentes : périostite puis ostéopériostite abouissant à l'ankylose de la cheville.

Les positions antalgiques souvent à l'origine d'attitudes vicieuses sont parfois très difficiles à corriger.



## 4. Hémorragie

Elle survient souvent dans le cadre d'ulcères veineux par saignement d'une varice (traitement par compression et surélévation du membre).

## 5. Carcinome épidermoïde

La survenue d'un carcinome épidermoïde est rare et tardive.

Il faut y penser devant un(e) :

- chronicité de l'ulcère ;
- apparition de douleurs ;
- hémorragie locale ;
- bourgeonnement excessif de la plaie initiale ++.

La biopsie doit parfois être répétée pour faire le diagnostic.

# VI. Principes du traitement

## A. Traitement étiologique

Le traitement étiologique est indispensable lors de toute prise en charge d'un ulcère.

Il peut permettre une amélioration significative des performances hémodynamiques et la limitation du risque de récidive.

### 1. Ulcères veineux

#### Compression

La compression est systématique, pour lutter contre l'œdème et diminuer le reflux par un effet mécanique.

Une compression à haut niveau de pression est recommandée (30 à 40 mmHg à la cheville) si IPS entre 0,8 et 1,3. Il faut :

- favoriser les compressions multicouches ;
- obtenir une bonne observance ;
- porter la compression toute la journée.

#### Chirurgie

Il est nécessaire d'opérer par éveinage les insuffisances veineuses superficielles en l'absence d'obstruction et de reflux veineux profond axial.

La sclérothérapie n'a pas fait l'objet d'études comparatives d'efficacité dans le traitement de l'ulcère veineux. Elle est principalement utilisée en complément de la chirurgie.

Il faut envisager les recours aux greffes en pastilles ou en filet si l'ulcère résiste aux traitements conventionnels depuis plus de 6 mois ou si l'ulcère est de grande taille  $> 10 \text{ cm}^2$ .

#### Physiothérapie

 La rééducation de la marche et la mobilisation de l'articulation tibiotarsienne sont un complément thérapeutique nécessaire pour la vidange de la pompe veineuse du mollet et de la semelle veineuse plantaire.

### Veinotoniques

Ils peuvent agir sur les symptômes, mais sont sans intérêt pour la correction des anomalies hémodynamiques ou pour favoriser la cicatrisation de l'ulcère.

### Crénothérapie lors des cures thermales

Il s'agit d'un traitement d'appoint.

## 2. Ulcère mixte à prédominance veineuse

Ⓐ Il faut :

- prendre en charge l'AOMI;
- adapter la compression en diminuant la pression sous 30 mmHg, si elle est autorisée (IPS > 0,7), et en utilisant des bandes à étirement court, sous surveillance médicale.

## 3. Ulcère artériel

### Traitement médical

Le traitement médical comprend les vasodilatateurs et les analogues de la prostacycline ; la prostacycline est indiquée en cas d'ischémie grave avec non-indication ou contre-indication chirurgicale.

### Traitement chirurgical

Il s'agit des techniques de désobstruction, de pontage, de sympathectomie.

Les indications chirurgicales se posent en fonction des résultats des examens (échographie Doppler artérielle et angiographie artérielle).

## 4. Angiodermite nécrotique

Ⓒ Il faut traiter la douleur souvent intense et les facteurs de risque associés. Les greffes cutanées précoces aident à la cicatrisation et ont une action antalgique.

## B. Traitement général

- Ⓐ Mettre à jour la vaccination antitétanique.
- Traiter la douleur en fonction de la cause (traiter les complications locales, prescrire un topique anesthésique...), prescrire si besoin des antalgiques, en particulier avant les soins.
- Favoriser une bonne hygiène de vie et traiter les facteurs de risque et/ou de comorbidité : arrêt du tabac, équilibre d'un diabète, lutte contre l'hyperlipidémie, traitement de l'HTA, perte de poids, antiagrégants si besoin, activité physique adaptée (kinésithérapie si nécessaire, en particulier en cas d'ankylose des chevilles) en évitant les microtraumatismes.
- Prise en compte du contexte social et gériatrique.
- Évaluation du statut nutritionnel, en particulier en cas de retard de cicatrisation.

## C. Traitement local de l'ulcère et de la peau péri-ulcéreuse

Pour réussir, les soins locaux doivent être réalisés avec une bonne coopération entre le médecin et le personnel infirmier.



## 1. Phase de détersión

- Nettoyage de l'ulcère à la douchette (eau stérile inutile); pas d'antiseptiques en l'absence d'infection déclarée (++) .
- Enlever les débris cellulaires et croûteux à la surface de l'ulcère au bistouri, à la curette ou aux ciseaux. Éventuellement après topique anesthésique ou MEOPA, gaz à visée antalgique; en cas de douleurs trop importantes: anesthésie locorégionale.
- Topiques à ce stade : alginates et hydrogels pour favoriser la détersión de la fibrine ou de la nécrose, laissés en place 48 à 72 heures selon le suintement et en l'absence d'infection patente.

## 2. Phase de bourgeonnement

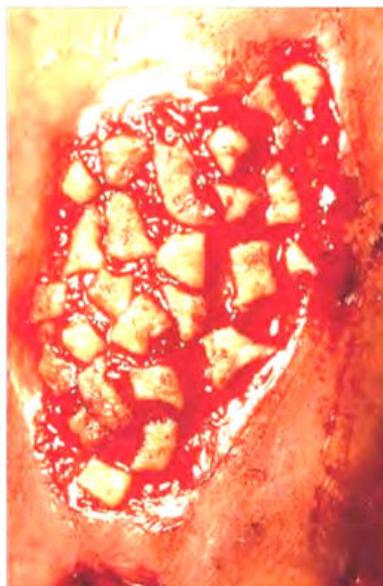
Elle fait appel à l'utilisation de trois types de produits :

- tulles vaselinés (à choisir dépourvus de produits sensibilisants comme le baume du Pérou ++);
- hydrocolloïdes, hydrocellulaires, interfaces : peuvent être laissés plusieurs jours. But : favoriser le bourgeonnement en maintenant humidité, pH et oxygénation optimaux;
- alginates de calcium (aussi hémostatiques) et hydrofibres en cas de plaie très exsudative.

## 3. Phase de ré-épithérialisation

Mêmes types de produits que précédemment, en particulier hydrocolloïdes et interfaces.

Greffes en pastilles (fig. 18.5) ou en résille : effet antalgique et raccourcissement de la durée de cicatrisation. Greffes indiquées pour les ulcères de grande taille ( $> 10 \text{ cm}^2$ ) et les ulcères rebelles ne cicatrisant pas au bout de 6 mois.



**Fig. 18.5 A** Greffe en pastilles sur ulcère bien détergé et bourgeonnant.

## 4. En cas d'ulcères à caractère inflammatoire

Pansements à l'argent, si les caractères suivants sont présents et évoquent une forte colonisation bactérienne :

- érythème périulcériforme ;
- plaie malodorante ;
- exsudat abondant.

## 5. Traitement de la peau péri-ulcériforme

- Port d'une compression veineuse systématique.
- Suppression de l'allergène et application de dermocorticoïdes si eczéma de contact.
- Désinfection et antibiothérapie générale si dermohypodermite bactérienne.
- Les lésions de dermatite ocre ne régressent pas sous traitement. La contention peut éviter leur aggravation.

## 6. Prévention de la récidive et prévention de l'ulcère

### Prévention de la récidive

-  Chirurgie de l'insuffisance veineuse superficielle.
- Dans tous les cas, port d'une contention de classe 3 idéalement, sinon de classe 2.

### Prévention de l'ulcère

- La prévention de l'ulcère est celle de la maladie post-thrombotique : traitement correct des thromboses, prévention dans les situations à risque.
- Traitement des varices à un stade non compliqué.

### Points clés

- **A** La plupart des ulcères de jambe sont de cause vasculaire par insuffisance veineuse chronique ou artériopathie oblitérante des membres inférieurs.
- Les ulcères infectieux, neurotrophiques, dysimmunitaires et néoplasiques sont plus rares.
- Les ulcères les plus chroniques sont les ulcères post-thrombotiques.
- La douleur en particulier de décubitus et l'extension nécrotique sont les signes d'orientation vers une cause artérielle ou artériolaire (angiodermite nécrotique).
- Les modifications de la peau péri-ulcériforme sont plus fréquentes dans les ulcères de cause veineuse.
- La sensibilisation allergique aux topiques utilisés et les surinfections sont les principales complications des ulcères veineux.
- Dans l'ulcère veineux : échographie Doppler veineuse et mesure des index de pression systolique (IPS) à compléter par échographie Doppler artérielle dans trois cas (voir texte).
- Dans l'ulcère artériel : échographie Doppler artérielle et mesure des IPS, angiographie en cas d'option chirurgicale.
- Le traitement chirurgical doit être envisagé en priorité dans les ulcères par insuffisance veineuse chronique non post-thrombotique et dans les ulcères de cause artérielle.
- Traiter par compression à haut niveau de pression les ulcères veineux en l'absence d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI).
- Les moyens du traitement local doivent être adaptés aux trois phases évolutives successives de l'ulcère : détersion, bourgeonnement, épithérialisation.
- Une bonne hygiène de vie et la rééducation de la marche sont des compléments indispensables des traitements spécifiques.
- Pour l'exécution des soins locaux, la coopération entre le médecin et le personnel soignant est essentielle.
- Les récidives sont fréquentes et doivent être prévenues.



**Pour en savoir plus**

|   |   |
|---|---|
|  | HAS. Fiche de bon usage. La compression médicale dans les affections veineuses chroniques. Décembre 2010. |
|  | HAS. Les pansements. Indications et utilisations recommandées. Avril 2011.                                |
|  | HAS. Prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse, hors pansement. Juin 2006.             |

# Item 239 – Acrosyndromes (phénomène de Raynaud, érythermalgie, acrocyanose, engelures, ischémie digitale)

- I. Phénomène de Raynaud
- II. Autres acrosyndromes

## Situations de départ

- 15 Anomalies de couleur des extrémités
- 52 Odynophagie/dysphagie
- 150 Limitation de l'ouverture buccale
- 178 Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 328 Annonce d'une maladie chronique

## Hiérarchisation des connaissances

| Rang     | Rubrique           | Intitulé  | Descriptif  |
|----------|--------------------|---|---|
| <b>A</b> | Définition         | Définition d'un phénomène de Raynaud, acrocyanose, érythermalgie, ischémie digitale et engelure |   |
| <b>A</b> | Diagnostic positif | Connaître les caractéristiques cliniques des principaux acrosyndromes                           |   |
| <b>A</b> | Diagnostic positif | Connaître les éléments cliniques permettant de distinguer Raynaud primitif et secondaire        | Terrain, évolution, facteurs déclencheurs, topographie, phases, troubles trophiques associés, manœuvre d'Allen, autres signes cliniques d'appel |
| <b>B</b> | Diagnostic positif | Connaître les signes dermatologiques de la sclérodermie systémique (hors Raynaud)               | Doigts boudinés, sclérodactylie, télangiectasies, ulcération digitale, hippocrate digital   |
| <b>B</b> | Diagnostic positif | Savoir réaliser une manœuvre d'Allen  |   |
| <b>A</b> | Contenu multimédia | Images de phénomène de Raynaud (phase syncopale)  |   |
| <b>B</b> | Contenu multimédia | Image d'engelure  |   |

| Rang | Rubrique                | Intitulé   | Descriptif |
|------|-------------------------|--|------------|
| B    | Contenu multimédia      | Vidéo ou photos de manœuvre d'Allen*   |            |
| B    | Examens complémentaires | Connaitre l'indication de la réalisation d'anticorps antinucléaires (AAN) et capillaroscopie |            |

❶ Un **acrosyndrome vasculaire** est un trouble vasomoteur des extrémités. Cette appellation regroupe différentes pathologies : le phénomène de Raynaud, l'acrocyanose, l'érythermalgie, les engelures et l'ischémie digitale. On peut les séparer en acrosyndromes vasomoteurs et acrosyndromes trophiques :

- les acrosyndromes vasomoteurs sont :
  - soit paroxystiques comme le **phénomène de Raynaud** (le plus fréquent) et l'**érythermalgie**,
  - soit permanents comme l'**acrocyanose** ;
- les acrosyndromes trophiques comprennent les engelures, récidivantes en saison froide, et l'ischémie digitale, en général aiguë, qui constitue une urgence du fait du risque de nécrose.

## I. Phénomène de Raynaud

- Acrosyndrome le plus fréquent (prévalence 5 %).
- Mains, orteils, nez, oreilles...
- Indication à un bilan clinique et biologique minimal pour distinguer phénomène de Raynaud primitif (90 %) ou secondaire (10 %)

## A. Diagnostic

- Circonstances déclenchantes : froid, humidité (parfois émotions).
- Trois phases :
  - **phase syncopale** ou « blanche » (obligatoire +++) : pâleur et froideur des extrémités ± diminution de la sensibilité (fig. 19.1) ; durée de quelques minutes à quelques heures ;
  - **phase cyanique** ou asphyxique ou « bleue » (inconstante) : durée de quelques minutes ;



Figure 19.1 ❶ Phase syncopale d'un phénomène de Raynaud, les doigts sont blancs.

- phase hyperhémique ou « rouge » (inconstante) : recoloration et réchauffement avec dysesthésies  $\pm$  douloureuses ; durée de quelques minutes.

## B. Étiologies

### 1. Phénomène de Raynaud primitif (« maladie de Raynaud »)

- Cause la plus fréquente (90 %).
- Diagnostic d'élimination, retenu en l'absence d'arguments pour une étiologie secondaire (tableau 19.1).
- Prévalence chez les femmes entre 25 et 40 ans : 6 %.
- Physiopathologie : spasme excessif au froid par hypersensibilité des récepteurs  $\alpha$ -vasoconstricteurs et anomalies de la sécrétion endothéliale de médiateurs vaso-actifs.

### 2. Phénomène de Raynaud secondaire

#### Orientation diagnostique

Présence d'atypies à l'interrogatoire ou à l'examen clinique (voir tableau 19.1 et encadré 19.1).

**Tableau 19.1** A Éléments orientant le diagnostic différentiel entre phénomène de Raynaud primitif et secondaire

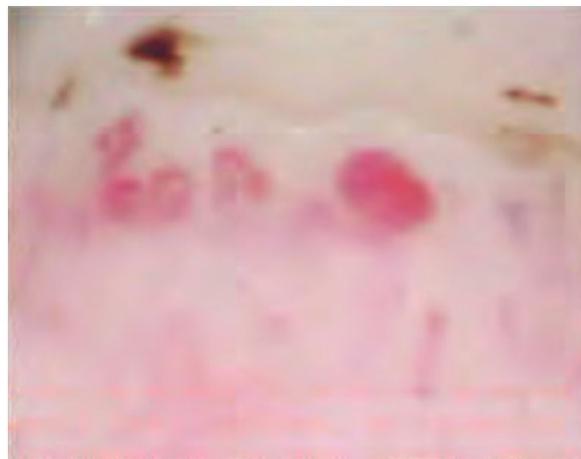
| Critères                                | Raynaud primitif (ou essentiel)   | Raynaud secondaire  |
|---|---|---|
| Terrain                                 | Femme jeune (ratio : 4/1)<br>Antécédents familiaux                            | Homme ou femme, tout âge<br>Absence d'antécédents familiaux   |
| Ancienneté et évolution                 | Suivi > 2 ans sans apparition d'autre cause                                   | Peut précéder de plusieurs mois l'apparition des autres signes de connectivité : suivi clinique +++                   |
| Facteur déclenchant                     | Froid (recrudescence hivernale)   | Froid et/ou spontané  |
| Topographie                             | Bilatérale et symétrique<br>Doigts : respect des pouces                       | Unilatérale, asymétrique<br>Doigts : pouces parfois touchés   |
| Description                             | Succession des 3 phases   | Phase hyperhémique absente  |
| Nécrose, ulcération digitales pulpaires | Absentes  | Possibles (actifs ou cicatrices)  |
| Examen clinique                         | Normal :<br>– perception de tous les pouls<br>– $\pm$ engelures, hyperhidrose | Anormal :<br>– signes de connectivité (doigts boudinés, sclérose cutanée, télangiectasies...)<br>– anomalie des pouls |
| Manœuvre d'Allen                        | Négative  | Positive  |
| Capillaroscopie digitale                | Normale   | Anormale  |
| Anticorps antinucléaires                | Négatifs  | Positifs en cas de connectivité associée  |

#### Étiologies des phénomènes de Raynaud secondaires

- B Cause iatrogène médicamenteuse ou toxique (encadré 19.2) : déclaration pharmaco-vigilance.
- Causes locorégionales : phénomène de Raynaud unilatéral (encadré 19.2) : déclaration en cas de maladie professionnelle.
- Connectivites (encadré 19.2) :
  - sclérodermie systémique +++ :
  - phénomène de Raynaud quasi constant, précoce, bilatéral ;



- peut être isolé initialement avec anomalies capillaroscopiques (> 90 % des cas) : mégacapillaires (ectasies), raréfaction des anses capillaires (fig. 19.2) ; cet aspect capillaroscopique isolé, même en l'absence d'anomalies biologiques initiales, justifie une surveillance clinique et biologique à la recherche d'une connectivite auto-immune ;
  - signes cutanés associés : doigts boudinés (précoce ; fig. 19.3), puis scléroderactylie (fig. 19.4), sclérose cutanée distale > proximale, télangiectasies (fig. 19.5), calcinose ;
  - signes systémiques associés : troubles digestifs moteurs, hypertension artérielle pulmonaire, pneumopathie interstitielle ;
  - biologie : facteurs antinucléaires, anticorps anti-antigènes solubles de type anti-Scl70 ou anti-centromères.
- **C Maladie de Buerger (thromboangéite oblitérante) :**
    - artériopathie distale non athéromateuse ;
    - patients jeunes (début avant 45 ans), tabac  $\pm$  cannabis ;
    - clinique :
      - abolition des pouls,
      - thromboses veineuses superficielles ou profondes,
      - ischémies digitales hyperalgiques typiquement du gros orteil ;
    - paraclinique : échographie Doppler artérielle et veineuse, angioscanner.



**Fig. 19.2 C** Dysplasie ectasiante (mégacapillaires) et raréfiante (zones sans capillaires) d'une sclérodermie à la capillaroscopie.



**Fig. 19.3 B** Scléroderactylie œdémateuse au cours d'une sclérodermie systémique.



**Fig. 19.4 B Sclérodactylie évoluée et hippocratisme digital.**



**Fig. 19.5 B Syndrome de Raynaud dans le cadre d'une sclérodermie.**

Remarquer la note ischémique asymétrique et incomplète, les télangiectasies, les doigts boudinés.

314

#### Encadré 19.1

##### Bilan minimal devant un phénomène de Raynaud

- A Interrogatoire, examen clinique (voir tableau 19.1).
- B Manœuvre d'Allen : compression des artères radiale et cubitale en faisant exercer au malade des mouvements de flexion et d'extension de la main; lors de levée de la compression, la revascularisation de la paume et des doigts est rapide et homogène (manœuvre négative) ou retardée et hétérogène (manœuvre positive).
- Capillaroscopie péri-unguiale.
- Biologie : recherche d'anticorps antinucléaires (titrage et spécificité dont anticorps anti-centromère et anti-Scl70).

#### Encadré 19.2

##### Exemples d'étiologies des phénomènes de Raynaud secondaires

###### Causes iatrogènes ou toxiques

- B Bêta-bloquants, quel que soit le mode d'administration dont oculaire (+++) : cause iatrogène la plus fréquente.
- C Amphétamines.
- Ergot de seigle et dérivés (en association avec macrolides ou héparine).

- Bromocriptine.
- Sympathomimétiques nasaux (prednazoline, fénoxazoline).
- Bléomycine.
- Vinblastine.
- Gemcitabine
- Interféron  $\alpha$ .
- Cocaïne.
- Arsenic : maladie professionnelle n° 20.

#### Causes locorégionales

- Maladie professionnelle (n° 69) des engins vibrants (bûcheron, fraiseur, polisseur, marteau-piqueur...).
- Anévrisme cubital (maladie du marteau : carreleur, maçon, ouvrier métallurgiste, carrossier, emboutisseur...).
- Microtraumatismes localisés chroniques (karatéka, volleyeur...).
- Syndrome du défilé costoclaviculaire, côte surnuméraire.
- $\pm$  Syndrome du canal carpien.

#### Causes systémiques

- **B** Connectivites, maladies auto-immunes :
  - sclérodermie (+++) : première cause de phénomène de Raynaud secondaire, prévalence dans la maladie > 9/10, fréquemment révélateur;
  - **C** syndrome de Gougerot-Sjögren (+++) : prévalence du phénomène de Raynaud dans la maladie 1/3;
  - lupus érythémateux aigu disséminé (++) : prévalence du phénomène de Raynaud dans la maladie 1/4;
  - polyarthrite rhumatoïde (++) : prévalence du phénomène de Raynaud dans la maladie 1/10;
  - syndrome de Sharp;
  - dermatomyosite.
- Atteintes vasculaires systémiques/vascularites :
  - maladie de Buerger : phénomène de Raynaud précoce (+);
  - péri-artérite noueuse;
  - maladies de Horton et de Takayasu (très rares).
- Autres :
  - cryoglobulinémie, maladie des agglutinines froides;
  - dysglobulinémie/maladie de Waldenström;
  - polyglobulie/syndrome myéloprolifératif;
  - affections néoplasiques.

## C. Traitement

- Traitement étiologique (Raynaud secondaires).
- Suppression des facteurs favorisants (médicaments, tabac, cannabis...).
- Mesures de protection vestimentaire (++) et de non-exposition au froid.
- Traitement médicamenteux dans formes sévères, Raynaud secondaires (sclérodermie) :
  - inhibiteurs calciques *per os* (nifédipine, amlodipine...);
  - perfusions intraveineuses d'iloprost (anologue de la prostacycline).

## II. Autres acrosyndromes

### A. Érythermalgie (ou érythromélalgie)

- **A** Acrosyndrome vasculaire paroxystique lié à une vasodilatation artériolo-capillaire.
- Clinique :
  - topographie : extrémités (pieds > mains) ;
  - facteur déclenchant : chaleur > spontané, effort, orthostatisme ;
  - description : rougeur, chaleur et douleurs intenses (à type de brûlure, de striction), durée de quelques minutes à quelques heures, calmée par l'eau froide.
- Bilan : rechercher des arguments pour une hémopathie (examen clinique et NFS).
- **C** Autres examens biologiques : TSH, facteurs antinucléaires (FAN).
- **A** Formes idiopathiques (rares) : homme, < 40 ans, atteinte symétrique, antécédents familiaux (forme familiale autosomique dominante).
- Formes secondaires :
  - homme ou femme, > 40 ans ;
  - syndrome myéloprolifératif (polyglobulie, thrombocytémie) > hyperthyroïdie, lupus, paranéoplasique.
- **C** Traitements :
  - forme primaire : aspirine, bêta-bloquants ;
  - forme secondaire : traitement étiologique, aspirine.
- Diagnostic différentiel = **acrocholose** : sensation de chaleur des extrémités (surtout des pieds), sans douleur, ni érythème, sans facteur déclenchant, qui peut être observée au cours de pathologies neurologiques.

### B. Acrocyanose essentielle

- **A** Acrosyndrome vasculaire permanent, lié à une stase capillaro-veinulaire par ouverture permanente des anastomoses artérioveineuses, anormalement nombreuses et développées.
- Clinique :
  - femmes, minces, débute à l'adolescence ;
  - atteinte bilatérale des extrémités (mains et pieds) : coloration bleue/rouge/violacée, froideur  $\pm$  œdème  $\pm$  moiteur ;
  - indolore mais peut être socialement gênant ;
  - majoré par le froid et la déclivité ;
  - $\pm$  phénomène de Raynaud, engelures, livedo physiologique...
- Bilan : aucun.
- **C** Diagnostic différentiel = **acrorighose** : sensation de froid permanente et symétrique des extrémités sans signe objectif.

### C. Engelures et pseudo-engelures

- **A** Acrosyndrome trophique idiopathique (engelures) ou secondaire (pseudo-engelures).

## 1. Engelures

- Terrain :
  - femmes jeunes  $\pm$  anorexiques, sous-alimentées;
  - antécédents familiaux;
  - $\pm$  associés à une acrocyanose et/ou hyperhidrose.
- Anamnèse :
  - lésions inflammatoires acrales survenant quelques heures (12 à 24 heures) après une exposition prolongée à un froid modéré (8 à 10 °C) mais humide (automne, hiver) = hypersensibilité au froid;
  - caractère récidivant, saisonnier.
- Clinique :
  - topographie : doigts (face dorsale) > orteils (face dorsale) > bords latéraux des pieds, région achilléenne, hélix, nez;
  - lésions multiples;
  - macules érythémateuses puis macules et papules violacées  $\pm$  œdémateuses (fig. 19.6);
  - évolution parfois confluente en plaques érythrocyaniques;
  - polymorphisme clinique possible (formes vésiculo-bulleuses, ulcérées...; fig. 19.7);
  - prurit  $\pm$  douleurs (lors du réchauffement);
  - régression spontanée en 2 à 3 semaines  $\pm$  dyschromie séquellaire.
-  Diagnostic différentiel :
  - pseudo-engelures (voir plus loin);
  - gelures : lésions cutanées par exposition intense au froid.
- Traitement :
  - correction des facteurs favorisants (arrêt du tabac, correction alimentation);
  - protection contre le froid;
  - topiques locaux (émollients, dermocorticoïdes);
  - $\pm$  médicaments vasodilatateurs dans les formes sévères.



**Fig. 19.6 A** Engelures.

Noter les papules érythémateuses volontiers prurigineuses.



**Fig. 19.7 A** Engelures d'évolution vésiculo-bulleuse avec desquamation.

## 2. Pseudo-engelures

- 318
- **C** Étiologies :
    - lupus engelures (fig. 19.8);
    - iatrogène (voir les médicaments inducteurs de Raynaud);
    - hypercoagulabilité, agglutinines froides, cryoglobulinémie, vascularite.
  - Éléments d'orientation :
    - antécédents ou éléments orientant vers une connectivite, thrombophilie, artériopathie;
    - début tardif > 30 ans, survenue spontanée, persistance malgré protection contre le froid;
    - clinique : évolution chronique, association à purpura, livedo, nécrose;
    - paraclinique : biopsie (histologie et immunofluorescence directe), FAN, cryoglobulinémie, recherche d'agglutinines froides, anticorps anticardiolipides, anticoagulant circulant, bilan d'hémostase.



**Fig. 19.8 C** Lupus engelure : papules érythémateuses et parfois vésiculeuses des doigts.

## D. Ischémie digitale permanente

- **A** Physiopathologie : déficit de la perfusion sanguine en rapport avec des lésions artérielles d'amont :
  - mécanisme thrombotique ou occlusif (athérome, artériolopathie de Buerger, polyglobulie...; **fig. 19.9**);
  - processus embolique (arythmie cardiaque, athérome de l'aorte...);
  - processus traumatique, mécanique (maladies professionnelles);
  - processus inflammatoire (vascularites, cryoglobulinémie, sclérodermie, péri-artérite noueuse...).
- Anamnèse :
  - épisodes paroxystiques syncopaux puis persistance semi-permanente puis permanente de douleurs (surtout nocturnes) entre les crises;
  - doigt ou orteil froid, algique et cyanique (cyanose douloureuse) pendant une période prolongée, habituellement de plusieurs jours.
- Clinique :
  - doigt (ou orteil) froid et cyanique avec allongement du temps de recoloration de la pulpe ( $> 3$  minutes), hémorragies sous-unguérales en flammèches;
  - puis nécroses digitales.



**Fig. 19.9** **A** Nécrose du gros orteil dans le cadre d'une thromboangéite oblitérante de Buerger chez un jeune homme consommateur de cannabis.

## E. Syndrome de l'orteil ou du doigt bleu

- **C** Ischémie microcirculatoire sévère à pouls conservés.
- **Emboles de cristaux de cholestérol** (**fig. 19.10**) provenant d'un anévrisme ou d'une plaque athéromateuse ulcérée, favorisés par un geste endovasculaire ou un traitement antithrombotique.
- **Orteil ou doigt violet, douloureux  $\pm$  livedo, purpura.**
- Embolisation possible dans de multiples territoires (rein, rétine, cerveau).



**Fig. 19.10** C Orteil bleu révélateur d'emboles de cristaux de cholestérol.  
Noter le livedo et la nécrose distale.

Points clés

- A Le diagnostic et l'enquête étiologique d'un acrosyndrome vasculaire reposent essentiellement sur un interrogatoire et un examen clinique avec quelques examens complémentaires.
- Le phénomène de Raynaud est l'acrosyndrome vasculaire le plus fréquent.
- La maladie de Raynaud est l'étiologie la plus fréquente dans la population générale, mais elle doit demeurer un diagnostic d'élimination.
- Le bilan minimum du phénomène de Raynaud doit comporter une capillaroscopie péri-unguiale et la recherche d'anticorps antinucléaires, car la sclérodermie systémique (plus rarement d'autres maladies systémiques) peut être révélée par ce seul symptôme plusieurs années avant la symptomatologie viscérale et cutanée.
- L'erythermalgie (ou érythromélalgie) peut être idiopathique ou révéler une affection sous-jacente, avant tout un syndrome myéloprolifératif.
- L'acrocyanose est banale mais parfois trompeuse.
- L'ischémie digitale constitue une urgence en raison du risque de nécrose.
- Les engelures surviennent au froid de façon récurrente et saisonnière; elles sont le plus souvent idiopathiques. Leur principal diagnostic différentiel est le lupus.

# CHAPITRE 20

## Item 302 – Tumeurs cutanées, épithéliales et mélaniques

Carcinomes cutanés

Tumeurs à papillomavirus humain (HPV)

Mélanomes

Nævus mélanocytaires

### *Situations de départ*

- 84 Lésion cutanée/«grain de beauté»
- 90 Tache cutanée du nourrisson
- 178 Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 303 Prévention/dépistage des cancers de l'adulte
- 327 Annonce d'un diagnostic de maladie grave au patient et/ou à sa famille

### *Hiérarchisation des connaissances*

| Rang | Rubrique                  | Intitulé   | Descriptif   |
|------|---------------------------|--|--|
| A    | Définition                | Connaître les principales tumeurs cutanées   | Lister les grandes familles de tumeurs cutanées (basocellulaire, épidermoïde, mélanome, tumeurs induites par HPV) et leur fréquence  |
| A    | Diagnostic positif        | Connaître la présentation clinique d'une tumeur épithéliale bénigne à HPV                                      | Savoir diagnostiquer une tumeur épithéliale bénigne à HPV<br>Connaître la définition, l'épidémiologie et la prise en charge globale des tumeurs épithéliales bénignes à HPV (diagnostic, évolution, diagnostics différentiels, thérapeutique et suivi) |
| B    | Prévalence, épidémiologie | Connaître l'épidémiologie des tumeurs cutanées   |  |
| A    | Prise en charge           | Connaître les principes de la prise en charge globale des tumeurs cutanées                                     |  |
| A    | Diagnostic positif        | Connaître la présentation clinique et la démarche diagnostique devant un carcinome basocellulaire, épidermoïde | Connaître les signes cliniques permettant de poser le diagnostic de carcinome basocellulaire et épidermoïde et d'écartier les diagnostics différentiels  |
| B    | Suivi et/ou pronostic     | Connaître le pronostic des carcinomes basocellulaires et épidermoïdes  | Lister les facteurs de risque d'évolution péjorative des cancers épidermoïdes  |

| Rang     | Rubrique                     | Intitulé   | Descriptif  |
|----------|------------------------------|--|---|
| <b>A</b> | Prise en charge              | Prévention des carcinomes épidermoïdes et basocellulaires              | Connaître les modalités de prévention des carcinomes épidermoïdes et basocellulaires  |
| <b>A</b> | Définition                   | Connaître la définition et les principaux facteurs de risque des nævus | Connaître la définition, les facteurs de risque, les différentes formes cliniques et profils évolutifs des nævus  |
| <b>B</b> | Diagnostic positif           | Nævus : diagnostics différentiels                                      | Connaître les principaux diagnostics différentiels des nævus à évoquer de principe  |
| <b>B</b> | Éléments physiopathologiques | Physiopathologie des nævus   | Retracer l'histoire naturelle du processus de cancérisation dans le cadre du mélanome   |
| <b>A</b> | Diagnostic positif           | Connaître les signes cliniques du mélanome                             | Savoir rechercher les cinq caractéristiques (règle ABCDE) orientant vers une tumeur mélanique maligne<br>Connaître les modalités d'obtention du diagnostic de certitude   |
| <b>B</b> | Suivi et/ou pronostic        | Évolution et pronostic du mélanome                                     | Distinguer les différentes entités anatomo-cliniques des mélanomes et connaître les critères histopronostiques ainsi que leur implication pronostique<br>Connaître les principaux facteurs cliniques de mauvais pronostic |
| <b>A</b> | Prise en charge              | Connaître les modalités de prévention du mélanome                      |   |
| <b>B</b> | Contenu multimédia           | Savoir reconnaître une lésion précancéreuse cutanée                    | Photographie de kératoses actiniques typiques   |
| <b>B</b> | Contenu multimédia           | Savoir reconnaître un carcinome basocellulaire                         | Photographie d'un carcinome basocellulaire typique  |
| <b>B</b> | Contenu multimédia           | Savoir reconnaître un carcinome épidermoïde                            | Photographie d'un carcinome épidermoïde typique   |
| <b>A</b> | Contenu multimédia           | Savoir reconnaître un mélanome   | Photographie d'un mélanome typique  |

## Carcinomes cutanés

- I. Vieillissement cutané solaire (héliodermie)
- II. Épidémiologie, physiopathologie
- III. Principales formes anatomocliniques



### Textes officiels

- **A** Recommandation pour la pratique clinique : prise en charge du carcinome basocellulaire de l'adulte (ANAES, mars 2004).
- Recommandation de pratique clinique pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique : carcinome épidermoïde cutané (carcinome spinocellulaire). (HAS, INCa, SFD, septembre 2009).
- Recommandation pour la prise en charge du mélanome (HAS, INCa, SFD 2017 et SFD 2018).



## I. Vieillissement cutané solaire (héliodermie)

- **B** Terrain à risque des cancers cutanés :
  - exposition chronique aux radiations ultraviolettes (UV) entraînant :
    - vieillissement (sénescence) cutané,
    - cancers cutanés (tous types).
- Deux types de vieillissement cutané, de mécanismes proches associant susceptibilité génétique et dommages cellulaires :
  - intrinsèque (lié à l'âge) : susceptibilité génétique > environnement;
  - extrinsèque (environnement) : exposition solaire > susceptibilité génétique (tableau 20.1).
- Mécanismes à l'origine de l'héliodermie :
  - **susceptibilité génétique** : **phototype** (capacité de photoprotection naturelle de l'individu). Six phototypes sont décrits selon : couleur des yeux, des cheveux, présence d'éphélides (taches de rousseur), sensibilité aux coups de soleil et aptitude au bronzage (tableau 20.2);
  - **accumulation de dommages cellulaires** (UV → phototoxicité directe sur l'ADN principal photophore de l'organisme + stress oxydatif impliquant la formation d'espèces réactives toxiques de l'oxygène).
- **Aspects cliniques** (tableau 20.3 et fig. 20.1 et 20.2).
- **Prévention primaire** = réduction de l'exposition solaire (récréative et quotidienne) :
  - dès l'enfance;
  - +++ chez phototypes clairs (I/II ; susceptibilité aux UV > phototypes foncés V/VI);
  - information sur les risques; éducation aux moyens de protection; adaptation comportementale (accompagnement et communication personnalisée : éducation).

**Tableau 20.1** **B** Mécanismes du vieillissement cutané

| Types de vieillissement cutané | Facteurs déclenchants  |
|--------------------------------|--|
| Intrinsèque                    | Âge chronologique<br>Génétique : phototype   |
| Extrinsèque                    | Photo-induit (le plus important) : ultraviolets A, héliodermie<br>Comportemental : tabac, alcool, régime alimentaire parentélique<br>Catabolique : maladies inflammatoires chroniques<br>Endocriniens : maladies endocriniennes, corticothérapie au long cours |

**Tableau 20.2 A** Classification des phototypes selon Fitzpatrick

| Phototype | Réaction au soleil  | Phénotype   |
|-----------|---|---|
| I         | Bronzage = 0<br>Coups de soleil = systématique                      | Carnation très claire<br>Yeux clairs<br>Cheveux blonds ou roux<br>Nombreuses épéhélides |
| II        | Bronze = plus ou moins (difficilement)<br>Coups de soleil = souvent | Carnation très claire<br>Cheveux blonds ou châtain<br>Éphéhélides UV-induites           |
| III       | Bronzage = progressif<br>Coups de soleil = parfois                  | Carnation claire<br>Yeux bruns<br>Cheveux blonds ou châtain                             |
| IV        | Bronzage = facile<br>Coups de soleil = peu                          | Carnation mate<br>Cheveux châtain ou bruns, yeux foncés                                 |
| V         | Bronzage = très facile<br>Coups de soleil = exceptionnel            | Peau foncée<br>Cheveux foncés<br>Yeux foncés  |
| VI        | Bronzage = constant<br>Coups de soleil = absents                    | Peau noire<br>Yeux bruns ou noirs   |

**Tableau 20.3 B** Signes cliniques du vieillissement

324

|   |  |
|---|--|
| Perte de l'élasticité et anomalies épidermiques | Sécheresse cutanée (xérose)<br>Rides, atrophie cutanée<br>Peau rugueuse, jaunâtre (front, nuque)<br>Cicatrices stellaires (avant-bras) |
| Signes vasculaires                              | Angiomes séniles (tronc)<br>Télangiectasies (visage)<br>Purpura sénile de Bateman (avant-bras)   |
| Signes pigmentaires                             | Éphéhélides/lentigos (partie supérieure du tronc)<br>Lentigos (visage)<br>Dépigmentation (jambes et avant-bras)                        |
| Proliférations cutanées                         | Kératoses actiniques (zones photo-exposées, visage et mains <b>+++</b> )<br>Kératoses séborrhéiques (tronc)                            |

**Fig. 20.1 B** Héliodermie : atrophie cutanée et kératoses actiniques du dos des mains.



**Fig. 20.2 B** Héliodermie : rides et lentigos (taches actiniques). Voir tableau 20.3.

## II. Épidémiologie, physiopathologie

### A. Carcinomes cutanés

- **A** Cancers de l'adulte les plus fréquents au monde.
- 90 % des cancers cutanés.
- Motif de consultation quotidien.
- **Incidence en augmentation constante** (allongement de la durée de vie + exposition solaire répétée) :
  - carcinomes basocellulaires (CBC) : > 150 cas/100 000 habitants par an en France ;
  - carcinomes épidermoïdes (CE) : > 30 cas/100 000 habitants par an en France ;
  - âge d'apparition : > 40 ans, sauf terrain favorisant (immunodépression, génodermatoses prédisposantes comme xeroderma pigmentosum, syndrome de Gorlin, etc.).
- Terrain et facteurs de risque sont communs aux CBC, aux CE et aux mélanomes qui sont des maladies souvent associées.

### B. Carcinogenèse épithéliale

- Accumulation d'événements mutagènes et micro-environnementaux :
  - 1 : initiation → agent carcinogène (UV +++, chimique, radiations ionisantes, inflammation chronique, infection à HPV, etc.);
  - 2 : promotion ;
  - 3 : progression → cocarcinogènes (immunosuppression, infections à HPV, UV, chimique, etc.).
- Exposition UV → **expression clinique retardée** avec latence de 30/40 ans → cancers cutanés.
- Les facteurs de risque sont présentés dans l'[encadré 20.1](#) et le [tableau 20.4](#).

**Encadré 20.1****Facteurs de risque communs à la carcinogenèse épithéliale**

- **A** Âge avancé.
- Expositions solaires (UV) :
  - expositions chroniques et cumulées : CE et CBC ;
  - expositions solaires intenses et intermittentes (coup de soleil, sujet jeune) : mélanome et CBC.
- Terrain/facteurs génétiques (phototype), carnation claire (I et II) : risque accru.

**Tableau 20.4** **A** Autres facteurs de risque identifiés

|   |  |
|---|--|
| Affections génétiques                   | Xeroderma pigmentosum (anomalie des gènes de réparation de l'ADN)<br>Épidermodysplasie verruciforme (rôle de certains HPV)<br>Névomatose basocellulaire = syndrome de Gorlin (anomalie d'un gène du développement : <i>PATCH</i> ) |
| Immunosuppressions acquises             | Iatrogène : transplantation d'organes +++<br>Maladies hématologiques chroniques (leucémie lymphoïde chronique, lymphome)<br>Infection VIH<br>Néoplasies  |
| Infections                              | Papillomavirus humains (HPV)   |
| Radiations ionisantes                   | Radiodermite chronique   |
| Dermatoses inflammatoires               | Lupus érythémateux cutané, lichen muqueux érosif   |
| Plaies chroniques                       | Ulcère de jambe, cicatrice de brûlure, escarres  |
| Exposition à des carcinogènes chimiques | Arsenic, goudrons, tabac   |

**III. Principales formes anatomocliniques**

- **A** CE :
  - évolution agressive ;
  - métastases possibles (dissémination lymphophile puis hématogène).
- **CBC** :
  - fréquents +++, évolution lente, malignité locale ;
  - métastases exceptionnelles.

**A. Carcinome épidermoïde****1. Facteurs de risque**

- **B** Exposition solaire cumulative/chronique (dose totale d'UV reçue sur une vie) +++.
- Papillomavirus humains (HPV) oncogènes (muqueuses +++, col de l'utérus, organes génitaux externes masculins et féminins, anus, cavité oro-pharyngée).
- Autres mutagènes (chimiques, radiations, inflammation chronique, plaies chroniques etc. ; voir tableau 20.5) plus rares et contextuels.

**2. Précurseurs des carcinomes épidermoïdes**

- **A** Le CE résulte très souvent de l'évolution d'une lésion précancéreuse. Peut survenir *de novo*.



## Précurseurs cutanés

- **Kératoses actiniques** photo-induites (ou solaires ou « séniles ») : lésions précancéreuses les plus fréquentes. Lésions très fréquentes mais potentiel de transformation limité. Marqueur de risque de cancer cutané :
  - zones photo-exposées (visage, dos des mains) ;
  - lésions kératosiques ou croûteuses, multiples  $\pm$  érythémateuses/chamoisées  $\pm$  fines, rugueuses à la palpation (« papier de verre »), saignant facilement après grattage (fig. 20.3).



**Fig. 20.3 B** Lésions érythémateuses et kératosiques/squameuses du visage correspondant à des kératoses actiniques.

- **Champ de癌érisation** : zone anatomique comportant des anomalies préneoplasiques et des mutations géniques infracliniques et multifocales :
  - traduction clinique : kératoses actiniques multiples en champ  $\pm$  CE ou CBC.
- **B Traitement des kératoses** :
  - moyens physiques : cryothérapie (azote liquide), électrocoagulation ou laser CO<sub>2</sub>,
  - moyens physico-chimiques : photothérapie dynamique,
  - moyens chimiques (topiques) : 5-fluoro-uracile crème, imiquimod crème,
  - prévention primaire et secondaire par photoprotection.

## Précurseurs muqueux

- **A Leucoplasies** :
  - kératinisation anormale de la muqueuse (labiale inférieure +++, rôle tabac et UV) ;
  - lésions blanchâtres bien limitées, asymptomatiques, adhérentes et ne saignant pas au contact.
- **B Traitement** :
  - destruction (voir plus haut les moyens de traitement des kératoses)/chirurgie ;
  - prévention :
    - arrêt du tabac et réduction des expositions aux autres cocarcinogènes,
    - traitement d'un état inflammatoire chronique muqueux (lichen scléreux, lichen érosif).

## 3. Carcinome intra-épithélial ou carcinome *in situ* (ou maladie de Bowen)

- **A Forme non invasive de CE** (dysplasie de toute la hauteur de l'épithélium mais pas de franchissement de la membrane basale, métastase impossible).

**Cutané**

- Lésion souvent unique, en zone photo-exposée.
- Plaque érythémateuse ou rosée  $\pm$  pigmentée, bien limitée, squamo-croûteuse, à bordure parfois festonnée (fig. 20.4).
- Aspect « fissuraire/érodé » superficiel : suspect ++.
- Biopsie + examen anatomopathologique pour confirmation du diagnostic.



**Fig. 20.4 B Plaque érythémateuse pigmentée squamo-croûteuse de la jambe correspondant à une maladie de Bowen.**

- 328
- Si infiltration  $\pm$  ulcération franche  $\rightarrow$  évoquer une lésion invasive qui aura alors un potentiel métastatique.
  - Traitements locaux ce livre peuvent de la faire perdre : t.rouve.  $\rightarrow$  ailleurs = hont.eux : rej.ognez n.no.us = b it J y /3 6 N A 5 b 1 chirurgicaux ou destructeurs physiques ou chimiques : B cryochirurgie, 5-fluoro-uracile topique, imiquimod topique, photothérapie dynamique (PTD).

**Muqueuse génitale**

- A Sujet masculin : « érythroplasie de Queyrat » (lésion érythémateuse rouge vif du gland, bien limitée, parfois discrètement érosive).
- Sujet féminin : lésion unique, chronique, plane ou peu infiltrée, rosée avec plages pigmentées.
- Biopsie + examen anatomopathologique pour confirmation du diagnostic.
- Si infiltration  $\pm$  ulcération franche  $\rightarrow$  évoquer une lésion invasive qui aura alors un potentiel métastatique.
- Traitements locaux chirurgicaux ou destructeurs physiques ou chimiques : B cryochirurgie, 5-fluoro-uracile topique, imiquimod topique, photothérapie dynamique (PTD).

**4. Carcinome épidermoïde cutané primitif invasif****Diagnostic positif**

A Le carcinome épidermoïde cutané (CEC) primitif invasif apparaît surtout après 60 ans, homme > femme, tumeur cutanée et/ou muqueuse :

- trois clés sémiologiques  $\pm$  associées entre elles :
  - ulcération chronique,
  - bourgeonnement (aspect « végétant » ou nodulaire),
  - croûte;
- sur une zone photo-exposée de façon chronique;

- lésion croûteuse, jaunâtre, indurée avec ulcération centrale (fig. 20.5);
- ou lésion végétante ou bourgeonnante (fig. 20.6);
- ou l'association des deux : lésion ulcéro-bourgeonnante ou ulcéro-végétante;
- aspect évocateur → exérèse à visée diagnostique ou biopsie → examen anatomopathologique → confirmation + caractérisation histopronostique.



**Fig. 20.5 A** Carcinome épidermoïde ulcéro-végétant.



**Fig. 20.6 A** Carcinome épidermoïde de la lèvre inférieure.

### Diagnostic différentiel

**A** Il se fait avec :

- tous les autres cancers cutanés ;
- les kératoses actiniques.

### Anatomie pathologique du carcinome épidermoïde cutané invasif

- **B** Kératinocytes de grande taille, en lobules ou en travées, mal limitées, disposition anarchique.
- Invasion dermo-hypodermique, stroma inflammatoire.
- Différenciation kératinisante (globes cornés).
- Mitoses et atypies cytonucléaires.

## Évolution, pronostic

- Tout CEC doit être considéré comme potentiellement agressif.
- Les facteurs de mauvais pronostic selon une classification clinico-pathologique sont regroupés dans l'**encadré 20.2**. Ils sont importants à identifier car ils guident la prise en charge.

### Encadré 20.2

#### Facteurs de mauvais pronostic des carcinomes épidermoïdes cutanés : classification clinico-pathologique

- **B** Localisation :
  - faible risque : zones photo-exposées du visage, hors cuir chevelu et zones péri-orificielles ; tronc ; membres ;
  - haut risque : cuir chevelu, zones péri-orificielles du visage (nez, lèvres, oreilles, paupières), muqueuses ; sur peau pathologique (radiodermites, cicatrices de brûlures, plaies chroniques).
- Taille de la tumeur primitive : surtout si supérieure à 2 cm.
- Degré d'invasion locale : adhérence au plan profond ; envahissement péri-nerveux et/ou osseux ; emboles vasculaires.
- Épaisseur tumorale histologique > 3 mm.
- Degré de différenciation cellulaire en histologie : moyen à indifférencié.
- Récidive locale.
- Immunodépression.

330

## Risques évolutifs

- Évolution locale : infiltration neurotrope ; dissémination locorégionale par emboles vasculaires ;
- Évolution métastatique (régionale ou systémique) :
  - lymphophile : premiers relais ganglionnaires (2 % des formes cutanées et 20 % des formes muqueuses),
  - puis hématogène : poumons ++, foie, os, ganglions à distance, etc. ; plus fréquent pour les CEC muqueux.
- Risque de récidive : estimé globalement à 7 % après diagnostic d'un CEC ;
- Évolution défavorable souvent liée à une prise en charge initiale tardive, insuffisante, inadaptée ou à des formes agressives.

## Examen clinique

- **A** Contrôle de la mobilité par rapport au plan profond, diamètre de la lésion.
- Recherche d'autres carcinomes et/ou mélanome sur l'ensemble de la peau.
- Recherche d'une adénopathie dans le territoire de drainage.

## Bilan d'extension

Pas de bilan d'extension systématique, sauf si forme agressive, terrain à risque particulier (immunodéprimé) ou signe clinique d'extension locorégionale → échographie ganglionnaire, scanner thoraco-abdominal, TEP-scan.

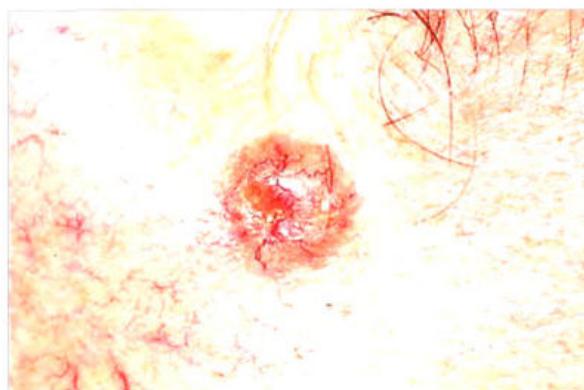


## B. Carcinome basocellulaire

- Survenue ++ après 50 ans.
- Facteurs prédisposants :
  - exposition solaire : expositions intermittentes aiguës (enfance et adolescence ++) > exposition chronique; 80 % des CBC surviennent sur les zones photo-exposées;
  - phototype : phototype clair;
  - prédisposition génétique : syndrome de Gorlin (nævomatose basocellulaire), xeroderma pigmentosum.
- Pas de précurseur (les kératoses actiniques ne se transforment pas en CBC).

### 1. Diagnostic positif

- Sur zones photo-exposées, **jamais sur les muqueuses**.
- **Une clé sémiologique quasi constante, la perle :**
  - lésion perlée : papule rosée arrondie, translucide souvent avec télangiectasies;
  - diamètre variable, du millimètre à plusieurs centimètres.
- La perle est associée à d'autres éléments sémiologiques : croûtes, sclérose, ulcération, pigmentation, kératose.
- **Trois variétés cliniques de CBC :**
  - **CBC nodulaire** (fig. 20.7) : tumeur ferme, bien limitée, lisse, pouvant simuler une lésion kystique ou s'étendre de manière centrifuge; forme la plus fréquente;
  - **CBC superficiel** (fig. 20.8) : plaque érythémateuse et squameuse, bordée de petites perles parfois à peine visibles à l'œil nu et s'étendant progressivement; il siège surtout sur le tronc;
  - **CBC sclérodermiforme** (fig. 20.9) : il prend l'aspect d'une cicatrice blanchâtre, rigide, dure, mal limitée, parfois atrophique.
- Toutes ces formes peuvent s'ulcérer au cours de leur évolution (fig. 20.10). La pigmentation ne préjuge pas de l'évolution.



**Fig. 20.7 A** Carcinome basocellulaire nodulaire.



**Fig. 20.8 A** Carcinome basocellulaire superficiel (ou pagétoïde).



**Fig. 20.9 A** Carcinome basocellulaire sclérodermiforme.



**Fig. 20.10 A** Carcinome basocellulaire ulcéro-végétant.

## 2. Diagnostic différentiel

- Autres tumeurs cutanées +++ (CEC, maladie de Bowen, mélanome dans les formes pigmentées appelées CBC tatoués).
- Autres dermatoses : le CBC superficiel peut être confondu avec une plaque de psoriasis ou une dermatophytie.
- Aspect évocateur → exérèse à visée diagnostique → examen anatomo-pathologique → confirmation + caractérisation histopronostique.
- Biopsie avant traitement si diagnostic incertain, si traitement proposé non chirurgical ou si exérèse chirurgicale complexe.

## 3. Anatomie pathologique du carcinome basocellulaire

- **B** Lobules de petites kératinocytes basophiles, ressemblant à ceux de la couche basale de l'épiderme.
- Disposition périphérique palissadique.
- Fentes de rétraction autour des lobules (semblant se détacher du derme).
- Formes infiltrantes ou sclérodermiformes : associées à un stroma dense et fibreux, et aux limites imprécises.

## 4. Evolution, pronostic

- Risques évolutifs :
  - récidive locale;
  - extension locorégionale à bas bruit;
  - survenue d'un autre cancer plus agressif (lien épidémiologique avec mélanome/CEC).
- CBC → marqueur de risque de cancer de la peau → surveillance et dépistage ;
- CBC → métastase exceptionnellement → pas de bilan d'extension à distance ;
- CBC → potentiel invasif local → formes étendues : imagerie locale parfois nécessaire pour guider le traitement (scanner crano-facial, IRM du massif facial) (encadré 20.3) ;
- Le seul bilan d'extension systématique est l'examen clinique à la recherche d'autres carcinomes associés.

### Encadré 20.3

#### Facteurs de mauvais pronostic des carcinomes basocellulaires

- **B** Localisation à l'extrémité céphalique : nez et zones péri-orificielles.
- Formes mal limitées (sclérodermiforme, infiltrant).
- Diamètre élevé surtout > 2 cm, ou > 1 cm sur nez et zones péri-orificielles.
- Caractère récidivant : risque global évalué entre 5 et 10 %.

## C. Traitement des carcinomes cutanés

- **A** Traitement des formes localisées de CBC et CEC : généralement similaire.

### 1. Chirurgie de la tumeur primitive

- Discussion/validation en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) sauf pour les CBC sans critères agressifs.
- **Exérèse chirurgicale** = traitement de première intention avec marges selon le groupe pronostique (bon, intermédiaire, mauvais).

- Déroulé détaillé des temps cliniques :
  - consultation d'annonce ; présentation en RCP si traitement complexe ;
  - biopsie préalable si diagnostic incertain ou avant traitement chirurgical complexe ;
  - chirurgie et examen anatomopathologique de la pièce :
    - exérèse chirurgicale d'emblée **si diagnostic très probable**,
    - simple exérèse-suture en ambulatoire le plus souvent,
    - parfois en deux temps avec reconstruction sous anesthésie générale selon le geste : exérèse + contrôle anatomopathologique, puis reconstruction si exérèse complète,
    - marges d'exérèse standardisées : marge saine mesurée autour de la tumeur ; de 3 à 10 mm en fonction du type de tumeur et de son groupe pronostique ; plus élevées pour le CEC que pour le CBC,
    - si exérèse chirurgicale incomplète ou « limite » : **reprise indispensable**.

## 2. Alternative à la chirurgie

- **B** Malades inopérables ou localisations délabrantes, après biopsie de confirmation et **validation en RCP** :
  - radiothérapie (électronthérapie ou curiethérapie) pour les CBC et les CEC ;
  - cryochirurgie (cryode de contact sous contrôle impédancemétrique) ; à distinguer de la cryothérapie.
- Tumeurs superficielles :
  - photothérapie dynamique ;
  - topiques : imiquimod pour les CBC superficiels ou CEC *in situ* uniquement.
- **C** Cas particuliers :
  - chimiothérapie : sels de platine ++ pour CE,
  - inhibiteurs de l'EGF-récepteur pour CE,
  - traitement ciblé (vismodégib et sonidégib pour CBC) ou immunothérapie (anti-PD1 pour CE) et/ou radiothérapie pour CBC ou CEC de grande taille (réduction de la masse tumorale avant intervention) ou inopérables.

334

## 3. Prise en charge des carcinomes épidermoïdes cutanés métastatiques : traitement discuté en RCP

- **Récidives ou métastases en transit** autour des CE primitifs :
  - exérèse chirurgicale si possible ;
  - radiothérapie complémentaire à discuter.
- **Adénopathie** → adénectomie chirurgicale ou biopsie radiologique pour examen histologique → curage ganglionnaire  $\pm$  radiothérapie complémentaire.
- **Métastases à distance** → traitement souvent non curatif → chimiothérapie, radiothérapie, chirurgie, immunothérapie (anti-PD1)...

## 4. Suivi des patients, prévention secondaire

- **A** Après traitement → surveillance médicale régulière pour **dépistage** :
  - d'une récidive locale ou ganglionnaire ;
  - d'un nouveau CBC ou nouveau CEC ;
  - d'un mélanome.
- Information des patients et éducation à l'autosurveillance/autodépistage.

## D. Prévention primaire

- Prévention solaire :
  - stratégies d'évitement solaire (éviter les expositions entre 12 heures et 16 heures, protéger la peau avec chapeau et vêtements, recherche de l'ombre...);
  - déconseiller l'usage des lampes à bronzer;
  - limiter les expositions solaires, tout particulièrement pendant l'enfance et l'adolescence;
  - cibler prioritairement les sujets de phototype clair, ceux avec de multiples expositions solaires professionnelles ou récréatives.
- L'application d'écran solaire est utile de façon ponctuelle afin d'éviter un coup de soleil, mais ne doit pas permettre une augmentation du temps d'exposition solaire.
- Traitement des lésions précancéreuses (kératoses actiniques, lésions virales HPV-induites...).

### Points clés

- A** Développés aux dépens du kératinocyte, les carcinomes basocellulaires (CBC) et les carcinomes épidermoïdes cutanés (CEC) ont une évolutivité différente (tableau 20.5). Ils ont en commun une augmentation constante d'incidence (rôle de l'exposition solaire et du vieillissement général de la population) et une prise en charge avant tout chirurgicale.
- Le CBC est le cancer épithelial le plus fréquent et également le cancer cutané le plus fréquent. Il ne survient pas sur une lésion précancéreuse et n'est jamais localisé sur les muqueuses. Son évolution est lente, purement locale (récidive), parfois destructrice.
- Le CEC survient souvent sur une lésion précancéreuse (précurseur) : kératoses photo-induites (kératoses actiniques), cicatrices de brûlures, radiodermite chronique, plaies chroniques, lichen scléreux génital et certaines lésions muqueuses virales à HPV. Il est potentiellement agressif (localement, métastases ganglionnaires ou à distance). Il peut récidiver localement.
- La grande majorité des carcinomes cutanés guérissent après leur exérèse chirurgicale.

**Tableau 20.5** **A** **B** Comparaison entre carcinomes épidermoïdes et carcinomes basocellulaires

|                                   | Carcinome épidermoïde cutané  | Carcinome basocellulaire  |
|-----------------------------------|---|---|
| Précuseurs                        | OUI<br>Cutané : kératose actinique<br>Muqueux : leucoplasie<br>Continuum précurseur → carcinome <i>in situ</i><br>→ carcinome invasif                               | NON   |
| Localisation                      | Cutanée ou muqueuse   | Exclusivement cutanée   |
| Présentation clinique             | Lésion ulcéro-bourgeonnante, peut être croûteuse<br>Infiltration (+++)  | Forme nodulaire<br>Forme superficielle<br>Forme sclérodermiforme  |
| Conduite à tenir<br>Bilan initial | Recherche d'adénopathies<br>Pas de bilan d'extension sauf CEC à risque :<br>échographie ganglionnaire/scanner/TEP   | Pas de bilan d'extension  |
| Éléments du diagnostic            | Biopsie si lésion très volumineuse ou inhabituelle<br>ou topographie ou chirurgie mutilante (lèvres...)<br>Exérèse chirurgicale avec analyse<br>anatomopathologique | Biopsie si doute diagnostique ou<br>lésion très étendue ou alternative à la<br>chirurgie discutée<br>Exérèse chirurgicale avec analyse<br>anatomopathologique |
| Évolution                         | Risque local et métastatique : territoire de<br>drainage ganglionnaire (+++), puis viscéral,<br>essentiellement pulmonaire et hépatique                             | Aggressivité locorégionale : destruction<br>+++)  |

(Suite)

**Tableau 20.5 Suite.**

|                         | Carcinome épidermoïde cutané  | Carcinome basocellulaire           |
|-------------------------|---|------------------------------------|
| Diagnostic différentiel | Kératose actinique, autres tumeurs cutanées...  | Psoriasis, dermatophytie...<br>CEC |
| Traitement commun       | Exérèse chirurgicale avec marge de sécurité en fonction des éléments pronostiques   |                                    |
| Surveillance            | Clinique régulière selon le groupe pronostique et les facteurs de risque, au mieux à vie (déttection d'une récidive, d'un nouveau carcinome, d'un mélanome) |                                    |
| Prévention commune      | Réduction des expositions solaires  |                                    |

**Pour en savoir plus**

ANAES. Prise en charge diagnostique du carcinome basocellulaire de l'adulte. Mars 2004.



HAS, INCa, SFD. Carcinome épidermoïde cutané (carcinome spinocellulaire) : recommandations de pratique clinique pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique. 2009. [https://www.e-cancer.fr/content/download/58347/531952/file/carcinome-epidermoide-cutane\\_rapport-integral.pdf](https://www.e-cancer.fr/content/download/58347/531952/file/carcinome-epidermoide-cutane_rapport-integral.pdf)

## Tumeurs à papillomavirus humain (HPV)<sup>7</sup>

- I. Physiopathologie
- II. Épidémiologie
- III. Diagnostic clinique
- IV. Diagnostic différentiel
- V. Traitement

**A** Infections à papillomavirus humains (*human papillomavirus* ou HPV) très fréquentes : lésions épithéliales bénignes cutanées (verrues) ou muqueuses (condylomes) → transformation cancéreuse possible (muqueuses > peau).

### I. Physiopathologie

#### A. Caractéristiques des HPV

**C** HPV définis par leur génotype (≠ sérotype) : > 120 génotypes d'HPV selon la séquence de leur ADN.

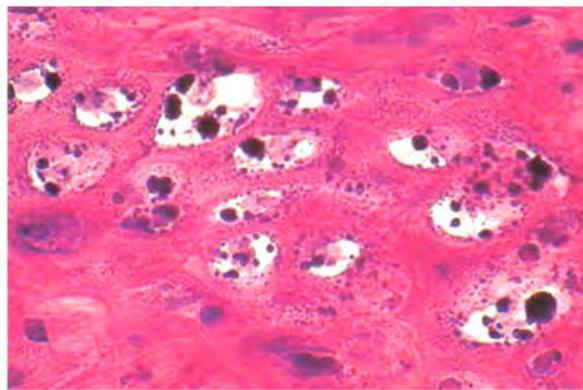
#### B. Virus à ADN encapsulés

- Très résistants au froid et à la chaleur, transmis par contact. Tropisme exclusif pour les épithéliums malpighiens ; infection des kératinocytes à l'occasion d'une effraction épithéliale ou d'une macération cutanée.

<sup>7</sup> L'item 302 concerne les tumeurs cutanées et non les lésions muqueuses. Les lésions par HPV muqueuses sont traitées dans l'item 162.



- Cycle viral, trois modalités :
  - réplication virale en profitant de la prolifération de la cellule hôte, responsable d'un effet cytopathogène spécifique des kératinocytes (aspect de koïlocytes) (fig. 20.11) ;
  - persistance à l'état latent sous forme épisomale d'ADN viral libre dans la cellule (infection latente, porteur sain) ;
  - intégration dans le génome cellulaire avec un risque oncogène.
- Durée d'incubation des HPV : mal connue (de 3 semaines à plusieurs mois, selon statut immunitaire de l'hôte).



**Fig. 20.11** C Foyers de koïlocytes dans la couche granuleuse d'une verrue vulgaire type HPV2.

## C. Risque oncogène

- A Le plus souvent, **co-carcinogènes** nécessaires pour les lésions cutanées : UV +++, tabac, immunosuppression (transplantés/VIH +++) .
- HPV muqueux « à haut risque oncogène » (HPV16, 18, 31, 33) : peuvent être directement carcinogènes.

## II. Épidémiologie

- Verrues : prévalence (proportion de sujets porteurs de la maladie) de 7 à 10 % dans la population générale (enfants scolarisés et adultes jeunes).
- Transmission :
  - contexte professionnel favorisant (bouchers, vétérinaires, personnels des abattoirs, poissonniers) : verrues des mains causées par HPV7 ;
  - **immunodéprimé** : infections à HPV plus fréquentes et plus agressives. Chez les greffés d'organe, l'incidence des verrues et des cancers de la peau augmente avec la durée et l'intensité de l'immunodépression : photoprotection, autodépistage et suivi systématique +++.

### III. Diagnostic clinique

#### A. Verrues plantaires

Deux variétés :

- myrmécie (HPV1), la plus fréquente : verrue profonde, douloureuse à la pression, unique ou multiple ; circonscrite par un épais anneau kératosique recouvrant partiellement la région centrale dont la surface kératosique et papillomateuse est piquetée de points noirs (micro-hémorragies) (fig. 20.12) ;
- verrues en mosaïque (HPV2), moins fréquentes : non douloureuses, composées de multiples verrues coalescentes en un placard kératosique moins épais (fig. 20.13).



Fig. 20.12 A Myrmécie plantaire (HPV1).



Fig. 20.13 A Verrues plantaires en mosaïque (HPV2).

#### B. Verrues vulgaires

- Verrues vulgaires communes (HPV2) : localisées principalement sur la face dorsale des mains et des doigts ; plus rarement palmaires.
- Élevures de 3 à 4 mm, surface hémisphérique hérisse de saillies villeuses kératosiques grisâtres  $\pm$  crevasses (fig. 20.14). Nombre variable, parfois confluentes.

- Verrues péri-unguérales et sous-unguérales (altérations unguérales possibles : indication de traitement) (fig. 20.15).
- Autres localisations moins fréquentes (visage, cuir chevelu) : aspect de verrues filiformes péri-orificielles et/ou région cervicale et/ou barbe (auto-inoculation par le rasage) souvent de type papillome viral.

## C. Verrues planes communes

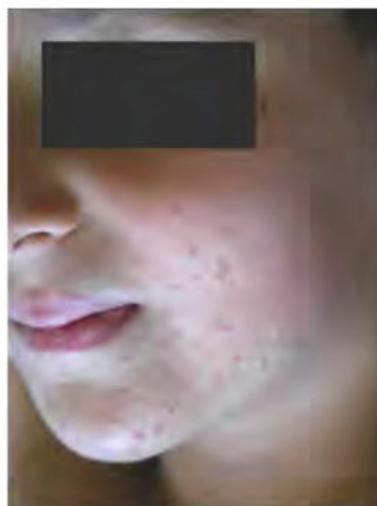
- Dues à HPV3.
- Sur le visage, sur le dos des mains et sur les membres +++; petites papules jaunes très peu en relief, brunes ou chamois, surface lisse ou finement mamelonnée, parfois à peine visibles (fig. 20.16).
- Régressent habituellement en moins de 2 ans mais parfois chroniques chez l'immunodéprimé.



**Fig. 20.14 A** Verrue filiforme, multidigitée (HPV2).



**Fig. 20.15 A** Verrues vulgaires péri-unguérales (HPV2).



**Fig. 20.16 A** Verrues planes (HPV3).

## IV. Diagnostic différentiel

- Durillon : épaisseissement cutané lié à un frottement chronique (pieds +++, points d'appui).
- Autre tumeur : penser au mélanome achromique de la plante des pieds +++.
- Verrues sous- ou péri-unguérales persistantes : à distinguer d'un carcinome *in situ*.

## V. Traitement

- Pas de traitement spécifique des infections à HPV.
- Objectif : disparition des lésions macroscopiquement visibles.
- Informer le patient du risque de récidive (environ 30 %) : persistance de l'HPV dans la peau saine.
- Régression des verrues le plus souvent spontanée :
  - traitement des verrues guidé par les symptômes et le vécu de la maladie ;
  - ne doit pas faire l'objet d'un acharnement thérapeutique.

### A. Traitement préventif

- Pas de traitement préventif vrai.
- Limiter la diffusion par application d'un vernis incolore sur les verrues les jours de piscine ou de séances de sport fait pieds nus.
- Mesures d'hygiène familiale simples (utiliser des serviettes de toilette individualisées...).

### B. Traitements curatifs

#### 1. Destruction chimique par kératolytiques

- Simple et non douloureuse : préparations à base d'acide salicylique avec protection de la peau saine périphérique, ou traitement de type collodion salicylé limité à la surface de la verrue.

- Nécessite :
  - un décapage superficiel mécanique pour enlever la couche superficielle traitée avant l'application du kératolytique ;
  - une observance thérapeutique régulière (une application tous les soirs au coucher, par exemple) et suffisamment prolongée pour limiter le risque d'échec.

## 2. Cryothérapie

Application directe d'azote liquide  $\pm$  après décapage au bistouri de la couche cornée, douloureuse dans certaines localisations (verrues palmaires, péri- et sous-unguérales +++).

## 3. Laser CO<sub>2</sub>

Nécessite une anesthésie locale et peut laisser une cicatrice. Récidive possible.

## 4. Chez l'enfant

Le traitement des verrues ne doit pas être agressif. L'éradication systématique n'est pas toujours justifiée.

### Points clés

- A L'infection par le VIH et l'immunodépression augmentent la prévalence des infections à HPV.
- Le diagnostic positif des infections à HPV repose sur la clinique.
- Le traitement des verrues cutanées n'est pas consensuel : compte tenu de leur régression spontanée fréquente, les traitements agressifs ne sont pas recommandés. Les mesures thérapeutiques sont adaptées au type clinique, au vécu et à la localisation.

# Mélanomes

- I. Épidémiologie
- II. Aspects anatomopathologiques
- III. Diagnostic
- IV. Risques évolutifs
- V. Critères pronostiques selon le stade
- VI. Traitement de la tumeur primitive



## Textes officiels

- A Actualisation des recommandations de prise en charge du mélanome stade I à III (standards, options et recommandations 2016, SFD, HAS).
- En 2017, les recommandations pour la prise en charge du mélanome métastatique ou avancé ont été publiées sur les sites de l'INCa et de la SFD.

Mélanomes : tumeurs malignes développées aux dépens des mélanocytes (cellules qui fabriquent la mélanine).

## I. Épidémiologie

### A. Incidence et mortalité

- Différences d'incidence selon :
  - la latitude (exposition aux UV);
  - les caractéristiques pigmentaires des populations.
- Incidence maximale chez les sujets à peau blanche en Australie (40 nouveaux cas pour 100 000 habitants par an chez l'homme), minimale dans les pays asiatiques ou dans les populations à peau noire.
- L'incidence est en augmentation depuis plusieurs décennies.
- B** En France :
  - taux d'incidence intermédiaire : environ 15 000 nouveaux cas par an (taux d'incidence standardisé environ 10 cas pour 100 000 personnes-années; données 2012);
  - taux de mortalité standardisé : 1,7 pour 100 000 chez l'homme et 1,0 chez la femme, (environ 1700 décès annuels; données 2017);
  - la mortalité augmente moins que l'incidence, ce qui peut être attribué à un diagnostic plus précoce de lésions moins épaisses;
  - âge médian de survenue : 55 ans; exceptionnel chez l'enfant prépubère.

### B. Rôle de l'environnement : avant tout l'exposition solaire

342

- Mélanome superficiel extensif : rôle majeur des expositions intermittentes et intenses et des brûlures solaires; enfance > âge adulte.
- Mélanome de Dubreuilh : exposition chronique cumulative.
- Mélanomes des paumes, des plantes et des muqueuses : pas de lien avec les expositions solaires.

### C. Prédisposition familiale : facteurs génétiques

- Contexte familial : 10 % des mélanomes (défini par deux personnes apparentées au premier degré atteintes dans une famille).
- Plusieurs gènes impliqués dans la prédisposition héréditaire au mélanome : le principal est *CDKN2A*, gène suppresseur de tumeur muté dans 10 à 30 % des formes familiales.
- Autres facteurs également génétiquement transmis :
  - la sensibilité de la peau au soleil (phototype, voir plus haut les carcinomes cutanés) : peau claire, cheveux blond/roux, épilées. N.B. : phénotype « roux » lié aux variants du gène du récepteur de la mélacortine (*MC1R*) ± associé au risque de mélanome;
  - le nombre, la taille et l'aspect des nævus : dont le « syndrome des nævus atypique » aux limites mal définies, caractérisé par la présence de nævus en grand nombre ( $N > 50$ ), souvent de grande taille ( $> 6$  mm de diamètre), ayant des aspects cliniques souvent atypiques (bords irréguliers, polychromie, aspect parfois en « œuf sur le plat ») et pouvant siéger en peau non exposée au soleil (cuir chevelu, fesses et seins chez la femme).

### D. Marqueurs de risque de mélanome

- Antécédents familiaux de mélanome.
- Antécédents personnels de mélanome (risque de second mélanome : 5 à 8 %) et/ou de carcinome cutané.



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces, préparation: PACES, résidanat, ECNi, ... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



- Couleur claire de la peau et des cheveux (roux avec des éphélides, blond vénitien).
- Nombre élevé de nævus/« syndrome des nævus atypiques ».
- Antécédents d'expositions solaires intenses, avec coups de soleil.

## E. Précurseurs

- La majorité des mélanomes naissent *de novo*, en peau apparemment saine sans précurseur.
- Le risque de transformation maligne des petits nævus « communs » est très faible. Il n'y a aucun intérêt à en recommander l'exérèse systématique préventive.
- Les nævus congénitaux : risque de transformation plus élevé si grande taille (plus de 20 cm à l'âge adulte). Ces nævus congénitaux géants sont rares et ne sont responsables que de très peu de mélanomes en valeur absolue.
- L'exérèse préventive précoce des grands nævus congénitaux est souhaitable si elle est réalisable en pratique. Elle relève d'une prise en charge médico-chirurgicale très spécialisée.

## II. Aspects anatomopathologiques

- Histogenèse des mélanomes biphasique (sauf mélanome nodulaire) :
  - 1. extension « horizontale » intra-épidermique, au-dessus de la membrane basale;
  - 2. extension « verticale » avec envahissement du derme superficiel (phase micro-invasive), puis du derme profond et de l'hypoderme (phase invasive).
- Un mélanome cutané a donc en règle deux composantes :
  - **épidermique** : mélanocytes en thèques irrégulières (petits amas ou nids de cellules), avec migration anarchique de cellules isolées dans le haut de l'épiderme ; présence ou non d'une ulcération ;
  - **dermique** : invasion par des mélanocytes tumoraux, avec souvent réaction inflammatoire. Des phénomènes de régression sont parfois observés.

## III. Diagnostic

### A. Diagnostic positif

- **A** 1. **Suspicion clinique** (interrogatoire et examen à l'œil nu : facteurs de risque, critères « ABCDE » et « vilain petit canard »).
- 2. **Examen dermoscopique** (surtout si nævus nombreux et/ou atypiques). Dermatoscopie = microscopie de surface par épiluminescence :
  - augmente la sensibilité et la spécificité de l'examen clinique des opérateurs formés (dermatologues, apprentissage spécifique d'environ 2 ans) ;
  - utile mais non obligatoire.
- 3. **Exérèse à visée diagnostique**.
- 4. **Confirmation anatomopathologique et classification histopronostique** :
  - examen anatomopathologique : obligatoire chaque fois qu'on excise une lésion ; confirme le diagnostic, permet le classement anatomo-clinique et analyse les critères pronostiques (épaisseur selon Breslow, ulcération, index mitotique surtout) : **ces données guident la prise en charge initiale**.

## 1. La suspicion de mélanome est avant tout clinique

Toujours envisager l'hypothèse d'un mélanome dans la démarche diagnostique devant une lésion pigmentée.

Elle repose sur deux éléments essentiels :

- l'un **analytique** : la règle « ABCDE »;
- l'autre **cognitif** : la règle du « vilain petit canard ».

### Règle « ABCDE »

- Suspicion de mélanome si  $\geq 2$  critères parmi :
  - asymétrie (A);
  - bords (B) irréguliers;
  - couleur (C) inhomogène (brun, noir, marron ou bleu, zones dépigmentées, halo inflammatoire);
  - diamètre (D) supérieur à 6 mm (critère non spécifique);
  - évolution (E) récente documentée (modification de taille, de forme, de couleur, de relief).
- Règle initialement développée pour l'éducation du patient à l'autodépistage. Peu efficace pour l'identification des modifications subtiles et/ou récentes.

### Règle du « vilain petit canard »

- Chez un patient donné, l'aspect des nævus est globalement similaire d'un nævus à l'autre : **aspect discordant par rapport aux autres nævus = suspicion de mélanome**.
- Requiert un examen corps entier, patient dénudé, avec observation globale du revêtement cutané.

344

### D'autres éléments doivent être pris en compte

- **Présence de signes fonctionnels ou perception subjective par le patient :**
  - près de 80 % des mélanomes sont détectés par le patient avant le diagnostic par un médecin;
  - une lésion signalée comme suspecte par le patient ou son entourage doit être contrôlée avec soin par le médecin.
- Prurit ou saignement au contact, mais **ce sont des signes tardifs**.

## 2. La confirmation est anatomopathologique

Lésion suspecte de mélanome = exérèse rapide à visée diagnostique.

### Modalités de l'exérèse

- 1. Informer le patient, délai de réflexion non rigoureusement indispensable (notion d'**« urgence » diagnostique**).
- 2. Anesthésie locale.
- 3. Exérèse **complète** (emportant la tumeur dans son entier, jusqu'à l'hypoderme).
- 4. L'exérèse permet la confirmation diagnostique anatomopathologique, la classification anatomoclinique et l'analyse des critères histopronostiques.

**Pas de biopsie partielle car :**

- la mesure précise de l'épaisseur **maximale** (Breslow) et de l'index mitotique est, par définition, impossible sur un prélèvement parcellaire (évaluation devant être réalisée sur pièce totale), ce qui entraîne une **perte de chance pour le patient**;
- cependant, si lésion de très grande taille dont l'exérèse totale est délabrante (visage, par exemple), discuter biopsie(s) sur la(les) zone(s) la(les) plus suspecte(s), éventuellement après contact rapide avec un centre expert.



L'examen histologique permet de :

- 1. affirmer la nature mélanocytaire (intérêt des marquages immunohistochimiques melan-A, protéine S100, HMB45);
- 2. affirmer la malignité et déterminer le sous-type anatomo-clinique ;
- 3. recueillir les paramètres histopronostiques fondamentaux : indice de Breslow, ulcération, index mitotique (voir plus loin) ;
- 4. préciser le caractère complet ou non de l'exérèse (une reprise chirurgicale sera de toute façon effectuée) ;
- 5. éventuellement, rechercher d'emblée la présence d'une mutation de *BRAF* sur la pièce (selon avis de la RCP, notamment pour les tumeurs épaisses de mauvais pronostic).

### 3. Classification anatomo-clinique

**B** La classification anatomo-clinique résume les différents profils de mélanome en cinq grandes catégories :

- **mélanomes avec phase d'extension horizontale initiale :**
  - mélanome superficiel extensif (*superficial spreading melanoma* ou SSM) le plus fréquent (60 à 70 % des cas), avec croissance intra-épidermique horizontale, puis verticale dermique (fig. 20.17),
  - mélanome de type Dubreuilh (10 % des cas) siégeant sur les zones photo-exposées de façon chronique et principalement sur le visage chez les sujets de plus de 60 ans, associé à des signes de photovieillissement et qui a souvent une évolution horizontale pendant des mois ou des années avant de devenir plus invasif notamment sous la forme d'un ou plusieurs nodules à croissance verticale (fig. 20.18 et 20.19),
  - mélanome acral lentigineux (*acral lentiginous melanoma* ou ALM) – 2 à 5 % des cas, mais représente la majorité des cas chez les sujets à peau pigmentée – siégeant sur les paumes, les plantes, les bords latéraux des doigts et orteils et sur l'appareil unguéal,
  - mélanomes des muqueuses buccales et génitales;
- **mélanome sans phase d'extension horizontale initiale :** mélanome nodulaire d'emblée (10 à 20 % des cas) d'évolution rapidement invasive, parfois achromique (fig. 20.20 et 20.21).

**A** À indice de Breslow identique (épaisseur tumorale), toutes ces formes anatomo-cliniques ont un pronostic globalement comparable (+++).



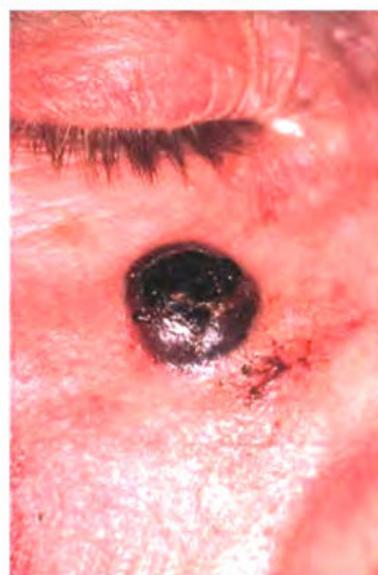
**Fig. 20.17** **A** Mélanome superficiel extensif (SSM) avec un nodule invasif.



**Fig. 20.18 A** Mélanome de Dubreuilh de l'arête nasale.



**Fig. 20.19 A** Mélanome de Dubreuilh avec nodule invasif.



**Fig. 20.20 A** Mélanome nodulaire pigmenté.





**Fig. 20.21 A** Mélanome nodulaire achromique de la cuisse.

**B** La classification internationale de l'American Joint Committee on Cancer (AJCC, 8<sup>e</sup> édition) simplifiée permet de classer les mélanomes en :

- stade I : Breslow 0–1 mm  $\pm$  ulcération et >1–2 mm sans ulcération ;
- stade II :
  - stade IIa-IIb : Breslow >1–2 mm avec ulcération ; >2–4 mm sans et avec ulcération ; >4 mm sans ulcération,
  - stade IIc : Breslow à partir de 4 mm avec ulcération ;
- stade III : mélanomes régionaux (métastases en transit et/ou ganglions régionaux envahis) ;
- stade IV : définissant la présence de lésions à distance.

## B. Diagnostic différentiel

- **Tumeurs mélanocytaires bénignes** : nævus « cliniquement atypique » avec aspects répondant parfois aux critères de mélanomes débutants (« ABC » ou « ABD », par exemple) (voir plus loin).
- **Tumeurs non mélanocytaires** :
  - kératoses séborrhéiques, très fréquentes après 40–50 ans : surface mate, bords nets (posées sur la peau), petits grains blanchâtres, aspect friable ; dermoscopie typique ;
  - carcinomes basocellulaires « pigmentés » ou « tatoués », identifiables à leur aspect translucide perlé télangiectasique ;
  - histiocytofibromes pigmentés, caractéristiques par leur palpation : pastille indurée ;
  - angiomes thrombosés qui peuvent simuler un petit mélanome nodulaire.
- **Lésions hématiques plantaires**.

Le diagnostic différentiel est aidé, pour le dermatologue formé, par la dermatoscopie (voir plus haut). Au moindre doute, l'exérèse (dans certains cas une biopsie) doit être réalisée afin de déterminer la nature de la lésion par un diagnostic histologique.

## IV. Risques évolutifs

- **A Mélanome *in situ*** (intra-épidermique) : guérison constante après exérèse et marge élargie chirurgicales.
- **Mélanome invasif** : un risque plus ou moins élevé de récidive existe dans tous les cas même de façon retardée :

- récidive locale, apparaissant sur le site tumoral initial ;
- métastases cutanées ou sous-cutanées dites « en transit » entre la tumeur et le premier relais ganglionnaire (fig. 20.22) ;
- métastases ganglionnaires régionales ;
- métastases à distance, qui surviennent souvent (mais non exclusivement) après les métastases ganglionnaires régionales et peuvent toucher n'importe quel organe avec un risque particulier pour le cerveau.
- Le risque de récidive régionale et à distance est corrélé aux paramètres histopronostiques détaillés ci-après et guide les modalités de surveillance.
- Risques « épidémiologiques » :
  - risque de survenue d'un second mélanome primitif (voir plus haut) ;
  - surrisque d'autres cancers cutanés liés au soleil (CBC ou CE, parfois favorisés par certaines thérapies ciblées).

348



**Fig. 20.22** **B** Métastases cutanées en transit multiples de mélanome.

## V. Critères pronostiques selon le stade

### A. Au stade de tumeur primaire (stades I et II)

**B** Un diagnostic précoce et une exérèse correcte sont les clés d'un pronostic favorable. Les principaux facteurs pronostiques liés à la tumeur primaire sont surtout histologiques :

- l'épaisseur tumorale histologique maximale ou « indice de Breslow » (fig. 20.23) : principal critère pronostique. Corrélation presque linéaire entre cet indice et la mortalité ;
- l'ulcération (clinique et/ou histopathologique) : valeur péjorative importante quelle que soit l'épaisseur de la tumeur ;
- l'index mitotique (nombre de mitoses/mm<sup>2</sup>) : valeur pronostique indépendante pour les tumeurs de faible épaisseur (< 1 mm), mais elle n'est plus retenue dans la classification internationale actuellement en vigueur (AJCC, 8<sup>e</sup> édition).



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces, préparation: PACES, résidanat, ECNi,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



#### Taux de survie à 5 ans (exemples à titre informatif) :

- Breslow  $\leq 1$  mm avec ou sans ulcération : survie à 5 ans  $> 93\%$  ;
  - Breslow  $\leq 2$  mm sans ulcération : survie à 5 ans  $> 80\%$  ;
  - Breslow 2-4 mm et/ou ulcération : survie à 5 ans  $> 50\%$  ;
  - atteinte ganglionnaire microscopique : survie à 5 ans  $> 70\%$  ;
  - atteinte ganglionnaire macroscopique : survie à 5 ans  $> 50\%$  .

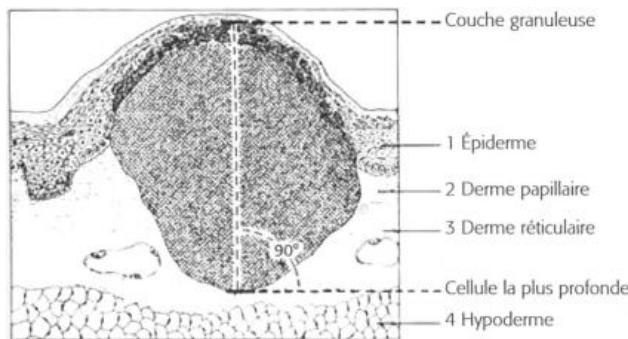


Fig. 20.23 B Indice de Breslow.

**B. Mélanome au stade régional clinique ou histologique : ganglion sentinelle positif, métastases en transit et/ou adénopathie (N+ : stade III)**

La présence de micrométastases dans le ganglion sentinelle cliniquement et échographiquement non suspect est un marqueur pronostique indépendant (passage en stade IIIa). Ce ganglion est identifié par des méthodes scintigraphiques.

Les principaux facteurs pronostiques à ce stade sont :

- le nombre et la taille des ganglions métastatiques et la rupture capsulaire qui sont des facteurs péjoratifs;
  - la présence d'une ulcération du mélanome primitif, qui garde un poids pronostique péjoratif à ce stade.

Les nouveaux traitements adjutants par anti-PD1 ou par inhibiteurs de *BRAF* et de *MEK* (en cas de mutation *V600E/K*), après traitement chirurgical d'un mélanome stade III, ont montré une augmentation de la survie sans récidive.

### C. Mélanome avec métastases à distance (M+ : stade IV)

Le pronostic reste sombre mais a été récemment et significativement amélioré par les nouveaux traitements : thérapies ciblées inhibitrices de *BRAF V600E/K* et de *MEK* et immunothérapies inhibitrices des points de contrôle (*check point*) immunologiques anti-*CTLA4* et anti-*PD1*.

Les principaux critères de mauvais pronostic de la maladie au stade métastatique sont :

- taux de LDH élevé;
  - plus de trois organes atteints par les métastases;
  - plus de trois métastases hépatiques;
  - métastases cérébrales symptomatiques et/ou plus de trois métastases cérébrales.

- C** L'impact des nouveaux traitements sur le pronostic est le suivant :
- inhibiteurs de *BRAF* et inhibiteurs de *MEK* pour les mélanomes porteurs d'une mutation *BRAF V600E/K* (45 % des cas) : survie sans progression médiane de 13 à 17 mois environ, taux de survie à 3 ans environ 45 % ;
  - immunothérapies inhibitrices des points de contrôle (*check point*) immunologiques par anti-PD1 ± anti-CTLA4 : survie sans progression médiane de 13 mois environ ; taux de survie à 2 ans d'environ 50 % pour les inhibiteurs de PD1 en monothérapie ; taux de survie à 2 ans d'environ 60 % pour les associations inhibiteur de PD1 et inhibiteur de CTLA4 ;
  - le choix thérapeutique, effectué en RCP, dépend du typage moléculaire (*BRAF* ou autres gènes cibles) à partir d'un fragment tumoral.

## VI. Traitement de la tumeur primitive

- A** Une exérèse chirurgicale élargie complémentaire emportant la totalité de l'épaisseur cutanée jusqu'au fascia est recommandée avec des marges qui dépendent des données histologiques de la tumeur primitive, essentiellement par l'indice de Breslow (tableau 20.6).
- Cas particulier : pour le mélanome de Dubreuilh intra-épidermique, souvent mal limité et localement très récidivant, une marge de 1 cm ou une procédure de contrôle anatomopathologique exhaustif des berges (chirurgie de Mohs) sont recommandées.
- Au stade de tumeur primitive isolée, la radiothérapie ou la chimiothérapie ne sont jamais indiquées.

**Tableau 20.6** **A** Marges chirurgicales conseillées d'après l'épaisseur tumorale selon Breslow (recommandations 2016)

| Épaisseur selon Breslow   | Marges chirurgicales conseillées |
|---|----------------------------------|
| Intra-épidermique   | 0,5 cm                           |
| 0,1–1 mm  | 1 cm                             |
| 1,1–2 mm  | 1 à 2 cm                         |
| > 2 mm  | 2 cm                             |
| Concernant la profondeur d'exérèse, en l'absence de données robustes, une exérèse jusqu'au fascia tout en le respectant est recommandée |                                  |

## A. Bilan initial (tableau 20.7)

- B** Au stade I (épaisseur  $\leq$  2 mm ou  $\geq$  1 mm seulement en cas d'ulcération) : examen clinique complet (inspection de la totalité du revêtement cutané ; palpation du revêtement cutané de la région et de toutes les aires ganglionnaires) ; éducation à l'autodépistage.
- Au stade II (épaisseur  $>$  2 mm ou  $>$  1 mm en cas d'ulcération) : même attitude + échographie locorégionale de la zone de drainage.

La réalisation d'une imagerie viscérale systématique (scanner ou TEP) n'est pas obligatoire pour les mélanomes de faible épaisseur.

Par ailleurs, une étude du ganglion sentinelle sera proposée en cas d'index de Breslow  $\geq$  1 mm et/ou d'ulcération, si aucun ganglion suspect n'est identifié cliniquement ou échographiquement dans la zone de drainage de la tumeur primitive ; en cas de détection de micrométastases, le stade est revu (IIIA) et un traitement adjuvant de 1 an peut être proposé, selon le profil mutationnel.

**Tableau 20.7** **B** Bilan initial en fonction du stade du mélanome (recommandations 2016)

| RECOMMANDATIONS DE PRISE EN CHARGE DU MÉLANOME STADE I à III - SYNOPSIS |                           |             |               |                |                 |
|---|---------------------------|-------------|---------------|----------------|-----------------|
|   |                           | Stade IA-IB | Stade IIA-IIB | Stade IIC-IIIA | Stade IIIB-IIIC |
| BILAN INITIAL   | Examen clinique complet   |             |               |                |                 |
|   | Echographie ganglionnaire |             |               |                |                 |
|   | Scanner TAPC* ou TEP-scan |             |               |                |                 |

\*Scanner thoraco-abdomino-pelvien et cérébral.

## B. Classification

**C** Les résultats de l'examen anatomopathologique et du bilan d'extension initial permettent de définir le stade de la maladie dans la classification AJCC.

## C. Planification du suivi (tableau 20.8)

Les modalités de surveillance des malades opérés d'un mélanome primitif sont directement fonction des risques évolutifs et donc du stade initial.

Dans tous les cas, examens complémentaires en fonction des signes anormaux à l'interrogatoire et à l'examen clinique. Il n'y a pas de marqueur biologique sérieux fiable validé pour la surveillance.

**Tableau 20.8** **C** Surveillance du mélanome en fonction du stade (recommandations 2016)

| RECOMMANDATIONS DE PRISE EN CHARGE DU MÉLANOME STADE I à III - SYNOPSIS |  |  |  |  |  |
|---|--|--|--|--|--|
|   |  | Stade IA-IB  | Stade IIA-IIB  | Stade IIC-IIIA   | Stade IIIB-IIIC  |
| SUIVI   | Examen clinique                              | <ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 fois/an, 3 ans</li> <li>• 1 fois/an, à vie</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 à 4 fois/an, 3 ans</li> <li>• 1 fois/an, à vie</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• 4 fois/an, 3 ans</li> <li>• 2 à 4 fois/an, 2 ans</li> <li>• 1 fois/an, à vie</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• 4 fois/an, 3 ans</li> <li>• 2 à 4 fois/an, 2 ans</li> <li>• 1 fois/an, à vie</li> </ul> |
|   | Dermoscopie                                  |  |  |  |  |
|   | Echographie ganglionnaire (site de drainage) |  | 2 à 4 fois/an, 3 ans   | 2 à 4 fois/an, 3 ans   | 4 fois/an, 3 ans   |
|   | Scanner TAPC* ou TEP-scan                    |  |  |  | 2 fois/an, 3 ans   |

\* Scanner thoraco-abdomino-pelvien et cérébral.

## D. Dépistage, prévention

### 1. Prévention primaire

- A** La prévention primaire du mélanome passe par :
- l'information de la population sur les risques liés aux UV naturels (soleil) et artificiels (cabines à UV);
  - la réduction des expositions avec notamment :
    - limitation des expositions durant les heures de fort ensoleillement,
    - protection vestimentaire adaptée,
    - usage répété de photoprotecteurs externes (écrans solaires) sur les zones découvertes.
- Elle est essentielle chez les enfants, mais reste importante à tous les âges de la vie.

### 2. Prévention secondaire

La prévention secondaire vise à améliorer le pronostic par un dépistage précoce.

Les médecins doivent :

- savoir examiner le tégument de leur patient dans son intégralité ;
- repérer les lésions pigmentées suspectes et malignes d'aspect « classique » selon les règles « vilain petit canard » et « ABCDE » ;
- se référer à un correspondant expert en cas de doute ;
- préférer une exérèse à visée diagnostique à un doute diagnostique.

La population générale doit connaître les signes d'appel qui doivent inciter à consulter.

Les sujets à risque doivent être informés et les sujets à très haut risque (antécédent de premier mélanome, syndrome des nævus atypiques) doivent avoir un suivi dermatologique spécifique (photographies, vidéodermoscopie).

Les sujets âgés, isolés, les hommes peu enclins à s'autosurveiller sont des cibles importantes de la prévention secondaire en raison de la gravité particulière du mélanome dans ces populations (diagnostic tardif de tumeurs épaisses).

**C** Le dépistage clinique, même aidé par la dermatoscopie, reste parfois difficile dans les situations suivantes :

- mélanome localisé au milieu de nævus atypiques dont beaucoup peuvent répondre aux critères « ABCD » ;
- mélanome de l'appareil unguéal se présentant sous la forme d'une bande pigmentée longitudinale, s'élargissant lentement pour atteindre ou dépasser 5 mm de large ;
- mélanome achromique, parfois nodulaire et ulcére, simulant un botryomycome ou une verrue irritée (surtout en région plantaire) ;
- mélanome des muqueuses, se présentant souvent sous la forme d'une macule noire initiale.

**Points clés**

- **A** Toujours envisager l'hypothèse d'un mélanome dans la démarche diagnostique devant une lésion pigmentée.
- Le diagnostic du mélanome est anatomoclinique.
- Le diagnostic précoce permettant l'exérèse avec des marges correctes de tumeurs peu épaisses reste la clé de l'amélioration du pronostic (prévention secondaire).
- **B** Un antécédent personnel ou familial de mélanome, un phototype clair et un nombre élevé de nævus sont les principaux facteurs de risque du mélanome.
- Le soleil est le principal facteur environnemental impliqué (expositions intermittentes et coups de soleil dans l'enfance ou à l'âge adulte).
- La plupart des mélanomes naissent *de novo*.
- Les marqueurs pronostiques sont surtout histologiques, dominés par l'épaisseur tumorale selon Breslow (qui guide l'extension de l'exérèse chirurgicale), la présence d'une ulcération et d'un envahissement ganglionnaire.
- Excepté pour les mélanomes de très faible épaisseur, le risque de récidive existe pendant toute la vie.
- Au stade métastatique à distance, le choix du traitement dépend de la recherche de mutations de certains gènes dans la tumeur (*BRAF V600*).

*Pour en savoir plus*

Guillot B, Dalac S, Denis M, Dupuy A, Emile JF, De la Fouchardière A, et al. Actualisation des recommandations de prise en charge du mélanome stade I à III. Bulletin du Cancer 2016; 103(9) : 743-52. [www.sfdermato.org/page-24-recommandations](http://www.sfdermato.org/page-24-recommandations).

SFD. Traitements des patients atteints de mélanome de stade III inopérable ou de stade IV. Ann Dermatol Venereol 2017; 145(6-7) : 413-22. [www.sfdermato.org/page-24-recommandations](http://www.sfdermato.org/page-24-recommandations).



# Nævus mélanocytaires

- I. Physiopathologie
- II. Formes cliniques
- III. Potentiel évolutif des nævus
- IV. Diagnostic différentiel
- V. Moyens thérapeutiques
- VI. Prise en charge et information du patient

## I. Physiopathologie

### A. Origine des nævus mélanocytaires

- A Nævus : prolifération et/ou accumulation de mélanocytes normaux en situation anormale. Le terme le plus couramment employé, « nævus » sans adjectif, sous-entend en général qu'il est de nature mélanocytaire.
- B État normal : mélanocytes disposés de manière isolée entre les kératinocytes de la jonction dermo-épidermique (1 mélanocyte pour 20 à 30 kératinocytes : unité de mélanisation). Fonction des mélanocytes : production de mélanine, pigment transféré aux kératinocytes via des dendrites.
- Cellules d'origine neuro-ectodermique (expriment la protéine S100). Au cours du développement embryonnaire, les précurseurs mélanocytaires n'atteignent l'épiderme qu'après leur migration et leur différenciation.
- On distingue trois grandes catégories de lésions cutanées localisées liées aux mélanocytes :
  - 1. les lésions bénignes acquises qui correspondent aux nævus acquis, pigmentaires, mélanocytaires, communs :
    - les nævus acquis sont les lésions mélanocytaires les plus fréquentes (« grains de beauté ») : tumeurs faites de mélanocytes groupés en amas (thèques) dans l'épiderme et/ou le derme;
  - 2. les phénomènes de nature malformatrice (nævus congénitaux/mélanoses dermiques) :
    - les nævus congénitaux : hamartomes congénitaux,
    - les mélanoses dermiques : tache mongolique, nævus d'Ota...,
    - leur origine est encore incertaine : différenciation terminale des mélanocytes trop précoce et/ou migration bloquée dans le derme et l'hypoderme au cours de l'embryogenèse → les nævus congénitaux géants sont ainsi assimilés à des malformations ou à des dysembryomes;
  - 3. les tumeurs malignes : ce sont les mélanomes (voir plus haut).

### B. Formes anatomopathologiques

A Les cellules mélanocytaires constituant les nævus sont regroupées en thèques (amas) et on distingue selon la répartition des thèques :

- nævus jonctionnel : cellules dispersées et thèques dans la couche basale de l'épiderme;
- nævus dermique : thèques strictement intradermiques;
- nævus mixte ou composé : thèques dans le derme et à la jonction dermo-épidermique.

La composante jonctionnelle, très marquée chez l'enfant, diminue ou disparaît au cours du vieillissement. La connaissance de l'âge du sujet est fondamentale dans l'interprétation histologique de toute lésion mélanocytaire.

L'architecture régulière, le regroupement en thèques et les caractéristiques cytologiques permettent de distinguer les nævus des mélanomes.

Diagnostic différentiel mélanome/nævus : il se fait surtout sur l'architecture et peu sur la cytologie. La « dysplasie » des mélanocytes n'est pas synonyme de tumeur maligne ou précancéreuse.

## C. Histoire naturelle des nævus communs

- Présents chez tous les individus.
- Commencent à apparaître dès l'âge de 4–5 ans; plateau vers la quatrième décennie (nombre moyen par individu : environ 20 nævus).
- Régression progressive et raréfaction après 60 ans.
- Dans l'enfance : lésions planes > lésions tubéreuses (en relief).
- Dans l'adolescence : croissance en taille parallèle à la croissance de l'individu.
- Âge adulte : lésions tubéreuses > lésions planes.
- Grossesse : augmentation de taille (abdomen++) et modification de pigmentation possibles. Vigilance car possibles formes agressives de mélanome en rapport avec l'immuno-modulation liée à la grossesse (tolérance accrue liée à la greffe placentaire) → **Si doute : faire une exérèse.**

## II. Formes cliniques

354

### A. Selon la morphologie

- Très grande variabilité clinique des nævus (taille, forme, pigmentation) : chez un individu donné, les nævus ont le plus souvent une apparence comparable (voir plus haut la règle du « vilain petit canard »).
- Nævus : non évolutif, grossièrement régulier, comparable aux autres nævus.

#### 1. Nævus communs

Deux types cliniques sont observés :

- nævus pigmentés, soit plans (nævus jonctionnel; [fig. 20.24](#)), soit légèrement bombés à surface lisse ou rugueuse, voire verruqueuse (nævus composé ou dermique);
- nævus tubéreux, peu ou pas pigmentés, élevures (papule, souvent en dôme) plutôt sur le visage avec thèques essentiellement dermiques (nævus mixte ou dermique; [fig. 20.25](#)). Surface lisse ou verruqueuse.

#### 2. Nævus selon leur pigmentation

##### Nævus bleu

- Nævus de localisation dermique avec forte charge en mélanine : aspect bleuté.
- Apparaît surtout à l'âge adulte, lésion plane ou saillante de teinte bleu nuit siégeant au visage, à la face d'extension du membre supérieur ([fig. 20.26](#)).
- Lésion bénigne.

##### Nævus achromique

Certains nævus ont la couleur de la peau normale ; le plus souvent de type tubéreux, parfois centrés par un poil et prédominant au visage ou au tronc.





**Fig. 20.24** A Nævus jonctionnel.



**Fig. 20.25** A Nævus mélanocytaire dermique tubéreux.



**Fig. 20.26** A Nævus bleu.

### 3. Nævus cliniquement atypique

Les nævus cliniquement atypiques (NCA) ont des caractéristiques cliniques proches de celles qui font craindre un mélanome d'où le terme de NCA. Ce sont des lésions :

- souvent de grande taille (diamètre > 5 mm);
- de couleur rosée ou brune ou associant ces deux couleurs;
- avec asymétrie des bords, forme irrégulière, couleur inhomogène.

Ils sont de type jonctionnel (le terme de nævus « dysplasique » est inapproprié : préférer nævus atypique).

Ils participent au « syndrome des nævus atypiques » (voir plus haut) et sont associés à un risque accru de mélanome. Transmission familiale possible. Rechercher des antécédents familiaux de mélanome.

Nævus atypiques : marqueur phénotypique de risque, exérèse préventive non justifiée.

## B. Selon la topographie

- Nævus du lit de l'ongle :
  - mélanonychie en bande homogène, régulière, stable dans le temps. Si évolutivité, monodactylie : craindre un mélanome (fig. 20.27);
  - mélanonychies multiples chez le sujet à peau foncée ou affectant les ongles soumis à un frottement : pas de prolifération mélanocytaire mais simple dépôt de pigments.
- Nævus des muqueuses et des extrémités (paumes et plantes).
- Nævus de « topographie particulière », car l'analyse anatomoclinique peut y être délicate : oreilles et seins.



Fig. 20.27 A Nævus unguéal : mélanonychie unguéale acquise.

## C. Selon l'évolution

### 1. Lésions découvertes à la naissance

#### Nævus congénitaux

Moins de 1 % des naissances. Progressivement, leur surface peut devenir irrégulière avec une hypertrichose (fig. 20.28). Les nævus congénitaux de grande taille (par définition dont le diamètre projeté à l'âge adulte est > 20 cm) sont rares. Ils peuvent même être géants et s'étendre à une grande partie du corps avec une tendance à la distribution métamérique, le plus souvent dorsale. L'impact esthétique et le risque carcinologique des lésions de grande taille (voir plus loin) sont importants. Ils signent un risque accru de mélanome.



**Fig. 20.28** A Nævus congenital avec hyperpilosité.

### Tache bleue mongolique

Elle s'apparente à un nœvus bleu congénital. Très fréquente, elle est présente chez la plupart des enfants d'origine africaine ou asiatique et chez 1 % des enfants à peau claire. Elle se présente comme une tache ardoisée, d'environ 10 cm de diamètre, située dans la région lombo-sacrée. Elle disparaît en règle progressivement dans l'enfance.

### Nævus d'Ota

Distribution en règle unilatérale, superposable aux territoires des deux branches supérieures du nerf trijumeau. La sclérotique et la conjonctive homolatérale peuvent être pigmentées.

## 2. Halo nœvus ou phénomène de Sutton

- Développement d'un halo achromique (blanc) autour d'un ou plusieurs nœvus pigmentés ; lié à un infiltrat inflammatoire cytotoxique.
- Aboutit à la disparition progressive et totale du nœvus concerné (fig. 20.29).
- Surtout vers la deuxième décennie et sur le tronc. Survenue plus tardive ou aspect irrégulier du halo doivent faire craindre un mélanome.



**Fig. 20.29** A Halo nœvus de Sutton.

## D. Formes compliquées

### 1. Nævus traumatisé

- Les microtraumatismes répétés n'induisent pas la transformation des nævus.
- Les nævus des zones de friction ou les nævus du visage soumis au rasage n'ont pas un plus haut risque de transformation que les autres.
- L'exérèse de lésions régulièrement excoriées se discute à titre de confort.
- Les nævus localisés sur le tronc ou sur le visage directement exposés au soleil n'ont pas un potentiel de dégénérescence plus élevé.

### 2. Folliculite sous- ou intranævique

Favorisée par un traumatisme ou l'inflammation d'un appareil pilo-sébacé : le nævus est transitoirement inflammatoire et sensible.

## III. Potentiel évolutif des nævus

### A. Facteurs favorisant la présence d'un grand nombre de nævus chez un individu

Les nævus partagent les mêmes facteurs de risque que le mélanome :

- phototype clair;
- exposition solaire;

358

### B. Risque de transformation en mélanome

#### 1. Nævus communs

Transformation en mélanome possible mais rare (probabilité inférieure à 1 pour 100 000) ; la plupart des nævus restent stables ; 80 % des cas de mélanome surviennent en dehors de toute lésion préexistante.

Les nævus communs sont des marqueurs de risque de mélanome :

- lorsque présents en grand nombre ( $> 50$ );
- lorsqu'ils sont de grande taille ( $> 5$  mm);
- lorsqu'ils sont cliniquement atypiques ( $> 10$  nævus atypiques);
- lorsqu'il existe des antécédents familiaux de mélanome;
- chez les sujets à peau blanche, ce sont les facteurs de risque les plus importants de mélanome, avec l'histoire personnelle et familiale de mélanome.

#### 2. Nævus congénitaux

##### Petite taille

Risque de transformation comparable à celui des nævus communs.

##### Nævus congénitaux géants (formes très rares)

- Précurseurs potentiels de mélanome.
- Risque de transformation dépendant de la taille (plus il est grand, plus le risque s'accroît), de la présence de lésions satellites et de la topographie médiane.



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces, préparation: PACES, résidanat, ECNi, ... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



## IV. Diagnostic différentiel

- **B** **Lentigos** de petite taille (lésions bénignes) : petites macules pigmentées de quelques millimètres de diamètre, à contours plus ou moins géographiques en « tache de peinture » dont la teinte est uniforme et fixe dans le temps. Ils siègent sur les zones photo-exposées ou sur des zones de coup de soleil.
  - **Éphérides** (« taches de rousseur ») : semis de petites macules brun clair, dont la pigmentation s'accentue avec le soleil et uniquement développés sur les zones exposées (individus roux...).
  - **Histiocytofibrome** (lésion bénigne) : de consistance dure à la palpation avec invagination centrale (forme de disque à la palpation et couronne pigmentée).
  - **Kéatose séborrhéique** (lésion bénigne) : lésion pigmentée la plus fréquente après 40 ans ; la surface est rugueuse, d'aspect « gras » ou « cérébriforme » et les bords sont rectilignes, il s'agit d'une prolifération épidermique.
  - **CBC nodulaire**, surtout s'il est pigmenté : lésion plus ferme, recouverte de fines télangiectasies, à croissance lente et prédominant sur les zones exposées au soleil.
  - **Angiome** : tumeur vasculaire bénigne, surtout s'il est thrombosé.
  - L'examen en **épiluminescence avec agrandissement** (dermatoscopique) permet de reconnaître ces diverses lésions et de les distinguer d'un nævus.
  - Le diagnostic différentiel est plus difficile avec :
    - un lentigo de grande taille ;
    - un mélanome débutant de type superficiel extensif, voire un mélanome nodulaire pour lequel les critères morphologiques permettant le diagnostic précoce de mélanome (règles « ABCD ») ne s'appliquent pas.
- A** En cas de doute diagnostique, l'exérèse chirurgicale de la lésion s'impose pour examen anatomopathologique.

## V. Moyens thérapeutiques

### A. Exérèse à visée diagnostique

- **B** L'exérèse d'un nævus ne provoque pas sa transformation (idée reçue à combattre).
- L'exérèse d'une lésion pigmentée suspecte ne doit jamais être différée, car seule l'analyse histologique permet un diagnostic de certitude.

### B. Exérèse à titre fonctionnel ou esthétique

- Elle peut être :
  - demandée par le patient pour un nævus qu'il juge disgracieux (nævus tubéreux et/ou pileux du visage...);
  - demandée à titre de confort (nævus régulièrement traumatisé/irrité/zone de frottement...).
- Sa réalisation doit être discutée avec le patient en raison de la rançon cicatricielle possible.

## C. Modalités d'exérèse

- Information du patient sur les modalités, l'objectif et les risques liés au geste chirurgical.
- Exérèse à visée diagnostique d'un mélanome potentiel : temps de réflexion du patient compressible (notion « d'urgence diagnostique » et de risque évolutif pouvant l'emporter sur la réflexion).
- Exérèse à visée esthétique et/ou fonctionnelle d'une lésion bénigne : temps de réflexion après information incompressible (valeur médico-légale).
- Exérèse :
  - sous anesthésie locale ;
  - à l'aide d'un bistouri à lame ;
  - en passant en dehors des limites macroscopiques de la lésion ;
  - suture selon possibilités et modalités de fermeture imposées par les impératifs anatomiques.
- Examen histologique obligatoire de toute pièce d'exérèse (résultat d'analyse : objectif de l'exérèse et document opposable en cas de procédure judiciaire).
- Consultation de contrôle du résultat et de rendu de l'analyse au patient.

## VI. Prise en charge et information du patient

### A. Prise en charge des nævus congénitaux

360

Indépendamment de la taille, les nævus congénitaux peuvent être inesthétiques et leur surveillance est parfois difficile du fait de leur morphologie, en particulier de leur surface irrégulière ; leur exérèse se discute au cas par cas et est affaire de spécialiste.

L'exérèse préventive précoce des grands nævus congénitaux peut se discuter, mais n'est pas toujours réalisable en pratique. Elle est plus facile dans les premiers mois de la vie.

### B. Prise en charge des nævus communs

De façon générale :

- aucun intérêt à l'exérèse systématique préventive de tous les nævus dans le but de prévenir un mélanome ;
- il n'y a pas lieu de surveiller médicalement tous les individus.

L'autosurveillance des lésions pigmentées et de l'ensemble de la peau doit être enseignée à tous :

- l'éducation doit porter sur le repérage précoce des lésions suspectes de mélanome (voir encadré 20.4) ;
- lutter contre l'anxiété inutile : dépister c'est se donner les moyens de trouver, pas d'éviter. Trouver une maladie, c'est pouvoir la soigner ;
- fixer une rythmicité ;
- fixer un rituel : lieu toujours identique, dans les mêmes conditions et dans un ordre défini ;
- repérer « l'inhabituel » : apparition, disparition, modification d'aspect ;
- inciter à consulter sans tarder en cas de lésion inhabituelle ;
- compléter par une information sur les risques solaires.



**Encadré 20.4****Différences cliniques entre nævus et mélanome**

La surveillance des sujets à risque de mélanome consiste en une surveillance médicale régulière (au moins annuelle) et à vie. Elle doit être impérativement couplée à une autosurveillance. Comme il est parfois difficile pour le patient comme pour le praticien d'identifier de façon précoce un mélanome parmi plusieurs nævus souvent atypiques, une surveillance photographique ou dermatoscopique ou des calques peuvent être utiles.

Points

clés

- A Le nævus mélanocytaire, ou «grain de beauté», est une tumeur mélanocytaire bénigne fréquente dont la multiplication dès l'enfance est fonction de l'exposition solaire et des caractéristiques individuelles génétiques.
- B Le risque de transformation d'un nævus en mélanome est très faible, excepté pour les nævus congénitaux de grande taille.
- Tout nævus ne doit donc pas être enlevé.
- Si un nævus est excisé, l'analyse anatomopathologique est obligatoire.
- Une surveillance régulière des nævus est proposée en cas de nombreux nævus notamment de taille supérieure à 5 mm ou chez des personnes à risque de mélanome ou de cancers épithéliaux (phototype clair à risque, antécédent familial ou personnel de mélanome).
- Le seul élément permettant le diagnostic formel de bénignité ou de malignité est l'examen anatomopathologique. En cas de doute, l'excision du nævus pour examen anatomopathologique est indiquée.
- Le dépistage est important car c'est le seul moyen de guérir le mélanome en détectant la tumeur au stade le plus précoce, c'est-à-dire quand elle est la moins épaisse.

# Item 319 – Lymphomes malins : lymphomes cutanés

- I. Lymphomes T cutanés
- II. Autres lymphomes T cutanés
- III. Lymphomes B cutanés
- IV. Diagnostic différentiel : pseudo-lymphomes cutanés

## Situations de départ

- 85 Érythème
- 88 Prurit
- 178 Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 327 Annonce d'un diagnostic de maladie grave au patient et/ou à sa famille

## Hiérarchisation des connaissances

362

| Rang | Rubrique                     | Intitulé  | Descriptif  |
|------|------------------------------|---|---|
| A    | Diagnostic positif           | Connaitre les signes cliniques qui peuvent faire suspecter un lymphome                      | Variabilité selon histologie et présentation (ganglionnaire <i>versus</i> extraganglionnaire pour les lymphomes de Hodgkin) : atteinte du système lymphoïde (adénopathie, splénomégalie, hépatomégalie), atteinte extraganglionnaire (ORL, digestive, cutanée...)       |
| A    | Identifier une urgence       | Connaitre les situations d'urgence dans les lymphomes*                                      | Caractéristiques des adénopathies dans les lymphomes, signes généraux (« signes B »), prurit (Hodgkin), douleurs ingestion alcool (Hodgkin), signes compressifs selon topographie   |
| B    | Éléments physiopathologiques | Décrire les caractéristiques générales et les principes de la classification des lymphomes* | Notion de système lymphoïde et de clonalité, atteinte système lymphoïde (ganglion, rate, tissu lymphoïde de différents organes non lymphoïdes), lymphome de Hodgkin (LH) <i>versus</i> lymphomes non hodgkiens (LNH), nombreuses entités pour les LNH, phénotype B ou T |
| B    | Éléments physiopathologiques | Connaitre les principaux facteurs étiologiques des lymphomes non hodgkiens*                 | Virus : EBV, VIH, HTLV1, HCV, HHV8; déficits immunitaires congénitaux ou acquis (transplantation, Tx immunsupresseurs, maladies immunologiques); agents bactériens : Helicobacter pylori; toxiques : pesticides ++ (déclaration) et solvants                            |

| Rang | Rubrique                | Intitulé   | Descriptif   |
|------|-------------------------|--|--|
| B    | Examens complémentaires | Connaitre la stratégie d'exploration en imagerie initiale du lymphome* | Évaluation de la réponse thérapeutique<br>De plus, la TEP au FDG est recommandée pour le bilan d'extension ostéomédullaire des LH et des lymphomes B diffus à grandes cellules (LBDGC) et permet de surseoir, dans la grande majorité des cas, à la réalisation systématique de la biopsie ostéomédullaire |
| B    | Diagnostic positif      | Connaitre les modalités du diagnostic histopathologique des lymphomes* | Biopsie indispensable du tissu tumoral (ganglionnaire ou extraganglionnaire) (cytologie = orientation); biopsie chirurgicale ou sous imagerie; circuit du prélèvement; paraffine, congélation, tumorothèque (INCa); circuit d'expertise validé   |

**A** Les lymphomes cutanés sont des proliférations lymphocytaires malignes à point de départ cutané, sans atteinte extracutanée au moment du diagnostic.

Ils doivent être différenciés des lymphomes systémiques secondairement cutanés.

Les lymphomes cutanés primitifs ont des caractères cliniques et évolutives particuliers et leur pronostic est différent (le plus souvent meilleur) de celui des lymphomes ganglionnaires de même type histologique. Leur prise en charge doit donc tenir compte de leur caractère cutané primitif. Ils représentent par ordre de fréquence le troisième type de lymphome après les lymphomes ganglionnaires et digestifs.

La classification de l'Organisation mondiale de la santé (2016) est fondée sur des critères cliniques, anatomo-pathologiques et immunohistochimiques. Elle distingue les lymphomes cutanés T et B, et comprend de nombreuses entités anatomo-cliniques.

Seuls les signes cutanés de ces entités seront décrits ici :

- le sous-groupe des lymphomes cutanés T épidermotropes, comprenant le mycosis fongoïde (et ses variantes) et le syndrome de Sézary, est le plus important en termes de fréquence;
- les autres lymphomes cutanés T ou les lymphomes B sont plus rares.

## I. Lymphomes T cutanés

### A. Mycosis fongoïde

#### 1. Clinique

Le mycosis fongoïde (MF) est le lymphome cutané le plus fréquent. Les manifestations cutanées sont le plus souvent isolées : initialement, macules érythémateuses et squameuses non infiltrées, de plusieurs centimètres, prédominant sur les zones photoprotégées : seins, tronc et racine des membres, fesses (fig. 21.1). L'aspect peut être proche de lésions de psoriasis. La fixité, la délimitation nette et l'aspect figuré des lésions ainsi que le prurit sont évocateurs du diagnostic de MF ; ultérieurement, ces lésions s'infiltrent (s'épaississent) et deviennent des plaques (fig. 21.2).

**C** L'évolution du MF est le plus souvent très lente (années ou décennies) et n'est pas linéaire. Le nombre de lésions augmente, pouvant recouvrir la totalité de la surface cutanée ; l'évolution peut également se faire vers une érythrodermie.

À l'inverse, certains MF peuvent débuter par une érythrodermie.

Des tumeurs cutanées peuvent aussi apparaître. Le pronostic est alors plus défavorable (fig. 21.3).



**Fig. 21.1 A** Mycosis fungoïde : érythème « pré-mycosique ».



**Fig. 21.2 A** Mycosis fungoïde : plaques infiltrées.



**Fig. 21.3 C** Mycosis fungoïde transformé (stade tumoral).



## 2. Histologie

- **B** Le diagnostic de MF repose sur la biopsie cutanée, souvent complétée d'un génotypage du TCR.
- Au début, l'histologie peut être non spécifique. Il faut répéter les biopsies cutanées.
- L'aspect caractéristique est un infiltrat de lymphocytes au noyau circonvolué dans le derme, qui ascensionnent dans l'épiderme en petits amas ou thèques (épidermotropisme).
- Les lymphocytes tumoraux sont CD3+, CD4+, CD8-.
- **Aux stades avancés** (tumeurs cutanées) : transformation cytologique avec lymphocytes de grande taille au noyau cérébriforme.
- Le génotypage du TCR montre habituellement un clone T dans les lésions cutanées et l'absence de clone T circulant.

## 3. Évolution

- **C** Le pronostic du MF est favorable dans la majorité des cas. Le meilleur facteur pronostique est le stade de la classification TNM. Les malades avec un MF au stade de plaques localisées ont une survie identique à celle de la population générale de même âge et de même sexe. Les MF tumoraux sont de mauvais pronostic.

## 4. Traitement

En l'absence d'atteinte extracutanée, traitements locaux : dermocorticoïdes, gel de chlorméthine, ou photothérapie. Les cas résistants aux traitements locaux peuvent être traités en première intention par le méthotrexate, puis l'interféron  $\alpha$  ou le bexarotène. Les formes tumorales nécessitent le recours à des traitements systémiques associés à de la radiothérapie.

## B. Syndrome de Sézary

- **A** Il est beaucoup plus rare.
- Il réalise une érythrodermie (voir chapitre 4 – item 114 et fig. 4.8) associée à un prurit sévère et à la présence dans le sang de cellules de Sézary (lymphocytes T à noyau irrégulier) à un taux  $> 1000/\text{mm}^3$ .
- Le rapport CD4/CD8 sanguin est  $> 10$ .
- Il existe souvent une kératodermie palmo-plantaire avec anomalies unguérales, une alopecie, un ectropion des paupières et des adénopathies.
- **B** Les cellules de Sézary sont détectées dans la peau et les ganglions.
- Les caractéristiques de l'immunomarquage sont voisines de celles du MF (CD3+, CD4+, CD8-).
- On retrouve de façon constante un réarrangement clonal T identique dans le sang et dans la peau.
- Le pronostic est plus défavorable que celui du MF.
- **C** Son traitement repose initialement sur la photochimiothérapie extracorporelle, le méthotrexate, le bexarotène et l'interféron  $\alpha$ . Dans les formes avancées, peuvent être proposées une chimiothérapie, une immunothérapie (mogamulizumab) ou une allogreffe de cellules souches.

## II. Autres lymphomes T cutanés

- **A** Les autres lymphomes T cutanés sont plus rares et hétérogènes aux plans clinique et pronostique.
- Cliniquement, ils réalisent le plus souvent des papulo-nodules ou des tumeurs (unique ou multiple).
- **C** Le pronostic de ces lymphomes cutanés est variable. Il est excellent dans les lymphoproliférations cutanées CD30<sup>+</sup> (à la différence de leur équivalent ganglionnaire), parfois spontanément régressives, et est plus réservé dans les autres formes.
- La **papulose lymphomatoïde** occupe une place particulière :
  - papules érythémateuses, en nombre très variable, qui évoluent spontanément vers la nécrose et laissent une cicatrice atrophique;
  - peut évoluer sur plusieurs années;
  - dans la majorité des cas, dermatose bénigne;
  - dans 10 % des cas, association à un MF, un syndrome de Sézary ou une maladie de Hodgkin;
  - histologiquement, prolifération de grands lymphocytes atypiques CD4<sup>+</sup>, CD30<sup>+</sup>.

## III. Lymphomes B cutanés

- **A** Ils sont plus rares que les lymphomes cutanés T.
- Ils sont révélés par des papulo-nodules, des tumeurs ou des plaques infiltrées (fig. 21.4).
- L'examen anatomopathologique permet de porter le diagnostic.



Fig. 21.4 **A** Lymphome cutané B (de type centrofolliculaire).

## IV. Diagnostic différentiel : pseudo-lymphomes cutanés

- **C** Les «pseudo-lymphomes», ou hyperplasies lymphoïdes cutanées, sont des maladies simulant cliniquement et/ou histologiquement un lymphome et dont l'évolution est bénigne.
- Ils peuvent se présenter exactement comme les lymphomes T ou B sous forme de nodules ou de plaques infiltrées.
- Les éléments qui permettent la distinction sont la confrontation anatomoclinique, l'immuno-histochimie, la mise en évidence d'un clone cutané et/ou sanguin (en sachant que la monoclonalité n'est pas toujours synonyme de malignité).
- Ils peuvent être dus à des piqûres d'insectes, à une borréliose ou à des médicaments (pseudo-lymphomes médicamenteux).

### Points clés

- **A** Un lymphome cutané doit être évoqué devant : des plaques infiltrées prurigineuses d'évolution chronique, une érythrodermie, un ou plusieurs nodules.
- Le diagnostic des lymphomes cutanés repose sur la biopsie cutanée qui permet de distinguer les lymphomes T des lymphomes B. Il est souvent nécessaire de réaliser également un génotypage (BCR ou TCR) dans la peau et le sang.
- Lymphome cutané T épidermotrope d'évolution lente, le mycosis fongoïde est le lymphome cutané le plus fréquent.
- Le diagnostic de mycosis fongoïde doit être validé par une équipe hospitalière. La prise en charge relève d'une coopération ville-hôpital. Les formes tumorales doivent être traitées en milieu hospitalier.

# Item 330 – Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens : aspects dermatologiques

- I. Propriétés et mécanismes d'action des dermocorticoïdes
- II. Indications des dermocorticoïdes
- III. Règles de prescription
- IV. Modalités de prescription
- V. Effets secondaires des dermocorticoïdes

## Situations de départ

- 78 Acné
- 79 Hirsutisme
- 89 Purpura/ecchymose/hématome
- 251 Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale

## Hiérarchisation des connaissances

| Rang | Rubrique        | Intitulé   | Descriptif |
|------|-----------------|--|------------|
| ■ A  | Prise en charge | Anti-inflammatoires non stéroïdiens et corticoïdes par voie générale ou locale : connaître les mécanismes d'action, indications, effets secondaires, interactions médicamenteuses, modalités de surveillance et principales causes d'échec |            |

■ A La corticothérapie locale a représenté une révolution thérapeutique. Ce sont surtout les actions anti-inflammatoire et antiproliférative des dermocorticoïdes (DC) qui sont utilisées en thérapeutique, mais les DC ont d'autres effets biologiques.

Pour une indication donnée, un DC doit être choisi en fonction de son niveau d'activité et de son excipient. Les DC ont parfois été prescrits de façon « anarchique », et rendus responsables de certains effets indésirables, parfois sévères, conduisant à une corticophobie qui persiste toujours. Cette « mauvaise réputation » n'est pas justifiée ; le respect des règles de bon usage permet d'éviter les effets secondaires des DC dans l'immense majorité des cas.

## I. Propriétés et mécanismes d'action des dermocorticoïdes

### 1. Propriétés anti-inflammatoires +++ et effet vasoconstricteur :

- **C** en induisant la synthèse d'une protéine IκB alpha qui inhibe la translocation nucléaire de NF-κB, un facteur de transcription de nombreuses cytokines pro-inflammatoires;
- en inhibant la production de leucotriènes et de prostaglandines;
- en inhibant l'expression de molécules d'adhésion (ICAM1).

**B** C'est l'effet vasoconstricteur des DC qui est à la base du test de McKenzie qui permet d'évaluer l'efficacité et d'établir une échelle de puissance. Il existe une corrélation entre l'intensité de la vasoconstriction, quantifiée par le blanchiment de la peau, et l'activité anti-inflammatoire du DC testé. La classification des DC est fondée d'une part sur le test de vasoconstriction de McKenzie corrélé à l'activité anti-inflammatoire et, d'autre part, sur les données d'essais cliniques contrôlés.

**A** Quatre niveaux de puissance sont définis : activité anti-inflammatoire très forte (classe IV), activité anti-inflammatoire forte (classe III), activité anti-inflammatoire modérée (classe II), activité anti-inflammatoire faible (classe I) (tableau 22.1).

2. Propriétés antiprolifératives sur les cellules épidermiques (kératinocytes, mélanocytes et cellules de Langerhans), mais aussi les fibroblastes. Certains effets indésirables des DC, tels que l'atrophie cutanée, sont secondaires à leur action sur les fibroblastes (inhibition de la synthèse de collagène).

3. Propriétés immunsuppressives locales, interférant avec les différentes phases de la réponse immunitaire.

**Tableau 22.1** **A C** Classification des dermocorticoïdes (DCI) disponibles en France\*

| Classe (ou niveau)    | Dénomination commune internationale (DCI)  |
|-----------------------|--|
| Classe IV : très fort | Clobétasol propionate  |
| Classe III : fort     | Bétaméthasone valérate<br>Bétaméthasone dipropionate<br>Désonide<br>Diflucortolone valérianate<br>Difluprednate<br>Fluticasone propionate<br>Hydrocortisone acéponate<br>Hydrocortisone butyrate |
| Classe II : modéré    | Bétaméthasone valérate<br>Désonide<br>Difluprednate<br>Fluocortolone<br>Triamcinolone acétonide  |
| Classe 1 : faible     | Hydrocortisone   |

\* La formulation galénique explique que certaines molécules puissent apparaître dans deux classes de forces différentes.

## II. Indications des dermocorticoïdes

Les DC sont indiqués dans de nombreuses dermatoses inflammatoires, au moment des poussées mais aussi en traitement d'entretien, en particulier :

- eczémas (dermatite atopique, eczémas de contact, dysidrose);
- psoriasis;
- lichen;
- prurigo et lichénification;
- pemphigoïde bulleuse;
- lupus érythémateux chronique;
- cicatrices hypertrophiques et chéloïdes;
- vitiligo;
- pelade.

**B** Dans quelques indications, en particulier le psoriasis, les DC peuvent être utilisés en association avec une autre molécule telle que l'acide salicylique ou un analogue de la vitamine D3.

**A** Les dermatoses infectieuses ainsi que les lésions ulcérées sont des contre-indications des DC de même que certaines dermatoses inflammatoires du visage, comme l'acné et la rosacée.

## III. Règles de prescription

370

Les modalités de prescription et le choix du DC doivent tenir compte de différents éléments de pharmacologie.

### A. Biodisponibilité

**B** La pénétration des DC se fait par voie transépidermique (trans- et interkératinocytaire) et transfolliculaire, en fonction des caractéristiques de la molécule (polarité, taille, liposolubilité...) mais aussi de nombreux autres facteurs liés au produit lui-même, à la peau et aux modalités d'application.

#### 1. Galénique

Les pommades sont constituées d'excipients gras qui accroissent la pénétration par leur effet occlusif. Les crèmes (émulsions « huile dans l'eau » ou « eau dans l'huile ») ont un effet occlusif moindre. Il existe également des gels, moins pénétrants que les crèmes, et des lotions, le plus souvent hydro-alcooliques.

#### 2. Association à d'autres molécules

L'adjonction d'acide salicylique favorise la pénétration du principe actif en réduisant l'hyperkératose si celle-ci est épaisse.

#### 3. Occlusion

En augmentant l'hydratation de la couche cornée et la durée du contact, l'occlusion par un pansement ou un film imperméable renforce la pénétration du DC.



## 4. Âge

L'absorption est plus importante chez le nouveau-né prématuré et à un moindre degré chez le sujet âgé, du fait de la faible épaisseur de la couche cornée.

## 5. Topographie des lésions

Elle influence aussi la pénétration. Si on considère que le coefficient d'absorption de l'hydrocortisone est de 1 au niveau de l'avant-bras, il est de 0,14 au niveau des plantes des pieds, de 0,83 pour les paumes des mains, de 3,5 pour le cuir chevelu, de 6 au visage, de 42 au niveau des paupières et du scrotum.

## 6. Type de dermatose

Quand la barrière cutanée est altérée, la pénétration du DC est plus importante qu'au niveau de la peau normale.

## B. Effet réservoir

**C** Les DC s'accumulent dans la couche cornée puis sont progressivement relargués dans les couches profondes de l'épiderme et le derme. Cet effet réservoir explique qu'une seule application quotidienne est suffisante.

## C. Phénomène de tachyphylaxie

La diminution de l'activité d'un topique après des applications répétées et ininterrompues se traduit cliniquement par l'apparition d'une résistance de la dermatose au traitement. La tachyphylaxie apparaît d'autant plus vite que le DC est plus puissant et que la concentration est forte.

## IV. Modalités de prescription

**A** La prescription d'un DC doit préciser : niveau d'activité, galénique, rythme des applications, quantité, occlusion ou non, et durée du traitement.

## A. Niveau d'activité du produit

Il détermine le choix de la molécule (DCI).

## B. Galénique

**B** Les crèmes, plus « agréables » à appliquer, sont préférentiellement prescrites. Les pomades ne sont indiquées qu'en cas de lésions sèches, épaisses, squameuses et kératosiques. Les gels et les lotions sont adaptés aux plis et aux zones pileuses. Les formes shampooings et mousses sont adaptées au cuir chevelu.

## C. Rythme des applications

Compte tenu de l'effet réservoir, une application quotidienne est suffisante dans la très grande majorité de cas.

## D. Quantité de dermocorticoïde

**A** **Préciser la quantité est fondamental pour aboutir à un traitement bien conduit.** En raison de la corticophobie, un grand nombre d'individus appliqueront une quantité moindre que nécessaire, aboutissant à un échec thérapeutique par insuffisance de dose. À l'inverse, ceux qui utilisent une quantité accrue risquent des effets secondaires. En outre, l'observance thérapeutique est dans la majorité des cas insuffisante dans les dermatoses chroniques.

Indiquer la dose précise fait partie de la prescription de DC non seulement pour optimiser le ratio efficacité/tolérance mais aussi pour accroître l'observance.

La quantité sera appréciée en fonction de la surface atteinte (en sachant que pour traiter l'ensemble de la surface corporelle d'un homme de corpulence moyenne, il faut environ 30 g par jour d'un topique).

Il est utile d'apprécier, surtout dans les dermatoses chroniques, le nombre de tubes utilisés lors des consultations de suivi afin de corriger, si nécessaire, l'excès ou le plus souvent l'insuffisance du traitement.

**C** Il y a deux méthodes simples à utiliser pour estimer la quantité à appliquer :

- la surface lésée est calculée par la « règle des 9 » des brûlés de Wallace (Exemple : 30 % de peau lésée à traiter → 10 g de topique à appliquer quotidiennement);
- alternativement, surtout pour les petites surfaces, il est possible d'utiliser l'« unité phalangette ». La quantité de DC sur la phalangette de l'index peut couvrir les deux paumes des mains et correspond à 1,25 g.

## E. Occlusion

Elle est réalisée à l'aide de films plastiques ou de pansements sur une faible surface, pendant un temps limité, quand la couche cornée est très épaisse (essentiellement paumes et plantes). Il existe un DC commercialisé qui est déjà inclus dans un emplâtre réalisant une application sous occlusion.

## F. Durée du traitement

**A** Dans les affections chroniques, un arrêt progressif, en espaçant les applications, est parfois proposé pour éviter un « rebond » de la dermatose.

Dans les dermatoses aiguës, l'arrêt peut être brutal une fois la guérison obtenue.

Dans certaines dermatoses, comme la dermatite atopique, des études récentes montrent l'intérêt d'un traitement préventif au rythme de deux applications par semaine sur la peau guérie, pour éviter les rechutes.

## V. Effets secondaires des dermocorticoïdes

Si les indications des DC sont bien posées et les modalités de prescription respectées, le risque d'effets indésirables est quasi inexistant.

Les effets secondaires sont détaillés dans le [tableau 22.2](#). Ils n'apparaissent qu'en cas de traitements prolongés, avec des DC forts ou très forts, sur de grandes surfaces, sur des peaux altérées et/ou sous occlusion.

Les effets secondaires systémiques surviennent plus souvent chez l'enfant en raison d'un rapport surface corporelle/poids plus important.

Bien que les DC aient une action anti-inflammatoire puissante, ils sont exceptionnellement capables d'induire une allergie de contact, aiguë ou chronique :

- **C** Sur le plan allergologique, les DC sont classés en quatre groupes A, B, C et D, au sein desquels existent des allergies croisées. Le diagnostic d'allergie de contact doit être évoqué lorsqu'une dermatose s'eczématisé ou qu'un eczéma ne s'améliore pas ou même s'aggrave malgré le traitement local.

**A** Dans des circonstances autres que celles des traitements dermatologiques, comme l'utilisation de DC pour une dépigmentation volontaire, les effets indésirables sont beaucoup plus fréquents, à type d'infections cutanées, vergetures, dyschromies, retard de cicatrisation...

**Tableau 22.2** **A C** Effets secondaires des dermocorticoïdes

|  |  |
|--|--|
| <b>1. Atrophie :</b>   |  |
| – épidermique : épiderme fin, fragile, peau en papier à cigarette  |  |
| – dermique : retard de cicatrisation, pseudo-cicatrices, télangiectasies, purpura, vergetures, visibilité du réseau veineux                |  |
| <b>2. Dermatites rosacéiformes du visage :</b>   |  |
| – acné induite   |  |
| – aggravation ou induction d'une rosacée   |  |
| – dermatite péri-orale (équivalent d'une rosacée induite)  |  |
| <b>3. Infections cutanées :</b>  |  |
| – transformation de l'éruption par usage inadéquat des dermocorticoïdes : dermatophytes (trichophytose rosacéiforme, granulomateuse), gale |  |
| – aggravation d'une infection : herpès...  |  |
| – surinfection secondaire d'une dermatose (peu fréquente)  |  |
| <b>4. Effets secondaires oculaires en cas d'applications prolongées aux paupières :</b>  |  |
| – glaucome   |  |
| – cataracte  |  |
| <b>5. Effets hormonaux :</b>   |  |
| – sur la zone d'application : hypertrichose  |  |
| – effets secondaires systémiques ( <i>cushing</i> induit) : très rares   |  |
| <b>6. Divers :</b>   |  |
| – hypopigmentation   |  |
| – granulome glutéal infantile  |  |
| – eczéma de contact allergique au DC ou à l'excipient  |  |
| – dépendance   |  |

## La prescription en pratique

- **A** 1. Spécialité ou DCI (selon la classe d'activité : voir [tableau 22.1](#)).
- 2. Galénique.
- 3. Rythme : 1 application par jour en général.
- 4. Quantité à prescrire selon la surface (nombre de tubes, unités phalangettes).
- 5. Durée du traitement.
- 6. Évaluation du nombre de tubes utilisés lors des consultations de suivi.
- 7. Surveillance en fonction :
  - du traitement à court ou à long terme;
  - de l'effet thérapeutique attendu;
  - de la non-amélioration;
  - de l'apparition d'effets secondaires.

### Points clés

- **A** Les dermocorticoïdes sont utilisés pour leurs actions anti-inflammatoire et antiproliférative.
- La classification est fondée sur le niveau d'activité ou classe (de I faible à IV très forte).
- La prescription d'un dermocorticoïde nécessite, en fonction du diagnostic, de la topographie et de l'âge, de faire le choix de la classe, de la galénique, du nombre d'applications quotidiennes (habituellement une seule); la quantité nécessaire est définie selon la surface à traiter et la durée prévue du traitement.
- Un suivi est nécessaire en cas de dermatose chronique, surtout chez l'enfant.

## CHAPITRE

# 23

## Item 350 – Grosse jambe rouge aiguë

- I. Diagnostic positif
- II. Diagnostic étiologique
- III. Diagnostic différentiel
- IV. Prise en charge thérapeutique

### Situations de départ

- 54 Cédème localisé ou diffus
- 85 Érythème
- 87 Grosse jambe rouge aiguë
- 178 Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique

### Hiérarchisation des connaissances

| Rang | Rubrique                | Intitulé   | Descriptif  |
|------|-------------------------|--|---|
| A    | Définition              | Définition de la grosse jambe rouge aiguë  |   |
| A    | Définition              | Principales étiologies de la grosse jambe rouge aiguë  |   |
| A    | Étiologies              | Connaître la principale cause de grosse jambe rouge aiguë fébrile  | Érysipèle   |
| B    | Étiologies              | Connaître les autres étiologies de grosse jambe rouge aiguë  | Dermohypodermites infectieuses autres (pasteurellose après morsure), poussée d'insuffisance veineuse, eczéma aigu |
| A    | Examens complémentaires | Connaître la pertinence des examens complémentaires (de l'érysipèle) dans un contexte de grosse jambe rouge (selon les caractéristiques cliniques et l'orientation diagnostique) |   |
| A    | Contenu multimédia      | Érysipèle de jambe typique   |   |
| A    | Diagnostic positif      | Algorithme diagnostique  |   |
| A    | Identifier une urgence  | Attitude/prise en charge clinique dans les situations d'urgence  |   |
| A    | Identifier une urgence  | Savoir évoquer le diagnostic d'une fasciite nécrosante   | Signes locaux, sepsis, comorbidités sous-jacentes, prise d'AINS   |



### Ⓐ Textes officiels

HAS. Prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes. Recommandations de bonne pratique. Février 2019. En ligne : [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_2911550/fr/prise-en-charge-des-infections-cutanees-bacteriennes-courantes](https://www.has-sante.fr/jcms/c_2911550/fr/prise-en-charge-des-infections-cutanees-bacteriennes-courantes)

## I. Diagnostic positif

Ⓐ Le tableau typique de « grosse jambe rouge aiguë » associe :

- un placard érythémateux assez bien limité, parfois extensif, avec un œdème, en général unilatéral;
- une fièvre au moins  $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ;
- d'installation rapide en quelques heures, voire quelques jours.

La cause de loin la plus fréquente est l'érysipèle, dermohypodermite infectieuse aiguë streptococcique, dont le diagnostic est en général facile. D'autres causes sont possibles, de diagnostic parfois plus difficile.

## II. Diagnostic étiologique

### A. Éléments du diagnostic

#### 1. Interrogatoire

Il fait préciser :

- la date de début, le mode de début (brutal ou insidieux) et les modalités d'extension (rapide ou lente);
- les signes associés : frissons, fièvre, douleur locale aggravée par la position déclive ou par la palpation;
- les antécédents chirurgicaux sur le membre concerné;
- un facteur déclenchant récent ou semi-récent : **intertrigo inter-orteils**, traumatisme avec rupture de la barrière cutanée, thrombophlébite, grattage, pathologie articulaire interférent avec la mobilité du membre et limitant le retour veineux;
- morsure animale, piqûre;
- les maladies associées : diabète, artériopathie des membres inférieurs, obésité;
- la notion d'épisodes identiques antérieurs;
- l'existence d'un œdème chronique de jambe par stase veineuse (maladie post-phlébique...) ou lymphatique, et son association éventuelle à un ulcère de jambe;
- les traitements commencés : antibiothérapie générale, traitements topiques, AINS ou corticothérapie locale ou générale...

#### 2. Examen clinique

##### Examen clinique locorégional

Il précise :

- le siège uni- ou bilatéral des lésions;
- la nature des lésions cutanées :



- l'érythème, rouge vif, associé à un œdème, souvent tendu et douloureux à la palpation,
- parfois des vésicules et/ou des bulles,
- un œdème de constitution rapide pouvant entraîner des décollements superficiels étendus, en particulier chez le sujet âgé;
- la bonne ou mauvaise limitation des lésions cutanées;
- la présence de signes de gravité devant faire évoquer une fasciite nécrosante (voir plus loin) :
  - nécrose cutanée : pâleur de certaines zones, plaques noirâtres, zones livedoïdes, atones,
  - hypoesthésie ou, à l'inverse, douleurs spontanées intenses,
  - crépitation,
  - extension des lésions malgré un traitement antibiotique bien conduit;
- la porte d'entrée potentielle : **intertrigo inter-orteils**, ulcère de jambe, plaie traumatique, excoriations, lésions de grattage, piqûre d'insecte...;
- les signes d'insuffisance veineuse chronique : œdème, varices, lipodermatosclérose ;
- les pouls périphériques pédieux et tibiaux postérieurs, parfois difficiles à palper sous l'œdème;
- l'existence d'une lymphangite, d'une adénopathie inflammatoire inguinale homolatérale.

### Examen clinique général

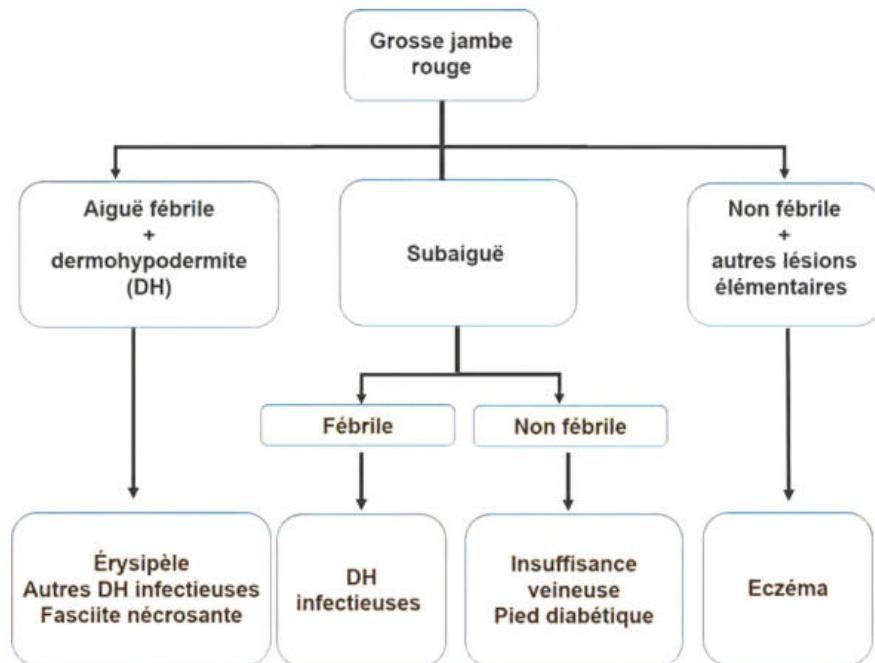
Pour mettre en évidence :

- une fièvre ;
- une altération de l'état général ;
- des signes de sepsis sévère, voire de choc septique ([tableau 23.1](#)).

L'arbre décisionnel d'une grosse jambe rouge est présenté à la [figure 23.1](#).

**Tableau 23.1 A** Marqueurs de sévérité d'une hypodermite infectieuse

|                        |   |
|------------------------|---|
| <b>Signes locaux</b>   | Douleur spontanée intense<br>Œdème majeur<br>Bulles hémorragiques<br>Nécrose<br>Hypoesthésie<br>Livedo<br>Crépitation |
| <b>Signes généraux</b> | Fièvre élevée avec confusion<br>Désorientation<br>Tachypnée<br>Tachycardie<br>Oligurie<br>Hypotension<br>Pâleur       |
| <b>Autres facteurs</b> | Comorbidité : diabète, obésité<br>Contexte social : état de précarité   |



**Fig. 23.1 A** Arbre décisionnel d'une grosse jambe rouge.

## B. Tableaux typiques

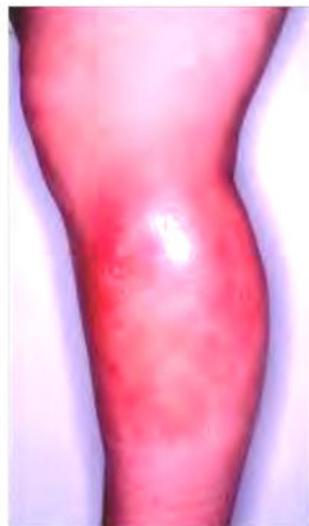
### 1. Érysipèle

- L'érysipèle est une dermohypodermite aiguë bactérienne à **streptocoque β-hémolytique A** (plus rarement B, C ou G), qui se localise à la jambe dans plus de 80 % des cas.
- Maladie fréquente = premier diagnostic à évoquer devant une grosse jambe rouge aiguë et fébrile.
- Adulte après 40 ans, avec un âge moyen de survenue vers 60 ans.
- Atteinte des membres inférieurs favorisée par l'insuffisance veineuse et/ou lymphatique.
- Recherche systématique d'une porte d'entrée indispensable.
- Facteurs favorisants : ulcère de jambe, intertrigo inter-orteils, plaie, lymphœdème, antécédent d'érysipèle, obésité.

#### Forme habituelle

- Tableau de « grosse jambe rouge aiguë fébrile » unilatérale.
- Début brutal, avec fièvre élevée (39 à 40 °C) accompagnée de frissons, précédant souvent de quelques heures l'apparition du placard cutané inflammatoire.
- Plaque érythémateuse, œdémateuse, circonscrite et douloureuse à la palpation (fig. 23.2) (bourrelet périphérique marqué observé uniquement au niveau du visage).
- Parfois décollements bulleux superficiels, conséquence mécanique de l'œdème dermique, ou purpura sur le placard (fig. 23.3).
- Adénopathies inflammatoires homolatérales fréquemment associées, parfois traînée de lymphangite.
- Porte d'entrée décelable cliniquement dans deux tiers des cas : intertrigo inter-orteils, piqûre, érosion traumatique, ulcère de jambe.
- Devant un tableau typique et en l'absence de comorbidité, aucun examen complémentaire n'est nécessaire.

- Évolution favorable en 8 à 10 jours sous traitement antibiotique dans la plupart des cas.
- Apyrexie obtenue en 48 à 72 heures qui signe l'efficacité du traitement.
- Amélioration des signes locaux plus lente, en 1 semaine.
- À noter qu'une extension sous traitement s'observe fréquemment dans les premières 24 heures. Un marquage initial des bordures de l'érysipèle permet de suivre l'évolution.



**Fig. 23.2 A** Grosse jambe rouge.



**Fig. 23.3 A** Érysipèle avec bulles.

## Complications

- Locales dans 5 à 10 % des cas (surtout si retard au traitement) : abcès localisés, qui doivent être incisés et drainés.
- Systémiques, très rares (< 5 % des cas) : septicémie à streptocoques, glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique.
- Récidive : complication la plus fréquente (environ 20–30 % des cas), en général en lien avec la persistance des facteurs de risque.

### 2. Dermohypodermites nécrosantes

- Fasciite nécrosante, gangrène gazeuse ou dermohypodermite nécrosante : urgences vitales qui imposent une prise en charge médico-chirurgicale très rapide en unité de soins intensifs (fig. 23.4).



380

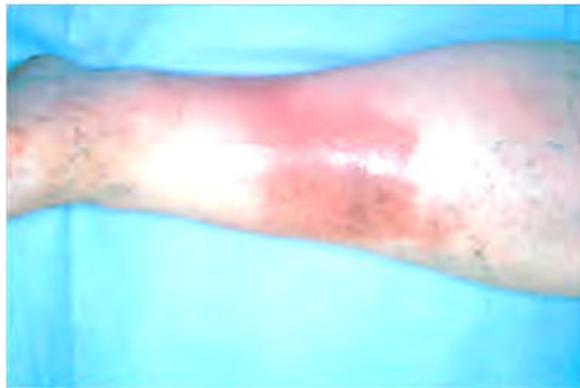
**Fig. 23.4 A** Dermohypodermite nécrosante du membre supérieur droit avec plages nécrotiques et grands décollements en ligne mouillés.

- Signes locaux de gravité (tableau 23.1) présents d'emblée (zones nécrotiques, anesthésie locale, écoulements fétides, crépitation) avec signes généraux marqués à identifier.
- IRM pour apprécier l'extension en profondeur de la nécrose.
- Germes responsables : streptocoque, staphylocoque doré, bacilles à Gram négatif, anaérobies, souvent associés entre eux.
- Rechercher la prise d'AINS et l'interrompre.

## C. Tableaux moins typiques

### 1. Dermohypodermite inflammatoire sur insuffisance veineuse (fig. 23.5)

- **B** Au cours de l'insuffisance veineuse chronique : télangiectasies, varices, pigmentation (dermite ocre), atrophie blanche, ulcère, lipodermatosclérose.
- Sur ce terrain, poussées inflammatoires, douloureuses, d'évolution subaiguë ou chronique, le plus souvent bilatérales, peu ou pas fébriles.
- Les dermohypodermites inflammatoires sur insuffisance veineuse chronique aboutissent à la lipodermatosclérose du tiers inférieur de jambe ; elles évoluent sur un mode chronique avec parfois des poussées inflammatoires aiguës, mais constituent aussi un facteur de risque de dermohypodermite bactérienne vraie.



**Fig. 23.5** B Dermohypodermite sur insuffisance veineuse avec placard rouge et peau scléreuse d'adiposclérose.

## 2. Eczéma (voir chapitre 13 – item 187)

- L'eczéma est caractérisé cliniquement par :
  - le prurit (+++);
  - des vésicules sur un placard érythémateux à bords émiettés avec parfois un œdème.
- Le plus souvent, c'est un eczéma de contact autour d'un ulcère de jambe mais pouvant s'étendre, donnant une grosse jambe rouge suintante (fig. 23.6), nécessitant des tests allergologiques pour déterminer les facteurs contact responsables.
- C'est parfois un eczéma sans allergie de contact sur un terrain d'insuffisance veineuse chronique : dermite de stase.



**Fig. 23.6** B Dermatite eczématiforme sur insuffisance veineuse (dermite de stase).

## 3. Dermohypodermite sur pied diabétique

- Dermohypodermite à évolution subaiguë, torpide, du pied et du tiers inférieur de jambe avec inflammation cutanée plus profonde et moins bien limitée que dans un érysipèle.
- Douleur modérée et fièvre parfois absente.
- Porte d'entrée : souvent un mal perforant plantaire.
- Germes en cause : principalement *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, mais également les anaérobies.
- Rechercher de principe une ostéite sous-jacente et une décompensation du diabète.
- Évolution moins favorable que celle d'un érysipèle, avec mauvaise réponse au traitement anti-infectieux, et souvent nécessité d'un geste chirurgical.

#### 4. Autres dermohypodermites bactériennes aiguës

- Pasteurellose d'inoculation à *Pasteurella multocida* en cas de morsure animale (chat, chien).
- Rouget du porc (ou érysipéloïde dû à *Erysipelothrix rhusiopathiae*) suspecté devant une plaie érythémateuse préférentiellement à la main au pourtour oedématié, extrêmement douloureuse, après blessure par un os d'origine animale (bouchers).

#### 5. Syndrome des loges

- œdème musculaire mis en tension dans le fascia, notamment par un exercice physique violent.
- Aspect inflammatoire simulant un érysipèle (diagnostic exceptionnel).
- Au cours des fasciites nécrosantes, la compression des fascias est habituelle.

#### 6. Érysipèle atypique

- ◆ Formes subaiguës, avec fièvre et hyperleucocytose modérées, voire absentes, pour lesquelles le diagnostic repose sur les caractères cliniques du placard inflammatoire cutané et sa régression sous antibiothérapie antistreptococcique.

#### 7. Dermohypodermites infectieuses des immunodéprimés

- Présentation clinique souvent trompeuse (peu de signes inflammatoires) et donc sous-estimation de la gravité, en particulier la possibilité de nécrose profonde.
- Germes pathogènes habituels, mais aussi *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*.

### D. Place des examens complémentaires

- A Ils ne sont pas nécessaires dans un érysipèle typique. Dans les formes atypiques, leur intérêt est limité par leur manque de sensibilité et de spécificité : l'examen clinique reste primordial.
- NFS : hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile. Syndrome inflammatoire biologique important (CRP souvent > 100 mg/L).
- Hémocultures : faible rentabilité.
- Prélèvement bactériologique de toute porte d'entrée, utile dans les formes graves pour adapter l'antibiothérapie si nécessaire.
- Attention, interprétation parfois délicate ! La présence d'un bacille à Gram négatif colonisant un ulcère de jambe, porte d'entrée d'un érysipèle, ne signifie pas nécessairement sa responsabilité microbiologique dans la maladie.
- En cas de suspicion de thrombose veineuse : échographie Doppler pulsé des membres. Dosage des D-dimères sans valeur discriminative (élevés en cas de dermohypodermite infectieuse).
- En cas de signes de gravité :
  - enzymes musculaires ;
  - ionogramme sanguin ;
  - créatininémie ;
  - gaz du sang (pH : acidose métabolique ?) ;
  - coagulation (coagulation intravasculaire disséminée ?).
- Imagerie (échographie cutanée et des parties molles, IRM) à réaliser sans délai si suspicion de dermohypodermite nécrosante.

### III. Diagnostic différentiel

#### A. Lymphœdème chronique

Poussées inflammatoires possibles, dont l'étiologie infectieuse n'est pas toujours claire. En cas d'atteinte unilatérale, diagnostic différentiel avec un érysipèle difficile.

#### B. Borréliose

La borréliose au stade d'érythème annulaire centrifuge ou plus tardivement est plus circonscrite, moins inflammatoire et non fébrile. La piqûre de tique n'est pas toujours établie.

#### C. Lymphangite

Trajet rouge inflammatoire (parfois placard cutané linéaire) avec souvent adénopathie inguinale homolatérale.

Peut être associée à un érysipèle.

#### D. Autres dermohypodermites inflammatoires

- **B** Panniculite avec nodules et plaques inflammatoires hypodermiques, siégeant plutôt aux cuisses, à l'abdomen, aux bras, pouvant s'associer à des signes systémiques.
- Nodules des membres inférieurs faisant discuter un érythème noueux.

#### E. Thrombose veineuse profonde isolée

Elle ne donne pas de tableau de grosse jambe rouge mais peut (rarement) s'associer à un érysipèle (en cas de doute, échographie Doppler veineuse).

#### F. Nécroses cutanées d'une ischémie artérielle aiguë

Les nécroses cutanées d'une ischémie artérielle aiguë ne s'accompagnent en général ni d'érythème ni d'oedème et se distinguent ainsi des dermohypodermes nécrosantes.

### IV. Prise en charge thérapeutique

#### A. Mesures communes

- **A** Quelle que soit la cause, repos au lit avec jambe surélevée utile jusqu'à la régression des signes inflammatoires locaux permettant de diminuer l'oedème et la douleur.
- Un traitement anticoagulant par héparine calcique ou héparine de bas poids moléculaire à dose préventive n'est justifié qu'en cas de facteurs de risque de maladie thromboembolique.
- Antalgiques (**pas d'AINS**).
- Vaccination antitétanique à vérifier et à renouveler le cas échéant.

- Une hospitalisation ne s'impose que si un traitement parentéral et/ou une surveillance rapprochée sont nécessaires, en particulier en cas de :
  - doute diagnostique;
  - signes locaux et/ou généraux de gravité;
  - risque de complications locales;
  - comorbidité (obésité morbide ; insuffisance hépatique, rénale sévère, cardiaque ; immunodépression ; diabète déséquilibré);
  - contexte social rendant le suivi ou le repos au lit difficile en ambulatoire ;
  - absence d'amélioration après 48 heures de traitement ou extension.

## B. Traitements spécifiques

### 1. Traitement de l'érysipèle

- Il doit être antistreptococcique.
- Les  $\beta$ -lactamines sont le traitement de première intention.
- **L'amoxicilline est l'antibiotique de référence.**
- Chez les malades hospitalisés :
  - traitement d'attaque : par amoxicilline par voie IV, **B** 50 mg/kg/jour, jusqu'à l'obtention d'une apyrexie;
  - **A** relais par forme orale jusqu'à disparition des signes locaux **B** (amoxicilline 3 à 4,5 g/jour en 3 prises);
  - **A** la durée totale de traitement est de 7 jours.
- En l'absence de signes de gravité locaux ou généraux :
  - traitement oral à domicile, ce qui évite les contraintes et les effets indésirables du traitement IV (amoxicilline : 3 à 4,5 g/jour pendant 7 jours).
- En cas d'intolérance ou d'allergie à la pénicilline : pristinamycine (3 g/jour en 3 prises) ou clindamycine.
- Un traitement symptomatique de la douleur est prescrit (éviter les AINS).
- Prévention :
  - primaire :
    - **traitement d'une porte d'entrée** (notamment diagnostic et traitement d'un intertrigo inter-orteils),
    - amélioration des troubles circulatoires (port de bandes de contention, drainage lymphatique manuel, perte de poids),
    - hygiène cutanée correcte : sécher entre les orteils, désinfection des plaies, surveillance des pieds des diabétiques ;
  - des récidives, d'autant que les facteurs favorisants sont difficilement contrôlables, avec antibiothérapie préventive indiquée en cas de récidives multiples :
    - **C** pénicilline V : 1 à 2 millions per os en continu,
    - ou benzathine benzylpénicilline : 2,4 millions IM, toutes les 2 à 3 semaines.

### 2. Traitement des autres dermohypodermites bactériennes

**A** L'antibiothérapie est probabiliste et mal codifiée, initialement à visée antistreptococcique et antistaphylococcique et par la suite, si possible, adaptée aux germes identifiés sur les prélèvements bactériologiques de porte d'entrée ou les hémocultures.

En cas de diabète, on préconise :



- l'équilibre glycémique (+++);
  - l'immobilisation du pied (porte d'entrée habituelle sur un mal perforant) (+++);
  - la nécessité éventuelle d'un geste chirurgical sur une collection.
- B** En cas de morsure animale :
- amoxicilline (3 g/jour *per os* ou IV), associée à l'acide clavulanique (antibiotique de référence);
  - macrolides ou pristinamycine en cas d'allergie aux  $\beta$ -lactamines.

### 3. Traitement d'une dermohypodermite nécrosante

- A** C'est une urgence médico-chirurgicale (+++):
- traitement en milieu spécialisé pour exciser toutes les zones nécrosées. Antibiothérapie parentérale associant clindamycine, pénicilline à spectre élargi (tazocilline) ou céphalo-sporine  $\pm$  aminoside commencée, adaptée ensuite selon les données de l'antibiogramme. Métronidazole en cas de suspicion de germes anaérobies;
  - correction de l'hypovolémie et d'éventuels désordres glucidiques et électrolytiques.

### 4. Traitement d'une dermohypodermite inflammatoire sur insuffisance veineuse

Contention élastique, indispensable mais parfois mal tolérée, associée au repos et à des antalgiques.

### 5. Traitement d'un eczéma

385

Éviction de l'allergène supposé et traitement symptomatique (dermocorticoïdes).

#### Points clés

- **A** L'érysipèle est la cause la plus fréquente des grosses jambes rouges aiguës avec fièvre.
- Les formes graves ou atypiques de dermohypodermes bactériennes nécessitent une prise en charge différente.
- La mise en route du traitement des dermohypodermes bactériennes ne doit pas être retardée par l'attente d'examens complémentaires qui ont en général peu d'intérêt diagnostique.

**Attention**

Ce chapitre correspond à l'item 288 de l'ancien programme ; il n'est plus traité en tant qu'item indépendant dans le nouveau programme. Ainsi, les connaissances rassemblées dans ce chapitre ne sont pas hiérarchisées, comme pour les autres chapitres, en rang A, rang B et rang C à l'aide de balises et d'un code couleur.

**Situations de départ**

- 80 Alopécie et chute de cheveux
- 81 Anomalie des ongles

## Alopécie

386

- I. Physiopathologie
- II. Diagnostiquer une alopécie : recueillir les données sémiologiques
- III. Diagnostic étiologique : principales causes des alopécies acquises

L'alopecie est une raréfaction ou une disparition des cheveux.

### I. Physiopathologie

#### A. Follicule pileux et cycle pilaire

Le follicule pileux est une annexe de l'épiderme. Un million à un million et demi de follicules se répartissent sur l'ensemble du cuir chevelu. Cette structure produit soit du duvet (phases pré- et postnatales), soit des cheveux qui vont progressivement se miniaturiser à la fin de la vie. Le développement du follicule pileux est de croissance cyclique. Trois phases se succèdent au cours d'un cycle pilaire :

- le cheveu a une longue phase de croissance (**anagène**) au cours de laquelle le follicule génère un cheveu qui pousse régulièrement (de 0,3 mm par jour pendant 3 à 6 ans, ce qui détermine la longueur du cheveu);
- puis il entre en phase d'involution (**catagène**) qui dure environ 3 semaines ;
- avant la phase de repos (**télogène**) qui dure 2 à 6 mois et qui prépare un nouveau cheveu dans un nouveau cycle.

Les follicules pileux ne sont pas tous à la même phase du cycle. Il n'y a pas de synchronisation entre les follicules. La chute physiologique permanente concerne 30 à 150 cheveux par jour, mais elle est très variable d'un sujet à l'autre.

La forte activité germinatrice de la première phase (anagène) nécessite :

- des facteurs de croissance ;
- des apports nutritionnels (fer, protéines, zinc, vitamines).

Les androgènes ont au contraire une action inhibitrice (raccourcissement du cycle pilaire et miniaturisation des follicules pileux) ; il s'agit principalement de la dihydrotestostérone, ou DHT, issue de la réduction sous l'action de la 5 $\alpha$ -réductase de la testostérone au niveau même des cellules du follicule pileux.

Par ailleurs, le nombre de follicules actifs diminue avec l'âge.

## B. Mécanismes

L'alopecie peut résulter de plusieurs processus :

- aplasies, hypoplasies ou dysplasies pilaires, d'origine génétique ;
- destruction du follicule, d'ordinaire irréversible :
  - destruction de cause exogène (traumatisme, brûlure, radiodermite) ;
  - processus tumoral, infectieux ou inflammatoire, avec destruction des follicules, à l'origine des états dits pseudo-peladiques : **alopecies dites cicatricielles** (par exemple, lupus, lichen...) ;
- ou simple modification de la croissance pilaire, à l'origine d'**alopecies** diffuses aiguës ou chroniques, **non cicatricielles** ; les circonstances sont variables :
  - les troubles hormonaux (dysthyroïdies), les carences (hyposidérémie, cachexie) perturbent le cycle pilaire ;
  - la synchronisation brutale en phase terminale d'un grand nombre de follicules induit un **effluvium dit télogène**, qui est observé après un « stress » médical, chirurgical ou psychologique ;
  - divers toxiques (thallium) ou les chimiothérapies sont responsables d'effluviums massifs de follicules en stade anagène par processus cytotoxique ;
  - les infections (folliculites mycosiques appelées aussi teignes ou folliculites bactériennes) ;
  - arrachage répétitif des cheveux par trichotillomanie (trouble compulsif) ou par les habitudes de coiffage (traction par un chignon, *brushings* exagérés...) ;
  - réaction auto-immune précipitant les follicules en phase catagène expliquant l'inhibition transitoire des follicules dans la **pelade** ;
  - **régression du follicule sous influence hormonale dans l'alopecie androgénétique** (AAG) : cette alopecie est physiologique, elle dépend de la quantité de DHT produite sous l'action de la 5 $\alpha$ -réductase par les cellules du follicule pileux et de la sensibilité du récepteur hormonal à la DHT (« hyperandrogénisme »), et est indépendante d'anomalies de la production des androgènes par les gonades ou par les surrénales (en dehors parfois, chez la femme, d'authentiques syndromes d'hyperrandrogénie d'origine ovarienne ou surrénalienne). Cette sensibilité et l'activité de la 5 $\alpha$ -réductase sont en fait génétiquement programmées (polymorphismes génétiques). Ceci explique le caractère totalement personnel d'une AAG. La topographie de l'AAG dépend de l'activité de la 5 $\alpha$ -réductase, importante essentiellement dans les zones non occipitales.

## II. Diagnostiquer une alopécie : recueillir les données sémiologiques

### A. Interrogatoire

L'interrogatoire cherche à différencier d'emblée :

- la chute des cheveux récente et rapide : par exemple pelade ou effluvium télogène;
- l'alopecie constituée, ancienne, dite aussi chronique.

Il recherche plusieurs types d'informations :

- l'âge et les circonstances de survenue : acquise ou congénitale;
- le mode d'apparition : aigu ou chronique;
- les antécédents personnels, en particulier endocrinologiques (thyroïde, cycle menstruel) et d'éventuelles carences (régime alimentaire, pathologie associée, saignements);
- les antécédents familiaux d'alopecie androgénogénétique (qui peut s'ajouter à une autre cause d'alopecie);
- les prises médicamenteuses et en particulier chez la femme le type de contraception hormonale;
- les habitudes cosmétiques (défrisage, traction, coloration);
- les traitements reçus pour l'alopecie.

### B. Examen clinique

388

Il précise :

- la localisation de l'alopecie : diffuse ou en zones (appelées plaques);
- l'aspect du cuir chevelu au niveau des plaques d'alopecie : normal, recouvert de squames, présence de pustules, aspect cicatriciel scléreux ou inflammatoire;
- l'aspect des cheveux : chez l'enfant, en particulier, une anomalie de la structure du cheveu (dysplasie pilaire) peut être recherchée à l'œil nu;
- la présence de cheveux cassés (trichotillomanie) ou dystrophiques (défrisage);
- la résistance à la traction (test de traction);
- l'atteinte éventuelle des autres aires pileuses (pilosité faciale, corporelle) et des ongles (pelade, lichen);
- l'examen en lumière de Wood, qui peut compléter l'examen clinique en cas de lésions squameuses, à la recherche d'une fluorescence au niveau des plaques (suspicion de teigne).

L'examen tient compte de l'âge et du sexe :

- chez la femme : en cas d'alopecie diffuse, un hirsutisme, une acné peuvent témoigner d'une hyperandrogénie;
- chez l'enfant : une alopecie diffuse congénitale fait rechercher d'autres anomalies (ongles, dents, examen neurologique) dans le cadre d'un syndrome génétique.

### C. Examens complémentaires

Ils sont utiles dans certaines circonstances précises. Le trichogramme (quantification des proportions de cheveux en phase anagène, catagène, télogène, sur différentes zones du cuir chevelu) peut être réalisé dans certaines situations où le diagnostic clinique est difficile.



### III. Diagnostic étiologique : principales causes des alopécies acquises

#### A. Effluviums télogènes

Ils correspondent à des chutes de cheveux non circonscrites, diffuses. Le cuir chevelu est sain. Ces alopécies sont le plus souvent aiguës ou subaiguës et surviennent dans les 2 mois suivant une de ces causes :

- *post-partum*;
- fièvre élevée;
- infections diverses;
- maladies inflammatoires;
- chirurgie;
- médicaments.

À un degré moindre, il existe un effluvium télogène physiologique saisonnier en automne et au printemps. Il est suivi d'une repousse normale. Ce type d'alopecie, féminin, ne nécessite aucun traitement. La prise en charge psychologique est essentielle, ces « chutes de cheveux » ayant souvent un retentissement psychologique majeur. Il est important de rassurer les patientes sur le caractère généralement transitoire de la symptomatologie.

La chute de cheveux peut être progressive, entraînant au fil des ans une raréfaction capillaire progressive, surtout chez les femmes aux cheveux fins; on parle alors d'effluvium télogène chronique.

Si l'effluvium féminin se prolonge au-delà de 3 à 6 mois, seront réalisés des dosages de ferri-tine sérique (recherche d'une carence martiale) et de TSH (dysthyroïdie).

#### B. Alopécies dites androgénogénétiques

Le diagnostic est purement clinique, fondé sur l'examen clinique, l'interrogatoire pouvant retrouver un caractère héréditaire. Le début peut être précoce, en fin d'adolescence.

Chez l'homme, l'alopecie est circonscrite et d'extension progressive; le cuir chevelu est sain. Elle affecte successivement les zones fronto-temporales (golpes temporaux), le vertex, puis la tonsure. Cette AAG traduit un hyperandrogénisme et ne nécessite aucune exploration hormonale.

Chez la femme, l'évolution est très lente. L'alopecie respecte la lisière frontale du cuir chevelu avec une raréfaction ovale du vertex. L'AAG chez la femme fait évoquer une hyperandrogénie d'origine ovarienne (syndrome des ovaires polykystiques) ou surrénalienne (bloc en 21-hydroxylase) en cas d'association à un hirsutisme, une acné et à des anomalies du cycle. Dans ce cas, seront réalisés dans les cinq premiers jours du cycle en l'absence de contraception orale :

- un dosage de la testostérone libre;
- la recherche d'un bloc surrénalien (dosages de la 17OH-progestérone, avec éventuellement test de stimulation au Synacthène® [tétracosactide]) ou d'une hyperandrogénie ovarienne (dosage de la Δ4-androstènone couplé à une échographie ovarienne si possible par voie endovaginale).

L'interrogatoire doit aussi rechercher, même en l'absence d'hirsutisme et d'anomalies du cycle, une prise d'hormones à propriétés androgéniques : contraceptions progestatives (microprogestatifs *per os*, implant, stérilet au lévonorgestrel), contraceptions œstroprogestatives par voie orale ou parentérale, prise de progestatifs en dehors d'une contraception.

L'AAG féminine peut être isolée et traduire, comme chez l'homme, un hyperandrogénisme d'origine génétique sans hyperandrogénie.

Le retentissement de l'AAG, physiologique, peut justifier un traitement (qui bloque l'involution naturelle du follicule), non remboursé :

- chez l'homme : finastéride oral 1 mg/jour, inhibiteur de la 5 $\alpha$ -réductase ; ce traitement est contre-indiqué chez la femme, car non antigonadotrope, il peut, en cas de grossesse, féminiser un fœtus de sexe masculin ;
- chez la femme : un traitement par anti-androgène (acétate de cyprotérone) associé à la prise d'œstrogènes (estradiol ou contraception œstroprogestative orale antiandrogénique) ou un traitement par spironolactone ;
- application locale de minoxidil à 2 % ou 5 % ; la forme à 5 % est réservée aux hommes.

Les bénéfices potentiels éventuels de ces traitements ne sont visibles qu'après 6 à 12 mois. Ils varient d'un sujet à l'autre. Les traitements ne sont que suspensifs.

Un soutien psychologique est le plus souvent indispensable.

Les greffes de follicules pileux peuvent aussi être proposées.

## C. Pelade ou alopecia areata

Cette alopecie en plaques, circonscrite, acquise, non cicatricielle, peut se généraliser (pelade décalvante) et/ou atteindre l'ensemble des zones pileuses du corps et les ongles (pelade universelle).

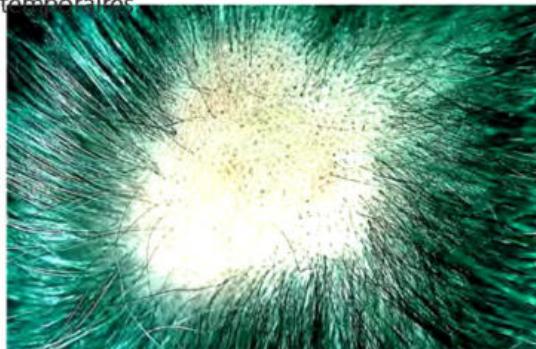
Elle survient chez un sujet en bon état général. Le cuir chevelu est normal, ni squameux, ni atrophique (fig. 24.1). Sur une zone ronde ou ovale de taille variable, les cheveux sont absents (fig. 24.2), ou seuls les poils blancs persistent (canitie brutale). Une atteinte unguéale (microabrasions et stries longitudinales de la tablette unguéale) donnant un aspect d'ongles « grésés » est possible. Le diagnostic est clinique et ne nécessite aucun examen complémentaire.

L'évolution est imprévisible. L'évolution spontanée la plus fréquente de la plaque peladique est une repousse au bout de plusieurs mois. Une fois le livre présent de la famille do-n.À g.r.a.t.o.s : t.rouv.À aill.eurs = h.ont.eux : rej.ognez n.no.us = b it .l y /3 6 N A 5 b 1 extension des plaques reste une éventualité imprévisible et les récidives sont fréquentes et tout aussi imprévisibles.

L'étiologie est inconnue. La pelade est considérée comme une maladie auto-immune dirigée contre les follicules pileux en raison des possibilités d'association à d'autres affections auto-immunes (thyroïdite, vitiligo...), parfois chez des sujets atopiques.

Il n'existe aucun traitement réellement efficace. Les formes limitées peuvent être traitées par dermocorticoïdes, minoxidil en solution à 5 % ou irritants locaux.

Dans la pelade étendue, on peut discuter de l'opportunité d'une photothérapie, PUVA ou UVB, des immunosuppresseurs, des bolus de corticoïdes (pelade récente), dont les résultats sont inconstants et temporaires.



**Fig. 24.1 Pelade.**





**Fig. 24.2** Pelade (avec cheveux en points d'exclamation).

## D. Alopécies avec cuir chevelu lésionnel

### 1. Teignes dermatophytiques (voir chapitre 8 – item 155)

Elles sont à évoquer devant toute zone alopécique chez l'enfant, d'autant que le cuir chevelu est squameux. Elles sont rares chez l'adulte. Sur les plaques alopéciques, le cuir chevelu est habituellement squameux et/ou les cheveux sont cassés plus ou moins près du cuir chevelu.

Il peut s'agir :

- de teigne microsporique allant jusqu'à de grandes plaques peu nombreuses, le plus souvent dues à *Microsporum canis* d'origine animale (chien, chat);
- de teigne trichophytique à *Trichophyton violaceum* ou *Trichophyton soudanense* d'origine humaine, donnant des plaques plus nombreuses et plus petites.

Le prélèvement mycologique des squames et des cheveux (orienté par l'examen en lumière de Wood) comprend un examen direct et une mise en culture sur milieu de Sabouraud à la recherche d'une dermatophytie (4 semaines de culture).

L'examen de la fratrie est nécessaire avec un traitement de tous les sujets atteints. Un agent zoophile doit faire rechercher et traiter l'animal (chat, chien) à l'origine de la contamination.

L'éviction scolaire n'est pas obligatoire mais l'enfant doit présenter un certificat médical attestant d'une consultation et de la prescription d'un traitement adapté.

### 2. Autres diagnostics

Le diagnostic étiologique est souvent difficile devant des lésions du cuir chevelu érythémato-squameuses, inflammatoires, volontiers infiltrées et papulo-pustuleuses.

C'est le seul type d'alopecie où la biopsie cutanée est justifiée, sur des lésions évolutives et récentes localisées à la périphérie des zones alopéciques.

Le diagnostic s'aide du contexte, des données de l'interrogatoire, de la recherche, en dehors du cuir chevelu, de lésions cutanées évocatrices d'une dermatose particulière, pouvant atteindre le cuir chevelu, et de la confrontation anatomo-clinique après examen anatomo-pathologique du prélèvement biopsique.

Au stade cicatriel, le processus inflammatoire a détruit de façon irréversible le follicule pileux, n'autorisant aucun diagnostic étiologique précis.

Les étiologies sont multiples :

- lupus érythémateux discoïde et lichen plan pilaire : ces deux affections, avec infiltration lymphocytaire péri-annexielle, rendent compte des alopécies cicatririelles surnommées états pseudo-peladiques;
- folliculites à polynucléaires neutrophiles dites **folliculites décalvantes**;
- sarcoïdose ;
- sclérodermie en plaques (morphée dite « en coup de sabre »);
- métastases et certains processus tumoraux (tumeurs annexielles, carcinomes basocellulaires) ou lymphomateux...

Les possibilités thérapeutiques dépendent de la nature du processus responsable de l'alopecie.

## E. Dans tous les cas, informer le patient

L'information comporte :

- un diagnostic aussi précis que possible ;
- une explication sur la physiologie de la croissance pileaire :
  - il existe une chute normale d'environ 30 à 150 cheveux par jour,
  - de nombreux facteurs influencent le cycle pileaire,
  - la chute de cheveux peut être physiologique...,
  - le pronostic est souvent imprévisible (pelade : la repousse spontanée est toujours possible ; alopécies cicatririelles : la chute de cheveux est irréversible);
- des indications sur les traitements en général peu efficaces et souvent de (très) longue durée ;
- la prise en compte de l'impact social de la chevelure.

392

### Points clés

- L'interrogatoire et l'examen clinique sont essentiels pour l'orientation diagnostique devant une alopécie : ils permettent le classement en alopécie acquise/constitutionnelle, diffuse/localisée et cicatrielle/non cicatrielle.
- Les examens complémentaires ont des indications limitées.
- L'efflumium télogène, l'alopecie androgénogénétique et la pelade sont les trois principales causes d'alopecie.
- Seules les alopécies cicatririelles à type de pseudo-pelade justifient la réalisation d'une biopsie du cuir chevelu.
- Il faut évoquer une teigne devant tout état squameux et alopecique chez l'enfant.

## Onyxis

- I. **Anatomie, sémiologie**
- II. **Atteinte matricielle avec modification de la tablette unguéale**
- III. **Mélanonychie longitudinale**
- IV. **Atteinte du lit de l'ongle**
- V. **Péryonyxis**
- VI. **Atteinte d'un seul doigt**
- VII. **Pathologie unguéale particulière aux orteils**



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces, préparation: PACES, résidanat, ECNi,... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)





## Textes officiels

Une recommandation pour la pratique clinique concernant l'onychomycose a été publiée en 2007 par la Société française de dermatologie.

## I. Anatomie, sémiologie

La tablette unguéale d'un doigt se renouvelle en 4 à 6 mois, celle d'un orteil en 9 à 18 mois (la vitesse de renouvellement est plus rapide chez l'enfant, plus lente chez le sujet âgé).

La matrice unguéale, dont on aperçoit la région distale qui correspond à la lunule, fabrique la tablette unguéale qui s'allonge sur le lit unguéal, structure rosée que l'on aperçoit à travers la tablette.

La tablette unguéale n'est pas adhérente à l'hyponychium, structure épidermique qui fait suite au lit de l'ongle.

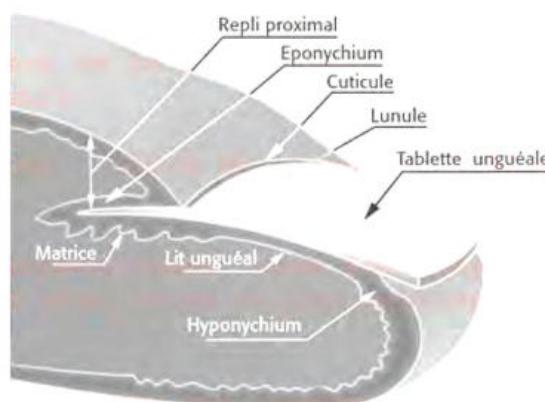
La pathologie unguéale est variée : pratiquement toutes les dermatoses et les tumeurs cutanées peuvent toucher l'appareil unguéal. Néanmoins, il existe une pathologie propre à l'appareil unguéal, liée à ses particularités anatomiques (fig. 24.3).

Son expression clinique est assez restreinte et des onychopathies ayant des causes très différentes peuvent avoir le même aspect clinique :

- **onyxis** : atteinte directe de la tablette unguéale, par inflammation ou infection. Une atteinte matricielle a pour conséquence une dystrophie de la tablette elle-même, alors qu'une atteinte du lit de l'ongle a pour conséquence un décollement et/ou un épaissement des tissus sous-unguéaux;
- **péryonyxis** : atteinte des replis cutanés péri-unguéaux.

Une atteinte d'un seul doigt traduit le plus souvent un phénomène local (traumatisme, infection ou tumeur), tandis qu'une atteinte de plusieurs doigts fait suspecter une dermatose ou une affection générale.

Les doigts sont principalement touchés en pathologie unguéale.



**Fig. 24.3** Coupe anatomique de l'appareil unguéal.

Source : Baran R, Piérard GE. *Onychomycoses*. Paris : Masson ; 2004.

## II. Atteinte matricielle avec modification de la tablette unguéale

### A. Hyperstriation longitudinale

On distingue les sillons (dépressions) et les crêtes (relief). Les sillons et crêtes multiples sont fréquents (phénomène physiologique apparaissant au cours de la vie) et s'associent souvent à une fragilité unguéale distale. Il faut diminuer la fragilité en limitant les contacts prolongés avec l'eau et en suivant des conseils cosmétiques adaptés.

Il existe des hyperstriations longitudinales pathologiques qui s'intègrent dans le cadre d'un psoriasis, d'un lichen ou d'une pelade.

Une dépression longitudinale (gouttière) unique doit faire rechercher une tumeur du repli sus-unguéal.

### B. Hyperstriation transversale

La forme de ces sillons, ou lignes de Beau, reproduit celle de la lunule. Ils traduisent un ralentissement ou un arrêt de croissance de l'ongle.

L'onychotillomanie (refoulement maniaque des cuticules des pouces à l'aide de l'index) peut aboutir à la déformation des tablettes unguéales et touche souvent les pouces où la lame unguéale est barrée de multiples stries transversales médianes ; les cuticules sont absentes et il existe souvent un périonyxie excorié (fig. 24.4).

394



Fig. 24.4 Onychotillomanie.

### C. Dépressions ponctuées

Ces dépressions punctiformes (aspect en « dé à coudre ») sont souvent en rapport avec un psoriasis, mais d'autres dermatoses peuvent être en cause. Dans les cas sévères, la tablette est remplacée par une structure parakératosique, blanchâtre, friable.

### D. Atrophie des ongles

La réduction de l'épaisseur de la tablette unguéale peut s'accompagner d'une fragilité et d'un aspect irrégulier de l'ongle. Elle est indolore et peut évoluer progressivement vers la disparition

complète de l'ongle, remplacé par un tissu cicatririel. Les principales causes sont les traumatismes répétés (onychotillomanie) et certaines dermatoses inflammatoires (lichen, maladie du greffon contre l'hôte, dermatose bulleuse).

### III. Mélanonychie longitudinale

Chez les sujets à peau pigmentée, les mélanonychies sont fréquentes et physiologiques, généralement multiples et apparaissent avant l'âge adulte. Chez les sujets blancs, une mélanonychie longitudinale doit être analysée selon différents critères (phototype, âge du patient, antécédents de mélanome familial, largeur et intensité de la couleur de la bande, caractère net ou flou des bords, et surtout évolutivité). Elle relève soit d'une simple surveillance, soit d'une biopsie de la lésion pigmentée matricielle. Le dermoscope aide à la surveillance clinique. Elle peut correspondre à un simple dépôt de pigments (activation mélanocytaire) ou à une prolifération mélanocytaire bénigne (lentigo, nævus) ou maligne (mélanome) : toute bande pigmentée d'élargissement progressif chez l'adulte est suspecte d'être un mélanome (fig. 24.5).



Fig. 24.5 Mélanonychie longitudinale.

### IV. Atteinte du lit de l'ongle

Les causes de l'onycholyse (décollement de la tablette) sont :

- mécanique : aspect d'onycholyse blanchâtre ;
- infectieuse : mycose ;
- inflammatoire : psoriasis (fig. 24.6), eczéma, lichen, etc. ;
- professionnelle : l'interrogatoire recherche des microtraumatismes, une exposition à l'humidité, la manipulation de produits caustiques.

Une onycholyse jaunâtre est le plus souvent d'origine mycosique ou psoriasique.

L'onycholyse psoriasique est distale, souvent cernée par un liseré érythémateux et associée à une hyperkératose sous-unguéale blanchâtre.



**Fig. 24.6** Onycholyse psoriasique.

## V. Périonyxis

L'inflammation des replis péri-unguéraux doit faire évoquer :

- un périonyxis infectieux qui peut être aigu (staphylococcique) ou chronique (candidosique) accompagné secondairement d'une onycholyse ;
- ou un psoriasis qui s'associe alors souvent à des irrégularités de surface de la tablette unguéale.

396

## VI. Atteinte d'un seul doigt

De principe, toute onychopathie d'un seul doigt, traînante et inexplicable, avec déformation de la tablette unguéale doit faire suspecter une tumeur de l'appareil unguéal :

- **bénigne** : tumeur glomique (douloureuse au moindre choc), exostose sous-unguéale dont le diagnostic est porté par la radiographie ;
- **maligne** : maladie de Bowen (carcinome épidermoïde *in situ*), carcinome épidermoïde ou mélanome acral (fig. 24.7).

Le patient doit être confié à un spécialiste pour réalisation d'une biopsie cutanée matricielle afin d'affirmer le diagnostic.



**Fig. 24.7** Mélanome nodulaire achromique sous-unguéal.

## VII. Pathologie unguéale particulière aux orteils

Bien que 30 % des onychopathies des orteils soient d'origine mycosique (fig. 24.8), les onychopathies mécaniques par microtraumatismes répétés sont plus fréquentes. Le diagnostic différentiel entre les deux affections n'est pas toujours facile. Le psoriasis doit aussi être évoqué.



**Fig. 24.8** Onychomycose leuco- et pachyonychique.

Cela nécessite d'effectuer avant tout traitement un prélèvement mycologique pour confirmer toute suspicion d'onychomycose des orteils, souvent accompagnée d'autres atteintes mycosiques du pied (intertrigo inter-orteils, dermatophytie plantaire).

Les onychopathies mécanique et psoriasique peuvent se compliquer d'une surinfection fongique. Le traitement de l'infection fongique permet la disparition de la surinfection fongique, mais n'améliore pas la dystrophie unguéale. Il est donc important de ne pas poursuivre indéfiniment les traitements antimycosiques.

L'incarnation unguéale est fréquente chez l'enfant et l'adulte jeune. Elle est favorisée par une tablette unguéale un peu large et les parties molles péri-unguérales charnues. Son traitement est chirurgical.

**Points clés**

- Une atteinte matricielle a pour conséquence une dystrophie de la tablette, alors qu'une atteinte du lit de l'ongle a pour conséquence un décollement et/ou un épaissement de l'ongle.
- De principe, toute onychopathie d'un seul ongle, traînante et inexplicable, doit faire suspecter une tumeur de l'appareil unguéal.
- Trois grandes causes des onychopathies : traumatique, infectieuse, inflammatoire. Les tumeurs sont plus rares.
- Les onychopathies mécaniques par microtraumatismes répétés sont fréquentes aux orteils, de diagnostic différentiel difficile avec les onychomycoses d'où la nécessité fréquente d'effectuer un prélèvement mycologique en cas de doute.
- Zéro à la question : considérer que toute atteinte unguéale est d'origine mycosique.

### Pour en savoir plus



SFD. Onychomycoses. Modalités de diagnostic et prise en charge. Ann Dermatol Venereol 2007; 134 : 557-16. <http://www.sfdermato.org/media/pdf/recommandation/onychomycoses-ea897f8482d176d93ec53661dbea2561.pdf>

# Particularités des lésions élémentaires et secondaires sur peaux noires : psoriasis, eczéma, acné, chéloïdes

- I. Généralités
- II. Psoriasis
- III. Eczéma
- IV. Acné
- V. Chéloïdes
- VI. Autres pathologies

398

## Attention

Ce chapitre a été ajouté afin d'illustrer les spécificités de certaines dermatoses courantes sur peau noire. Il n'appartient pas au programme officiel. Ainsi, les connaissances rassemblées dans ce chapitre ne sont pas hiérarchisées, comme pour les autres chapitres, en rang A, rang B et rang C à l'aide de balises et d'un code couleur.

### Situations de départ

- 78 Acné
- 83 Cicatrice anormale
- 85 Érythème
- 88 Prurit

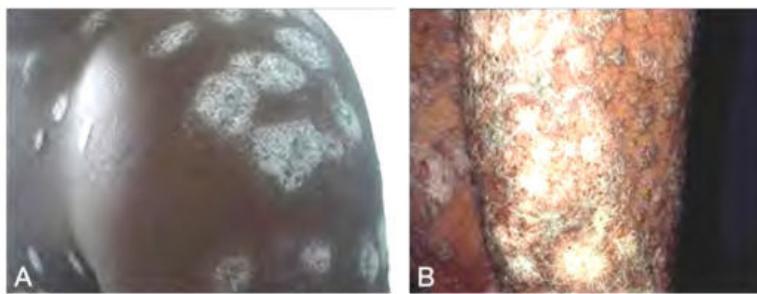
## I. Généralités

La sémiologie sur peau noire peut différer de celle observée sur un phototype plus clair. Des lésions qui apparaîtraient rouges ou roses sur peau claire prendront une teinte violette ou hyperchromique (brune ou noire) sur peau sombre. Globalement, l'observation plus difficile de l'érythème sur peau noire peut entraîner un retard diagnostique avec une prise en charge des pathologies à un stade plus avancé. De plus, les dermatoses inflammatoires laissent plus volontiers des cicatrices pigmentées sur peau foncée. Enfin, certaines dermatoses sont plus fréquentes dans les populations à peau foncée.

## II. Psoriasis

Le psoriasis est moins fréquent chez les sujets à peau noire (< 0,5 % de la population) que dans la population à peau claire. L'érythème n'est pas au premier plan, les lésions sont surtout squameuses, avec de grandes plaques aux squames épaisses et grises (fig. 25.1). La disparition des plaques de psoriasis évolue souvent en laissant des traces hypo- ou hyperpigmentées qui peuvent être préjudiciables esthétiquement. La moyenne de la surface corporelle atteinte est supérieure à celle observée chez les sujets à peau claire. Le rhumatisme psoriasique est moitié moins fréquent en population afro-caribéenne.

Les traitements sont globalement similaires à ceux utilisés chez les patients caucasiens. La photothérapie nécessite des doses plus importantes et convient, en termes d'efficacité, plutôt aux peaux peu foncées métissées. Le traitement du psoriasis du scalp fait appel à des galéniques lipophiles adaptées aux cheveux ayant une frisure importante notamment de type africain.



**Fig. 25.1** Psoriasis en plaques des membres, squames grises et épaisses.

## III. Eczéma

L'eczéma, qu'il s'agisse de l'eczéma de contact ou de l'eczéma atopique est plus fréquent chez les sujets à peau noire (deux fois plus de dermatite atopique dans cette population). L'eczématisation secondaire est fréquente du fait de la réactivité de la peau noire et peut compliquer l'utilisation de remèdes traditionnels ou l'automédication (fréquentes en population antillaise ou africaine).

Pour les patients résidant en outre-mer, la dermatite atopique est aggravée par l'hypersudation mais globalement apaisée par le climat tropical lié à l'importante humidité de l'air. Elle peut en revanche s'aggraver en cas d'installation en métropole, dans un climat plus sec. Une évolution dyschromique des lésions d'eczéma est fréquemment retrouvée, vers l'hyper- ou l'hypopigmentation.

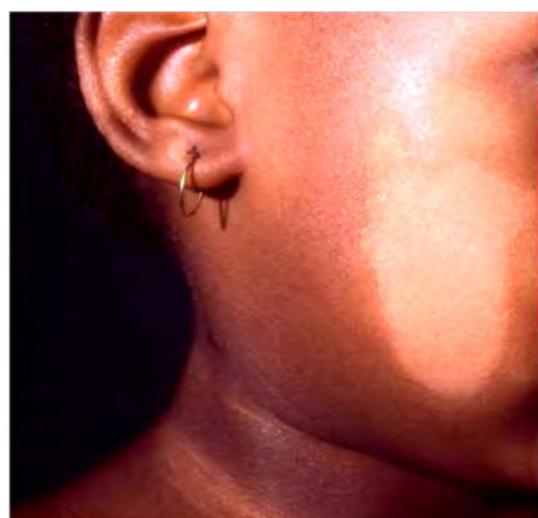
L'eczéma sur peau noire est souvent spinulosique (fig. 25.2) : on retrouve une hyperkératose folliculaire réalisant de petites papules, l'ensemble donnant un aspect de « râpe ». La dermatite atopique atteint moins souvent les zones typiques (plis du coude ou des genoux) et plus fréquemment des zones d'extension comme l'extérieur des avant-bras. On observe une tendance à la lichenification avec hyperpigmentation, suite à un prurit plus important que sur peau claire (fig. 25.3). Les formes mineures de la dermatite atopique à type d'eczématides hypochromiantes (notamment à type de pityriasis alba lorsque les lésions sont localisées au visage) sont particulièrement bien visibles sur peau foncée (fig. 25.4).



**Fig. 25.2** Eczéma spinulosique.



**Fig. 25.3** Eczéma lichénifié sur peau sombre.



**Fig. 25.4** Eczématide achromiante du visage.

## IV. Acné

L'acné sur peau noire est principalement inflammatoire. Elle s'accompagne fréquemment d'une hyperpigmentation, d'autant plus tenace que les lésions sont manipulées (fig. 25.5). Cette hyperpigmentation cicatricielle peut persister durablement. Le prurit est plus fréquent que sur peau claire et favorise les manipulations avec risque de cicatrices. L'utilisation de cosmétiques est fréquemment un facteur favorisant. Une acné secondaire peut aussi être déclenchée par l'utilisation de crèmes corticoïdes pour décolorer la peau. En cas d'infection par le VIH, la démodécidose constitue un diagnostic différentiel de l'acné inflammatoire qui doit être recherché par frottis cutané et identification au microscope de l'acarien. Par ailleurs, la démodécidose s'accompagne de papules inflammatoires et non de comédons.

Concernant le traitement, il utilise essentiellement des cyclines (tétracycline, doxycycline). L'AMM de la minocycline a été restreinte en France avec une prescription hospitalière après des réactions d'hypersensibilité grave et fréquente chez les sujets afro-caribéens. La réactivité de la peau noire aux topiques est importante et peut amener une mauvaise tolérance. Le traitement topique doit donc être introduit progressivement, notamment les kératolytiques. Cette réactivité est particulièrement importante si les patients vivent en climat tempéré, elle est moins importante en climat humide. La demande des patients porte souvent sur l'hyperpigmentation des cicatrices qui peut être améliorée par des crèmes dépigmentantes sans corticoïdes.



**Fig. 25.5** Acné inflammatoire avec évolution vers des cicatrices hyperchromiantes.

## V. Chéloïdes

### A. Généralités et facteurs déclenchants

Les cicatrices chéloïdes sont la conséquence d'une réponse aberrante au processus de cicatrisation de la peau. Essentiellement retrouvées sur peau sombre, elles sont très rarement spontanées et compliquent généralement une plaie ou un traumatisme (fig. 25.6 et 25.7). Les causes possibles de lésions à l'origine de cicatrices chéloïdes incluent :

- accidents de la voie publique ;
- coupures, plaies ;
- acné ;
- rasage (nuque, périné...);
- oreilles percées ;
- opérations chirurgicales (sternotomie, laparotomie, césarienne...);
- éruptions virales surinfectées (varicelle...).

Sur le plan physiopathologique, on observe une production excessive de collagène secondaire à un traumatisme cutané.



**Fig. 25.6** Cicatrice chéloïde sur perçage de lobe d'oreille.



**Fig. 25.7** Chéloïde sur frottement chronique de soutien-gorge.

## B. Clinique et thérapeutique

Cliniquement, la cicatrice chéloïdienne est papuleuse et dépasse en largeur des bordures de la cicatrice initiale. L'aspect est ferme, lisse et dur. Les lésions peuvent survenir à n'importe quel endroit du corps mais atteignent préférentiellement la tête et le cou, les épaules et le haut du torse. Les chéloïdes peuvent être prurigineuses et douloureuses.

Parmi les traitements possibles, on trouve :

- pansements compressifs ;
- dermocorticoïdes ;
- corticoïdes retard injectable ;
- chirurgie avec corticoïdes retard avant et après ;
- radiothérapie ;
- cryothérapie ;
- 5-fluoro-uracile, imiquimod, tacrolimus ;
- bléomycine, doxorubicine, interféron intralésionnel.



**Fig. 25.8** Acné chéloïdienne de la nuque.

La chirurgie ne doit pas être envisagée sans être encadrée par des injections de corticoïdes à effet retardé, car elle entretient le processus inflammatoire à l'origine de la chéloïde et expose au risque d'une récidive avec majoration des lésions.

N.B. : l'« acné chéloïdienne » est une entité particulière, dont le mécanisme n'est pas celui d'une acné mais plutôt d'une chéloïde, typiquement retrouvée à la base de la nuque et induite par un rasage des cheveux sur une peau sombre (fig. 25.8). Le traitement repose sur l'injection de corticoïdes retard et l'arrêt du rasoir.

## C. Cicatrices hypertrophiques

Les cicatrices hypertrophiques partagent avec les chéloïdes certaines caractéristiques (cicatrisation pathologique avec lésions papuleuses) mais se distinguent par les caractères suivants :

- elles ne débordent pas de la lésion initiale du traumatisme;
- elles peuvent régresser spontanément;
- elles répondent plus facilement à la chirurgie;
- elles peuvent évoluer vers une cicatrice atrophique.

L'histologie peut les différencier des cicatrices chéloïdes en montrant des images de nodules riches en cellules et en collagène, en forme de cigares et parallèles à la surface de la peau.

## VI. Autres pathologies

### A. Lupus

Le lupus est fréquent dans les populations à peau noire (entre 15 et 50/100 000), avec une atteinte masculine plus courante. Le lupus érythémateux cutané atteint alors fréquemment le visage (oreille, narine, cuir chevelu) engendrant des atteintes cicatricielles polychromes. Le lupus systémique est souvent associé à des atteintes rénales et neurologiques dans les populations d'origine afro-caribéenne.

### B. Lichen

Le lichen sur peau noire est particulièrement pigmentogène ; les lésions souvent confluentes peuvent prendre une teinte grise ou brun foncé et laisser des séquelles pigmentées tenaces (fig. 25.9 et 25.10).



**Fig. 25.9** Lichen des poignets, aspect hyperchromique sur prurit chronique.



**Fig. 25.10** Lichen pigmentogène diffus.

### C. Pityriasis rosé de Gibert

Le pityriasis rosé de Gibert, d'origine potentiellement virale, est caractérisé par une éruption constituée de médaillons grisâtres à centre plus foncé finement squameux. Sur peau noire, la topographie faciale (bas du visage) est plus fréquente que sur peau blanche, de même que le prurit (fig. 25.11). L'évolution est souvent longue (plus de 8 semaines) et peut se compliquer de cicatrices hyperchromiques prolongées.



**Fig. 25.11** Pityriasis rosé de Gibert, atteinte sévère et chronique prenant le torse et le visage.



## D. Blaschkites (lichen striatus)

Les blaschkites affectent essentiellement l'enfant et sont particulièrement fréquentes sur peau noire. Elles prennent la forme d'une éruption linéaire de macules ou maculo-papules confluentes, suivant les lignes de Blaschkko, dérivées de l'embryogenèse. Les membres et le tronc sont généralement touchés. L'atteinte, érythémateuse sur peau claire, sera hyperchromique ou, plus fréquemment, hypochromique sur peau noire (fig. 25.12). Le prurit est absent ou modéré. La guérison est spontanée mais peut prendre plusieurs années, laissant alors fréquemment une achromie post-inflammatoire. Une abstention thérapeutique est de mise, hormis des dermocorticoïdes si le prurit est invalidant.



**Fig. 25.12** Lichen striatus d'évolution achromique.

## E. Alopécie de traction

L'alopecie de traction survient notamment chez les sujets à peau noire et à cheveux crépus. Cette chute de cheveux est consécutive aux fortes tensions opérées lors de la réalisation de tresses ou de nattes. Elle affecte surtout les zones temporales. Le traitement repose sur l'arrêt des tractions et le changement pour un autre type de coiffure.

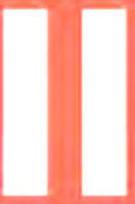
## F. Autres dermatoses (fig. 25.13 et 25.14)



**Fig. 25.13** Carcinome verruqueux plantaire.



**Fig. 25.14** Pigmentation ethnique.



# Entraînement

This page intentionally left blank



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces,  
préparation: PACES, résidanat, ECNi, ... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



## Énoncés et questions

## Item 111

A 111-1



Un homme, 31 ans, consulte pour une éruption du visage.

Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A. Acné
- B. Dermatite séborrhéique
- C. Impétigo
- D. Rosacée
- E. Toxidermie

## B 111-2



Un jeune homme de 17 ans sans antécédents consulte pour des lésions du visage évoluant depuis environ

2 ans. Le régime sans gluten qui lui a été conseillé sur Internet n'a pas amélioré les choses.

Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A. Acné
- B. Dermatite séborrhéique
- C. Impétigo
- D. Rosacée
- E. Toxidermie

## A 111-3



Une femme âgée de 40 ans consulte pour une éruption du visage évoluant depuis plusieurs mois. Elle signale également des bouffées de chaleur lors de la consommation d'éléments épicés.

Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A. Acné
- B. Dermatite séborrhéique
- C. Impétigo
- D. Rosacée
- E. Toxidermie

**Item 112**

**A 112-1**



Une femme de 85 ans est adressée pour une éruption prurigineuse qui évolue depuis 3 mois et résiste aux anti-histaminiques prescrits par son médecin généraliste.

Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A. Brûlure**
- B. Phytophotodermatose**
- C. Érythème polymorphe**
- D. Pemphigoïde bulleuse**
- E. Piqûre d'insecte**

**B 112-2**



Un homme de 55 ans est adressé par son généraliste pour une éruption persistante. Ce dernier a diagnostiqué un herpès cutané et prescrit de l'aciclovir qui n'a pas eu d'efficacité notable. Le patient rapporte également la survenue de lésions muqueuses qui ont depuis régressé.

Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A. Impétigo**
- B. Herpès cutané**
- C. Pemphigus**
- D. Pemphigoïde bulleuse**
- E. Varicelle**

**Item 113**

**A 113-1**

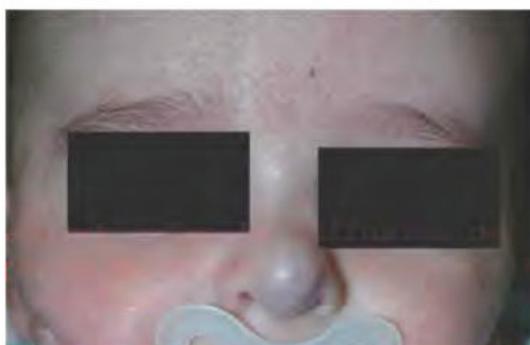


Un nourrisson de 6 mois est amené par ses parents. Ils ont remarqué quelques jours après sa naissance une lésion de la joue qui a depuis augmenté de volume. Le pédiatre suspecte une malformation vasculaire et a proposé une embolisation.

Quel diagnostic vous semble le plus probable ?

- A. Dermatophytie**
- B. Hémangiome**
- C. Impétigo**
- D. Malformation vasculaire**
- E. Sarcome**

**A 113-2**



Un nourrisson de 6 mois est amené par ses parents pour une lésion de la pointe du nez.

Quel diagnostic vous semble le plus probable ?

- A. Kyste sébacé**
- B. Hémangiome**
- C. Impétigo**
- D. Malformation vasculaire**
- E. Sarcome**

**Item 114****A 114-1**

Un enfant de 7 ans consulte pour une éruption cutanée. L'interrogatoire retrouve la notion d'une angine fébrile récente.

De quel type d'éruption s'agit-il ?

- A. Exanthème morbilliforme**
- B. Exanthème scarlatiniforme**
- C. Exanthème rosoliforme**
- D. Érythrodermie**
- E. Impétigo**

**A 114-2**

Un homme de 35 ans est admis aux urgences pour une éruption prurigineuse.

Quelles étiologies devez-vous systématiquement avoir en tête devant un tel tableau ?

- A. Eczéma atopique**
- B. Lymphome cutané**
- C. Psoriasis**
- D. Primo-infection VIH**
- E. Toxidermie**

411

**A 114-3**

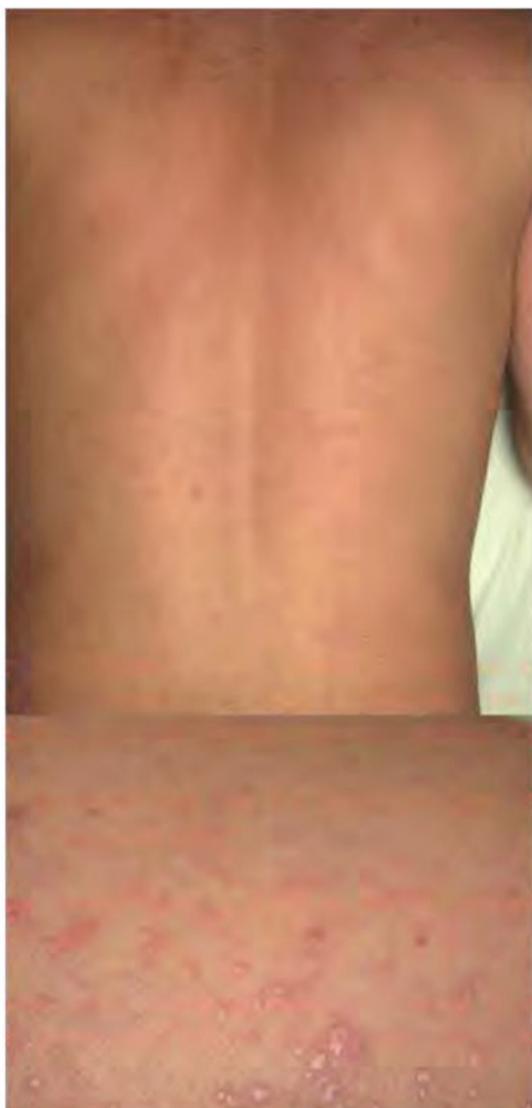
Un homme de 26 ans consulte pour une éruption fébrile.

Quels diagnostics devez-vous évoquer ?

- A.** Roséole
- B.** Rubéole
- C.** Syphilis
- D.** Rougeole
- E.** Primo-infection VIH

**Item 116**

**B** 116-1



Un jeune homme de 28 ans consulte pour une éruption prugineuse. Les anti-histaminiques prescrits dans l'hypothèse d'une urticaire sont inefficaces. Le médecin généraliste a ensuite évoqué une gale et prescrit de l'ivermectine. L'examen de la muqueuse buccale révèle des lésions blanchâtres réticulées de la face interne des joues.

Quel diagnostic vous semble le plus probable ?

- A.** Eczéma de contact
- B.** Urticaire
- C.** Varicelle
- D.** Lichen plan
- E.** Scabiose

**Item 117****A 117-1**

Un homme de 60 ans est adressé par son généraliste pour une éruption cutanée. Le traitement imidazolé topique qui a été prescrit dans l'hypothèse d'une candidose s'est avéré inefficace. Le patient rapporte des douleurs articulaires d'horaire inflammatoire touchant les talons et les mains.

Quel diagnostic vous semble le plus probable ?

- A. Scabiose**
- B. Psoriasis**
- C. Lymphome cutané**
- D. Impétigo**
- E. Eczéma de contact**

413

**B 117-2**



414

Une femme de 65 ans présente une éruption fébrile depuis 3 jours. L'atteinte est diffuse et prédomine sur le tronc.

Quels diagnostics devez-vous évoquer devant ce tableau clinique ?

- A. Toxidermie**
- B. Impétigo généralisé**
- C. Psoriasis pustuleux**
- D. Dermatite séborrhéique**
- E. Scabiose**

**Item 155**

**A 155-1**



Un enfant de 8 ans sans antécédents consulte pour des lésions péribuccales. L'éruption qui a commencé il y a 5 jours a tendance à s'étendre.

Quel diagnostic devez-vous évoquer devant ce tableau clinique ?

- A. Herpès buccal**
- B. Impétigo**
- C. Eczéma de contact**
- D. Dermatophytie**
- E. Candidose**

**A 155-2**



Un homme de 36 ans présente des lésions palatines ainsi que des douleurs de la langue.

Quel diagnostic devez-vous évoquer devant ce tableau clinique ?

- A. Herpès**
- B. Pemphigus**
- C. Syphilis**
- D. Dermatophytie**
- E. Candidose**

**Item 162****A 162-1**

Un homme de 28 ans consulte pour une éruption qui évolue depuis 3-4 jours. Il n'a pas d'antécédent particulier. L'interrogatoire retrouve la notion d'une plaie de la région génitale qui a depuis cictré. Quel(s) diagnostic(s) devez-vous évoquer devant ce tableau clinique ?

- A. Rougeole**
- B. Primo-infection VIH**
- C. Syphilis**
- D. Psoriasis**
- E. Impétigo**

**A 162-2**

Un homme de 32 ans présente cette lésion du prépuce depuis 5 jours. La lésion est indolore.

Quel diagnostic devez-vous évoquer ?

- A. Herpès**
- B. Chancre mou**
- C. Syphilis**
- D. Aphthose**
- E. Donovanose**

**Item 168****A 168-1**

Un homme de 40 ans consulte pour des lésions génitales. Il s'agit du 3<sup>e</sup> épisode identique depuis 2 ans. Les lésions qui apparaissent lorsqu'il est surmené sont douloureuses.

Quel diagnostic devez-vous évoquer ?

- A. Herpès**
- B. Chancre mou**
- C. Syphilis**
- D. Aphthose**
- E. Donovanose**

**A 168-2**

Un homme de 45 ans présente une éruption fébrile depuis plusieurs jours. Les lésions ont évolué en poussées successives. Certaines viennent d'apparaître alors que d'autres semblent en voie de cicatrisation.

Quel diagnostic devez-vous évoquer ?

- A. Herpès**
- B. Varicelle**
- C. Impétigo**
- D. Toxidermie**
- E. Pemphigus**

**Item 171**

**A 171-1**



Un homme de 70 ans consulte pour une dermatose prurigineuse évoluant depuis plusieurs semaines. Son épouse qui ne se plaignait de rien jusqu'à présent décrit également un prurit depuis environ 1 semaine. Quel diagnostic devez-vous évoquer ?

- A. Scabiose
- B. Pemphigoïde bulleuse
- C. Eczéma de contact
- D. Urticaire
- E. Psoriasis

Un homme de 25 ans présente une éruption prurigineuse chronique. Ses problèmes de peau remontent à l'enfance. Il est également traité pour un asthme. Les lésions prédominent au niveau de l'extrémité céphalique. Il existe également des lésions poplitées.

Quel diagnostic devez-vous évoquer ?

- A. Dermatite atopique
- B. Psoriasis
- C. Eczéma de contact
- D. Urticaire
- E. Psoriasis

**A 187-2**



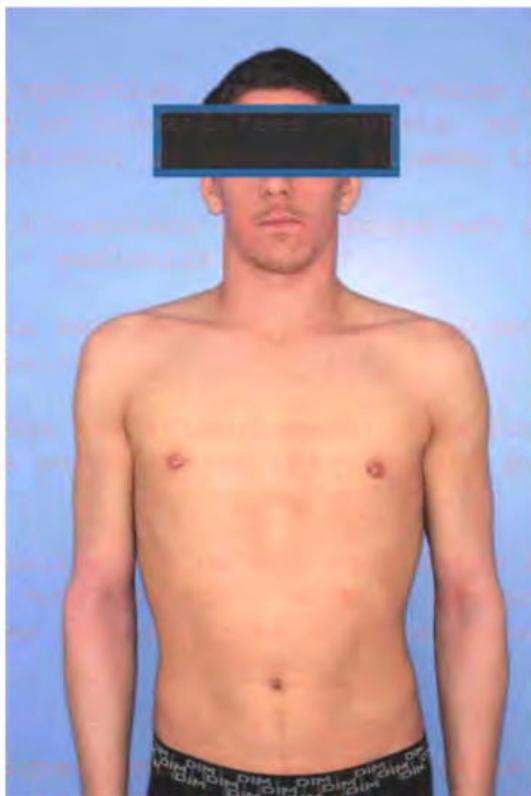
Un jeune homme de 25 ans consulte pour une éruption prurigineuse. Les lésions qui sont apparues il y a 24 heures se déplacent.

Quel diagnostic devez-vous évoquer ?

- A. Dermatite atopique
- B. Psoriasis
- C. Eczéma de contact
- D. Urticaire
- E. Dermatophytie

**Item 187**

**A 187-1**



**A 187-3**



Une femme de 60 ans est amenée aux urgences pour un gonflement du visage. Celui-ci est survenu pendant un repas au cours duquel elle avait consommé des crustacés.

Quel diagnostic devez-vous évoquer en priorité ?

- A. Angioédème
- B. Eczéma de contact
- C. Érythème polymorphe
- D. Herpès
- E. Staphylococcie de la face

A 187-4



Un patient de 40 ans consulte pour une éruption prurigineuse qui a débuté il y a 15 jours. Son médecin généraliste a prescrit plusieurs pommades qui n'ont pas eu d'effet et ont même eu tendance à aggraver les lésions qui se sont mises à suinter. Il ne prend aucun traitement par voie orale.

Quel diagnostic devez-vous évoquer ?

- A. Urticaire
- B. Eczéma de contact
- C. Dermatite atopique
- D. Toxidermie
- E. Impétigo

A 187-5



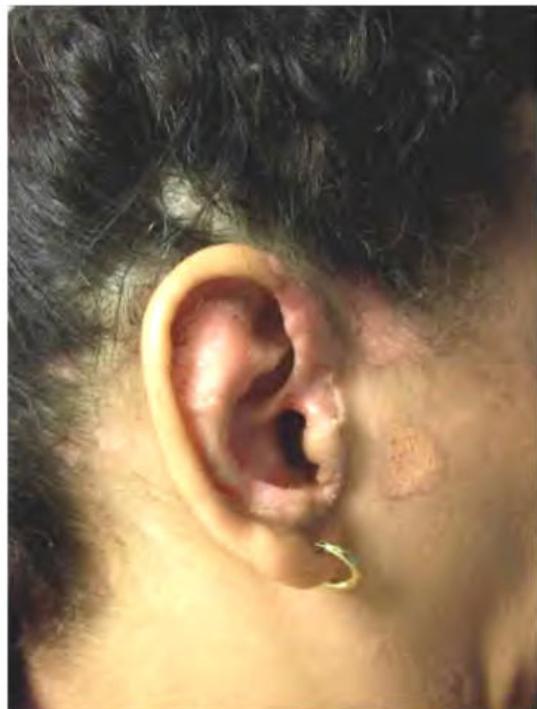
Un marin de 35 ans consulte pour des lésions palmaires.

Quel diagnostic devez-vous évoquer en priorité sur la base de l'aspect clinique ?

- A. Eczéma aigu
- B. Eczéma chronique
- C. Dermatite atopique
- D. Syphilis
- E. Candidose

### Item 194

A 194-1



Une femme de 30 ans consulte pour des lésions des oreilles. Il existe également à l'examen des zones d'alopecie sur lesquelles les cheveux ne repoussent plus.

Quel diagnostic devez-vous évoquer ?

- A. Pelade
- B. Syphilis secondaire
- C. Lupus discoïde
- D. Teigne
- E. Alopecie androgéno-génétique

B 194-2



Une femme de 40 ans vous consulte pour ces lésions cutanées. Les antécédents sont marqués par un lupus

traité par Plaquenil® (hydroxychloroquine). Elle a également présenté deux fausses couches.

Quel nom donne-t-on à ces lésions cutanées ?

- A. Éxanthème**
- B. Érythrodermie**
- C. Livedo**
- D. Calciphylaxie**
- E. Purpura**

### Item 302

**A 302-1**



Un patient de 78 ans, greffé rénal, consulte pour des lésions du visage. Votre attention est attirée par une lésion de l'oreille gauche et de l'index gauche.

Quel diagnostic devez-vous évoquer devant ces lésions cutanées ?

- A. Kératoses séborrhéiques**
- B. Mélanome**
- C. Eczéma**
- D. Carcinomes épidermoïdes**
- E. Herpès**

**Item 211****B** 211-1

Une jeune femme de 20 ans est adressée pour des lésions des membres inférieurs qui évoluent depuis 15 jours. Les lésions sont douloureuses et ont changé de couleur au fil du temps.

Quelles sont les affections que ce tableau doit faire rechercher ?

- A.** Sarcoïdose
- B.** Tuberculose
- C.** Syphilis
- D.** Maladie de Crohn
- E.** Hémopathie

**Item 215****A** 215-1

Une femme de 55 ans est adressée pour des lésions purpuriques des deux jambes.

Quelles sont les deux urgences à ne pas manquer ?

**Item 228**

**B 228-1**



Une patiente de 65 ans hypertendue et diabétique consulte pour une plaie de la jambe apparue après un choc minime et qui s'étend très rapidement. Cet ulcère est très douloureux.

Quel diagnostic paraît le plus probable ?

- A. Ulcère veineux**
- B. Mal perforant**
- C. Pyoderma gangrenosum**
- D. Ulcère artériel**
- E. Angiodermite nécrotique**

**A 228-2**



Une patiente de 70 ans en surpoids consulte pour une plaie traînante de la jambe qui évolue depuis plusieurs mois. Elle a déjà bénéficié d'un *stripping* pour des varices des membres inférieurs. Les pouls périphériques sont perçus.

Quel diagnostic paraît le plus probable ?

- A. Ulcère veineux**
- B. Mal perforant**
- C. Carcinome épidermoïde**
- D. Ulcère artériel**
- E. Angiodermite nécrotique**

**Item 239**

**B 239-1**



Un patient de 49 ans présente des douleurs paroxysmiques des mains depuis plusieurs années, principalement lors de l'exposition au froid ou lors de l'immersion dans l'eau. À l'examen, les doigts sont boudinés, la peau ne peut pas être pincée. Le patient mentionne également des troubles de la déglutition d'apparition récente.

Quelle pathologie pouvez-vous suspecter sur la base des éléments cliniques ?

- A. Maladie de Raynaud**
- B. Sclérodermie systémique**
- C. Polyarthrite rhumatoïde**
- D. Acrocyanose**
- E. Engelures**

**Item 302****A 302-1**

Une patiente de 65 ans consulte pour une lésion de la tempe apparue depuis 1 an et ayant progressivement augmenté de volume.

Quel est le diagnostic le plus probable sur la base de l'aspect clinique ?

- A. Mélanome nodulaire**
- B. Carcinome épidermoïde**
- C. Carcinome basocellulaire**
- D. Kérotose actinique**
- E. Nævus**

**A 302-2**

Un homme de 50 ans consulte pour une lésion pigmentée du dos sur les conseils de sa femme qui a remarqué qu'une « tache » présente depuis quelque temps avait changé d'aspect.

Quel est le diagnostic le plus probable sur la base de l'aspect clinique ?

- A. Mélanome**
- B. Carcinome épidermoïde**
- C. Carcinome basocellulaire**
- D. Kérotose séborrhéique**
- E. Nævus**

**Item 319****A 319-1**

Un homme de 45 ans présente des plaques érythémateuses, squameuses pour certaines, bien limitées de la zone « du caleçon ». Son généraliste a évoqué un eczéma et prescrit un dermocorticoïde mais les lésions persistent et s'étendent. À l'examen, certaines plaques sont infiltrées.

Quel est le diagnostic le plus probable sur la base de l'aspect clinique ?

- A. Psoriasis**
- B. Eczéma**
- C. Mycosis fongoïde**
- D. Dermatophytie**
- E. Impétigo**

**Item 350**

**A** 350-1



Une patiente de 50 ans, diabétique, est adressée pour un érythème de la jambe. La rougeur a débuté il y a 48 heures et a tendance à s'étendre. Elle est fébrile à 39 °C.

Quel est le diagnostic le plus probable sur la base de l'aspect clinique ?

- A. Érysipèle**
- B. Eczéma**
- C. Fasciite nécrosante**
- D. Lymphœdème**
- E. Impétigo**

**Réponses**

**Item 111**

**111-1**

Réponse : B

On observe la présence de petites plaques érythémateuses, grasses des plis nasogéniens et nasolabiaux. L'atteinte est bilatérale et globalement symétrique. Il s'agit d'une dermatite séborrhéique. Si l'atteinte est particulièrement sévère ou en cas de résistance au traitement, il faudra proposer une sérologie VIH.

**111-2**

Réponse : A

Il s'agit d'une acné. On observe des lésions rétentionnelles (comédons fermés et comédons ouverts) et quelques lésions inflammatoires sous la forme de papules excoriées.

**111-3**

Réponse : D

Il s'agit d'une rosacée dans une forme papulo-pustuleuse. On observe des papules érythémateuses, ainsi que des pustules. Le terrain (femme, 40–50 ans), l'aspect des lésions papulo-pustuleuses, la topographie et l'absence de lésions rétentionnelles sont en faveur du diagnostic.

**Item 112**

Réponse : D

Il s'agit de bulles tendues car sous-épidermiques, sur base urticarienne. À côté des bulles, on note la présence d'une lésion post-bulleuse, croûteuse. Le diagnostic sera confirmé par une IFD qui montrera des dépôts d'anticorps le long de la membrane basale.

**112-2**

Réponse : C

On observe des bulles flasques en peau saine et des érosions croûteuses post-bulleuses. Le toit de la bulle est ici plus fin car le clivage est intra-épidermique, ceci explique que l'on ait surtout des érosions post-bulleuses et non des bulles. L'atteinte muqueuse est souvent révélatrice.

**Item 113****113-1**

Réponse : B

L'aspect clinique est celui d'un nodule érythémateux, manifestement apparu après quelques jours de vie (intervalle libre) typique d'un hémangiome infantile. L'aspect grisâtre au centre de la lésion témoigne de son involution débutante. Une disparition complète est attendue en plusieurs mois ou années. Aucun traitement n'est nécessaire.

**113-2**

Réponse : B

Il s'agit d'un hémangiome infantile profond de la pointe du nez. Notez le caractère bleuté et l'absence de papule rouge en surface. Cette localisation est volontiers associée à une dystrophie de la pointe du nez après la disparition de l'hémangiome. Il y a donc une indication à un traitement.

**Item 114****114-1**

Réponse : B

Il s'agit d'un exanthème scarlatiniforme. L'exanthème prédomine au niveau des grands plis avec ici une atteinte des creux axillaires. L'évolution se fait vers une desquamation fine visible en périphérie de l'érythème. L'énanthème est caractérisé par une langue framboisée avec une dépapillation progressive en V.

**114-2**

Réponse : D, E

Il s'agit d'un exanthème maculo-papuleux morbilliforme. Il faut noter la confluence des éléments ici au niveau du tronc. Devant un tel exanthème, il faut avoir en tête deux étiologies, les virus et les médicaments. Dans les virus, il faut penser à une primo-infection VIH systématiquement. Si on retient une étiologie médicamenteuse, l'important est de rechercher des signes de gravité.

**114-3**

Réponse : A, C, E

On observe des lésions maculeuses et érythémateuses prédominant sur le cou, la racine du membre supérieur et le tronc. Les lésions sont monomorphes et ont un contour un peu flou. Sur le tronc, les macules sont à peine visibles et sont mieux limitées en périphérie. Ces lésions sont assez proches d'une roséole syphilitique, l'exanthème peut être qualifié ici de roséoliforme. Devant un rash quel qu'il soit, vous devez systématiquement évoquer une primo-infection VIH et demander une virémie VIH plasmatique ainsi

qu'une sérologie combinant la recherche d'anticorps et de l'antigénémie p24. Le traitement antirétroviral sera systématique.

**Item 116****116-1**

Réponse : D

On observe des papules bien limitées, de quelques millimètres de diamètre, brillantes, à jour frisant. Elles sont parcourues de petites stries en surface. Il s'agit d'un lichen plan qui est une dermatose prurigineuse d'étiologie inconnue.

**Item 117****117-1**

Réponse : B

On observe des plaques érythémato-squameuses confluentes abdominales et des plaques érythémato-squameuses en regard des genoux. L'atteinte est bilatérale et symétrique. Les plaques sont bien limitées. La topographie (zones bastions), le type de lésions (érythémateuses et squameuses) et le caractère bien limité sont des arguments pour un psoriasis en plaques.

**117-2**

Réponse : A, C

Les plaques sont érythémateuses et sont recouvertes de pustules qui ont tendance à se regrouper (coalescence de pustules). Les pustules en se rompant laissent des plages de desquamation. Il s'agit d'un psoriasis pustuleux généralisé, le principal diagnostic différentiel est la pustulose exanthématique aiguë généralisée (PEAG) qui est une toxidermie.

**Item 155****155-1**

Réponse : B

Il existe des lésions croûteuses autour de la bouche et en regard de la commissure antérieure des lèvres à droite. Les lésions sont regroupées en petites plaques recouvertes de croûtes mélicériques. Il s'agit d'un impétigo péri-orificial.

**155-2**

Réponse : E

Le palais mou est érythémateux et recouvert par un enduit blanchâtre, qui se détache facilement au raclage. Il s'agit d'une stomatite candidosique. La langue est rouge et dépapillée traduisant une glossite candidosique. Chez cet homme jeune, il faut penser

à pratiquer une sérologie VIH car ce dernier peut être révélé par une candidose buccale.

### Item 162

#### 162-1

Réponse : B, C

La lésion élémentaire est une papule rosée ou légèrement érythémateuse (syphilide papuleuse). Il faut noter le caractère monomorphe des lésions et contrairement à l'exanthème morbilliforme, les éléments sont plus larges et moins confluentes. Ces éléments plaident plutôt en faveur d'une syphilis secondaire.

#### 162-2

Réponse : C

Il s'agit d'une exulcération plus que d'une ulcération à fond propre et à bordure bien limitée. Il n'y a pas d'inflammation et la lésion est unique. Le dogme est que toute ulcération (plutôt exulcération) ou érosion génitale est une syphilis jusqu'à preuve du contraire.

### Item 168

#### 168-1

Réponse : A

Les lésions élémentaires sont des vésicules groupées en « bouquet » au niveau du fourreau et à l'émergence du prépuce. Notez le caractère très légèrement ombiliqué des vésicules. En se rompant, celles-ci laisseront place à des érosions à contours polycycliques. Il s'agit d'une récurrence herpétique à HSV-2.

#### 168-2

Réponse : B

Notez des vésicules de taille différente, des petites papules ponctiformes et des petites croûtes. Il existe donc des lésions d'âges différents témoignant que cette éruption évolue par poussées successives. La plus grosse vésicule est entourée d'un halo fin érythémateux et le sommet de la vésicule est surmonté d'une petite croûte responsable d'une petite dépression, c'est une vésicule ombiliquée. Il s'agit d'une varicelle de l'adulte.

### Item 171

#### 171-1

Réponse : A

Il s'agit de lésions spécifiques de scabiose avec un sillon légèrement hyperkératosique à la face palmaire de la racine de la main, et de lésions moins spécifiques avec des petites papules excoriées ou vésiculo-

croûteuses du bord interne de la main, du poignet et de la partie inféro-interne de l'avant-bras. Il s'agit d'une gale commune.

### Item 187

#### 187-1

Réponse : A

Il s'agit d'une éruption papuleuse, érythémateuse prédominant sur la tête et le cou (topographie caractéristique chez l'adulte). Atteinte caractéristique des plis du coude avec lichenification (peau épaisse, discrètement pigmentée) induite par le prurit. Il s'agit d'une dermatite atopique de l'adulte.

#### 187-2

Réponse : D

Il s'agit de maculo-papules rosées œdémateuses en carte de géographie de la face latérale du cou et en regard de la barbe. Les papules sont prurigineuses, migratrices et fugaces. Les plaques ont un aspect annulaire du fait de la guérison centrale (partie maculeuse plus pâle) et de l'extension centrifuge (bordure papuleuse). Il s'agit d'une urticaire aiguë.

#### 187-3

Réponse : A

Ici, l'œdème touche essentiellement la lèvre inférieure. Il s'agit d'un angioœdème qui réalise une tuméfaction ferme, mal limitée. Elle provoque une sensation de tension douloureuse.

#### 187-4

Réponse : B

On observe des maculo-papules érythémateuses surmontées de vésicules associées à la présence de papules érythémateuses, mal limitées, latéro-cervicales s'étendant sur la mandibule et le creux sus-claviculaire. L'aspect est en faveur d'un eczéma.

#### 187-5

Réponse : B

Eczéma chronique à type d'hyperkératose fissurale : kératodermie fissurale sur fond érythémateux assez mal limitée de la paume, épargnant les plis palmaires.

### Item 194

#### 194-1

Réponse : C

Il s'agit de lésions érythémato-squameuses, atrophiques par endroits. Aspect de lupus discoïde. On comprend l'importance de reconnaître rapidement ce



type de lésions qui exposent à un risque de séquelles inesthétiques définitives.

#### 194-2

Réponse : C

On observe des lésions maculeuses réticulées des fesses et des cuisses chez une femme de 35 ans. L'érythème violine est disposé en mailles ouvertes et est suspendu. Il s'agit d'un livedo racemosa.

### Item 302

#### 302-1

Réponse : D

On observe de multiples lésions papillomateuses associées à deux carcinomes épidermoïdes de l'oreille gauche et de l'index gauche (flèches).

### Item 211

#### 211-1

Réponse : A, B, D

La lésion élémentaire est une nouure, un nodule enchassé, érythémateux, chaud et douloureux à la palpation. L'atteinte est bilatérale et globalement symétrique. Les nouures sont réparties préférentiellement en regard de la crête tibiale. Certaines se répartissent autour des articulations des chevilles. Certaines sont plus foncées ou jaunes (ecchymotiques), on dit que les lésions passent par les différentes phases de la biligénie. La présence de lésions d'âges différents témoigne d'une évolution par poussée. Il s'agit d'un érythème noueux dont la première cause, en particulier chez la jeune femme, est la sarcoïdose. Une radiographie thoracique pourrait montrer des adénopathies hilaires bilatérales dans le cadre d'un syndrome de Löfgren.

### Item 215

#### 215-1

Les deux urgences à ne pas manquer sont le purpura fulminans et le purpura thrombopénique.

### Item 228

#### 228-1

Réponse : E

L'ulcère a un contour en carte de géographie et est bordé par un halo livédoïde et purpurique. Le fond est

fibrineux et nécrotique. Il s'agit d'une angiodermite nécrotique.

#### 228-2

Réponse : A

Il s'agit d'un ulcère malléolaire à fond propre. Au niveau du coup de pied, on note une coloration légèrement pigmentée témoignant d'une dermatite ocre. L'ulcère est de grande taille. Son siège périmalleolaire et la présence d'une dermatite ocre sont en faveur de l'origine veineuse et notamment variqueuse par incontinence de la veine saphène interne.

### Item 239

#### 239-1

Réponse : B

Il s'agit d'une phase syncopale correspondant à un phénomène de Raynaud. L'aspect œdématisé, « boudiné » des doigts, en rapport avec une sclérodactylie, est en faveur d'une sclérodermie systémique cutanée limitée, d'autant plus qu'il y a une probable atteinte de l'œsophage entrant dans le même cadre. Notez les troubles trophiques en regard des articulations métacarpophalangiennes et interphalangiennes proximales.

### Item 302

#### 302-1

Réponse : C

La lésion correspond à un nodule couvert de télangiectasies. Il s'agit de l'aspect clinique typique d'un carcinome basocellulaire nodulaire.

#### 302-2

Réponse : A

Il s'agit d'une lésion pigmentée irrégulière, d'aspect inhomogène, polychrome avec des plages marron clair, plus foncées par endroits et rosées notamment au centre, ces dernières pouvant traduire de la régression. Cette lésion évolutive doit faire évoquer en priorité un mélanome, ce qui impose une biopsie-exérèse pour analyse histologique.

### Item 319

#### 319-1

Réponse : C

L'aspect des lésions fait suspecter un lymphome cutané T épidermotrope et plus particulièrement un

mycosis fongoïde qui doit être confirmé par la biopsie cutanée. Notez-le côté arciforme et encoché des plaques, la présence d'intervalles de peau saine et les plaques qui confluent.

### Item 350

---

350-1

Réponse : A

L'aspect est celui d'un placard érythémateux douloureux bien circonscrit dans un contexte fébrile. Il existe un décollement bulleux superficiel débutant à la partie supérieure secondaire à l'œdème dermique. Ce tableau est typique d'un érysipèle.

## CHAPITRE

## 27

## Questions isolées

## Questions

## A QRM 1

Parmi les propositions suivantes, quelles sont celles qui sont vraies à propos de l'acné ?

- A. Les comédons sont liés à l'accumulation de kératine uniquement
- B. Les comédons sont liés à l'accumulation de sébum et de kératine
- C. Les taux d'androgènes circulants sont habituellement élevés
- D. *Cutibacterium acnes* est une bactérie à Gram négatif
- E. L'acné néonatale régresse spontanément en quelques semaines

## A QRM 2

Concernant la rosacée, quelles sont les propositions vraies ?

- A. Elle touche plus souvent les sujets à peau claire
- B. Elle est améliorée par les dermocorticoïdes
- C. Elle prédomine chez l'homme
- D. Les bouffées vasomotrices sont constantes
- E. Le rhinophyma est une forme observée plus fréquemment chez les femmes

## A QRM 3

Concernant la dermatite séborrhéique, quelles sont les propositions vraies ?

- A. L'atteinte du cuir chevelu peut être isolée
- B. Les formes sévères et étendues sont plus fréquentes chez les patients atteints de maladie de Parkinson
- C. Le recours à une biopsie est souvent nécessaire
- D. Elle peut révéler un carcinome des voies aérodigestives supérieures
- E. Chez les patients VIH, elle est plus fréquente et résistante au traitement

## A QRM 4

Devant des lésions bulleuses cutanées, quelles sont parmi les propositions suivantes celles qui sont en faveur d'une pemphigoïde bulleuse ?

- A. L'existence d'un prurit
- B. Une atteinte précoce de la muqueuse buccale
- C. La présence de bulles reposant sur des lésions urticariennes
- D. La prédominance des lésions au visage
- E. Un âge élevé (> 70 ans)

## A QRM 5

À propos de l'immunofluorescence directe dans les dermatoses bulleuses, quelles sont les propositions vraies ?

- A. Dans le pemphigus, il existe des dépôts d'IgG et/ou de C3 aux sommets des papilles dermiques
- B. Dans le pemphigus, il existe des dépôts d'IgG et/ou de C3 interkératinocytaires conférant un aspect en mailles
- C. Dans la pemphigoïde bulleuse, il existe des dépôts d'IgG et/ou de C3 granuleux à la jonction dermo-épidermique
- D. Dans la pemphigoïde bulleuse, il existe des dépôts d'IgG et/ou de C3 aux sommets des papilles dermiques
- E. Dans la pemphigoïde bulleuse, il existe des dépôts linéaires d'IgG et/ou de C3 à la jonction dermo-épidermique

## A QRM 6

Concernant l'hémangiome, quelles sont les propositions exactes ?

- A. Il est le plus souvent présent dès la naissance
- B. Sa prévalence est de l'ordre de 10 %
- C. Les formes multiples sont les plus fréquentes
- D. Le risque d'ulcération est plus élevé pour les hémangiomes du siège
- E. La régression est l'évolution la plus fréquente

## C QRM 7

Concernant le syndrome de Klippel-Trenaunay, quelles sont les propositions exactes ?

- A. La localisation de l'angiome est au visage
- B. La localisation de l'angiome est à un membre inférieur
- C. Il comprend un risque de glaucome
- D. Il associe la présence de varices
- E. Il associe un angiome de la pie-mère avec risque d'épilepsie

**A QRM 8**

Concernant la rubéole, quelles sont les propositions exactes ?

- A. La contagiosité débute 7 jours avant l'éruption
- B. Elle est due à un togavirus
- C. L'incubation dure rarement plus d'une semaine
- D. Les arthralgies sont fréquentes
- E. Il peut exister une conjonctivite

**A QRM 9**

Concernant la scarlatine, quelles sont les propositions exactes ?

- A. Elle touche surtout les enfants avant l'âge de 5 ans
- B. L'incubation dure 2 à 4 jours
- C. L'éruption prédomine aux grands plis
- D. Les complications sont dominées par le risque d'anévrismes coronariens
- E. L'exanthème évolue vers un décollement bulleux

**A QRM 10**

Parmi les examens suivants, quels sont ceux qui sont nécessaires en première intention devant un prurit sine materia ?

- A. TSH
- B. Sérologie VIH
- C. Sérologie de Lyme
- D. TPHA-VDRL
- E. Hémogramme

**A QRM 11**

Parmi les parasitoses suivantes, quelles sont celles qui peuvent être responsables d'un prurit généralisé ?

- A. Toxocarose
- B. Paludisme
- C. Distomatose
- D. Trichomonose
- E. Toxoplasmose

**B QRM 12**

Parmi les aspects histologiques suivants, lesquels peuvent être observés au cours du psoriasis ?

- A. Atrophie
- B. Hyperkératose
- C. Acantholyse
- D. Acanthose
- E. Parakératose

**A QRM 13**

Quelles lésions unguéales ou péri-unguérales peuvent être observées au cours du psoriasis ?

- A. Épaississement de la tablette unguéale
- B. Leuconychie

- C. Dépressions punctiformes
- D. Hyperkératose sous-unguéale
- E. Onycholyse

**B QRM 14**

Quels éléments parmi les suivants peuvent être impliqués dans la survenue de poussées au cours du psoriasis ?

- A. Médicaments
- B. Tabac
- C. Traumatismes
- D. Infections parasitaires
- E. Stress

**B QRM 15**

Quelles formes cliniques parmi les suivantes correspondent à des formes graves de psoriasis ?

- A. Psoriasis pustuleux
- B. Psoriasis en grandes plaques
- C. Psoriasis inversé
- D. Psoriasis en gouttes
- E. Érythrodermie

**B QRM 16**

Quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) concernant les teignes ?

- A. Les teignes microsporiques donnent des plaques alopéciques de grande taille
- B. Les teignes trichophytiques sont anthropophiles
- C. Un prélèvement de squames est indispensable pour le diagnostic mycologique d'une teigne
- D. La griséofulvine a une action fongicide
- E. Un traitement local par imidazolé doit être associé au traitement systémique

**A QRM 17**

Quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) concernant les infections cutanéo-muqueuses à dermatophytes ?

- A. L'intertrigo dermatophytique touche souvent le premier espace inter-orteil
- B. L'intertrigo dermatophytique inter-orteils est une porte d'entrée fréquente de l'érysipèle
- C. Elles peuvent donner une atteinte muqueuse
- D. Elles doivent être traitées par dermocorticoïdes
- E. Les atteintes de la peau glabre peuvent être dues à des dermatophytes anthropophiles.

**A QRM 18**

Quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) concernant les infections cutanéo-muqueuses d'origine bactérienne ?



- A. L'impétigo est le plus souvent dû à *Streptococcus pyogenes* en France
- B. L'érysipèle est le plus souvent dû à *Staphylococcus aureus* en France
- C. Toute suspicion d'impétigo impose un examen bactériologique
- D. La protéine cible des exfoliatines de *Staphylococcus aureus* est la desmogléine 1
- E. Les macrolides sont le traitement de référence de l'érysipèle

### A QRM 19

Quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) concernant les infections cutanéo-muqueuses dues à *Candida albicans* ?

- A. Les candidoses génitales sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme
- B. L'isolement d'un *Candida* sur la peau est toujours pathogène
- C. L'intertrigo interdigital d'origine candidosique touche plus souvent les pieds que les mains
- D. Elles touchent habituellement les petits plis
- E. La candidose anorectale est favorisée par le diabète

- D. Papillomavirus de type 11 (HPV11)
- E. Papillomavirus de type 6 (HPV6)

### A QRM 23



Un homme de 32 ans vous consulte pour une lésion du sillon balano-préputial visible sur le cliché suivant, apparue il y a 10 jours. Il s'agit d'un homme célibataire, barman et ayant de multiples partenaires depuis plusieurs mois. Il a fait un certain nombre d'examens en ville il y a 5 jours dont un test tréponémique positif et un test non tréponémique négatif. Son médecin traitant a conclu à un herpès et lui a prescrit du valaciclovir. Il vous consulte pour un deuxième avis, car il pense que le diagnostic d'herpès est peu probable les lésions n'étant pas douloureuses.

Comment interprétez-vous ces résultats ?

- A. Il peut s'agir d'une tréponématose guérie
- B. Il peut s'agir d'un faux positif lié à la présence d'anticorps anti-phospholipides
- C. La négativité du test non tréponémique élimine une syphilis primaire
- D. Il peut s'agir d'une syphilis primaire
- E. Il s'agit d'une tréponématose non vénérienne

### A QRM 20

Concernant l'urétrite gonococcique, quelles sont les propositions exactes ?

- A. L'écoulement est rapporté dans 40 à 50 % des cas
- B. La période d'incubation est courte (de l'ordre de 4-7 jours)
- C. La période d'incubation est longue (de plus de 10 jours)
- D. L'écoulement est le plus souvent purulent
- E. Elle est plus fréquente chez la femme

### B QRM 21

Parmi les propositions suivantes concernant les infections à *Chlamydia trachomatis*, indiquez lesquelles sont exactes :

- A. Elles constituent la première cause d'IST bactérienne dans les pays industrialisés
- B. Elles sont moins fréquentes que les infections à gonocoques
- C. Elles font rarement l'objet d'un portage asymptomatique
- D. Elles peuvent, chez la femme, entraîner un sur-risque de grossesse extra-utérine
- E. Elles peuvent entraîner une pneumopathie

### B QRM 24

Concernant *Herpes simplex* de type 1, quelles sont les propositions exactes ?

- A. La prévalence est de 50 % dans la population générale
- B. Il est responsable de 50 % des récurrences d'herpès génital
- C. Il est responsable de 50 % des primo-infections herpétiques génitales
- D. La primo-infection a lieu le plus souvent dans l'enfance
- E. HSV1 est responsable de la majorité des herpes néonataux

### B QRM 22

Concernant les condylomes, quels sont parmi les types viraux suivants ceux responsables de condylomes ?

- A. Papillomavirus de type 16 (HPV16)
- B. Papillomavirus de type 8 (HPV8)
- C. Herpes simplex de type 1 (HSV1)

### A QRM 25

Concernant l'herpès pendant la grossesse, quelles sont les propositions exactes ?

- A.** En cas de primo-infection, la césarienne est systématique en cas de présence de lésions herpétiques au moment du travail
- B.** En cas de primo-infection survenant moins d'un mois avant l'accouchement, le traitement antiviral doit être prescrit jusqu'à l'accouchement
- C.** En cas de récurrence datant de plus de 7 jours, l'accouchement par voie basse est recommandé
- D.** L'aciclovir ou le valaciclovir ne peuvent être prescrits du fait de leur risque tératogène
- E.** En cas de récurrence, la césarienne n'a aucun intérêt si la rupture de la poche des eaux date de plus de 6 heures

### **A QRM 26**

Concernant le zona, quelles sont les propositions exactes ?

- A.** En cas de zona du trijumeau, le risque ophtalmique est majeur en cas de l'atteinte de la branche nasale externe
- B.** Il nécessite toujours un traitement systémique
- C.** Le risque d'algies post-zostériennes est de plus de 70 % après 70 ans
- D.** Chez l'immunocompétent, le traitement antiviral est systématique pour tout zona après 50 ans
- E.** Un zona de l'adulte jeune doit faire rechercher une immunodépression

430

### **A QRM 27**

Concernant le rash au cours de la primo-infection par le virus de l'immunodéficience humaine, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A.** Il s'observe dans 60 à 70 % des cas
- B.** Il est le plus souvent morbilliforme
- C.** Il apparaît entre le 5<sup>e</sup> et le 10<sup>e</sup> jour des signes généraux
- D.** Il s'accompagne fréquemment d'un prurit
- E.** Il dure généralement entre 5 et 10 jours

### **A QRM 28**

Concernant les anomalies biologiques observées au cours de la primo-infection VIH, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A.** Hyperleucocytose à polynucléaires éosinophiles dans plus de 50 % des cas
- B.** Thrombopénie dans près de 25 % des cas
- C.** Syndrome mononucléosique dans la moitié des cas
- D.** Cytolyse hépatique dans près d'un tiers des cas
- E.** Lymphopénie

### **A QRM 29**

Concernant le traitement antirétroviral au cours de la primo-infection VIH :

- A.** Il n'est indiqué qu'en cas de signes neurologiques sévères
- B.** Il doit être systématiquement prescrit
- C.** Il doit s'associer à la demande d'un test de résistance des virus transmis
- D.** Il doit s'associer systématiquement à un traitement contre la syphilis

### **B QRM 30**

Parmi les propositions suivantes, quelles sont celles qui sont plus particulièrement observées dans la gale du nourrisson ?

- A.** L'atteinte des espaces interdigitaux
- B.** La présence de vésiculo-pustules palmo-plantaires
- C.** La présence de nodules des fesses
- D.** L'atteinte du visage
- E.** L'atteinte de l'ombilic

### **A QRM 31**

Concernant les traitements de la gale commune, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) vraie(s) ?

- A.** L'ivermectine est le seul traitement remboursé
- B.** Le benzoate de benzyle est contre-indiqué chez l'enfant de moins de 2 ans
- C.** Une crème à la perméthrine est disponible et remboursée en France
- D.** L'ivermectine a une bonne action sur les œufs
- E.** Le benzoate de benzyle ne peut être laissé plus de 12 heures chez l'adulte

### **A QRM 32**

Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) concernant l'urticaire au froid :

- A.** Elle se manifeste par une urticaire superficielle ou profonde
- B.** Elle est parfois associée à une infection virale
- C.** Elle peut entraîner un choc anaphylactique
- D.** Elle peut être due à un changement brutal de température (différentiel thermique)
- E.** Des réactions oropharyngées apparaissent parfois lors de l'ingestion de boissons glacées

### **A QRM 33**

Quel(s) est (sont) le(s) critère(s) orientant vers l'origine allergique d'une urticaire aiguë après la prise d'un médicament ?

- A.** La présence d'un angioédème
- B.** Une sensibilisation préalable
- C.** Un délai de moins d'une heure entre la prise du médicament et le début de l'urticaire
- D.** La récidive de l'urticaire lors de la reprise du médicament
- E.** L'apparition de l'urticaire le matin, au réveil

**A QRM 34**

Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) concernant l'urticaire chronique spontanée ?

- A. Les lésions siègent préférentiellement sur le thorax
- B. Il faut systématiquement faire des *prick tests* avec les pneumallergènes
- C. Les antihistaminiques (anti-H1) de deuxième génération sont le traitement de première intention
- D. L'hémogramme et l'électrophorèse des protides sont systématiquement prescrits
- E. La corticothérapie n'est pas indiquée

**A QRM 35**

Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) concernant l'urticaire cholinergique ?

- A. Elle est due à une réaction d'hypersensibilité retardée
- B. Elle est favorisée par l'effort
- C. Elle siège surtout sur les paumes et les plantes
- D. Elle se manifeste par de petits éléments érythémateux et papuleux, prurigineux
- E. Elle se traite par dermocorticoïdes

**A QRM 36**

Concernant la prise en charge thérapeutique de la dermatite atopique, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A. Les corticoïdes systémiques sont un traitement classique de la dermatite atopique
- B. La ciclosporine est un immunosuppresseur indiqué dans le traitement de la dermatite atopique sévère de l'adulte
- C. Les tests épicutanés doivent être systématiques
- D. Les dermocorticoïdes ne doivent pas être prescrits chez le nourrisson
- E. Les anti-H1 sont très efficaces sur le prurit de la dermatite atopique

**A QRM 37**

Concernant la dermatite atopique, quelle(s) est (sont) la(les) proposition(s) exacte(s) ?

- A. La dermatite atopique est exceptionnelle chez l'adulte
- B. La dermatite atopique touche habituellement le siège
- C. La dermatite atopique s'améliore habituellement en hiver
- D. L'asthme précède souvent la dermatite atopique chez le nourrisson
- E. Le début de la dermatite atopique à l'âge adulte est rare

**A QRM 38**

Devant ces lésions, quelle(s) est (sont) l(les) affirmation(s) vraie(s) ?

- A. Il s'agit de lésions érosives
- B. Il s'agit de lésions pustuleuses
- C. Il s'agit de lésions papuleuses
- D. Il s'agit de lésions croûteuses
- E. Il s'agit de lésions vésiculeuses

**A QRM 39**

Vous revoyez en consultation, amenée par sa maman, cette petite fille de 16 mois que vous suivez pour une dermatite atopique. La maman vous indique qu'elle n'a rien modifié à ses habitudes de soins. Quel est le diagnostic que vous devez évoquer en premier ?

- A. Poussée de dermatite atopique
- B. Psoriasis des langes
- C. Eczéma de contact
- D. Acrodermatite entéropathique
- E. Dermatose carentielle

**B QRM 40**

Parmi les propositions suivantes, quelles sont celles qui caractérisent l'eczéma de contact par rapport à la dermatite d'irritation ?

- A. Des bords nets
- B. Le prurit
- C. La survenue 24 à 48 heures après le contact
- D. La survenue dans les minutes ou quelques heures suivant le contact
- E. La possibilité de lésions à distance

**A QRM 41**

Devant une dermatose faciale quel(s) signe(s) est (sont) en faveur d'un lupus ?

- A. La disposition des lésions en vespertilio
- B. Le respect des oreilles
- C. La présence de pustules
- D. L'existence d'une photosensibilité
- E. La présence de papules

**A QRM 42**

Parmi les propositions suivantes, lesquelles caractérisent plus particulièrement l'atteinte cutanée du lupus érythémateux chronique (lupus discoïde) ?

- A. La présence d'un syndrome de Raynaud
- B. Le livedo
- C. L'hyperkératose
- D. L'aspect psoriasiforme des lésions
- E. L'évolution atrophique

**B QRM 43**

Chez les transplantés d'organes, parmi les cancers cutanés cités ci-après, quel est celui qui est le plus fréquent ?

- A. Carcinome basocellulaire
- B. Mélanome
- C. Maladie de Kaposi
- D. Carcinome épidermoïde
- E. Lymphome cutané

**B QRM 44**

Parmi les facteurs exposés ci-dessous, quel(s) est (sont) celui (ceux) qui prédispose(nt) aux carcinomes cutanés chez le transplanté ?

- A. Tabac
- B. Âge de la première tumeur
- C. Durée d'immunosuppression
- D. Degré d'immunosuppression
- E. Phototype du patient

**B QRM 45**

Parmi les maladies infectieuses ci-dessous, quelles est (sont) celle(s) qui est (sont) plus fréquente(s) chez le transplanté ?

- A. Zona
- B. Mononucléose infectieuse
- C. Hépatite B
- D. Infections à papillomavirus (HPV)
- E. Infection à *herpes virus*

**B QRM 46**

Quel(s) signe(s) cutané(s) est (sont) spécifique(s) de la sarcoïdose ?

- A. Le lupus pernio
- B. Les cocardes
- C. L'erythème noueux
- D. Le lupus discoïde
- E. L'erythème chronique migrant

**B QRM 47**



Concernant les lésions cutanées ci-après, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A. Il y a des lésions papulo-nodulaires
- B. Il faut rechercher une atteinte cartilagineuse nasale sous-jacente
- C. Il peut s'agir d'un lupus pernio
- D. Il peut s'agir d'une sarcoïdose
- E. Il peut s'agir d'un lupus subaigu

**A QRM 48**

Parmi les propositions suivantes concernant les caractéristiques d'un purpura, quelles sont les propositions exactes ?

- A. Le caractère nécrotique oriente vers un purpura thrombopénique
- B. Le caractère polymorphe des lésions est en faveur d'un purpura vasculitique
- C. Un purpura infiltré oriente vers un purpura thrombotique ou vasculitaire
- D. Le caractère déclive s'observe fréquemment dans le purpura thrombopénique
- E. La présence d'hémorragies cutanéo-muqueuses oriente vers un purpura thrombopénique

**B QRM 49**

Devant un purpura nécrotique monomorphe aigu, qu'évoquez-vous comme étiologie(s) possible(s) ?

- A. Une coagulation intravasculaire disséminée
- B. Un syndrome des anti-phospholipides
- C. Une vasculite à IgA
- D. Un déficit en protéine S
- E. Un effet secondaire des antivitamines K

**A QRM 50**

Devant un ulcère de jambe, quelles propositions parmi les suivantes sont en faveur de l'origine veineuse ?

- A. Le siège périmalléolaire
- B. Le caractère douloureux
- C. La présence d'une dermatite ocre
- D. La présence de signes d'atrophie blanche autour de l'ulcère
- E. Une abolition des pouls

**A QRM 51**

Devant un ulcère de jambe, quelles propositions parmi les suivantes sont en faveur de l'origine artérielle ?

- A. La topographie suspendue
- B. La topographie distale
- C. Le caractère indolore
- D. Le caractère creusant
- E. La peau péri-ulcéruse dépilée et lisse

**B QRM 52**

Concernant l'angiodermite nécrosante, quelles sont les propositions exactes ?

- A. Plus fréquemment observée chez l'homme
- B. Associée au diabète
- C. Associée à une dyslipidémie
- D. Associée à l'hypertension artérielle
- E. Peu douloureuse

**A QRM 53**

Une patiente de 35 ans consulte pour un phénomène de Raynaud. Parmi les éléments de l'interrogatoire, lequel (lesquels) vous oriente(nt) vers un phénomène de Raynaud secondaire ?

- A. Présence d'une phase syncopale
- B. Présence d'une phase cyanique
- C. Atteinte des pouces
- D. Atteinte des orteils
- E. Présence d'une acrocyanose

**A QRM 54**

Une patiente de 49 ans présente depuis 6 mois des épisodes de brûlures et douleurs intenses des pieds, avec rougeurs, survenant uniquement sous la couette. Elle est alors contrainte de se lever et de passer ses pieds sous la douche fraîche pour soulager les douleurs. Elle est tabagique et a une bronchite chronique post-tabagique. Quel(s) examen(s) vous semble(nt) nécessaire(s) en première intention ?

- A. Capillaroscopie
- B. Facteurs antinucléaires
- C. TSH
- D. NFS
- E. Doppler artériel

**B QRM 55**

Quel est le traitement de première intention d'un carcinome épidermoïde *in situ* (maladie de Bowen) chez un sujet jeune sans autres comorbidités ?

- A. Chirurgie
- B. Cryothérapie
- C. Imiquimod
- D. Photothérapie dynamique
- E. 5-fluoro-uracile topique

**A QRM 56**

Les carcinomes cutanés :

- A. Sont les cancers cutanés les plus fréquents au monde
- B. Peuvent résulter d'une exposition solaire aiguë ou chronique
- C. Ne sont pas favorisés par l'immunodépression
- D. Se développent préférentiellement sur une peau de phototype IV à VI
- E. Se traitent préférentiellement par exérèse chirurgicale

**A QRM 57**

Devant une suspicion de carcinome cutané (indiquez les réponses justes) :

- A.** Je réalise systématiquement un examen cutané complet à la recherche d'un second cancer synchrone
- B.** Je réalise systématiquement un scanner thoraco-abdomino-pelvien à la recherche d'adénopathies et/ou de localisations secondaires profondes
- C.** Je réalise systématiquement un examen anatomo-pathologique pour authentifier le diagnostic
- D.** Je réalise systématiquement un bilan biologique à la recherche d'une immunodépression
- E.** Je réalise systématiquement une éducation à la photoprotection

- E.** Herpès chronique

**A QRM 60**

Concernant le mycosis fongoïde, quelles sont les propositions exactes ?

- A.** Il s'agit d'un lymphome T
- B.** Il s'agit d'un lymphome épidermotrope
- C.** Les plaques érythémato-squameuses prédominent sur les zones photo-exposées
- D.** L'évolution est habituellement lente
- E.** Le prurit est rare

**A QRM 58**

Concernant le mélanome cutané (indiquez les réponses exactes) :

- A.** Il est le plus souvent un mélanome à extension superficielle (SSM)
- B.** Il doit faire l'objet d'une exérèse à visée diagnostique emportant la totalité de la tumeur pour examen anatomo-pathologique
- C.** Il est favorisé par des expositions solaires aiguës intermittentes sur peau claire
- D.** Son pronostic est déterminé essentiellement par la mesure de l'épaisseur maximale de la tumeur au cours de l'examen anatomo-pathologique
- E.** Il nécessite systématiquement une reprise élargie chirurgicale après confirmation diagnostique

**B QRM 61**

Concernant la nécrolyse épidermique toxique, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A.** Le syndrome de Lyell et le syndrome de Stevens-Johnson ne se distinguent que par l'importance de la surface cutanée décollée
- B.** Il s'agit d'une indication urgente de corticothérapie systémique
- C.** Son incidence est moins fréquente chez les sujets infectés par le VIH
- D.** Le signe de Nikolsky se recherche en peau saine
- E.** Le délai entre le début de la prise du médicament imputable et les premiers symptômes peut être de 3 semaines

**A QRM 59**



Un patient de 81 ans présente depuis 2 ans cette lésion de la joue droite, indolore. Il a un antécédent de tuberculose pulmonaire traitée dans l'enfance, de pseudo-polyarthrite rhizomélique, de diabète de type 2 et une leucémie myéloïde chronique. Son traitement comporte : prednisone 6 mg/jour, metformine 1000 mg/jour et hydroxyurée 1000 mg/jour.

Quelle est l'hypothèse diagnostique la plus probable ?

- A.** Carcinome basocellulaire
- B.** Carcinome épidermoïde
- C.** Tuberculose cutanée
- D.** Localisation cutanée de leucémie

**A QRM 62**

En cas d'angioédème, quel(s) signe(s) de gravité recherchez-vous ?

- A.** Un signe de Nikolsky
- B.** Un signe de Homans
- C.** Une urticaire généralisée
- D.** Une chute de la tension artérielle
- E.** Une détresse respiratoire

**C QRM 63**

Parmi les effets secondaires cutanéo-muqueux suivants, lesquels peuvent être présents lors des chimiothérapies cytotoxiques (alkylants, sels de platine...) ?

- A.** Ulcérations buccales
- B.** Exanthème maculo-papuleux
- C.** Alopécie
- D.** Éruption acnéiforme
- E.** Paronychie

**C QRM 64**

Parmi les effets secondaires cutanéo-muqueux suivants, lesquels peuvent être présents lors des thérapies ciblant l'EGFR (cétuximab, erlotinib, gefitinib, panitumumab...) ?

- A.** Ulcérations buccales

- B. Exanthème maculo-papuleux
- C. Alopecie
- D. Éruption acnéiforme
- E. Paronychie

### C QRM 65

Parmi les thérapies ciblées anticancéreuses suivantes, laquelle induit fréquemment une phototoxicité, nécessitant des consignes rigoureuses de photoprotection lors de sa prescription ?

- A. Thérapies ciblées anti-EGFR
- B. Inhibiteurs de mTOR
- C. Anti-angiogéniques multicibles
- D. Inhibiteurs de c-KIT
- E. Inhibiteurs de BRAF

### A QRM 66

Parmi les dermatoses suivantes, quelles sont celles qui peuvent relever d'un traitement par dermocorticoïdes (DC) ?

- A. Acné
- B. Eczéma
- C. Pemphigoïde bulleuse
- D. Rosacée
- E. Pelade

### A QRM 67

Parmi les propositions suivantes, quelles sont celles qui peuvent représenter des effets secondaires des dermocorticoïdes ?

- A. Chéloïde
- B. Acné
- C. Hypertrichose
- D. Glaucome
- E. Purpura

### A QRM 68

Les facteurs favorisants (ou de risque) reconnus d'un érysipèle de jambe sont :

- A. Un lymphoœdème chronique
- B. Un intertrigo inter-orteils
- C. Un ulcère de jambe
- D. L'alcoolisme
- E. Le diabète

### A QRM 69

Concernant l'érysipèle, quelles sont les propositions exactes ?

- A. Il survient toujours au niveau des membres inférieurs
- B. Il est dû au streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe D

- C. Sa complication la plus fréquente est la récidive dans environ 20-30 % des cas
- D. Il doit toujours conduire à l'hospitalisation du patient
- E. Il correspond à une dermo-épidermite

### A QRM 70

Les complications possibles d'un érysipèle sont :

- A. Abcès localisés
- B. Uvéite
- C. Gloméruleonéphrite post-streptococcique
- D. Bactériémie à streptocoque
- E. Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter

### A QRM 71

Concernant le traitement de l'érysipèle :

- A. L'anticoagulation préventive est obligatoire
- B. La clindamycine en monothérapie est une alternative possible
- C. L'antibiotique de référence est la tazocilline
- D. Un geste chirurgical est constamment effectué
- E. Des AINS doivent être associés à but antalgique et anti-inflammatoire

## Réponses

### QRM 1

Réponse : B, E

Les comédon sont l'expression clinique de l'acné rétentionnelle. Ils correspondent à l'accumulation de sébum et de kératine. Les points noirs correspondent à des comédon ouverts avec l'accumulation de kératine qui s'oxyde à l'air. *Cutibacterium acnes* est une bactérie à Gram positif. Les taux d'androgènes circulants sont habituellement normaux (hyperandrogénie périphérique).

### QRM 2

Réponse : A

La rosacée est effectivement plus fréquente chez les sujets à peau claire (on parle de la malédiction des Celtes), elle prédomine chez la femme et le pic de fréquence est observé entre 40 et 50 ans. Le rhinophyma est une forme clinique entraînant une déformation du nez qui est plus fréquente chez les hommes et les bouffées vasomotrices, appelées aussi flushes, ne sont pas constantes. Les dermocorticoïdes sont contre-indiqués car ils peuvent eux-mêmes être responsables d'une rosacée. La réponse B serait inacceptable.

### QRM 3

Réponse : A, B, D, E

La dermatite séborrhéique est une dermatose fréquente, elle touche plus souvent les hommes. L'atteinte du visage est plus fréquente mais l'atteinte du cuir chevelu peut être isolée. Une dermatite séborrhéique peut révéler un cancer ORL ou une infection VIH, dans ce cas elle est fréquemment plus résistante au traitement. Le diagnostic est clinique et aucune biopsie n'est nécessaire pour le diagnostic.

### QRM 4

Réponse : A, C, E

La pemphigoïde bulleuse est la maladie bulleuse de l'adulte la plus fréquente. Elle touche préférentiellement le sujet âgé après 70 ans. Le prurit est fréquemment noté et peut précéder l'apparition des bulles. Les bulles sont réparties de façon bilatérale et symétrique et reposent sur des plaques érythémateuses eczématiformes ou urticariennes. L'atteinte prédomine aux membres et au tronc, le visage est généralement épargné et l'atteinte muqueuse est rare.

### QRM 5

Réponse : B, E

L'immunofluorescence directe est l'examen clé pour l'exploration des dermatoses bulleuses auto-immunes. Elle doit être pratiquée en périphérie d'une lésion bulleuse ou d'une lésion érosive s'il n'y a pas de bulle. Dans la pemphigoïde bulleuse qui est une dermatose bulleuse de la jonction dermo-épidermique, l'immunofluorescence est linéaire et montre des dépôts d'IgG et de C3. Dans le pemphigus, les cibles sont les desmoglinines et l'immunofluorescence montre des dépôts d'IgG et/ou de C3 intra-épidermiques, interkératinocytaires conférant un aspect en mailles de filet.

### QRM 6

Réponse : B, D, E

L'hémangiome est la tumeur la plus fréquente du nourrisson avec une prévalence de 10 %. L'évolution est assez caractéristique : il est le plus souvent absent à la naissance et apparaît avec un décalage de quelques semaines puis une phase de croissance qui dure plusieurs mois. L'évolution est le plus souvent favorable avec une régression spontanée après plusieurs années et le traitement est le plus souvent inutile. Généralement, l'hémangiome est unique et le risque d'ulcération est plus fréquent au siège, aux lèvres et dans les plis.

### QRM 7

Réponse : B, D

Le syndrome de Klippel-Trenaunay associe un angiome qui touche le plus souvent un membre inférieur sur lequel on peut observer des varices et qui est le siège

d'une hypertrophie osseuse conférant un aspect asymétrique des membres. C'est dans le syndrome de Sturge-Weber qu'on observe un angiome du visage touchant au moins une branche du trijumeau et qui s'associe à un angiome de la pie-mère avec risque d'épilepsie et de retard mental et risque de glaucome chronique.

### QRM 8

Réponse : A, B, D, E

La rubéole est due à un togavirus, l'incubation dure en moyenne 3 semaines et les sujets sont contagieux dès 7 jours avant l'éruption et 14 jours après le début de l'éruption. En dehors de l'exanthème qui est souvent discret, on note la fréquence de la conjonctivite et des arthralgies.

### QRM 9

Réponse : B, C

La scarlatine est due aux streptocoques du groupe A, sécrétateurs d'exotoxines. Elle touche les enfants de 5 à 10 ans en priorité et l'incubation dure effectivement 2 à 4 jours. L'éruption prédomine dans les grands plis et évolue vers une desquamation fine et en lambeaux sans décollement bulleux. Les complications sont dominées par le risque de rhumatisme articulaire et les complications rénales, alors que les anévrismes coronariens sont une complication du syndrome de Kawasaki.

### QRM 10

Réponse : A, B, E

Un prurit sine materia est un prurit isolé sans cause évidente et sans lésions dermatologiques spécifiques qui peut révéler certaines affections dont une dysthyroïdie, une infection par les virus des hépatites B, C et par le VIH, une hémopathie (lymphome, maladie de Hodgkin, maladie de Vaquez), une insuffisance rénale ou une cholestase. Les sérologies de Lyme ou tréponématique sont inutiles.

### QRM 11

Réponse : A, C

Ce sont les parasites internes avec migration tissulaire et hyperéosinophilie qui peuvent être responsables d'un prurit. En France, il s'agit essentiellement des ascaridioses, trichinoses et toxocaroses. Le paludisme ne donne pas de prurit. Les infections à *Trichomonas* peuvent donner des vulvites avec prurit vulvaire, mais ne sont pas responsables d'un prurit généralisé. La toxoplasmose peut provoquer des exanthèmes mais pas de prurit isolé.



## QRM 12

Réponse : B, D, E

Le psoriasis est caractérisé par un renouvellement épidermique accéléré avec hyperprolifération et troubles de la différenciation des kératinocytes. La biopsie peut être utile pour le diagnostic, mais n'est pas nécessaire quand le psoriasis est typique. Elle montre généralement une hyperkératose (augmentation de l'épaisseur de la couche cornée, avec une conservation des noyaux dans la couche cornée : parakératose). L'épiderme est le siège d'une acanthose (augmentation de l'épaisseur de l'épiderme, donc l'opposé de l'atrophie) et non d'une acantholyse qui, elle, est observée dans le pemphigus.

## QRM 13

Réponse : A, B, C, D, E

L'atteinte unguéale est caractérisée par des dépressions ponctuées cupuliformes donnant un aspect d'ongles en « dé à coudre ». On peut aussi observer des leuconychies (ongles partiellement blancs), une onycholyse, le plus souvent distale et latérale, une hyperkératose sous-unguéale et un épaissement de la tablette.

## QRM 14

Réponse : A, C, E

Certains médicaments comme les  $\beta$ -bloquants peuvent déclencher ou aggraver un psoriasis. Les traumatismes cutanés peuvent aggraver le psoriasis en faisant libérer des cytokines inflammatoires par les kératinocytes (phénomène de Koebner). Les poussées, peuvent parfois être déclenchées par des facteurs psychologiques (stress) ou des infections ORL. Il n'y a pas particulièrement de lien entre des infections parasitaires et le psoriasis comme pour le tabac.

## QRM 15

Réponse : A, E

Les formes graves de psoriasis sont les formes qui peuvent, du fait de l'extension cutanée (psoriasis érythrodermique) ou des manifestations systémiques associées (psoriasis pustuleux), engager le pronostic vital sur terrain fragilisé (patients âgés) en raison des complications potentielles (troubles hydro-électrolytiques, déshydratation, complications infectieuses systémiques).

## QRM 16

Réponse : A, B, E

Les teignes microsporiques donnent des plaques alopeciques de grande taille, uniques ou peu nombreuses. Alors que les teignes microsporiques sont zoophiles, les teignes trichophytiques sont anthropophiles et les contaminations le plus souvent directes. En dehors des intertrigos inter-orteils, le prélèvement mycologique

est indispensable. La griséofulvine a une action fongistatique, alors que la terbinafine a une action fongicide sur les dermatophytes. Le traitement des teignes est impérativement local et systémique. La réponse C est fausse, car il faut prélever squames et cheveux.

## QRM 17

Réponse : B, E

L'intertrigo dermatophytique touche principalement le 3<sup>e</sup> et le 4<sup>e</sup> espace inter-orteil. L'intertrigo inter-orteils est effectivement une porte d'entrée bactérienne à l'origine de l'érysipèle de jambe et devra être recherché systématiquement devant tout érysipèle (rechercher et traiter la porte d'entrée). Elles n'entraînent jamais d'atteinte muqueuse. Les dermocorticoïdes sont contre-indiqués comme dans toute dermatose infectieuse. Les dermatophytoses de la peau glabre sont le plus souvent dues à des dermatophytes anthropophiles des pieds (*Trichophyton rubrum*).

## QRM 18

Réponse : D

En France, 90 % des impétigos sont dus à *Staphylococcus aureus*, alors que dans les pays en voie de développement, *Streptococcus pyogenes* est prédominant. L'érysipèle est une dermohypodermité bactérienne aiguë non nécrosante liée le plus souvent à un streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A, B, C ou G. Les formes non compliquées d'impétigo ne nécessitent pas d'examen complémentaire. La cible antigénique des exfoliatines A et B du *Staphylococcus aureus* est la desmogléine 1, ce qui va entraîner la formation de la bulle dans l'impétigo bulleux. Ce sont les pénicillines qui sont le traitement de référence de l'érysipèle.

## QRM 19

Réponse : B, E

La candidose génitale est plus fréquente chez les femmes jeunes ou d'âge moyen, surtout pendant la grossesse. L'isolement d'un candida sur la peau est toujours pathogène. Les grands plis sont plus touchés que les petits. Contrairement aux intertrigos trichophytiques, les intertrigos d'origine candidosique touchent beaucoup plus souvent les plis interdigitaux des mains que les espaces inter-orteils. Les candidoses sont le plus souvent favorisées par des facteurs généraux dont le diabète.

## QRM 20

Réponse : B, D

L'urétrite gonococcique est toujours symptomatique avec dans près de 90 % des cas un écoulement qui est le plus souvent purulent. Chez la femme, la symptomatologie peut faire défaut. L'incubation est courte rarement au-delà de 7 jours et le plus souvent 4 à 7 jours.

### QRM 21

Réponse : A, D, E

Les infections à *Chlamydia trachomatis* sont la première cause d'IST bactérienne dans les pays industrialisés avec une prévalence qui varie chez les jeunes entre 2 et 10 %. Elles sont beaucoup plus répandues que les infections gonococciques du fait de leur caractère le plus fréquemment asymptomatique. Chez les jeunes femmes, les complications à distance sont le risque de stérilité tubaire, le risque de grossesse extra-utérine et le développement d'algies pelviennes inflammatoires. Lorsqu'elle est symptomatique, la cervicite à *C. trachomatis* peut être responsable de leucorrhées, de cystalgies, d'un syndrome urétral et parfois de dyspareunies. Les infections à *Chlamydia trachomatis* peuvent donner des pneumopathies.

### QRM 22

Réponse : A, D, E

Les condylomes sont des verrues génitales liées à des infections par les papillomavirus humains. On retrouve dans près de 90 % de cas les HPV6 et HPV11. Les HPV16 sont des HPV muqueux et oncogènes, ils sont associés au cancer du col de l'utérus et autres cancers ano-génitaux. Les HPV1 sont associées aux verrues cutanées, alors que les HPV8 sont associées à une maladie génétique très rare qu'on appelle l'épidermodyplasie verruciforme.

### QRM 23

Réponse : A, D

Au cours de la syphilis primaire, tous les profils sérologiques peuvent se voir. Si dans plus de 50 % des cas, les deux tests (TPHA et VDRL) sont positifs, les deux tests peuvent être dissociés (TPHA positif et VDRL négatif ou l'inverse), les deux tests peuvent également être négatifs (10 % des cas environ). Ici, la positivité du TPHA peut témoigner d'une infection ancienne guérie puisque le VDRL est négatif. Dans ce cas, la lésion n'est pas en rapport avec une syphilis primaire, ce qui est peu probable. Le plus probable est qu'il s'agisse d'une syphilis primaire et que le VDRL n'a pas encore eu le temps de se positer. Dans le syndrome des anti-phospholipides, c'est le VDRL qui est positif, alors que le TPHA est négatif. Dans une tréponématose non vénérienne qui n'existe pas en France sauf chez les patients originaires de pays d'endémie, les deux tests sont positifs. Ici, de toute façon, le dogme est : toute ulcération génitale est une syphilis jusqu'à preuve du contraire.

### QRM 24

Réponse : C, D

HSV1 est un virus de répartition ubiquitaire dont la prévalence est de 80 % dans la population générale. La primo-infection a lieu dans l'enfance. Depuis

quelques années, la place d'HSV1 dans les infections génitales devient de plus en plus importante. HSV1 est responsable de 20 % des récidives herpétiques et de 50 % des primo-infections génitales. HSV1 est le virus associé à l'erythème polymorphe, au syndrome de Kaposi-Juliusberg. La majorité des herpès néonataux sont liés à HSV2.

### QRM 25

Réponse : A, B, C, E

L'herpès néonatal est le plus souvent secondaire à une primo-infection asymptomatique survenant dans les semaines qui précèdent l'accouchement. En cas de primo-infection, la césarienne est systématique s'il existe des lésions au moment du travail. La durée du traitement en cas de primo-infection dépend de la date par rapport à l'accouchement. Si la primo-infection survient plus de 1 mois avant l'accouchement, on traite par l'un des deux antiviraux (aciclovir ou valaciclovir) pendant 10 jours. Si la primo-infection survient moins de 1 mois avant l'accouchement, le traitement devra être poursuivi sans arrêt jusqu'à l'accouchement. En cas de récidive, la césarienne est systématique en cas de lésions au moment du travail. Si la rupture de la poche des eaux date de plus de 6 heures, la césarienne n'a pas d'intérêt et il faudra s'aider des prélèvements virologiques chez le nouveau-né. L'aciclovir et le valaciclovir peuvent être prescrits pendant la grossesse, ils ne sont pas tératogènes.

### QRM 26

Réponse : C, D, E

Le zona est fréquent. La prévalence est de 20 % dans la population générale avec une incidence de 1,4 pour 100 personnes-années. Le risque ophthalmique en cas de zona du trijumeau est maximal lors de l'atteinte de la branche nasale interne. Le principal risque du zona en général est le développement d'algies post-zostériennes qui augmentent avec l'âge (50 % à 50 ans, plus de 70 % après 70 ans). Le libellé AMM de l'aciclovir ou du valaciclovir est bien la réduction des algies post-zostériennes. Le traitement antiviral est systématique chez l'immunocompétent après 50 ans. Il doit être prescrit dans les 72 premières heures. Un zona de l'adulte jeune doit faire rechercher une immunodépression.

### QRM 27

Réponse : A, B, E

L'exanthème est présent dans 60 à 70 % des cas et apparaît entre le 1<sup>er</sup> et le 5<sup>e</sup> jour des signes généraux. Une primo-infection VIH doit toujours être évoquée devant un exanthème quel qu'il soit. Il est habituellement morbilliforme, le prurit est rare et il dure en moyenne 5 à 10 jours.



**QRM 28**

Réponse : B, C, D, E

La primo-infection VIH associe un syndrome rétro-viral aigu avec des manifestations cliniques systémiques non spécifiques. On note dans près de la moitié des cas un syndrome mononucléosique, une thrombopénie dans 25 % des cas et une cytolysé hépatique dans 30 % des cas. Il n'y a pas particulièrement d'hyperéosinophilie au cours de la primo-infection VIH.

**QRM 29**

Réponse : B, C

La réponse B est indispensable. La réponse E est inacceptable. Le traitement antirétroviral précoce est indiqué indépendamment des symptômes, du taux de CD4 et de la charge virale au cours d'une primo-infection VIH. Le traitement doit s'associer à la demande d'un test de résistance des virus transmis. Le traitement de la femme enceinte est indispensable ; ne pas traiter une femme enceinte est une faute grave car le traitement réduit, voire empêche, la transmission maternofœtale lorsqu'il est bien conduit.

**QRM 30**

Réponse : B, D

La gale du nourrisson se caractérise par la présence de vésiculo-pustules palmo-plantaires, de nodules péri-axillaires et l'atteinte du visage. L'atteinte des espaces interdigitaux est une topographie classiquement décrite dans la gale commune tout comme l'atteinte de l'ombilic.

**QRM 31**

Réponse exacte : C

L'ivermectine, le benzoate de benzyle et la crème à la perméthrine sont tous les trois remboursés. Le benzoate de benzyle peut être prescrit chez l'enfant dès l'âge de 1 mois. Avant 2 ans, il ne faut pas laisser le produit plus de 12 heures. La crème à 5 % de perméthrine a une AMM pour la gale en France et est remboursée. L'ivermectine a une mauvaise action sur les œufs, raison pour laquelle la prise doit être renouvelée. Le benzoate de benzyle doit être laissé en place 24 heures sauf chez l'enfant de moins 2 ans (6 à 12 heures).

**QRM 32**

Réponse : A, B, C, D, E

L'urticaire au froid est une urticaire superficielle ou profonde apparaissant rapidement après contact avec de l'air, de l'eau, des objets froids. Elle peut être due à un différentiel thermique. Il s'agit le plus souvent

d'une urticaire acquise sans cause évidente excepté une infection virale parfois ou une cryoglobuline. Elle peut se compliquer de choc anaphylactique. Il peut s'y associer des manifestations oropharyngées lors de l'ingestion de boissons glacées.

**QRM 33**

Réponse : B, C, D

Les urticaires d'origine médicamenteuse nécessitent une sensibilisation préalable. Dans les urticaires médicamenteuses d'origine allergique, les lésions apparaissent dans les minutes ou les heures qui suivent la prise du médicament, alors que dans les urticaires non allergiques, les lésions peuvent apparaître après plusieurs jours ou semaines. La présence d'un angioédème est plutôt observée dans les urticaires médicamenteuses non allergiques.

**QRM 34**

Réponse : C, E

Les lésions n'ont pas de topographie particulière, les prick tests ne sont pas pratiqués systématiquement mais lorsqu'on suspecte une origine alimentaire. Les anti-H1 de deuxième génération sont le traitement de première intention et doivent être prescrits au moins 3 mois. Les examens complémentaires (NFS, EPP, CRP...) ne sont prescrits qu'en cas d'échec d'un traitement anti-H1 de première intention pendant 4 à 8 semaines. Les corticoïdes n'ont pas leur place dans la prise en charge au long cours des urticaires chroniques.

**QRM 35**

Réponse : B, D

L'urticaire cholinergique est due à une hypersensibilité immédiate. Elle est déclenchée par la chaleur, la sudation, les émotions ou les efforts. Il s'agit de petites papules urticariennes de 1 à 5 mm de diamètre siégeant préférentiellement sur le tronc. Elle excède rarement 30 minutes. Elle se traite par anti-histaminiques.

**QRM 36**

Réponse exacte : B

Les corticoïdes systématiques sont contre-indiqués dans la dermatite atopique (DA), car il existe un risque de rebond à l'arrêt. La ciclosporine est indiquée dans la DA sévère. Les dermocorticoïdes ne sont pas systématiquement prescrits en traitement d'entretien, ils sont utiles en cas de rechutes fréquentes. Les tests épicutanés ne sont pas systématiques. Les dermocorticoïdes ne sont pas contre-indiqués chez le nourrisson. Les anti-H1 sont hors AMM dans la DA et ne sont pas très efficaces sur le prurit.

### QRM 37

Réponse : E

Trois à 5 % des enfants évoluent vers une dermatite atopique (DA) de l'adulte, notamment dans les formes sévères d'emblée. Les débuts tardifs à l'âge adulte sont également possibles mais rares. Dans ce qu'on appelle la marche atopique, c'est plutôt l'inverse et c'est la DA qui précède l'asthme. Chez l'adolescent et l'adulte, les lésions prédominent au visage et au cou. La DA s'améliore habituellement l'été.

### QRM 38

Réponse : A, D, E

Il s'agit de lésions en regard des deux poignets. La lésion élémentaire est une vésicule bien visible sous le bracelet. Les vésicules se rompent et libèrent un liquide citrin qui en séchant forme une croûte. La croûte en tombant laisse place à une érosion qui cicatrice sans laisser de traces en quelques jours. Il s'agit d'un eczéma de contact, possiblement au bracelet qui peut contenir comme allergène le nickel, le chrome ou le cobalt. Il n'y a pas de pustules, le liquide des vésicules est jaune transparent (citrin).

### QRM 39

Réponse exacte : C

La dermatite atopique épargne le plus souvent le siège. L'aspect est érythémateux mais les bordures sont émiettées, ce qui ne colle pas avec un psoriasis des langes où les lésions ont des bords bien limités. L'acrodermatite entéropathique et les dermatoses carentielles sont des causes beaucoup plus rares, l'enfant n'a pas l'air du tout dénutri, ce qui ne va pas non plus. Un eczéma de contact doit être évoqué en premier lieu par ordre de fréquence et devant les caractéristiques de la dermatose, érythémateuse à bordure émiettée.

### QRM 40

Réponse : B, C, E

L'eczéma de contact n'atteint que quelques sujets en contact avec le produit. Par rapport à la dermatite d'irritation, l'eczéma est donc moins répandu, il nécessite une sensibilisation préalable et survient 24 à 48 heures après le deuxième contact. L'eczéma est caractérisé par un prurit, alors que la dermatite d'irritation va être responsable de sensations de brûlures. L'eczéma a des bordures émiettées et peut s'étendre au-delà du contact et même donner des éléments à distance. Au contraire, la dermatite d'irritation est limitée à la zone en contact avec l'irritant sans lésions à distance.

### QRM 41

Réponse : A, D

Les lésions cutanées spécifiques ont la particularité d'être souvent déclenchées par l'exposition aux

UV, elles sont donc préférentiellement photodistribuées avec une prédisposition pour le visage avec un aspect d'érythème en vespertilio (ailes de papillon); de même l'atteinte des oreilles est fréquente dans le lupus; la pustule n'est pas une lésion élémentaire caractérisant le lupus. Le terme lupoïde est trompeur, il est caractéristique des lésions comportant sur le plan histologique un infiltrat granulomateux comme la sarcoidose. L'aspect lupoïde confère à la lésion un aspect orangé à la vitropression.

### QRM 42

Réponse : C, E

Au cours du lupus érythémateux chronique, les lésions cutanées sont volontiers érythémateuses, traduisant l'inflammation. Elles sont hyperkératosiques et cliniquement il existe des squames qui recouvrent l'érythème. L'évolution se fait vers une atrophie secondaire, c'est la raison pour laquelle il faut savoir reconnaître et traiter rapidement. Le Raynaud n'est pas une manifestation spécifique du lupus tout comme le livedo. C'est dans le cadre du lupus subaigu que les lésions cutanées ont un aspect psoriasiforme ou annulaire.

### QRM 43

Réponse : D

Au cours de la transplantation d'organe, on observe une augmentation des carcinomes cutanés en particulier des carcinomes épidermoïdes avec une inversion du ratio basocellulaire/épidermoïde; même si on observe également une augmentation des carcinomes basocellulaires, ce sont les carcinomes épidermoïdes qui sont les cancers cutanés les plus fréquents. Il existe une augmentation de fréquence des mélanomes et de la maladie de Kaposi. Mais l'incidence de la maladie de Kaposi est beaucoup plus faible du fait d'une prévalence faible de l'infection par HHV8 en France.

### QRM 44

Réponse : C, D, E

Chez le transplanté, le risque de développer un carcinome dépend : de l'âge au moment de la greffe; du type de peau (phototype clair); des expositions solaires préalables; des antécédents de carcinomes cutanés; du type et de la durée d'immunosuppression.

### QRM 45

Réponse : A, D, E

Cinquante pour cent des transplantés d'organes séropositifs pour le HSV développent dans les mois qui suivent la greffe des infections détectables à HSV faisant discuter une prophylaxie quotidienne par valaciclovir. Dix à 15 % des transplantés d'organes développent dans les années qui suivent une varicelle ou un zona, souvent extensifs dans ce contexte.



Les infections liées aux papillomavirus sont beaucoup plus fréquentes chez les transplantés qu'il s'agisse des verrues ou des lésions muqueuses (condylomes/verrues génitales et néoplasies associées).

### QRM 46

Réponse : A

L'érythème noueux n'est pas spécifique de la sarcoïdose et se retrouve dans d'autres maladies comme la tuberculose, les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MCI) et après infection streptococcique. Les cocardes sont les lésions élémentaires de l'érythème polymorphe. L'érythème chronique migrant correspond à la phase primaire de la maladie de Lyme. Le lupus pernio contrairement à ce que pourrait laisser croire cette appellation n'a rien à voir avec le lupus érythémateux mais est une manifestation clinique spécifique de la sarcoïdose. Il s'agit de placards de teinte bleu violacé touchant préférentiellement le visage (nez) et les extrémités.

### QRM 47

Réponse : A, B, C, D

Il s'agit d'une lésion typique sarcoïdösique avec début de destruction du cartilage nasal. Les lésions sont papuleuses et parfois plus infiltrées, nodulaires, on parle de papulo-nodules. Il peut effectivement s'agir de plaques de lupus pernio (l'atteinte nasale est très fréquente dans le lupus pernio) et il faut évoquer la sarcoïdose devant ce type de lésions. Le lupus subaigu est caractérisé par des lésions érythémateuses à disposition annulaire ou d'aspect psoriasiforme. Elles ne sont pas nodulaires.

### QRM 48

Réponse : B, C, E

Le purpura thrombopénique est pétéchial et n'est pas nécrotique. Le caractère nécrotique oriente surtout vers un purpura thrombotique. Dans les vasculites, à côté du purpura infiltré, souvent déclive (prédominant aux membres inférieurs), il existe des lésions érythémateuses, inflammatoires papuleuses ou nodulaires illustrant le caractère polymorphe sur le plan cutané. Le caractère déclive oriente vers un purpura vasculitique, et non vers un purpura thrombopénique, alors que les signes hémorragiques cutanés et/ou muqueuses (épistaxis, hémorragies gingivales...) orientent vers le purpura thrombopénique.

### QRM 49

Réponse : A, B, D, E

Un purpura nécrotique monomorphe évoque en premier des thromboses des petits vaisseaux. Le caractère monomorphe va contre un purpura vasculitique. On recherchera toutes les causes favorisant des throm-

boseuses aiguës des petits vaisseaux. Ici, seule la vasculite à IgA (anciennement purpura rhumatoïde) correspond à un purpura par vasculite. Toutes les autres propositions correspondent à des affections qui peuvent se révéler par un purpura nécrotique.

### QRM 50

Réponse : A, C, D

Les ulcères veineux sont volontiers de grande taille, périphériques, le plus souvent unique, le fond étant propre et ils sont généralement peu douloureux. Autour de l'ulcère, il existe des signes d'insuffisance veineuse chronique dont la dermatite ocre, l'atrophie blanche, la présence d'une capillarite hypertrophique, ainsi que des lésions d'hypodermite. L'abolition des pouls plaide pour une origine artérielle.

### QRM 51

Réponse : A, B, D, E

Les ulcères artériels sont volontiers de petite taille, multiples, crevassants, suspendus ou distaux. La peau autour de l'ulcère est lisse, pâle, dépilée. L'ulcère est douloureux et peut mettre à nu des structures sous-jacentes (tendon, muscle).

### QRM 52

Réponse : B, D

L'angiodermite nécrotique est une cause d'ulcère assez rare. Le terrain est la femme de plus de 60 ans, hypertendue et diabétique. Il n'y a pas d'association à une dyslipidémie. L'évolution est souvent assez stéréotypée avec un début brutal, une extension rapide avec une bordure purpurique et lividoïde. La douleur est intense et souvent insomniaque. Les explorations des axes artériels ou veineux sont normales.

### QRM 53

Réponse : C

Tout phénomène de Raynaud comporte une phase syncopale; la phase cyanique est inconstante, peut être présente dans le phénomène de Raynaud primitif ou secondaire. L'atteinte unilatérale, asymétrique et/ou des pouces oriente vers un phénomène secondaire. La présence d'acrocyanose, d'hyperhidrose, d'engelures, oriente vers un phénomène primaire.

### QRM 54

Réponse : B, C, D

La symptomatologie est typique d'une érythromalgie. Les étiologies peuvent être primaires (forme familiale ou non) ou secondaires (syndrome myéloprolifératif, plus rarement lupus ou hyperthyroïdie).

### QRM 55

Réponse : A

Le traitement de première intention d'une maladie de Bowen est l'exérèse chirurgicale d'emblée car elle permet de retirer la lésion en totalité et de vérifier l'histologie.

### QRM 56

Réponse : A, B, E

Les carcinomes cutanés sont les cancers les plus fréquents et peuvent résulter d'une exposition solaire intermittente ou chronique. Ils sont tous plus fréquents chez les immunodéprimés en particulier chez les greffés d'organes, ils sont plus fréquents chez les sujets à peau claire et le meilleur traitement reste la chirurgie avec des marges selon le type de carcinome.

### QRM 57

Réponse : A, C, E

Tout patient ayant un carcinome cutané a un risque de carcinome cutané et/ou de mélanome synchrone. Tous les patients doivent être examinés sur la totalité de la peau. Aucun examen n'est justifié dans la prise en charge des carcinomes cutanés primitifs. L'examen anatopathologique est systématique car il permet de confirmer le diagnostic et de mieux prendre en charge la suite. Les carcinomes cutanés sont très fréquents et leur survenue ne justifie pas la recherche systématique d'une immunodépression. Les carcinomes cutanés étant induits par l'exposition solaire, leur survenue impose de réaliser une éducation à la photoprotection.

### QRM 58

Réponse : A, B, C, D, E

Toutes les réponses sont exactes. Le mélanome à extension superficielle (SSM) est la forme la plus fréquente et représente 60 % des mélanomes. En cas de suspicion de mélanome, il faut faire une exérèse de la totalité de la lésion, car il faut pouvoir non seulement faire le diagnostic mais également apprécier l'extension millimétrique (indice de Breslow) en profondeur de la tumeur qui reste le meilleur marqueur du pronostic. La reprise chirurgicale est systématique et les marges de reprise dépendent de l'épaisseur du mélanome (indice de Breslow).

### QRM 59

Réponse : A

Il s'agit d'une lésion ulcérée reposant sur une base infiltrée d'évolution chronique puisqu'elle serait apparue il y a 2 ans, ce qui va contre l'hypothèse d'herpès; l'ancienneté de la lésion plaide également contre une localisation de sa leucémie lymphoïde chronique. La

bordure infiltrée avec la présence de perles et l'évolution sur 2 ans sont plus en faveur d'un carcinome basocellulaire que d'un carcinome épidermoïde.

### QRM 60

Réponse : A, B, D

Le mycosis fongoïde est le lymphome cutané le plus fréquent. Il s'agit d'un lymphome T caractérisé par son épidermotropisme. Les plaques prédominent sur les zones photoprotégées, elles sont bien limitées et sont le siège d'un prurit. Le pronostic du mycosis fongoïde au stade précoce est excellent, l'évolution est habituellement lente. Le pronostic s'assombrira lorsque des lésions tumorales infiltrées, nodulaires apparaissent.

### QRM 61

Réponse : A, D, E

Le syndrome de Stevens-Johnson correspond à une surface cutanée de moins de 10 %, tandis que le syndrome de Lyell (nécrolyse épidermique toxique) correspond à une surface cutanée décollée de plus de 30 %. La corticothérapie générale n'est pas indiquée dans ce type de toxidermie. L'incidence des toxidermies bulleuses est plus élevée chez les patients infectés par le VIH. Le signe de Nikolsky traduit la nécrose épidermique et doit être recherché en peau cliniquement saine. Le délai de ces toxidermies bulleuses est généralement de 1 à 3 semaines.

### QRM 62

Réponse : D, E

Il faut rechercher les signes de gravité qui correspondent soit à des signes en rapport avec l'œdème de la filière respiratoire, soit à un choc anaphylactique. Le signe de Nikolsky se voit dans les toxidermies bulleuses (et également dans le pemphigus). Le signe de Homans se voit en cas de phlébite de jambe. L'urticaire généralisée n'est pas en soi un signe de gravité.

### QRM 63

Réponse : A, B, C

Les chimiothérapies peuvent être responsables de manifestations immuno-allergiques dont l'exanthème maculo-papuleux. Elles peuvent être responsables de manifestations toxiques comme une mucite qui se traduit par des ulcérations buccales ou par des atteintes des phanères (alopecie, onycolyse). Les éruptions acnéiformes ou les paronychies sont plus spécifiquement associées aux thérapies ciblées.

### QRM 64

Réponse : A, B, C, D, E

Les thérapies ciblant l'EGFR peuvent là encore être responsables de manifestations toxiques (ulcérations



buccales, alopécie, éruption acnéiforme, paronychie) ou de manifestations immuno-allergiques (ici l'exanthème maculo-papuleux).

### QRM 65

Réponse : E

Le vémurafénib (inhibiteur de *BRAF*) est un médicament photosensibilisant.

### QRM 66

Réponse : B, C, E

L'acné et la rosacée sont des contre-indications à l'application de dermocorticoïdes (DC) et peuvent même être des complications secondaires à l'application des DC. Le traitement de l'eczéma repose sur la corticothérapie locale et bien entendu, lorsqu'il existe un allergène identifié, son éviction si elle est possible. Dans la pemphigoïde bulleuse, ce sont les dermocorticoïdes de classe IV qui sont indiqués et qui représentent une alternative à la corticothérapie *per os*. La pelade est une indication des DC les plus forts en première intention.

### QRM 67

Réponse : B, C, D, E

Les dermocorticoïdes (DC) ont un effet antiprolifératif sur les kératinocytes et aussi sur les fibroblastes, raison pour laquelle ils sont indiqués pour traiter les chéloïdes. Donc les DC n'entraînent pas de chéloïdes, mais sont responsables d'une atrophie cutanée. Les DC peuvent entraîner de l'acné. Ils sont également responsables d'une hypertrichose. Ils sont responsables d'une atrophie dermique avec une fragilisation des parois vasculaires et une diminution des fibres élastiques qui entraînent un purpura ecchymotique en nappe ou purpura de Bateman. Ils peuvent entraîner un glaucome en cas d'utilisation prolongée sur les paupières.

### QRM 68

Réponse : A, B, C

Les facteurs favorisants d'érysipèle sont soit locaux (lymphoédème ou présence d'une porte d'entrée qui peut être variée : intertrigo inter-orteils, ulcère de jambe, plaie traumatique, excoriations, lésions de grattage, piqûre d'insecte...), soit généraux (obésité). L'alcoolisme et surtout le diabète sont des comorbidités qui peuvent être considérées comme des marqueurs de sévérité, mais ne sont pas des facteurs favorisants.

### QRM 69

Réponse : C

L'érysipèle est localisé à la jambe dans plus de 80 % des cas mais pas exclusivement. Les autres localisations sont le visage, le membre supérieur (complications d'un curage axillaire, d'une chirurgie mammaire...). Il est dû au streptocoque β-hémolytique du groupe A principalement, beaucoup plus rarement des groupes B, C ou G mais pas du groupe D. Les complications de l'érysipèle sont locales dans 5 à 10 % des cas surtout en cas d'intoxication alcoolique ou de retard au traitement avec les abcès. Les complications systémiques sont rares. La principale complication est bien le risque de récidive dans 20 à 30 % des cas en raison de la persistance de facteurs de risque ou favorisants. Une hospitalisation ne s'impose que si un traitement parentéral et/ou une surveillance rapprochée sont nécessaires. L'érysipèle est une dermo-hypodermité pas épidermite.

### QRM 70

Réponse : A, C, D

Les complications de l'érysipèle sont locales, avec la survenue d'abcès principalement en cas de retard diagnostique ou chez les patients ayant une intoxication alcoolique. Les autres complications sont surtout le risque de récidive (20–30 %); les complications systémiques bien que rares sont possibles, notamment septicémie ou bactériémie à streptocoque ou glomérulonéphrite streptococcique. L'uvéite n'est pas une complication de l'érysipèle. Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est une complication des infections urétrales (*Chlamydia trachomatis*) ou digestives (shigellose, salmonellose...) mais pas de l'érysipèle.

### QRM 71

Réponse : B

Le traitement anticoagulant par héparine calcique ou héparine de bas poids moléculaire à dose préventive n'est justifié qu'en cas de facteurs de risque de maladie thromboembolique, il n'est donc pas obligatoire. En cas d'intolérance ou d'allergie à la pénicilline, les alternatives thérapeutiques sont la pristinamycine ou la clindamycine. Les bétalactamines sont les antibiotiques en première intention; l'amoxicilline est l'antibiotique de référence et non la tazocilline. Un geste chirurgical n'est pas constamment effectué car il n'y a pas d'atteinte nécrotique profonde contrairement à la fasciite nécrosante. Il se peut qu'un geste chirurgical soit nécessaire en cas de complication : drainage d'un abcès par exemple. Attention, les AINS sont contre-indiqués et pourraient favoriser la fasciite nécrosante ou des érysipèles graves. Cocher la réponse E pourrait être inadmissible.

## CHAPITRE

# 28

## Cas cliniques

### Énoncés et questions

#### Cas clinique 1

Monsieur A., âgé de 65 ans, ancien steward à Air France, de phototype clair, consulte pour une lésion de la cuisse droite qui s'est développée progressivement depuis 1 an.

Il est suivi depuis une vingtaine d'années pour un psoriasis, de surface initialement limitée, qui était constamment amélioré par les vacances au soleil. Il s'est aggravé il y a une quinzaine d'années, justifiant à trois reprises une cure de 3 semaines dans un solarium au bord de la mer Morte. Il a eu par la suite quatre cures de 3 à 6 mois de PUVAthérapie, étalées sur les 6 années suivantes. Depuis cette date, son psoriasis est en rémission, à l'exception de quelques plaques des jambes qu'il traite par un dermocorticoïde de classe forte. Il ne présente pas d'autre antécédent médical à l'exception d'une hypertension artérielle traitée par nifédipine depuis 2 ans.

L'examen clinique montre une lésion verruqueuse, infiltrée, de 3 cm de diamètre, ferme et indolore à la palpation. La palpation du creux inguinal droit révèle une adénopathie ferme de 2 cm de diamètre. Le reste de l'examen montre également sur les épaules et sur le cuir chevelu, largement dégarni par une alopecie diffuse, de nombreuses taches érythémateuses de 0,5 à 2 cm de diamètre, rugueuses au toucher avec des squames adhérentes, différentes de celles des lésions de psoriasis qui persistent aux deux genoux. Le reste de l'examen clinique est normal. La TA est à 135/85 mmHg.

#### A Question 1

Pour la lésion de la cuisse, vous suspectez un cancer cutané. Quel est le type le plus probable ?

- A. Mélanome
- B. Carcinome basocellulaire
- C. Carcinome épidermoïde
- D. Lymphome cutané
- E. Dermatofibrosarcome

#### A Question 2

Quelle(s) caractéristique(s) clinique(s) de cette même lésion est (sont) en faveur d'un carcinome épidermoïde ?

- A. Topographie
- B. Infiltration
- C. Aspect verruqueux
- D. Taille de la lésion
- E. Caractère indolore

#### A Question 3

Quelle est la nature la plus probable des lésions du cuir chevelu et du dos ?

- A. Psoriasis
- B. Kératoses actiniques
- C. Dermatophytie
- D. Eczéma
- E. Carcinomes basocellulaires

#### B Question 4

Quelle(s) lésion(s) parmi les suivantes constitue(nt) un (des) précurseur(s) des carcinomes épidermoïdes ?

- A. Psoriasis
- B. Plaies chroniques
- C. Radiodermite
- D. Lupus chronique ou lupus discoïde
- E. Lichen scléreux

#### B Question 5

Quels facteurs de risque de cancer cutané identifiez-vous chez ce patient ?

- A. Phototype
- B. PUVAthérapie
- C. Photo-exposition
- D. Dermocorticoïdes
- E. Psoriasis

#### A Question 6

Quel(s) élément(s) constitue(nt) la prise en charge à proposer en première intention ?

- A. Exérèse de la tumeur cutanée
- B. Bilan d'extension
- C. Radiothérapie
- D. Prélèvement ganglionnaire
- E. Chimiothérapie

#### Cas clinique 2

Julie, âgée de 14 ans, sans antécédent médical, est amenée à la consultation par ses parents. Elle présente sur le visage des lésions peu nombreuses et diverses : microkystes de 2 à 3 mm, papules inflammatoires de 2 à 3 mm, pustules superficielles. Elle a remarqué

que sa peau était grasse, surtout sur le front, depuis plusieurs mois.

L'examen dermatologique ne note pas de lésion nodulaire ou macrokystique. Les lésions papulo-pustuleuses prédominent nettement, les lésions microkystiques étant très peu nombreuses. Le reste de l'examen clinique est normal chez cette adolescente en parfait état général, normalement réglée. Aucun traitement n'a été proposé jusqu'ici.

**A Question 1**

Quel diagnostic évoquez-vous ?

- A. Lupus
- B. Acné
- C. Rosacée
- D. Dermatose séborrhéique
- E. Folliculite

**A Question 2**

Quelle(s) lésion(s) élémentaire(s) peu(ven)t être observée(s) au cours d'une acné ?

- A. Papules
- B. Pustules
- C. Microkystes
- D. Nodules
- E. Bulles

**B Question 3**

Quel(s) traitement(s) pouvez-vous proposer ?

- A. Cyclines
- B. Peroxyde de benzoyle
- C. Benzoate de benzyle
- D. Isotrétinoïne
- E. Antibiotique topique

**B Question 4**

Après une amélioration transitoire sous traitement, les lésions continuent à se développer et à s'étendre, atteignant l'ensemble du visage et la région thoracique supérieure. Quel(s) traitement(s) systémique(s) pouvez-vous proposer ?

- A. Cyclines
- B. Isotrétinoïne
- C. Hormonothérapie
- D. Amoxicilline
- E. Acide fusidique

**A Question 5**

Vous perdez de vue cette adolescente pendant quelques années. Vous la revoyez alors qu'elle a 18 ans. L'évolution s'est faite de manière fluctuante, mais globalement vers l'aggravation progressive. Les lésions touchent le visage et le dos. Aux lésions papulo-pustuleuses s'associent des nodules inflammatoires profonds, douloureux. Elle vous indique que les dernières cures d'antibiotiques prescrites par son médecin traitant ont été inefficaces et que cette dermatose retentit lourdement sur sa vie quotidienne. Elle ne prend aucun traitement et n'a pas de contraception. Ses règles sont toujours régulières et elle ne présente ni alopécie, ni hirsutisme. Quel(s) examen(s) devez-vous réaliser ?

- A. Bilan hormonal
- B. Biopsie cutanée
- C. Échographie pelvienne
- D. Prélèvement bactériologique
- E. Aucune de ces réponses n'est juste

**B Question 6**

Vous envisagez une prescription d'isotrétinoïne. Quelles mesures devez-vous prendre ?

- A. Mise en place d'une contraception
- B. Consultation psychiatrique
- C. Bilan lipidique
- D. Bilan hépatique
- E. Hémogramme

### Cas clinique 3

Madame B., célibataire, 53 ans, directrice d'école, n'a pas d'antécédent en dehors d'une dépression chronique traitée par paroxétine depuis 3 ans. Elle consulte pour une éruption apparue depuis 8 jours. Il s'agit de lésions érythémateuses squameuses, papuleuses, indolores, non prurigineuses, multiples et siégeant au front, au menton, au décolleté, aux cuisses, aux avant-bras, aux paumes et aux plantes où elles prennent une couleur cuivrée.

L'examen clinique montre des micropolyadénopathies, un train fébrile à 37,5–38 °C, des céphalées. L'interrogatoire vous apprend qu'elle a eu une angine 3 mois auparavant traitée par homéopathie. Elle affirme que ses lésions sont apparues le lendemain d'un plantureux repas offert pour la fête de l'école et elle soupçonne avant tout un maquereau au vin blanc. Elle n'a aucun antécédent dermatologique familial, ni personnel.

**A Question 1**

Quel diagnostic portez-vous ?

- A. Urticaire
- B. Scarlatine
- C. Syphilis secondaire
- D. Psoriasis
- E. Toxidermie

**B Question 2**

Quels éléments cliniques sont en faveur du diagnostic ?

- A. Fièvre
- B. Céphalées
- C. Polyadénopathies
- D. Antécédent de dépression
- E. Topographie palmaire

**B Question 3**

Quelle(s) autre(s) manifestation(s) cutanéo-muqueuse(s) pouvez-vous retrouver à ce stade ?

- A. Plaques fauchées linguales
- B. Alopécie en fourrure mitée
- C. Fausse perlèche
- D. Syphilides génitales
- E. Chancre

**B Question 4**

Quel(s) examen(s) est (sont) indispensable(s) dans ce contexte ?

- A. Test tréponémique et test non tréponémique
- B. Hémocultures
- C. Sérologie VIH
- D. Examen ophtalmologique
- E. Ponction lombaire

**A Question 5**

Quel(s) traitement(s) proposez-vous ?

- A. Amoxicilline
- B. Pénicilline G
- C. Cyclines
- D. Érythromycine
- E. Céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération

**A Question 6**

Quelle(s) autre(s) mesure(s) est (sont) indispensable(s) ?

- A. Déclaration obligatoire
- B. Hospitalisation
- C. Examen des partenaires
- D. Isolement de contact
- E. Rapports sexuels protégés

## Cas clinique 4

Damien, âgé de 2 ans, est amené en consultation par ses parents. Il présente depuis l'âge de 6 mois une dermatose prurigineuse diffuse, évoluant par poussées entrecoupées de rémissions, retentissant sur son humeur et son sommeil. L'interrogatoire ne note aucun prurit dans l'entourage, mais un asthme chez son père et un herpès labial récidivant chez sa mère. Le reste de l'examen clinique montre des croûtes jaunâtres et des érosions superficielles nasales et péribuccales.

**A Question 1**

Devant cette dermatose prurigineuse du tronc et des membres, quels signes recherchez-vous en faveur du diagnostic d'eczéma atopique ?

- A. La localisation des lésions dans les plis de flexion
- B. L'évolution chronique par poussées
- C. Une xérose cutanée diffuse
- D. Des plis palmaires marqués
- E. Une atteinte des organes génitaux externes

**A Question 2**

Quel diagnostic retenez-vous devant l'atteinte du visage ?

- A. Gale
- B. Impétigo
- C. Pemphigus
- D. Molluscum contagiosum
- E. Herpès

**A Question 3**

Devant cet impétigo, quel(s) est (sont) l'(les) examen(s) paraclinique(s) indispensable(s) ?

- A. Un prélèvement cutané pour examen bactériologique

- B. Un prélèvement cutané pour recherche d'herpès

- C. Un prélèvement bactériologique des gîtes nariaires

- D. Aucun

- E. Un dosage de la protéine C-réactive (CRP)

**A Question 4**

Quels sont les principes du traitement au long cours de l'eczéma ?

- A. Émollients contre la xérose
- B. Corticothérapie générale en cas de poussée
- C. Antihistaminiques contre le prurit
- D. Antibiothérapie préventive contre la colonisation à staphylocoque
- E. Dermocorticoïdes sur les lésions inflammatoires

**A Question 5**

Quels conseils et informations donnez-vous aux parents pour le traitement de l'eczéma ?

- A. Compter les tubes de dermocorticoïdes utilisés pour évaluer la consommation
- B. Donner chaque jour un bain antiseptique pour réduire la colonisation staphylococcique
- C. Éviter le contact direct avec l'enfant en cas d'herpès labial chez sa mère
- D. Favoriser le contact avec les animaux pour induire une tolérance antigénique
- E. Antibiothérapie locale lors des poussées

## Cas clinique 5

Un nouveau-né est vu à 15 jours de vie pour deux lésions d'aspect vasculaire :

- une plaque arrondie du dos, nettement en relief, rouge vif, d'environ 2 cm de diamètre ;
- une tuméfaction de la couleur de la peau normale, arrondie, à peine bleutée, avec une petite zone rouge vif en son centre qui siège sur la paupière supérieure et le sourcil gauche. Elle est peu volumineuse et n'a aucun retentissement sur l'ouverture de la paupière.

Ces lésions sont chaudes et non pulsatiles à la palpation. Il n'y a pas de souffle à l'auscultation. La maman signale qu'à la naissance, il n'y avait rien sur la paupière et seulement une tache rosée peu visible sur le dos. Le relief et la rougeur ne sont apparus que depuis environ 8 jours. Le bébé est une fille née à 35 semaines d'aménorrhée avec un poids de 2,150 kg, en bonne santé par ailleurs. C'est la première enfant du couple. Il n'y a pas d'antécédents dermatologiques familiaux.

**A Question 1**

Quels éléments orientent vers le diagnostic d'hémangiomes infantiles ?

- A. Le caractère non pulsatile
- B. La couleur rouge vif
- C. La localisation sur le sourcil
- D. La taille de 2 cm
- E. Le caractère acquis



**A Question 2**

Quelles sont les caractéristiques évolutives des hémangiomes infantiles ?

- A. Ils sont généralement absents à la naissance
- B. Ils augmentent de taille jusqu'à l'âge de 3-4 ans
- C. Ils régressent de façon complète pour la plupart avant l'âge de 7 ans
- D. Une ulcération peut survenir sur l'hémangiome
- E. Une transformation en carcinome peut survenir sur l'hémangiome

**A Question 3**

Concernant l'épidémiologie des hémangiomes infantiles, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A. Leur prévalence chez le nouveau-né est faible
- B. Ils ne sont habituellement pas héréditaires
- C. Ils surviennent plus souvent chez les garçons
- D. Ils surviennent plus souvent chez les prématurés
- E. Ils surviennent plus souvent en cas de césarienne

**A Question 4**

Quel est le type de cellules dont la prolifération s'observe dans l'hémangiome infantile ?

- A. Mélanocytes
- B. Cellules de Langerhans
- C. Cellules de Merkel
- D. Kératinocytes
- E. Cellules endothéliales

**A Question 5**

Quel examen complémentaire est nécessaire pour le diagnostic et le suivi ?

- A. Échographie Doppler
- B. Biopsie cutanée
- C. Anglo-IRM
- D. Tomodensitométrie
- E. Aucun

**Cas clinique 6**

Monsieur S., âgé de 38 ans, technicien dans une entreprise de pétrochimie consulte pour une lésion pigmentée de l'avant-bras gauche connue depuis 2-3 ans mais qui l'inquiète depuis qu'il a vu une émission télévisée sur les méfaits du soleil. Cela lui a rappelé que son oncle maternel était décédé il y a une quinzaine d'années d'un « grain de beauté transformé en cancer ». Monsieur S. est blond aux yeux bleus et a souffert dans son enfance de coups de soleil intenses lors des vacances estivales au bord de la mer. Par ailleurs la lésion a été traumatisée il y a 2 mois lors d'une chute. La lésion mesure 15 mm de grand axe, ses contours sont irréguliers, sa coloration inhomogène, très foncée presque noire avec des reflets bleutés. Elle n'est pas indurée. Il n'y a pas d'adénopathie palpable. L'examen cutané note de nombreuses éphélides (taches de rousseur) et une centaine de nævus. L'examen général est normal.

**A Question 1**

Quel(s) élément(s) fait (font) suspecter le diagnostic de mélanome devant cette lésion ?

- A. Localisation en zone photo-exposée
- B. Bords irréguliers
- C. Ancienneté
- D. Coloration inhomogène
- E. Traumatisme 2 mois plus tôt

**B Question 2**

Quels facteurs de risque de mélanome identifiez-vous chez ce patient ?

- A. L'âge
- B. Le nombre de nævus
- C. Le sexe
- D. La profession
- E. Le phototype
- F. Les antécédents de coups de soleil dans l'enfance

**A Question 3**

Après exérèse de la lésion, l'examen anatomo-pathologique conclut à un « mélanome superficiel extensif non ulcéré de niveau III de Clark et de 0,9 mm d'indice de Breslow. Exérèse complète, marge latérale de 3 mm, marge profonde 2 mm ». Parmi les affirmations concernant ce mélanome, laquelle (lesquelles) est (sont) juste(s) ?

- A. Il a un profil de mélanome sans phase d'extension horizontale initiale
- B. Il est purement intra-épidermique
- C. Il atteint l'hypoderme
- D. Son épaisseur est égale à 0,9 mm
- E. Ce mélanome a débuté dans le derme puis s'est étendu ensuite à l'épiderme

**C Question 4**

Quel(s) traitement(s) proposez-vous à ce patient ?

- A. Reprise chirurgicale avec une marge d'exérèse de 1 cm
- B. Curage axillaire gauche
- C. Reprise chirurgicale avec une marge d'exérèse de 2 cm
- D. Traitement adjuvant par interféron  $\alpha$  à faible dose
- E. Chimiothérapie adjuvante par dacarbazine

**A Question 5**

Quelle(s) modalité(s) de surveillance proposez-vous ?

- A. Examen clinique tous les 6 mois pendant 5 ans puis une fois par an toute la vie
- B. Échographie axillaire gauche tous les 6 mois
- C. Éducation du patient à l'autopalpation ganglionnaire
- D. Scanner thoraco-abdomino-cérébral tous les ans
- E. Éducation du patient à la reconnaissance d'un nouveau mélanome

**B Question 6**

Quel est le risque de décès lié au mélanome à 5 ans chez ce patient ?

- A. Pas supérieur à celui de la population générale
- B. Inférieur à 5 %
- C. Environ 20 %

- D. Environ 50 %
- E. Supérieur à 80 %

### Cas clinique 7

Madame D., âgée de 24 ans, mariée, consulte pour un psoriasis qui évolue depuis 15 mois. Elle est au chômage depuis 18 mois. Elle a une fille âgée de 3 ans, en bonne santé.

Elle n'a pas d'antécédent pathologique connu, pèse 68 kg et mesure 163 cm. Elle fume des cigarettes depuis l'adolescence (10 paquets-années), ne consomme pas de boissons alcoolisées.

Elle prend depuis 2 ans une pilule œstroprogégestative microdosée et parfois une benzodiazépine le soir au coucher. Les lésions sont des plaques érythémato-squameuses, non prurigineuses, et siègent de façon symétrique aux coudes et aux genoux. Le tronc et la région sacrée sont indemnes. On note un aspect de dermite séborrhéique dans les sillons nasogéniens. Le cuir chevelu est indemne mais elle se plaint d'avoir souvent des « pellicules » et les cheveux gras. Certains ongles présentent de petites dépressions punctiformes. Pour son psoriasis, elle n'a eu qu'une application limitée dans le temps d'une pommade au tout début de l'éruption. Les lésions se sont temporairement améliorées au décours de ses vacances au soleil.

#### A Question 1

Quel(s) est (sont) le(s) type(s) clinique(s) de psoriasis chez cette patiente décrit(s) par cet énoncé ?

- A. Psoriasis en plaques et gouttes
- B. Psoriasis en gouttes
- C. Psoriasis pustuleux
- D. Sébo-psoriasis
- E. Psoriasis unguéal

#### A Question 2

Quel(s) autre(s) élément(s) recherchez-vous à l'interrogatoire pour l'évaluation initiale de ce psoriasis ?

- A. Douleurs articulaires
- B. Gonflements articulaires
- C. Phénomène de Raynaud
- D. Retentissement sur la vie quotidienne
- E. Contage infectieux

#### A Question 3

Quel(s) examen(s) complémentaire(s) réalisez-vous ?

- A. Prélèvement de squames
- B. Prélèvement d'ongles
- C. Biopsie cutanée
- D. Facteurs antinucléaires
- E. Aucun de ces examens

#### A Question 4

Quel(s) facteur(s) favorisant(s) ou aggravant(s) de psoriasis est (sont) retrouvé(s) chez cette patiente ?

- A. Contraception orale
- B. Benzodiazépine
- C. Surpoids

- D. Tabac
- E. Stress professionnel

#### B Question 5

Quel(s) traitement(s) préconisez-vous en première intention chez cette patiente ?

- A. Corticoïdes locaux
- B. Vitamine D locale
- C. PUVAthérapie
- D. Acitrépine
- E. Méthotrexate

### Cas clinique 8

Madame L., âgée de 25 ans, sans antécédent dermatologique notable, a depuis l'adolescence une comitialité essentielle traitée par valproate de sodium (Dépakine®), qui a toujours été bien tolérée. La survenue de trois crises en 15 jours a conduit son neurologue à ajouter au traitement de la carbamazépine (Tégrétol®). Quinze jours plus tard, elle se plaint brutalement de céphalées et de fièvre à 38 °C. Le médecin d'urgence évoque un syndrome grippal et prescrit de l'amoxicilline (Clamoxyl®). Le lendemain apparaît une éruption maculeuse, initialement localisée au cou, qui s'étend en quelques heures à l'ensemble du corps, modérément prurigineuse. La malade se présente alors aux urgences de son hôpital de proximité.

Aux urgences, l'examen révèle une éruption diffuse, d'aspect maculo-papuleux sur la racine des membres, confluente en vastes placards légèrement infiltrés sur le cou, la région thoracique et le dos, associée à un purpura des jambes. Il n'y a pas d'atteinte des muqueuses externes, mais la malade décrit une gêne pharyngée. La recherche d'un signe de Nikolsky est négative. Le prurit est intense, la température est à 37,5 °C. Outre les médicaments déjà cités, l'interrogatoire retrouve la prise d'une contraception orale depuis 2 ans par lévonorgestrel + éthinylestradiol (Minidril®) et un traitement par lymécycline (Tétralysal®) depuis 3 mois pour un acné du visage.

#### A Question 1

Quels sont les arguments cliniques en faveur d'une toxidermie plutôt que d'une éruption d'origine virale ?

- A. L'importance du prurit
- B. La fièvre
- C. Le polymorphisme des lésions cutanées
- D. La gêne pharyngée
- E. L'introduction récente de nouveaux médicaments

#### C Question 2

Quels examens complémentaires demandez-vous ?

- A. Aucun
- B. Dosage des transaminases hépatiques
- C. Numération et formule sanguine
- D. Recherche d'anticorps antinucléaires
- E. Test de détection rapide d'une angine streptococcique (streptotest)



**B Question 3**

Quel(s) médicament(s) est (sont) le(s) plus vraisemblablement imputable(s) ?

- A. Lymécycline
- B. Valproate de sodium
- C. Carbamazépine
- D. Amoxicilline
- E. Tous

**A Question 4**

Quelle est votre attitude vis-à-vis des médicaments dont la prise est en cours ?

- A. Arrêt de la carbamazépine
- B. Arrêt de l'amoxicilline
- C. Arrêt du contraceptif
- D. Contre-indication définitive de la carbamazépine
- E. Consultation auprès du neurologue pour réadapter le traitement de l'épilepsie

- électrophorèse des protides : normale ;
- facteurs antinucléaires positifs au 1/400<sup>e</sup> sur cellules Hep2 avec anticorps anti-centromère.

Par quel(s) examen(s) doit être complété ce bilan ?

**C Question 4**

Quel traitement prescrivez-vous à cette patiente ?

Avec quelles mesures d'accompagnement ?

**B Question 5**

Trois ans plus tard, Madame R. consulte à nouveau pour des lésions cutanées des extrémités supérieures apparues depuis un mois et demi. L'examen clinique montre des doigts boudinés aux deux mains, infiltrés à la palpation, associés à des ulcération punctiformes, douloureuses, localisées aux deux index et au majeur droit. On note également quelques télangiectasies en flaques distribuées sur les doigts et les paumes des deux mains.

Quel diagnostic suspectez-vous en premier lieu ?

**B Question 6**

Quel bilan paraclinique allez-vous programmer ?

**C Question 7**

Quel traitement allez-vous débuter ?

**Cas clinique 9**

Madame R., âgée de 47 ans, agricultrice, vient consulter pour un acrosyndrome vasculaire qui tend à s'aggraver au cours des trois dernières années.

Il s'agit d'une patiente hypertendue traitée par une association de spironolactone + altizide (diurétique épargneur de potassium et diurétique thiazidique) depuis 5 ans, fumeuse (30 paquets-années), mère de cinq enfants, sous contraception par stérilet. Il n'existe pas d'antécédent familial notable. L'anamnèse révèle l'existence d'un phénomène de Raynaud touchant les doigts des deux mains, y compris les pouces, apparu vers l'âge de 38 ans, survenant au froid, les crises étant de plus en plus fréquentes et prolongées, même lors d'un froid minime. Il n'existe pas de signe associé (notamment pas de photosensibilité, pas de syndrome sec, pas de dyspnée) et l'état général est bien conservé. L'examen clinique est normal, en particulier aux mains, dont le revêtement cutané est souple, sans cicatrice acrale. Les pouls distaux sont bien perçus aux quatre membres. L'auscultation cardiaque et pulmonaire est normale ainsi que l'examen neurologique. Le test d'Allen montre un retard à la recoloration des doigts des mains des deux côtés. La TA est à 140/85 mmHg.

**A Question 1**

Chez cette patiente, quels sont les éléments cliniques en faveur d'un phénomène de Raynaud secondaire ?

**A Question 2**

Existe-t-il des facteurs favorisants ou aggravants du phénomène de Raynaud ?

**B Question 3**

Un bilan biologique sanguin est réalisé, qui montre les résultats suivants :

- hémogramme : leucocytes  $5,2 \times 10^9/L$  avec 65 % de polynucléaires neutrophiles et 20 % de lymphocytes; plaquettes  $280 \times 10^9/L$ ; hémoglobine 13,5 g/dL ;
- VS : 10 mm à la première heure ;

**Cas clinique 10**

Madame B., âgée de 72 ans, consulte pour des douleurs hémifaciales droites évoluant depuis 3 mois. Il s'agit de douleurs paroxystiques, lancinantes, en éclair, durant quelques secondes mais récidivant fréquemment de jour comme de nuit. Elles sont localisées à la partie droite du front et à la région péri-orbitaire droite. L'interrogatoire apprend que pendant les deux premières semaines d'évolution, les douleurs étaient accompagnées de vésicules et de croûtes sur la partie droite du front et du nez. L'examen neurologique est normal en dehors d'une légère hypoesthésie de la zone douloureuse. Ces douleurs sont sources d'insomnie et d'un syndrome dépressif avec amaigrissement de 5 kg. Elle n'a jusqu'à présent bénéficié d'aucun traitement.

**A Question 1**

Quels sont les arguments en faveur du diagnostic d'algies post-zostériennes ?

**A Question 2**

Quels sont dans cette observation les facteurs de risque d'algies sévères ?

**A Question 3**

Quelle sera l'évolution la plus probable des douleurs actuelles ?

**A Question 4**

Quel aurait dû être le traitement initial ?

**A Question 5**

Quel traitement peut-on maintenant proposer à cette malade ?

## Cas clinique 11

Guillaume, âgé de 8 ans, est hospitalisé pour une éruption cutanée touchant principalement les membres inférieurs, apparue depuis 3 jours, associée à des douleurs abdominales.

Il s'agit d'un enfant sans antécédent médical notable, dont les vaccinations sont à jour. L'anamnèse révèle la notion d'une forte bronchite 15 jours auparavant traitée par antibiothérapie (amoxicilline *per os*) pendant 1 semaine. Il n'y a aucun cas suspect d'infection dans l'entourage du patient.

L'examen montre des lésions cutanées polymorphes avec des macules et des papules rouge foncé de quelques millimètres de diamètre, ne disparaissant pas à la vitropression, siégeant sur les jambes et, de façon plus limitée, aux lombes. L'état général est bien conservé, sans syndrome septique. Il existe des douleurs abdominales diffuses, sans troubles du transit, ni hémorragie digestive extériorisée. La palpation abdominale révèle un abdomen souple, sans masse palpable. Le reste de l'examen général est normal en particulier l'examen de la gorge, des aires ganglionnaires, l'auscultation cardiaque et pulmonaire et l'examen neurologique (absence de syndrome méningé). Il n'existe pas de saignement extériorisé.

### A Question 1

Quels sont les deux diagnostics que vous devez évoquer systématiquement d'emblée et éliminer rapidement ? Sur quels arguments ?

### A Question 2

Quel est le diagnostic le plus probable chez cet enfant ? Sur quels arguments ?

### A Question 3

Quel(s) facteur(s) déclenchant(s) retenez-vous pour ce diagnostic le plus probable ?

### A Question 4

Le bilan biologique sanguin pratiqué montre les résultats suivants :

- hémogramme : leucocytes  $10,1 \times 10^9/L$ , avec 72 % de polynucléaires neutrophiles et 28 % de lymphocytes; plaquettes  $210 \times 10^9/L$ ; hémoglobine 12,2 g/dL;
- VS : 30 mm à la première heure;
- CRP : 18 mg/L;
- fibrinogène : 4 g/L;
- créatinine : 50 mmol/L;
- urée : 51 mmol/L;
- électrophorèse des protides : normale;
- CH50 : 95 % ; C3 : 1,05 g/L (N = 0,75 à 1,35) ; C4 : 0,25 g/L (N : 0,20 à 0,50).

Par quel examen biologique ce bilan doit-il être systématiquement complété ?

### A Question 5

Si une biopsie cutanée d'un élément des membres inférieurs est réalisée, quel résultat en attendez-vous ?

### C Question 6

Quel traitement débutez-vous ?

### A Question 7

Quel est le pronostic habituel de cette affection ? Quel suivi réalisez-vous au cours des 3 premiers mois ?

## Cas clinique 12

Madame D., 42 ans, aide-soignante au bloc opératoire de l'hôpital depuis 6 ans, ne supporte plus d'utiliser des gants. Elle se plaint de démangeaisons et de plaques érythémateuses du dos des mains et des avant-bras apparaissant de plus en plus précocement après le port de gants dans son travail. Les lésions disparaissent pendant ses congés, quelles que soient alors ses activités ménagères. Elle consulte au retour de quelques jours de repos et vous ne constatez aucune lésion. L'histoire de Madame D. vous semble évocatrice d'une allergie de contact au latex.

### A Question 1

Les réactions de contact au latex ont-elles des particularités sémiologiques par rapport à d'autres dermatites de contact des mains ?

### A Question 2

Comment confirmerez-vous ce diagnostic ?

### A Question 3

Quelle complication est particulièrement à redouter ?

### A Question 4

Si l'allergie de contact au latex est confirmée quels conseils donnerez-vous à Madame D. ?

## Cas clinique 13

Monsieur D., âgé de 35 ans, célibataire, consulte pour la survenue d'une érosion génitale apparue depuis 1 semaine.

L'examen clinique montre une lésion érosive située à cheval sur la muqueuse du gland et la face interne du prépuce adjacent, arrondie et bien limitée, à fond propre, sans érythème périlésionnel. La lésion est indolore spontanément et à la palpation qui révèle une induration sous-jacente.

Le reste de l'examen clinique est strictement normal et il n'existe pas de symptomatologie générale ou extracutanée associée.

### A Question 1

Quelles sont les principales données à rechercher systématiquement à l'interrogatoire chez ce patient ?

### A Question 2

Citez les cinq principales causes d'ulcération génitale aiguë chez l'homme.

### A Question 3

Quelle est la première étiologie à rechercher systématiquement dans ce contexte clinique ?



**A Question 4**

De quelle façon ?

**A Question 5**

Si cette hypothèse diagnostique est confirmée, quels en sont le traitement et les modalités de suivi chez ce patient ?

**A Question 6**

Quels autres diagnostics éventuellement associés devez-vous éliminer et par quels moyens ?

**Cas clinique 14**

Mathieu, âgé de 8 ans, est adressé en consultation pour des lésions du cuir chevelu, apparues 1 mois auparavant, asymptomatiques.

Il s'agit d'un enfant sans antécédent médical personnel ou familial, habituellement en bonne santé, scolarisé en CE2, résidant en France depuis la naissance. Il a reçu il y a 2 mois un traitement antibiotique oral (amoxicilline) associé à du Surgam® (acide tiaprofénique) pendant 1 semaine pour une angine fébrile. Ses deux frères plus âgés (10 et 13 ans) ne présentent apparemment aucune dermatose, notamment au cuir chevelu. Sa sœur âgée de 9 ans a une plaque érythémateuse à bordure vésiculeuse d'extension centrifuge, non traitée.

À l'examen, il s'agit d'un enfant en bon état général, pesant 20 kg. Sur le cuir chevelu, il existe trois plaques presque complètement alopéciques, arrondies, discrètement érythémateuses et surtout squameuses, de 2 à 4 cm de diamètre, sur le vertex et la région pariétale droite. Les cheveux sont cassés courts. Le reste de l'examen clinique est normal.

**A Question 1**

Quels autres éléments devez-vous préciser par l'interrogatoire de l'enfant et de sa famille ?

**A Question 2**

Citez les trois diagnostics à évoquer de principe devant une alopécie circonscrite acquise chez l'enfant.

**A Question 3**

Quel diagnostic envisagez-vous en premier lieu ? Sur quels arguments ?

**C Question 4**

Quel examen, simple, réalisé pendant la consultation, peut venir étayer votre hypothèse diagnostique ? Donnez les résultats possibles et leur interprétation.

**B Question 5**

Quel examen permettra de faire un diagnostic de certitude ? Précisez-en les conditions de réalisation et les délais de réponse attendus.

**B Question 6**

Quel traitement médical prescrivez-vous à cet enfant si le diagnostic est confirmé ?

**B Question 7**

Quelles mesures d'accompagnement proposez-vous ?

**Cas clinique 15**

Madame V., âgée de 32 ans, consulte pour des lésions cutanées annulaires et prurigineuses apparues depuis 24 heures. Leur bordure est papuleuse et œdémateuse et leur centre a l'aspect de la peau normale. Il existe une vingtaine de lésions réparties au hasard sur tout le corps ; la malade a constaté que les lésions apparues la veille ont disparu et que les nouvelles lésions ont une configuration annulaire qui se modifie d'heure en heure. Il n'y a pas d'autres symptômes cutanés, muqueux ou généraux.

**A Question 1**

Quel diagnostic suspectez-vous et sur quels arguments ?

**A Question 2**

Quel examen complémentaire est nécessaire au diagnostic positif ?

**A Question 3**

Quel traitement symptomatique prescrivez-vous ?

**A Question 4**

À partir de quelle durée de persistance des lésions cutanées réalisez-vous des examens complémentaires utiles au diagnostic étiologique ?

**Cas clinique 16**

Madame C., 65 ans, est adressée aux urgences pour une suspicion de phlébite de jambe droite. Il s'agit d'une patiente obèse, hypertendue traitée par Renitec® (enalapril ; inhibiteur de l'enzyme de conversion), sans diabète connu, ayant fait une phlébite de jambe droite il y a 3 ans.

Elle présente depuis 36 heures une fièvre élevée (38,5-39 °C), mal tolérée, inaugurale et d'apparition brutale traitée par ibuprofène générique, suivie rapidement de l'apparition d'un placard cutané infiltré, chaud et douloureux de la face antérieure de la jambe droite, assez bien limité. La dorsiflexion du pied est douloureuse au niveau du placard, mais le mollet homolatéral est souple. L'examen clinique révèle en outre une adénopathie inguinale droite sensible et un intertrigo inter-orteils fissuraire bilatéral. L'examen cardiovasculaire et l'auscultation pulmonaire sont normaux. La TA est à 140/85 mmHg.

Le bilan biologique réalisé aux urgences montre une hyperleucocytose à  $26,3 \times 10^9/L$  avec 91 % de polynucléaires neutrophiles et une CRP à 205 mg/L. La glycémie est à 5,1 mmol/L, la créatininémie à 130 mmol/L et l'ionogramme plasmatique normal.

**A Question 1**

Quel est votre diagnostic ? Sur quels arguments ?

### A Question 2

Allez-vous hospitaliser la patiente ? Sur quels critères ?

### A Question 3

Quels autres examens complémentaires allez-vous réaliser ? Argumentez votre choix.

### A Question 4

Quel traitement allez-vous prescrire ?

### A Question 5

Quelle sera l'évolution attendue :

- de la fièvre ?
- des signes locaux ?

### C Question 6

L'épisode guérit dans des délais habituels mais l'évolution ultérieure à long terme est marquée par quatre récidives en 8 mois donnant le même tableau clinique et évolutif. Quel traitement préventif allez-vous prescrire ? Dans quel but ? Pour combien de temps ?

interdit tout examen vaginal. Il existe des adénopathies inguinales, sensibles à la palpation, bilatérales, d'environ 1 cm de diamètre. Le reste de l'examen clinique est normal. L'état général est conservé. Il n'existe pas de fièvre.

L'anamnèse complémentaire ne révèle pas d'antécédent d'herpès génital. Le mari de la patiente a souffert d'herpès génital récurrent du gland, mais n'a eu aucune lésion depuis plusieurs mois. Vous suspectez un herpès génital de primo-infection.

### A Question 1

Comment confirmer qu'il s'agit d'un herpès ?

### A Question 2

La patiente a-t-elle pu être contaminée par son mari ?

### A Question 4

Y a-t-il des risques pour le fœtus ? Lesquels ?

### A Question 5

Quelle est votre attitude thérapeutique ?

## Cas clinique 17

Madame D., 70 ans, est traitée depuis plusieurs années par metformine (Glucophage®) pour un diabète. Elle prend aussi de l'hydrochlorothiazide (Lasilix®) pour une hypertension artérielle. Il y a 8 semaines, elle a vu apparaître brutalement, sans traumatisme déclenchant, une plaque noirâtre de la face antéro-externe du tiers moyen de la jambe. Rapidement cette plaque s'est agrandie et a évolué vers une ulcération superficielle, polycyclique, de 8 cm de diamètre. Cette ulcération s'étend encore, avec des douleurs très intenses. Il n'y a aucune lésion aux orteils. Les pouls distaux sont perçus (et un examen Doppler est dans les limites de la normale).

### B Question 1

De quelle variété d'ulcère de jambe souffre cette patiente ?

### B Question 2

Quels sont les éléments sémiologiques qui permettent de poser votre diagnostic ?

### B Question 3

Quels sont les facteurs favorisants de cette affection ?

### B Question 4

Quels sont les grands principes de traitement ?

## Cas clinique 19

Au retour de vacances passées au bord de la mer en Espagne, Madame C., âgée de 25 ans constate l'apparition sur le visage de plaques érythémateuses, finement squameuses et atteignant surtout le nez et les pommettes. Les lésions ne sont pas prurigineuses. Les paumes et les régions péri-unguérales sont également le siège d'un érythème. La malade a consulté un médecin qui lui a prescrit de la crème Betnéval® (bétaméthasone) qui a atténué l'aspect congestif des lésions.

Secondairement, l'état général s'est altéré avec apparition d'une fièvre à 38,5 °C et d'arthralgies.

L'interrogatoire permet d'apprendre qu'elle n'a pas d'antécédent personnel ou familial particulier en dehors d'un syndrome de Raynaud depuis l'adolescence. Elle a deux enfants de 2 et 4 ans et prend comme seul traitement un œstroprogesteratif anticonceptionnel. À l'examen clinique, elle pèse 60 kg pour 1,70 m. La tension artérielle est à 13/7 mmHg et le pouls à 60 battements/min. Il existe une matité des deux bases pulmonaires. Sur la radiographie thoracique existe un épanchement pleural bilatéral alors que la silhouette cardiaque est normale. La numération globulaire révèle un taux d'hémoglobine à 12 g/dL, 3 000 GB dont 70 % de polynucléaires neutrophiles. La VS est à 95 mm à la 1<sup>re</sup> heure. Il y a des anticorps antinucléaires à 1/1 000, de type homogène ; l'immunofluorescence sur *Crithidia luciliae* montre qu'il s'agit d'anticorps anti-ADN natif. Le complément total et les fractions C3 et C4 sont abaissés.

### A Question 1

Quel est votre diagnostic ? Sur quels éléments ?

### B Question 2

Quels autres examens demandez-vous ?



**B Question 3**

En l'absence d'autre atteinte viscérale, quel traitement de première intention préconisez-vous ?

**B Question 4**

Quels sont les éléments de surveillance de votre traitement ?

**Cas clinique 20**

Monsieur V., 74 ans, ancien agriculteur, consulte pour la surveillance de sa tension artérielle. Il est traité depuis 10 ans par l'association d'un diurétique (Aldactazine® : altizide + spironolactone) et d'un inhibiteur calcique (Tildiem® : diltiazem). Sa pression artérielle est à 150/80 mmHg. Vous remarquez sur la pointe de son nez un nodule d'environ 7 mm de diamètre. Cette lésion du nez ancienne et indolore n'inquiète pas le malade. La lésion est ferme, recouverte d'un épiderme lisse, translucide. De très près, on y voit de fines télangiectasies. La peau du visage est épaisse et ridée mais sans autre lésion.

**A Question 1**

Quel diagnostic suspectez-vous ?

**A Question 2**

Argumentez votre hypothèse.

**A Question 3**

Quel(s) facteur(s) de risque retrouvez-vous chez ce malade ?

**B Question 4**

Quel sera le risque évolutif ?

**A Question 5**

Quelle prise en charge proposez-vous ?

**Cas clinique 21**

Madame F., âgée de 78 ans, hospitalisée en service de long séjour pour séquelles d'hémiplégie droite avec aphésie, grabataire, est adressée pour suspicion de dermatose bulleuse. Depuis plus de 1 mois, elle souffre d'un prurit sévère qui n'a pas été amélioré par un traitement d'épreuve de gale, réalisé sans documentation parasitologique. Des érosions arrondies de quelques millimètres à 2 cm de diamètre sur les faces d'extension des membres ont été interprétées comme des lésions secondaires au grattage jusqu'à l'apparition il y a quelques jours de bulles tendues survenant sur des plaques érythémateuses du thorax et des cuisses. Dans ses antécédents, on note également une hypertension artérielle traitée depuis 15 ans par une association de spironolactone + altizide (diurétique épargneur de potassium et diurétique thiazidique). À l'examen, il existe une trentaine de bulles à contenu clair et de nombreuses érosions cutanées recouvertes de croûtes sur le thorax et les membres. Des lésions plus anciennes ont guéri sans cicatrice atrophique. Il n'y a pas de signe de Nikolsky, ni de lésions des muqueuses externes.

La numération-formule sanguine montre une éosinophilie à  $1,3 \times 10^9/L$ . Vous suspectez une pemphigoïde bulleuse.

**A Question 1**

Sur quels arguments évoquez-vous ce diagnostic ?

**A Question 2**

Quel aspect caractéristique attendez-vous en histologie ?

**A Question 3**

Quels examens immunologiques vont permettre de confirmer le diagnostic ?

**A Question 4**

Quel traitement choisissez-vous en première intention ?

**A Question 5**

Comment jugez-vous de son efficacité ?

**Cas clinique 22**

Le petit Jordy, âgé de 3 ans, sans antécédent particulier, est hospitalisé pour une fièvre à 39–40 °C évoluant depuis 1 semaine et résistant à l'amoxicilline. Un certain nombre de signes cliniques (érythème buccopharyngé, langue framboisée, grosse adénopathie sensible cervicale gauche, arthralgies) orientaient pourtant vers une infection streptococcique.

À l'admission, l'enfant toujours fébrile à 39,5 °C est un peu somnolent, sans signe neurologique de focalisation et sans raideur méningée. Il existe une conjonctivite bilatérale non purulente et vous retrouvez l'énanthème auquel s'associe une chéilité fissurale et légèrement croûteuse. Les mains et les pieds sont le siège d'un œdème induré avec érythème intense palmo-plantaire. Vous découvrez enfin un exanthème maculo-papuleux du tronc, particulièrement marqué au périnée.

Les résultats d'un bilan sanguin pratiqué il y a 48 heures sont : VS à 78–112 mm; leucocytes 14500 dont 81 % de polynucléaires neutrophiles; MNI-test négatif; ASLO < 200 unités; prélèvement de gorge négatif.

**A Question 1**

Quel diagnostic retenez-vous ?

**A Question 2**

Quels signes cliniques suggèrent ce diagnostic chez Jordy ?

**A Question 4**

Quelle est la complication que vous redoutez ?

**A Question 5**

Quelle doit être votre prise en charge ?

**Cas clinique 23**

Monsieur R., âgé de 24 ans, se présente aux urgences pour un tableau d'allure grippale : fièvre élevée (39 °C), arthralgies, myalgies, sueurs, malaise général.

À ce tableau s'associe une éruption cutanée à type de maculo-papules de quelques millimètres, diffuses, peu prurigineuses, touchant principalement le tronc et la racine des membres. L'interrogatoire ne note aucune prise médicamenteuse récente.

Un héogramme demandé par son médecin traitant, il y a 24 heures, montre les éléments suivants : GR et hémoglobine normaux; GB : polynucléaires neutrophiles :  $5,1 \times 10^9/L$  et polynucléaires éosinophiles :  $0,1 \times 10^9/L$ ; lymphocytes :  $0,9 \times 10^9/L$ ; monocytes :  $1,1 \times 10^9/L$ ; plaquettes :  $100 \times 10^9/L$ .

À l'interrogatoire, le jeune homme signale une toxicomanie récente par voie intraveineuse.

### A Question 1

Quel diagnostic devez-vous évoquer en priorité face à ce tableau ? Argumentez.

### B Question 2

Quels diagnostics différentiels peut-on évoquer ?

### A Question 3

Comment allez-vous compléter votre examen clinique ?

### A Question 4

Quels examens paracliniques demandez-vous pour confirmer le diagnostic ?

### A Question 5

Quel traitement instaurez-vous ?

### A Question 6

Quels sont les éléments du suivi ?

### A Question 7

Quelle information donnez-vous au plan prophylactique ?

## Cas clinique 24

Madame S., âgée de 38 ans, sans antécédent médical, travaillant comme infirmière dans une maison de retraite, consulte pour un prurit diffus évoluant depuis 3 mois. Le prurit prédomine au niveau de l'ombilic, des fesses, des mamelons, des faces antérieures des poignets. Il est responsable à ces endroits d'excoriations cutanées. Différents traitements symptomatiques (antihistaminiques *per os*, dermocorticoïdes) ont été des échecs ou n'ont apporté que des améliorations partielles. L'examen clinique ne révèle aucune organomégalie, ni adénopathies suspectes.

Cette femme vit avec son mari, séropositif pour le VIH, traité et suivi, et ses deux enfants de 10 et 12 ans. Aucune notion de séjour en pays tropical.

Un bilan biologique fait très récemment montre : héogramme normal en dehors d'une discrète éosinophilie à  $0,6 \times 10^9/L$ , bilans hépatique et rénal normaux, radiographie thoracique et échographie abdominale normales. La sérologie pour le VIH est négative.

### A Question 1

Quel diagnostic évoquez-vous ? Sur quels arguments ?

### A Question 2

Quelles questions posez-vous pour conforter votre hypothèse ?

### A Question 3

Quelles lésions cutanées évocatrices recherchez-vous spécifiquement ?

### B Question 4

Comment pouvez-vous confirmer le diagnostic ?

### B Question 5

L'état pathologique du mari expose celui-ci à une forme clinique particulière de cette affection. Laquelle ?

### A Question 6

Quel traitement instaurez-vous ?

### A Question 7

Quel conseil allez-vous donner pour prévenir une recontamination ?

## Cas clinique 25

Monsieur Z., âgé de 42 ans, sans antécédent médical notable, consulte en urgence pour des lésions cutanées suintantes et très prurigineuses développées depuis 1 semaine au niveau des grands plis.

L'interrogatoire vous apprend qu'il souffre depuis plusieurs années d'une dermatose érythémato-squameuse bien limitée touchant le pli interfessier et les plis axillaires. Il a consulté plusieurs fois divers médecins. Plusieurs topiques antimycosiques ont été appliqués sans succès, mais sans amélioration significative. Le dernier topique antimycosique (Fonx® crème : oxiconazole) est appliqué depuis 15 jours. Une semaine après le début du traitement, les lésions, jusqu'ici sèches et bien limitées sont devenues suintantes et très prurigineuses et ont débordé le pli cutané, perdant leur caractère bien limité.

Il vous indique qu'il souffre également d'une dermatose très squameuse chronique du cuir chevelu depuis son adolescence et qu'il a présenté voici quelques années des lésions érythémato-squameuses chroniques des coudes.

L'examen général est normal par ailleurs. Le patient est apyrétique et en bon état général.

### A Question 1

Quel diagnostic évoquez-vous concernant la dermatose aiguë qui a motivé la consultation en urgence ? Argumentez.

### A Question 2

Quelles lésions élémentaires allez-vous rechercher pour conforter votre hypothèse diagnostique ?

**A Question 3**

Quels examens complémentaires effectuez-vous éventuellement avant traitement ?

**B Question 4**

Quelle est la conduite à tenir à court terme ?

**B Question 5**

Quel bilan complémentaire programmez-vous à moyen terme ? Justifiez.

**A Question 6**

Quel diagnostic évoquez-vous concernant la dermatose chronique dont souffre ce patient ? Argumentez.

**Cas clinique 26**

Madame P., âgée de 22 ans, consulte pour une dermatose inflammatoire du visage d'aggravation progressive depuis 1 an.

Dans ses antécédents, on note : un eczéma dans les 4 premières années de vie et une rhinite allergique saisonnière aux pollens.

Il y a 1 an, des poussées d'une dermatose érythémato-squameuse prurigineuse sont apparues sur le visage, les plis des coudes et le dos des mains sans atteinte du conduit auditif externe ni du cuir chevelu. Son médecin a prescrit sur les mains la crème bétaméthasone et la crème désonide sur le visage. Comme il était plus facile de n'utiliser qu'une seule crème et que celle prescrite pour la dermatose des mains paraissait efficace, elle a continué régulièrement les applications de bétaméthasone sur toutes les lésions. Malheureusement depuis 2 mois, cette crème ne paraît plus efficace, même si elle continue de l'appliquer tous les jours : les lésions se sont étendues et modifiées au point que vous constatez aujourd'hui.

À l'examen, la dermatose atteint tout le visage. Il existe de discrètes télangiectasies des ailes du nez, des papules érythémato-squameuses et des pustules, avec une sensation de brûlure cutanée et des épisodes de flushs. Il n'y a pas de vésicule, pas de comédon, pas de kyste, pas d'adénopathie. La patiente est apyrétique. Le reste de l'examen clinique est normal en dehors d'une xérose généralisée de plaques érythémato-squameuses des plis des coudes. L'examen du cuir chevelu, des conduits auditifs externes et des ongles est normal.

**A Question 1**

Devant la dermatose actuelle de cette patiente, quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous, en le(s) justifiant ? Précisez le diagnostic vous paraissant le plus probable.

**C Question 2**

Quelle(s) cause(s) a (ont) pu conduire à la dermatose actuelle ?

**C Question 3**

Quels conseils et traitement proposez-vous ?

**A Question 4**

Quel est le diagnostic le plus probable de la dermatose que présentait initialement la patiente 2 ans auparavant ? Précisez les éléments de l'observation vous permettant d'évoquer ce diagnostic.

**Cas clinique 27**

Madame F., âgée de 20 ans, consulte pour une dermatose érythémato-squameuse du visage apparue il y a quelques jours.

Dans ses antécédents on retrouve :

- des poussées de dermatite atopique dans ses 3 premières années de vie qui ont ensuite disparu ;
- une rhinite saisonnière par allergie aux pollens de graminées ;
- trois infections urinaires durant ces deux dernières années.

Dix jours auparavant, elle a fait un examen de contrôle cytobactériologique des urines. La leucocyturie était de 500 000 leucocytes/mL, avec hématurie à la bandelette, mais sans glycosurie, ni protéinurie. Malgré l'absence de germe isolé sur la culture bactériologique urinaire, un traitement par ofloxacine est débuté à raison de 1 cp à 100 mg matin et soir. Elle ne prend aucun autre médicament en dehors de sa pilule contraceptif.

Trois jours après le début de ce traitement, elle avait une journée de congé. Elle a passé sa matinée dans un institut d'esthétique dans lequel on a effectué des soins de son visage qui ont été complétés par la pose d'un masque laissé en place durant 30 minutes. La nature de ce masque est inconnue de la patiente, elle sait qu'il était composé de produits « à base de plantes » et qu'il était parfumé. Après nettoyage, on a ensuite appliqué sur son visage une crème hydratante peu parfumée, qu'elle a achetée avant de quitter la boutique. Elle a déjeuné assez rapidement de pâtes et jambon, aliments consommés depuis sans problème. L'après-midi, il faisait beau, elle est allée se promener au bord d'une rivière, au soleil. Elle portait une veste légère à manches longues, un pantalon, mais ni chapeau ni lunettes.

Le soir elle a lavé son visage à l'eau et a appliquée la crème qu'elle avait achetée le matin même dans l'institut d'esthétique. Le lendemain matin au réveil, elle a noté une rougeur des joues. Elle a repris son travail, n'a rien changé à ses habitudes et a continué l'application de sa crème cosmétique hydratante. L'aggravation progressive de sa dermatose dans les 4 jours qui ont suivi l'a conduite à consulter.

À l'examen, il existe une dermatose érythémato-squameuse, maculo-papuleuse, légèrement squameuse, en placard, touchant les pommettes et le nez. Il existe une sensation de légère « cuisson » cutanée, sans prurit, ni vésicule, ni bordure œdémato-squameuse des plaques érythémato-squameuses du visage. On note quelques lésions papuleuses de la base du cou et du décolleté. En dehors d'une sécheresse cutanée généralisée que la

Quels conseils et traitement proposez-vous ?

patiente dit avoir depuis son enfance, il n'y a pas d'autre atteinte de la peau. Il n'y a pas de fièvre, mais la patiente signale une asthénie modérée depuis 4 jours. Elle n'a pas d'arthralgie, pas d'adénopathie, la palpation abdominale, l'auscultation cardiopulmonaire et l'examen neuromusculaire sont normaux.

### A Question 1

Quels sont les arguments cliniques pour et contre le diagnostic d'érysipèle du visage ?

### A Question 2

Quels sont les arguments cliniques pour et contre le diagnostic d'oedème de Quincke ?

### A Question 3

Quels sont les arguments cliniques pour et contre une toxidermie ? Précisez de quel type de toxidermie il s'agirait et quel(s) médicament(s) pourraient être en cause dans cet accident iatrogène ?

### A Question 4

Si vous pensez qu'il s'agit d'un accident médicamenteux, à qui et comment avez-vous l'obligation de faire une déclaration d'effet iatrogène médicamenteux ?

### A Question 5

Quels sont les arguments pour et contre une poussée de dermatite atopique ?

### A Question 6

Quels sont les arguments pour et contre un eczéma de contact ou une photoallergie de contact ? Précisez, pour ce diagnostic, les produits pouvant être en cause dans cette observation.

### B Question 7

Quelle technique d'investigation complémentaire demanderiez-vous pour prouver l'existence d'un eczéma de contact ?

### A Question 8

Devant ce tableau clinique, quel(s) autre(s) diagnostic(s) devez-vous évoquer ? Justifiez votre réponse.

### A Question 9

Quels sont les trois diagnostics que vous jugez les plus probables ?

## Cas clinique 28

Monsieur R., 27 ans, secrétaire, a été adressé pour des lésions cutanées apparues progressivement depuis 2 ans. Il signale des arthralgies inflammatoires des genoux depuis quelques semaines et, de façon plus récente, une toux non productive. Chez cet homme en bon état général, apyrétique, l'examen montre des nodules larges de teinte bleu violacé, localisés sur le nez, les joues et les oreilles, laissant apparaître un aspect jaunâtre avec présence de grains à la vitropression. Le reste de l'examen clinique complet est normal.

### B Question 1

Quel est le diagnostic évoqué ? Sur quels arguments ?

### B Question 2

Quel est l'intérêt de la vitropression ?

### A Question 3

Une biopsie cutanée est réalisée. L'examen histologique montre la présence d'un granulome épithélioïde. Déscrivez les caractéristiques principales.

### B Question 4

Citez quatre maladies cutanées comportant une histologie de granulome épithélioïde.

### C Question 5

Citez trois traitements de la sarcoïdose cutanée.

## Cas clinique 29

Madame V., âgée de 75 ans, est hospitalisée pour un ulcère de jambe sus-malléolaire interne gauche, qui évolue depuis 3 mois.

À l'examen, on note un œdème de la jambe gauche, un purpura pétéchial ancien, chamoisé, des lésions vésiculeuses de la jambe gauche, avec prurit, une sensation de peau dure, cartonnée, scléreuse sur cette jambe.

L'ulcère est douloureux, mais exclusivement au moment du pansement.

Dans ses antécédents, on note six grossesses avec deux phlébites du *post-partum* en 1961 et en 1965, un diabète de type 2 avec surcharge pondérale, une constipation chronique, un cancer de l'utérus traité par chirurgie, curage et radiothérapie en 1975 et deux érysipèles de jambe gauche dont le point de départ était un intertrigo inter-orteils pour l'un et un ulcère guéri pour l'autre.

Dans ses antécédents familiaux, on note une phlébite chez le frère, une embolie pulmonaire et une insuffisance veineuse chez la mère.

L'ulcère est traité par du tulle gras et la peau péri-ulcéruse par de la crème Nivea®. La plaie est fibreuse, atone.

### A Question 1

De quel type d'ulcère de jambe Madame V. est-elle atteinte ? Justifiez votre réponse par les données de l'examen de la jambe.

### A Question 2

Quelle est la dénomination de ce purpura pétéchial et de l'aspect scléreux du membre ? Quelles sont leurs significations physiopathologiques ?

### A Question 3

Quelle est la dénomination de ces lésions vésiculeuses ? Quel est leur mécanisme physiopathologique ?

### A Question 4

Quelles données utiles de l'examen clinique ont été omises ?

**A Question 5**

Quels facteurs favorisants ont pu contribuer à l'état actuel de sa jambe ?

**A Question 6**

Rédigez vos prescriptions en termes de soins et d'examens complémentaires.

**Cas clinique 30**

Une femme de 46 ans vous amène en urgence son fils Jules, âgé de 17 ans, chez qui elle a constaté des modifications récentes des grains de beauté.

Son inquiétude vient du fait que le père de Jules est déjà suivi pour un mélanome diagnostiqué il y a 8 ans, et que d'autres antécédents de mélanome ont déjà été notifiés pour d'autres membres de la famille du côté paternel, notamment chez une de ses sœurs.

Par ailleurs, la famille a longtemps séjourné dans le Pacifique sud, où Jules a passé plus de 10 ans.

À l'examen, on note que Jules :

- est de peau claire, avec des yeux bleus et des cheveux blond roux, qu'il présente des éphélides multiples et que lorsqu'il s'expose au soleil, il prend toujours au début un coup de soleil et bronde peu par la suite ;
- présente de nombreux nævus sur le tronc qui sont de grande taille ( $> 5$  mm de diamètre), de couleur rouge rosée, avec des bords irréguliers, certains cernés en périphérie par un liseré plus pigmenté, et de nombreux lentigos sur les avant-bras et le visage ; cinq nævus du tronc sont entourés d'un halo de dépigmentation, l'un des nævus ayant même pratiquement disparu (ce sont ces lésions qui inquiètent particulièrement sa mère).

**A Question 1**

Quelles données cliniques importantes retenez-vous de ce dossier ?

**A Question 2**

Comment s'appelle le halo de dépigmentation développé autour de certains nævus du tronc ? Quels éléments d'information donnez-vous sur ces modifications récentes à la mère de Jules ?

**A Question 3**

La mère de Jules étant très inquiète, elle veut qu'on lui enlève tous ses grains de beauté et s'informe d'un suivi éventuel. Que lui répondez-vous ?

**B Question 4**

Deux ans après, la mère de Jules revient en consultation avec Simon, le frère aîné de Jules, âgé de 26 ans. Il présente depuis plusieurs mois une lésion centimétrique irrégulière et bichrome de la face latérale droite du cou, centrée par un nodule noirâtre et rougeâtre qui saigne facilement. L'examen clinique montre un sujet de phototype II, présentant de nombreux nævus de grande taille sur tout le corps.

Quelle conduite adoptez-vous ?

**A Question 5**

Le compte rendu anatomopathologique est le suivant : sur le plan macroscopique, la pièce mesure 1,2 cm  $\times$  1,1 cm  $\times$  0,3 cm d'épaisseur. Les coupes ont porté sur une lésion mélanique dont le contingent intraépithélial est fait de cellules globuleuses fortement surchargées en pigments qui se disposent en thèques de petites tailles, très irrégulières, dont certains éléments migrent de façon pagétoïde au sein du corps muqueux jusque dans la couche cornée. On note une ulcération de la partie supérieure de l'épiderme en regard de la partie centrale de la prolifération.

La prolifération franchit la basale et envahit le derme papillaire sur toute sa hauteur, le contingent dermique est fait de cellules de grande taille souvent atypiques qui se dispersent en thèques très irrégulières qui refoulent le derme papillaire et envahissent le derme réticulaire sur les plans de coupe examinés sans atteinte vasculaire visible.

L'épaisseur tumorale mesurée à l'oculaire micrométrique est de 1,6 mm. Les limites d'exérèse passent latéralement en zone saine.

Quel est le diagnostic et quels sont les principaux éléments pronostiques que vous retenez ?

**B Question 6**

Quelle est votre attitude clinique immédiate ?

**Cas clinique 31**

Jordan, scolarisé en classe CM2, est amené en urgence par sa mère en consultation.

Il s'agit d'un enfant sans antécédent médical en dehors d'un eczéma atopique développé depuis la petite enfance. Il présente depuis 2 jours des érosions suintantes parfois recouvertes de croûtes jaunâtres qui prédominent autour des narines et de la bouche et des bulles qui s'étendent progressivement sur le tronc. Il existe par ailleurs des croûtes diffuses, épaisses et jaunâtres dans la région cervicale et occipitale et dans le cuir chevelu. On palpe des adénopathies cervicales. L'enfant a 38 °C, mais n'est pas abattu. Il se gratte beaucoup la tête depuis quelques jours.

**A Question 1**

Quel diagnostic évoquez-vous ? Argumentez.

**A Question 2**

Que recherchez-vous à l'examen clinique ?

**A Question 3**

Demandez-vous des examens complémentaires et si oui, lesquels ?

**B Question 4**

Quels traitements proposez-vous ?

**Cas clinique 32**

Monsieur G., âgé de 47 ans, est cuisinier depuis 25 ans, spécialisé dans la pâtisserie. Depuis plusieurs mois, il se plaint de douleurs des doigts qui

l'empêchent de faire la cuisine. Il s'est donc reconvertis dans d'autres activités (vaisselle, travaux d'entretien) dans son établissement, mais l'état de ses doigts ne fait que s'aggraver.

À l'examen on constate : une tuméfaction douloureuse de la zone matricielle et des replis unguéaux qui concerne les dix doigts. La pression fait sourdre du pus. Tous les ongles des doigts des mains ont une teinte marron verdâtre qui prédomine dans les régions proximales et latérales.

En vacances, cela va un peu mieux mais globalement Monsieur G. se sent incapable de poursuivre son métier.

Il vous signale des antécédents de psoriasis avec des plaques des coudes et des genoux. Il est traité par fluindione (AVK) pour une fibrillation auriculaire non réduite.

### A Question 1

Comment appelle-t-on l'atteinte des replis unguéaux ? L'atteinte des ongles ?

### A Question 2

Quelles explorations complémentaires demandez-vous ?

### A Question 3

Quels diagnostics évoquez-vous ?

### B Question 4

Quels facteurs favorisants retrouvez-vous dans cette observation ?

### B Question 5

Quel traitement proposez-vous ?

## Cas clinique 33

Madame R., âgée de 71 ans, est hospitalisée pour une poussée de psoriasis. Atteinte d'un trouble bipolaire, elle vient d'un service de psychiatrie où elle était hospitalisée à la suite d'une crise de mélancolie délirante. Pour le traitement de celle-ci, elle a eu des séances de sismothérapie et un neuroleptique a été prescrit à titre anxiolytique et sédatif. Auparavant, elle suivait un traitement thymorégulateur qu'elle avait arrêté d'elle-même.

Dans ses antécédents, on relève également :

- un diabète de type 2 traité par un sulfamide hypoglycémiant (gliclazide, 3 cp/jour);
- une hypertension artérielle traitée par une association nifédipine-aténolol (2 cp/jour);
- la notion d'un exanthème prurigineux survenu, il y a quelques années, dans les 10 jours qui ont suivi le début d'un traitement par carbamazépine, alors immédiatement arrêté.

À l'examen dermatologique, on note plusieurs plaques érythémato-squameuses bien limitées, blanchâtres, d'une dizaine de centimètres de diamètre, à la face postérieure des coudes, à la face antérieure des genoux, aux paumes et aux plantes (kératodermie palmo-plantaire fissurale et dou-

loureuse), sur l'ensemble du cuir chevelu (siège d'un prurit féroce) et dans la région lombaire. La patiente se plaint d'arthralgies d'allure inflammatoire des deux chevilles et des interphalangiennes distales des mains, avec gonflement articulaire matinal.

Sur le plan psychique, la patiente est ralentie, avec des troubles du langage (manque du mot, bégaiement). La marche est difficile, avec tendance à la chute en avant et l'examen neurologique révèle un important syndrome extrapyramidal avec roue dentée. Le poids est à 86 kg pour 1,62 m, le tour de taille est de 104 cm, la tension artérielle est à 140/90 mmHg. Parmi les résultats biologiques, on note les résultats suivants : hémoglobine : 12,5 g/dL; VGM : 93  $\mu$ ³; VS : 47 mm à la 1<sup>re</sup> heure; CRP : 35 mg/L; hémoglobine glycosylée : 8 %; glycémie à jeun : 6,8 mmol/L; créatininémie : 76 mmol/L; enzymes hépatiques et bilan lipidique : normaux; absence de glycosurie, de corps cétoniques, de protéinurie; recherche du facteur rhumatoïde négative.

### A Question 1

Quel est votre diagnostic pour la dermatose ? Argumentez votre réponse.

### B Question 2

Pour cette dermatose, envisagez-vous un traitement local seul, un traitement par voie générale seul ou bien l'association des deux ? Justifiez votre réponse.

### B Question 3

Si vous le jugiez nécessaire, quel traitement local proposeriez-vous ?

### B Question 4

Si vous le jugiez nécessaire, quel traitement par voie générale vous semblerait le plus adapté pour cette patiente ? Justifiez votre réponse.

### B Question 5

Quel bilan biologique prévoyez-vous pour le suivi de ce traitement ?

## Réponses

### Cas clinique 1

#### Question 1

Réponse : C

#### Question 2

Réponse : B, C

#### Question 3

Réponse : B

#### Question 4

Réponse : B, C, D, E



**Question 5**

Réponse : A, B, C

**Question 6**

Réponse : A, B, D

**Cas clinique 2****Question 1**

Réponse : B

**Question 2**

Réponse : A, B, C, D

**Question 3**

Réponse : B, E

**Question 4**

Réponse : A, C

**Question 5**

Réponse : E

**Question 6**

Réponse : A, C, D

**Cas clinique 3****Question 1**

Réponse : C

**Question 2**

Réponse : A, B, C, E

**Question 3**

Réponse : A, B, C, D

**Question 4**

Réponse : A, C

**Question 5**

Réponse : B

**Question 6**

Réponse : C, E

**Cas clinique 4****Question 1**

Réponse : A, B, C, D

**Question 2**

Réponse : B

**Question 3**

Réponse : D

**Question 4**

Réponse : A, E

**Question 5**

Réponse : A, C

**Cas clinique 5****Question 1**

Réponse : A, B, E

**Question 2**

Réponse : A, C, D

**Question 3**

Réponse : B, D

**Question 4**

Réponse : E

**Question 5**

Réponse : E

**Cas clinique 6****Question 1**

Réponse : B, D

**Question 2**

Réponse : B, E, F

**Question 3**

Réponse : D

**Question 4**

Réponse : A

**Question 5**

Réponse : A, C, E

**Question 6**

Réponse : B

**Cas clinique 7****Question 1**

Réponse : A, D, E

**Question 2**

Réponse : A, B, D

**Question 3**

Réponse : E

**Question 4**

Réponse : C, D, E

**Question 5**

Réponse : A, B

**Cas clinique 8****Question 1**

Réponse : A, C, E

**Question 2**

Réponse : B, C

**Question 3**

Réponse : C

**Question 4**

Réponse : C

## Cas clinique 9

**Question 1**

- Sévérité du phénomène de Raynaud et aggravation progressive.
- Atteinte de tous les doigts.
- Début tardif (après 30 ans).
- Sexe féminin.

**Question 2**

- Exposition régulière et importante au froid.
- Tabac.

**Question 3**

- Recherche d'anticorps anti-Scl70 sériques.
- Capillaroscopie péri-unguéale.
- Radiographies du thorax et des mains.

**Question 4**

- Inhibiteur calcique *per os* : par exemple, nicardipine (Loxen® 50) 1 cp/jour.
- Protection contre le froid.
- Arrêt du tabac.

**Question 5**

Sclérodermie systémique de type CREST.

**Question 6**

- Bilan immunologique (FAN, anticorps anti-centromères, anti-Scl70).
- Fibroscopie œsogastrique.
- Radiographies du thorax et des mains.
- EFR avec étude de transfert du CO.
- Échographie cardiaque (recherche d'HTAP).
- Bandelette urinaire et protéinurie des 24 heures.
- Bilan biologique comprenant NFS, bilan rénal et hépatique.

**Question 7**

- Perfusions d'analogues de prostacycline (Iloprost®) en milieu hospitalier.
- Pansements gras (Jelonet®, par exemple) sur les ulcérations.

## Cas clinique 10

**Question 1**

- Âge de la malade.
- Névralgies de localisation unilatérale (V sup.).
- Éruption vésiculeuse initiale dans le même territoire.

**Question 2**

- Âge.
- Territoire V.
- Absence de traitement antiviral initial.

**Question 3**

Rémission spontanée en semaines ou mois.

**Question 4**

Traitement *per os* valaciclovir (Zelitrex®) 3 x 1 g par jour pendant 7 jours (AMM).

**Question 5**

L'amitriptyline à la dose de 75 mg/jour chez l'adulte a fait la preuve de son efficacité (AMM). La carbamazépine (400 à 1200 mg/jour) peut aider à contrôler les paroxysmes hyperalgiques (hors AMM).

## Cas clinique 11

**Question 1**

- Méningococcémie : absence de syndrome septique et de signe neurologique – en particulier syndrome méningé –, lésions cutanées purpuriques papuleuses, non nécrotiques ni extensives, absence de contagie.
- Purpura thrombopénique : purpura infiltré cliniquement, absence de syndrome hémorragique, faire systématiquement une numération des plaquettes.

**Question 2**

Purpura rhumatoïde : épisode infectieux préalable, aspect clinique de purpura infiltré déclive, association à des douleurs abdominales, âge, conservation de l'état général.

**Question 3**

Infection respiratoire 15 jours plus tôt.

**Question 4**

Bandelette urinaire et protéinurie des 24 heures.

**Question 5**

Vasculite leucocytoclasique (biopsie standard) avec dépôts d'immunoglobulines A dans les vaisseaux dermatiques (inconstant – biopsie congélée).

**Question 6**

Repos au lit, antalgiques (paracétamol) pour les douleurs abdominales, bonne hydratation.

**Question 7**

Excellent (guérison spontanée sans séquelles dans 95 % des cas), mais risque de glomérulonéphrite (faire une bandelette urinaire).

## Cas clinique 12

**Question 1**

Oui; urticaire de contact : papules œdémateuses, d'apparition immédiate au lieu d'eczéma.

**Question 2**

Les *prick tests* et la recherche d'IgE spécifiques.

**Question 3**

Choc peropératoire lié au contact avec les gants du chirurgien lors d'une intervention subie par la malade.

**Question 4**

- Port d'une carte «allergique au latex», mention dans le carnet de santé.
- Changer les gants en latex pour des gants en vinyle.
- Éviter les fruits donnant des réactions croisées avec le latex (kiwi, banane...).

**Cas clinique 13****Question 1**

- Orientation sexuelle.
- Notion de rapports sexuels non protégés les semaines précédentes.
- Antécédents d'IST.
- Notion de sérologies VIH par le passé et leur résultat.
- Symptômes cliniques chez le(la) partenaire.
- Statut vaccinal pour l'hépatite B.
- Application éventuelle de produits irritants ou caustiques.
- Notion de voyage à l'étranger.

**Question 2**

- Syphilis.
- Ulcération caustique.
- Herpès.
- Aphte.
- Chancre mou.

**Question 3**

Syphilis.

**Question 4**

Sérologie syphilitique : test tréponémique et test non tréponémique.

**Question 5**

- Benzathine-benzylpénicilline (Extencilline®) 2,4 millions d'unités IM en une injection (si pas d'allergie connue à la pénicilline).
- Suivi sérologique : test non tréponémique (VDRL) à 3 mois, 6 mois et 1 an.

**Question 6**

- Infection VIH : sérologie VIH à répéter dans le temps.
- Infection à *Chlamydiae* : PCR sur 1<sup>er</sup> jet d'urine.
- Hépatite B : statut vaccinal ? Suivi sérologique.
- Condylomes : examen clinique.

**Cas clinique 14****Question 1**

- Notion de voyage à l'étranger (Afrique, Asie...).
- Facteurs de contagiosité dans la fratrie (chambre commune, partage de bonnet, casquette...).
- Traitement local antérieur.
- Présence de chats ou de chiens dans l'entourage proche présentant des plaques alopéciques.

**Question 2**

- Teigne.
- Trichotillomanie.
- Pelade.

**Question 3**

Teigne (arguments : âge, aspect clinique, contagiosité).

**Question 4**

Examen en lumière de Wood, dont les résultats peuvent être :

- fluorescence verte intense dans les teignes microsporiques;
- fluorescence vert pâle dans le cas de favus;
- absence de fluorescence en cas de teigne trichophytique.

**Question 5**

Prélèvement mycologique des cheveux atteints avec culture sur milieu de Sabouraud :

- à réaliser après arrêt du traitement antifongique depuis au moins 10 jours;
- délai de réponse : 48 heures pour l'examen direct (orientation) et 3-4 semaines pour la culture (certitude).

**Question 6**

- Terbinafine : 62,5 mg/jour en dehors du repas pendant 4 semaines.
- Localement : dérivés imidazolés ou ciclopirox en crème ou shampooing (AMM).

**Question 7**

- Photoprotection (griséofulvine).
- Examen des membres de la famille (prélèvement et traitement si nécessaire).
- Éviction scolaire jusqu'à guérison mycologique.

**Cas clinique 15****Question 1**

- Urticaire aiguë.
- Arguments : papules œdémateuses fugaces et «mobiles».

**Question 2**

Aucun.

**Question 3**

Anti-H1 pendant 1 semaine.

**Question 4**

Durée de 6 semaines.

**Cas clinique 16****Question 1**

Érysipèle : fièvre inaugurale; dermohypodermite en placard à début aigu; adénopathie; porte d'entrée : intertrigo, syndrome inflammatoire biologique.

**Question 2**

Oui, de préférence : âge > 60 ans, fièvre élevée mal tolérée, facteurs de comorbidité = obésité + HTA, doute diagnostique sur phlébite.

**Question 3**

- Échographie Doppler veineux pour éliminer une thrombose veineuse profonde.
- Hémocultures si hospitalisation.

**Question 4**

- Amoxicilline 50 mg/kg/jour en IV. En cas d'allergie à la pénicilline, Pyostacine® (pristinamycine) 3 ou 4 g/jour *per os* pendant 14 jours.
- Traitement anticoagulant par héparine à doses préventives (par exemple, Fraxiparine® 0,3 mL SC 1 fois/jour).
- Repos au lit.
- Traitement de l'intertrigo (imidazolés en poudre pendant 3-4 semaines).

**Question 5**

- Régression de la fièvre en 24 à 36 heures.
- Régression du placard cutané et de l'adénopathie en 10 à 15 jours.

**Question 6**

- Traitement de la porte d'entrée (= intertrigo) : imidazolés en poudre pendant 3-4 semaines.
- Benzathine-benzylpénicilline (Extencilline®) 2,4 millions IM toutes les 3 semaines ou pénicilline V 1 à 2 millions/jour.
- But : éviter de nouvelles hospitalisations.
- Durée indéterminée (traitement suspensif).

## Cas clinique 17

**Question 1**

Angiodermite nécrotique.

**Question 2**

- Douleurs.
- Localisation.
- Nécrose en plaques.
- Contours polycycliques.
- Bords purpuriques.
- Sexe.
- Âge.

**Question 3**

- Hypertension.
- Diabète.

**Question 4**

- Détersion.
- Greffe (résille, pastilles).
- Équilibration diabète et HTA.
- Antalgiques.
- Antiagrégants.

## Cas clinique 18

**Question 1**

Prélèvement des lésions et PCR HSV.

**Question 2**

Bien sûr. Les récurrences asymptomatiques sont au moins aussi fréquentes que les récurrences symptomatiques.

**Question 3**

Risque d'herpès néonatal, maladie potentiellement fatale.

**Question 4**

- Aciclovir ou valaciclovir *per os* jusqu'à l'accouchement.
- Pas de césarienne systématique. Ne sera réalisée que s'il persiste des lésions au moment du travail

## Cas clinique 19

**Question 1**

- Lupus érythémateux systémique.
- $\geq 4$  critères de l'American College of Rheumatology (ACR) :
  - érythème malaire;
  - photosensibilité;
  - atteinte séreuse;
  - arthralgies;
  - anticorps anti-ADN natif;
  - anticorps antinucléaires.

**Question 2**

- Bandelette urinaire, protéinurie des 24 heures, fonction rénale (+++).
- Radiographies des articulations (arthrites ou simples arthralgies ?).
- Recherche des éléments d'un syndrome des anti-phospholipides.
- Dosage des plaquettes.

**Question 3**

Corticothérapie générale (1 mg/kg/jour de prednisone).

**Question 4**

- Clinique des signes lupiques et des complications des corticoïdes.
- Examens biologiques de surveillance :
  - du lupus érythémateux : NFS, VS, créatinine, recherche régulière d'une protéinurie; dosages répétés des anticorps anti-ADN natif et du complément (C3, C4);
  - des complications des corticoïdes (glycémie, ionogramme sanguin, surveillance de la tension artérielle).

## Cas clinique 20

### Question 1

Carcinome basocellulaire (nodulaire).

### Question 2

- Localisation à une zone photo-exposée.
- Lésion perlée, papule arrondie translucide et télangiectasique.

### Question 3

Exposition solaire chronique professionnelle.

### Question 4

- Extension locale.
- Pas de métastase.

### Question 5

- Exérèse de lésion pour examen anatomopathologique. Une biopsie peut se discuter dans ce cas précis car la tumeur est sur la pointe du nez.
- Surveillance ultérieure (récidives, autres tumeurs cutanées).

## Cas clinique 21

### Question 1

Âge; prurit; bulles tendues sur base érythémateuse; absence de lésions de la tête et du cou, de cicatrices, de lésions muqueuses; éosinophilie.

### Question 2

Bulle sous-épidermique à toit intact, sans nécrose ni acantholyse; polynucléaires éosinophiles dans le derme et la cavité.

### Question 3

- IF directe : dépôts linéaires d'IgG et/ou C3 à la jonction dermo-épidermique.
- IF indirecte : anticorps anti-membrane basale.
- ELISA BP180, ELISA BP230 : positivité.

### Question 4

- Clobétasol propionate (Dermoval®), dermocorticoïde de classe I : 30 à 40 g chaque jour sur tout le corps jusqu'à cicatrisation, puis diminution progressive et arrêt sur 6 mois à 1 an.
- Ou corticothérapie générale (peu utilisée en France).

### Question 5

Critères cliniques uniquement : arrêt d'apparition de nouvelles bulles, puis cicatrisation des érosions post-bulleuses.

## Cas clinique 22

### Question 1

Syndrome (adéno-cutanéo-muqueux) de Kawasaki.

### Question 2

- Survenue chez un enfant de moins de 5 ans.
- Fièvre élevée, supérieure à 38,5 °C, durant plus de 5 jours et ne répondant pas aux antibiotiques.

- Conjonctivite congestive bilatérale.
- Un énanthème des lèvres et de la muqueuse buccale avec langue framboisée, chéilite.

### Question 3

- Érythème palmo-plantaire avec œdème induré des mains et des pieds.
- Érythème du tronc avec atteinte prédominant sur le siège.
- Adénopathies cervicales aiguës, non suppuratives, supérieures à 1,5 cm.
- Desquamation scarlatiniforme palmo-plantaire à la 3<sup>e</sup> semaine.

### Question 4

Le risque principal est cardiaque avec des anévrismes coronariens.

### Question 5

Une hospitalisation est indispensable.

## Cas clinique 23

### Question 1

- Primo-infection à VIH.
- Contexte : toxicomanie IV.
- Exanthème morbilliforme fébrile.
- Lymphopénie.
- Monocytose.
- Thrombopénie.
- Absence de prise médicamenteuse, écartant une toxidermie.

### Question 2

- Syphilis secondaire.
- Primo-infection à EBV, CMV, HHV6, parvovirus B19.
- Toxoplasmose.

### Question 3

- Recherche d'un énanthème.
- Érosions douloureuses bucco-pharyngées, génitales et anales.
- Recherche de polyadénopathies.
- Examen neurologique complet (syndrome méningé, polyradiculonévrite, troubles du comportement ou signes de localisation) à la recherche de signes méningo-encéphalitiques.

### Question 4

- Antigénémie p24.
- Charge virale sérique par PCR.
- Sérologie VIH, à répéter 3 à 4 semaines plus tard.

### Question 5

Traitement antirétroviral le plus précocement possible.

### Question 6

Éléments du suivi :

- clinique ;
- charge virale plasmatique VIH ;
- lymphocytes CD4.

**Question 7**

Information :

- mesures de prévention (rapports protégés, contre-indication du don de sang);
- dépistage nécessaire du (des) partenaire(s);
- arrêt indispensable de la toxicomanie (prise en charge spécifique).

**Cas clinique 24**

**Question 1**

Scabiose (gale) sur : topographie du prurit; absence d'autre cause classique évidente du prurit diffus.

**Question 2**

- Recrudescence nocturne du prurit.
- Prurit dans l'entourage, y compris professionnel (maison de retraite).
- Contage sexuel éventuel en dehors de son mari dans les dernières semaines.

**Question 3**

- Sillons scabieux.
- Éminence acarienne.
- Atteinte des espaces interdigitaux.

**Question 4**

- Diagnostic clinique mais mise en évidence possible du parasite (sarcopte) par prélèvement au vaccinostyle au niveau de l'éminence acarienne et examen au microscope.
- Intérêt du dermatoscope (signe du deltaplane).

**Question 5**

Gale profuse.

**Question 6**

TraITEMENT simultané de la patiente et de son entourage familial :

- pour la patiente, au choix traitement local ou systémique :
  - benzoate de benzyle ou perméthrine crème : 1 application sur la totalité du corps (sauf visage) laissée en place 24 heures si benzoate de benzyle ou 8-12 heures si perméthrine, suivie d'un bain savonneux. Répéter le traitement local à J8,
  - ou ivermectine *per os* à répéter systématiquement après 7 à 14 jours;
- pour le mari : associer traitement local et ivermectine *per os* compte tenu de l'immunosuppression;
- laver le linge et les draps à 60 °C.

**Question 7**

Dépistage et traitement des pensionnaires et des collègues infectés de la maison de retraite.

**Cas clinique 25**

**Question 1**

Eczéma de contact : prurit; caractère aigu, suintant et extensif.

**Question 2**

Vésicules.

**Question 3**

Biopsie cutanée (non indispensable).

**Question 4**

- Arrêt du topique suspect.
- TraITEMENT topique : dermocorticoïde de classe II, 1 application/jour pendant 4 à 8 jours.

**Question 5**

- Enquête allergologique à réaliser à distance de la poussée (au moins 1 mois) : tests épicutanés (*patch tests*).
- Buts de l'enquête :
  - identification d'un ou plusieurs allergènes responsables de l'eczéma;
  - prévention des récidives;
  - dresser la liste des évictions à réaliser.

**Question 6**

Psoriasis, car :

- dermatose squameuse chronique du cuir chevelu;
- intertrigo sec et bien limité (psoriasis inversé) résistant au traitement antimycosique;
- lésions érythémato-squameuses des coudes.

**Cas clinique 26**

**Question 1**

Les diagnostics à évoquer sont : la rosacée, l'acné induite par la corticothérapie locale, la dermatite atopique et l'eczéma de contact aux dermocorticoïdes.

Le diagnostic le plus probable est une rosacée. Pour ce diagnostic, on retient qu'il s'agit :

- d'une dermatose inflammatoire du visage;
- d'aggravation progressive non fébrile;
- avec des télangiectasies des ailes du nez;
- des papules érythémateuses et des pustules;
- avec sensation de brûlure cutanée;
- et des épisodes de bouffées vasomotrices.

L'utilisation prolongée de corticoïdes a pu entraîner ou aggraver une rosacée.

L'acné pourrait être évoquée devant :

- une dermatose chronique du visage;
- chez un sujet jeune;
- avec des lésions érythémateuses et pustuleuses.

L'utilisation de corticoïdes aurait pu déclencher une acné induite ou aggravée par les corticoïdes. Contre ce diagnostic : il n'y a pas de comédon, pas de kyste, ni d'autres localisations de l'acné (dos, décolleté).

Concernant un eczéma du visage d'une dermatite atopique, les éléments en faveur sont les suivants : dermatose chronique évoluant par poussées chez une patiente ayant des antécédents évocateurs d'atopie (rhinite allergique saisonnière aux pollens, eczéma dans les 4 premières années de vie) et les poussées initiales correspondent dans leur description à une dermatite atopique (dermatose érythémato-squameuse, prurigineuse du visage, touchant les plis des



coudes et le dos des mains). Contre ce diagnostic : la dermatose actuelle du visage est différente et n'a pas les caractéristiques d'un eczéma (l'absence de prurit serait inhabituelle).

Concernant un eczéma de contact par allergie de contact aux corticoïdes les éléments en faveur sont les suivants : une dermatose qui s'aggrave malgré l'utilisation de corticoïdes peut faire évoquer ce diagnostic. Mais les pustules, l'absence de vésicules et de prurit ne sont pas en faveur du diagnostic.

Enfin, l'aspect clinique (en particulier la présence de pustules) n'est pas en faveur d'une dermatomyosite (absence d'atteinte musculaire), d'une dermatite séborrhéique ou d'un érythème malaire de lupus érythémateux disséminé.

#### Question 2

La rosacée est due à une infection par *Demodex* probablement aggravée, voire induite, chez cette patiente par l'utilisation prolongée (depuis environ 1 an) d'un corticoïde de forte puissance sur le visage. Il s'agit d'une rosacée induite par la corticothérapie locale.

#### Question 3

Le traitement comporte :

- l'arrêt immédiat des dermocorticoïdes;
- la mise sous cyclines (par exemple, doxycycline, 100 mg/jour, en prise unique, le soir au milieu du repas);
- des soins apaisants comme des brumisations peuvent y être associés.

#### Question 4

Il faut évoquer une dermatite atopique (voir plus haut).

### Cas clinique 27

#### Question 1

Pour un érysipèle : localisation, aspect érythémateux. Contre : pas d'œdème ni de bourrelet périphérique, pas de porte d'entrée, pas de fièvre, pas de douleur, pas d'apparition brutale.

#### Question 2

Pour un œdème de Quincke : absence de prurit. Contre : évolution assez lente, description non en faveur, absence d'atteinte muqueuse ou d'urticaire associée.

#### Question 3

Pour une toxidermie à type de photo-allergie aux quinolones : chronologie de la prise médicamenteuse et des signes cutanés, type de molécule en cause (quinolones photosensibilisantes), tableau clinique de photodermatose aiguë. Contre : aucun.

#### Question 4

Centre régional de pharmacovigilance. La déclaration se fait grâce à un feuillet recto verso spécial édité de façon nationale.

#### Question 5

Pour la dermatite atopique : antécédents, xérose chronique. Contre : rapidité d'apparition de la dermatose sans atteinte des zones caractéristiques (grands plis).

#### Question 6

Pour un eczéma ou une photo-allergie de contact : aspect clinique (eczéma siégeant sur les parties découvertes), application de topiques suivie d'une exposition solaire. Contre : aucun.

#### Question 7

Patch tests ou tests épicutanés.

#### Question 8

Lupus érythémateux systémique. En faveur : femme, jeune, dermatose induite par l'exposition au soleil, aspect et topographie des lésions pouvant faire évoquer un vespertilo. Contre : absence d'atteinte systémique franche.

#### Question 9

Eczéma ou photo-allergie de contact; toxidermie; lupus érythémateux.

### Cas clinique 28

#### Question 1

Sarcoïdose cutanée sur les arguments suivants :

- nodules;
- coloration bleu violacé;
- aspect lupoïde à la vitopression.

#### Question 2

Argument clinique en faveur d'un infiltrat granulomateux si l'aspect est lupoïde.

#### Question 3

Les caractéristiques principales sont :

- nodules de cellules épithélioïdes;
- couronne lymphocytaire;
- absence de nécrose.

#### Question 4

Tuberculose; lèpre; rosacée; maladie de Crohn cutanée. (Autres : maladie de Wegener; certains lymphomes cutanés; déficit immunitaire.)

#### Question 5

Trois traitements de la sarcoïdose cutanée :

- corticothérapie générale;
- antipaludéens de synthèse;
- cyclines.

(Autres : méthotrexate; thalidomide; anti-TNF.)

### Cas clinique 29

#### Question 1

Ulcère par insuffisance veineuse superficielle (ulcère « variqueux ») : localisation sus-malléolaire interne, œdème, peu douloureux, antécédents veineux, guêtre scléreuse.

### Question 2

Dermite ocre et guêtre scléreuse (ou hypodermite sclérodermiforme ou lipodermatosclérose). Toutes deux résultent de l'hyperpression veineuse chronique.

### Question 3

Il s'agit d'un eczéma. Deux mécanismes sont possibles :

- dermite de stase « eczéma variqueux »;
- eczéma de contact fréquent du fait de la multiplicité des topiques appliqués sur et autour de l'ulcère (baume du Pérou dans le tulle gras, parfums et conservateurs dans la crème Nivea®...).

### Question 4

À l'examen vasculaire des membres inférieurs : pouls distaux, recherche de varices en position debout, mesure de la pression artérielle à la cheville.

### Question 5

- Grossesses favorisant les phlébites.
- Obésité favorisant la stase veineuse.
- Curage lymphatique favorisant la stase lymphatique, elle-même aggravée par les antécédents d'érysipèle.

### Question 6

- Examens paracliniques :
  - échographie Doppler veineux des membres inférieurs : explorant les vaisseaux, les valvules, les perforantes à la recherche d'un syndrome de reflux superficiel (varices), d'un syndrome de reflux ou d'obstruction profonde (post-phlébitique) ou de l'association des deux;
  - bilan d'hémostase (antécédents personnels et familiaux);
  - recherche d'une sensibilisation de contact par tests épicutanés.
- Soins :
  - règles hygiénodiététiques, régime pour le surpoids, équilibrer le diabète;
  - traitement des varices (en fonction du bilan) : contention, chirurgie...;
  - traitement de l'ulcère : détersion mécanique à la curette, complétée par l'application, dans le fond, d'un gel de cellulose (hydrogels) qui peut être laissé en place 48 heures sous un pansement secondaire peu absorbant (plaqué d'hydrocolloïde);
  - mise à jour de la vaccination antitétanique.

## Cas clinique 30

### Question 1

Présence de plusieurs facteurs de risque de mélanome : nombreux nævus dits cliniquement atypiques, phototype II, expositions solaires intenses dans l'enfance, contexte de mélanome familial probable (le père et la tante paternelle de Jules). Modifications récentes de plusieurs nævus.

### Question 2

Phénomène de Sutton (ou halo nævus) : il aboutit à la disparition totale du nævus concerné en plusieurs mois. Phénomène bénin chez le sujet jeune. En revanche, il faut s'en méfier chez le sujet âgé (possibilité de mélanome invasif...).

### Question 3

Les nævus ne sont pas des précurseurs de mélanome : donc pas d'exérèse systématique. La présence de nombreux nævus est un marqueur de risque de mélanome et impose donc une autosurveillance régulière et une limitation des expositions solaires. Cette autosurveillance doit se doubler d'une surveillance médicale régulière par un dermatologue.

### Question 4

Exérèse complète sous anesthésie locale de cette lésion pigmentée suspecte pour examen anatomopathologique qui seul permettra d'affirmer la nature de cette lésion (mélanome ?).

### Question 5

Il s'agit d'un mélanome, dont l'exérèse est complète. Les facteurs de pronostic défavorables sont histologiques : épaisseur de 1,6 mm selon Breslow, niveau d'invasion de IV selon Clark, présence d'une ulcération.

### Question 6

- Examen dermatologique soigneux à la recherche d'un autre mélanome ou de nodules en transit.
- Palpation des aires ganglionnaires à la recherche d'une adénopathie suspecte.
- Examen clinique complet.
- Exérèse chirurgicale complémentaire large au niveau du site initial du mélanome, d'autant plus que l'exérèse initiale était incomplète.

## Cas clinique 31

### Question 1

Impétigo staphylococcique : lésions bulleuses et croûteuses, topographie péri-orificielle, adénopathies, fébricule.

### Question 2

Une pédiculose de la tête compte tenu : des lésions qui prédominent au cuir chevelu, du prurit récent, de l'âge de l'enfant et de sa scolarisation.

### Question 3

Oui, prélèvement bactériologique car forme étendue.

### Question 4

- Antibiothérapie orale durant 7 jours, sans attendre les résultats du prélèvement bactériologique (enfant : amoxicilline/acide clavulanique ou céfadroxil, ou si allergie aux pénicillines : josamycine).
- Applications bquotidiennes de vaseline (après les soins de toilette).
- Pas d'antibiothérapie locale.
- Antipyétique (paracétamol) si besoin.



- Éviction de collectivité : si lésions non couvrables par pansement : 3 jours d'éviction après le début du traitement.
- Traitement de la pédiculose : produit pédiculicide à appliquer raie par raie.

## Cas clinique 32

### Question 1

Un périonyxis. Un onyxis.

### Question 2

- Prélèvement du pus à l'écouillon pour :
  - examen bactériologique ;
  - examen mycologique du pus.
- Prélèvement mycologique unguéal (après section d'un fragment d'ongle).
- Biopsie d'un fragment de bord libre unguéal pour coloration au *periodic acid-Schiff* (PAS).
- Glycémie.

### Question 3

Périonyxis et onyxis candidosiques, voire avec surinfection à pyocyanique. Psoriasis unguéal (antécédents). Facteurs traumatiques.

### Question 4

Pâtissier (manipulation de sucre). Vaisselle à la main.

### Question 5

- Arrêt de travail, voire déclaration de maladie professionnelle.
- Meulages et avulsions chimiques des ongles atteints.
- Soins locaux antiseptiques.
- Si les prélèvements mycologiques sont positifs à *Candida albicans* : traitement pendant au moins

6 mois par fluconazole avec surveillance biologique INR-TP et transaminases.

## Cas clinique 33

### Question 1

Psoriasis. Arguments : aspect clinique des lésions élémentaires, localisation, association à un rhumatisme inflammatoire séronégatif.

### Question 2

Plutôt un traitement local seul en première intention pour le psoriasis cutané (et des AINS pour le probable rhumatisme psoriasique).

### Question 3

Soit un dermocorticoïde de classe III dans la classification européenne (par exemple bétaméthasone crème : 1 application/jour), soit du calcipotriol, soit l'association d'un dermocorticoïde et du calcipotriol.

### Question 4

- On pourra proposer du méthotrexate.
- La photothérapie est inadaptée en raison de l'état neurologique de la patiente.
- La ciclosporine est contre-indiquée en raison de l'âge supérieur à 70 ans et de l'HTA (limitation d'emploi).
- L'acitrépine n'est pas efficace sur l'atteinte articulaire et moins efficace au niveau cutané que le méthotrexate.

### Question 5

Hémogramme, ionogramme, créatinine, bilan hépatique.

This page intentionally left blank



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces,  
préparation: PACES, résidanat, ECNi, ... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



# Index

## A

- Acné, 4, 370
- Acrocyanose, 311
- Acrosyndrome, 311
- Alopécie, 162
  - androgénogénétique, 389
  - de traction, 405
- Angioœdème, 67
- Angiokératome, 50
- Angiome
  - capillaire, 50
  - plan, 45
  - stellaire, 50
- Anomalie vasculaire, 39
- Anthrax, 121
- Anticorps
  - anti-endomysium, 34
  - anti-membrane basale, 26, 30
  - anti-substance intercellulaire, 26, 36
  - anti-transglutaminase, 34

## B

- Balanite, 128
- Basedow (maladie de –), 34
- Behcet (maladie de –), 121, 281
- Biothérapie, 111
- Buerger (maladie de –), 313
- Bulle, 25

## C

- Candidose, 216
- Carcinome
  - basocellulaire, 274, 326
  - épidermoïde, 274, 326
- Chéloïdes, 401
- Chlamydiose, 149
- Comédon, 5
- Condylome, 171
- Couperose, 17
- Cyclophosphamide, 32, 37

## D

- Dermatite
  - atopique, 242
  - herpétiforme, 26
  - séborrhéique, 20, 216
- Dermatophytose, 136, 216
- Dermatose bulleuse auto-immune, 25
- Dermocorticoïde, 368
- Dermographisme, 86
- Dermohypodermite, 199, 376

## E

- Ecthyma, 118
- Eczéma, 242, 370
  - de contact, 251
- Effluviums télogènes, 389
- Énanthème, 54
- Engelure, 316
- Épidermolyse
  - bulleuse héréditaire, 27
  - staphylococcique, 27, 75, 199
- Érysipéloïde, 382
- Érythème
  - généralisé, 60
  - noueux, 280
  - pigmenté fixe, 71
  - polymorphe, 27, 75
- Érythromalgie, 316
- Érythrodermie, 60
- Exanthème
  - morbilliforme, 55
  - rosoliforme, 55
  - scarlatiniforme, 55

## F

- Fasciite nécrosante, 199, 377
- Folliculites, 10
- Furoncle, 120
- Furonculose, 121

## G

- Gale, 219
- Gangrène gazeuse, 304, 380
- Gibert ( pityriasis rosé de ), 215
- Glossite, 126
- Gonococcie, 149
- Gorlin ( syndrome de –), 331
- Gougerot-Sjögren ( syndrome de –), 34, 292, 315
- Grosse jambe rouge aiguë, 376

## H

- Hémangiome, 39–51
- Herpès, 180
- HHV8, 275
- Hidradénite, 121
- HPV, 171, 276

## I

- Immunofluorescence directe, 29
- Impétiginisation, 261
- Impétigo, 117

## Intertrigo

- candidosique, 129
- dermatophytique, 129
- Isotrétinoïne, 11

## J

## Jambe

- grosse – rouge aiguë, 376
- ulcère de –, 296

## K

- Kaposi-Juliusberg (syndrome de –), 187  
 Kawasaki (syndrome de –), 55  
 Kérotodermie palmo-plantaire, 254  
 Kérian, 121

## L

- Leucoplasie, 327  
 Lichen
  - érosif, 327
  - plan, 88
  - scléreux, 327
  - striatus, 405
 Löfgre (syndrome de –), 279, 281  
 Lupus
  - érythémateux
  - chronique, 370
  - cutané, 264
  - systémique, 34
  - pernio, 283
 Lyell (syndrome de), 73  
 Lymphangite, 123  
 Lymphogranulomatose vénérienne, 167  
 Lymphome cutané, 363

## M

- Maladie
  - bulleuse auto-immune, 25
  - de Basedow, 34
  - de Behcet, 121, 281
  - de Buerger, 313
  - de Kaposi, 216
  - de Nicolas-Favre, 167
  - de Paget, 128
  - de Rendu-Osler, 50
  - de Verneuil, 121
 Malformation vasculaire, 39–51  
 Méatite, 150  
 Mélanome, 276  
 Mélanonychie, 395  
 Muguet, 127  
 Myasthénie, 34  
 Mycosis fongoïde, 363

## N

- Nævus, 353  
*Neisseria gonorrhoeae*, 149  
 Nicolas-Favre (maladie de –), 167  
 Nikolsky (signe de –), 25, 34

## O

- Onyxis, 393

## P

- Paget (maladie de –), 128  
 Panaris, 122  
 Papillomavirus, 336  
 Papulose lymphomatoïde, 366  
 Pasteurellose, 382  
 Peaux noires, 398–406  
 Pédiculose corporelle, 223  
 Pelade, 390  
 Pemphigoïde bulleuse, 29  
 Pemphigus, 34  
 Périonyxis, 396  
 Phénomène de Raynaud, 311  
 Photosensibilité, 68  
 Photothérapie, 109  
 Pityriasis rosé de Gibert, 215  
 Plaque fauchée, 162  
 Polyarthrite rhumatoïde, 34  
 Porphyrie cutanée tardive, 27, 216  
 Poux, 226  
 Prurigo, 83, 245  
 Prurit, 33, 60, 83, 220, 226
  - sine materia, 89
 Pseudo-lymphome, 367  
 Psoriasis, 95, 216, 370  
 Purpura, 286
  - avec syndrome hémorragique, 289
  - fulminans, 288
  - hématologique, 290
  - thrombopénique, 288
  - vasculaire, 291
 Pustulose exanthématique aiguë généralisée, 72  
 PUVAthérapie, 109

## R

- Raynaud (phénomène de –), 311  
 Rendu-Osler (maladie de –), 50  
 Rosacée, 370  
 Rouget du porc, 382

## S

- Sarcoïdose, 278–284  
*Sarcoptes scabiei*, 219  
 Sclérodermie systémique, 50  
 Sharp (syndrome de –), 315  
 Spongiote, 254  
*Staphylococcal Scalded Skin Syndrome*, 124, 199  
 Staphylococque maligne de la face, 121  
*Staphylococcus aureus*, 117, 120, 124, 381  
 Stevens-Johnson (syndrome de –), 185  
*Streptococcus pyogenes*, 117, 123  
 Sweet (syndrome de –), 280  
 Sycosis, 120, 142  
 Syndrome
  - d'hypersensibilité médicamenteuse, 72
  - de Gorlin, 331



- de Gougerot-Sjögren, 34, 292, 315
- de Kaposi-Juliusberg, 187
- de Kawasaki, 55
- de Löfgren, 279, 281
- de Lyell, 73
- de Reye, 200
- de Sézary, 88
- de Sharp, 315
- de Stevens-Johnson, 185
- de Sweet, 280
- des anti-phospholipides, 271
- DRESS, 72
- du choc toxique, 124
- *Staphylococcal Scalded Skin Syndrome*, 124, 199
- Syphilis, 157, 215

## T

- Taches rubis, 50
- Teigne, 141
- Test épicutané, 256
- Thromboangéite oblitérante, 313
- Toxidermie, 26, 65
- TPHA, 164

- Trichomonose, 176
- Trichophyton*, 137, 391
- Tumeur
  - à HPV, 336
  - mélanome, 341
  - vasculaire, 39

## U

- Ulcère de jambe, 296
- Urétrite, 151, 154
- Urticaire, 232

## V

- Varicelle, 196
- Verneuil (maladie de –), 121
- Verrue, 338
- Vespertilio, 266
- VIH, 212

## Z

- Zona, 216

This page intentionally left blank



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces,  
préparation: PACES, résidanat, ECNi, ... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



This page intentionally left blank

This page intentionally left blank



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces,  
préparation: PACES, résidanat, ECNi, ... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)



This page intentionally left blank

476707 – (I) – (10) – Quatro Silk 90  
Elsevier Masson SAS  
65, rue Camille-Desmoulins,  
92442 Issy-les-Moulineaux Cedex

Dépôt Légal : Avril 2022

Composition : STRAIVE

*Imprimé en Italie par Trento*



pour plus des livres médicaux gratuits, polycopiés, astuces,  
préparation: PACES, résidanat, ECNi, ... visitez: [www.sba-medecine.com](http://www.sba-medecine.com)

