

## Comptes-rendus de congrès Bioderma ADF 2022

Comptes-rendus rédigés par

**Dr Christian MUTEBA BASEKE**

Dermatologue, R. D. Congo

### **Les dermatites atopiques atypiques : comment ne pas se faire piéger en clinique ?**

**Pr Dominique Tennstedt**

- Dermatose prurigineuse : atteinte des plis de flexions et ou joues chez les plus de 10 ans, atcd personnel asthme ou rhinite allergique ou familial, atcd de xérose cutanée, eczéma visible des grands plis, début avant 2 ans...
- Les zones bastions de la DA : les lèvres, les pieds, les seins, la région génitale, insertions entre deux doigts de la main principalement à la face plantaire, les lésions tête et cou
- Les atteintes particulière chez les patients trisomique
- Les facteurs aggravant : sur une DA traitée sans succès, rechercher un eczéma de contact sur ajouté...
- Les complications les plus en vues sont infectieuses dont le syndrome de Kaposi-Juliusberg
- Les diagnostiques différentiels les plus retrouvés : dermatite séborrhéique, la gale, une carence en protéine ou en zinc, histiocytose, pityriasis rubra pilaire, syndrome de Job-Buckley...

---

### **Actualités dans l'hyperpigmentation et les traitements associés**

**Pr Thierry Passeron**

- Rôle de la lumière visible : la lumière visible induit une hyperpigmentation chez les sujets de phototype élevés 3 ou au-dessus, seules les longueurs d'ondes courtes du visibles ont un effet propigmentant, le mécanisme semble différent de ceux des UVB induites
- Comme dans l'œil, les mélanocytes voient la lumière bleue grâce à l'opsine 3
- Démonstration de la lumière bleue dans les récidiées de mélasma : selon une étude, démonstration de l'intérêt d'associer une protection contre la lumière bleue à la protection UVB et UVA
- Lumière visible et lentigos du visage : selon une étude, protection UV+VL> protection UV seule
- Développement d'un modèle de HPPI : le processus se fait dans les 15 premiers jours post inflammatoire, une simple exposition à la lumière ambiante est suffisante pour faire une HPPI

- La lumière bleue des écrans n'induit pas de pigmentation
- Le phototype de type 4 et plus sont concernés par la lumière visible et pigmentation
- Effets additifs des UVA longs et de la lumière visible : une photoprotection optimale dans les troubles pigmentaires doit couvrir non seulement les UVB mais aussi les UVA long et la lumière bleue
- Recommandations : les phototypes foncés et les patients avec trouble pigmentaires doivent utiliser une photoprotection large contenant des écrans physiques (oxyde de fer ou dioxyde de titane)
- Mélasma : pathologie complexe, le traitement devant cibler l'ensemble des facteurs impliqués
- Acide tranexamique (AT) par voie orale et mélasma : selon une étude aveugle, diminution de MASI de 49 % avec AT vs 18 % avec effet placebo et confirme par plusieurs études méta analyses : 250mg \* 2 ou 3 pendant 3 mois (hors AMM)
- Le mécanisme d'action de AT sur le mélasma serait par réduction de la sécrétion d'endothéline 1
- AT en transdermique : niveau des preuves modestes mais importance probable de la pénétration de AT dans le derme
- AT en topique : selon une étude AT 5 % versus placebo : pas de différence significative
- Comment traiter un lichen plan pigmentogène ? : à la phase inflammatoire donner la corticothérapie générale 1mg par kg par jour et après isotrétinoïne 20mg par jour donne des bons résultats selon des études, aussi AT 250mg par jour pendant 4-6 mois plus photoprotection donne des bons résultats
- Cas des particules de diesel induisant de la pigmentation par induction d'un stress oxydatif
- La mitochondrie régule la pigmentation de la peau : inhibition de NNT pour stimuler la pigmentation ? Et lutte contre le stress oxydatif mitochondrial pour certaines hyperpigmentations cutanées ?

## Urticaires chroniques (UC) : nouveautés de prise en charge

### Dr Françoise Giordano-Labadie

- 2013 : Consensus internationaux sur UC
- Classification des urticaires
- \* urticaire aiguë (symptômes moins de 6 semaines)
- \* urticaire chronique : (plus de 6 semaines de symptômes) et peut être spontanée (sans facteur déclenchant ext avec causes connues ou inconnues) ou inducible
- UCS : anamnèse et ex clinique, bilan de routine
- Score UAS7 à utiliser pour mesurer la sévérité de UCS, score hebdomadaire=score (prurit et éruption) quotidien \* 7
- Mesures de sévérité : 28-42= sévère et 16-27= modéré, 7-15=mild, 1-6=well controled.
- Score UCT (urticaria control test) : si inf à 12 : urticaire mal contrôlé, si inf à 8 : urticaire non contrôlé
- Score QDV : score de qualité de vie spécifique à UC a été élaboré : CU-Q2ol
- Recommandation internationale 2014 : 1ere ligne (anti h1 de 2e génération), 2e ligne (augmentation jusqu'à 4 fois la dose anti h1 de 2e génération), 3e ligne (ajout à la 2e génération Omalizumab, Cyclosporine, Montelukast)
- Recommandation internationale 2017 : idem 2014 sans Montelukast
- Recommandation internationale 2022 : 1e ligne (anti h1 oral 2e génération si nécessaire augmenter jusqu'à 4 fois), 2e ligne (ajouter a 2e génération Omalizumab si nécessaire augmenter ou rapprocher les doses), 3e ligne (ajouter à anti h1 2e génération Cyclosporine)
- Chez les enfants : même algorithme que l'adulte, pas antih1 de 1e génération
- Chez la femme enceinte : même algorithme pour les antihistaminiques (prescrire ceux autorisés pdt la grossesse et allaitement), Omalizumab discussion cas par cas.

# Dermatoses parasitaires de l'enfant

## Dr Celestin Ahogo

- Parasitoses cutanées fréquentes, affections cosmopolites, distribution mondiale irrégulière, diversité des parasites et manifestations clinique
  - Principales parasitoses cutanées : arthropodes (gale, pédiculoses, tungose, myiases, demodex), helminthes (larva migrans, loase, onchocercose, larva currens...), protozoaires (leishmaniose cutanée, amibiase cutanée...)
  - Prévalence élevée dans les pays subtropicaux et tropicaux, facteurs environnementaux, socio-éco, enfants de couche sociale vulnérable
  - Travaux sur la scabiose en hausse et un intérêt croissant sur la scabiose et punaise
  - Prévalence de la gale en milieu scolaire au Cameroun : 17,8 %, tranche d'âge la plus atteinte : 10-14 ans
  - Particularité clinique de la gale de l'enfant : recrudescence nocturne, nourrisson (prurits pas évident), agitation, trémoussement, zones de prédilections (visage mains, axillaire et pieds), lésions vésiculo-pustuleuses palmoplantaires, acropustuloses post scabieuse, lésions croûteuses et kératosiques, diagnostic difficile (prurit plus ou moins), lésions eczématiformes annulaires, nodules scabieux (gland, cuir chevelu, axillaire...)
  - Larva migrans : 70 % chez les moins de 15 ans, localisations principales (fesses et membres inférieures, dos des mains et paumes, dos avec cordons serpiginieux)
  - Leishmaniose cutanée : atteintes du visage (lésions ulcéro-croûteuses)
  - Myiase : myiase furonculaire (larve des mouches), ophtalmomyiase menaçant le pronostic fonctionnel, otomyiase avec otorrhée purulente
  - Pédiculoses et phtiriose : pédiculose du cuir chevelu (prurit permanent, tempes et nuque, rechercher des lentes à la base des cheveux), phtiriose (sourcils et cils donnant une blépharite, conjonctivite)
  - Traitement : scabiose (benzoate de benzyle...), larva migrans (ivermectine, albendazole, crotamicron), leishmaniose (efficacité de la clarithromycine et métronidazole chez l'enfant)
- 

# Vitiligo : prise en charge et perspectives

## Pr Thierry Passeron

- Objectifs : stopper la perte mélanocytaire, induire une différenciation et prolifération de mélanocytes, prévenir les récurrences
- Formes actives du vitiligo : phénomène de Koebner, bords flous, dépigmentation en confettis
- Bloquer une poussée : mini-pulses de faible dose de cortisone 2 fois par semaine pendant 3-6 mois, photothérapie UVB TLO1 2-3 fois par semaine, intérêt d'associer UVB et OMP dans les formes actives
- Repigmentation du vitiligo : 70-80 % (visage), 50 % sur le corps, 25 % sur les saillies osseuses. Il faut 6-24 mois pour y arriver. Visage et zones visibles (tacrolimus 0,1 %, 2 fois par jour hors AMM, le reste du corps dermocorticoïdes 1 fois par jour, 5 jours sur 7, soir avec le soleil ou avec la photothérapie)
- Vitiligo et risque de cancer cutané : moins de risque de faire un cancer cutané et 3 fois moins de risque de faire un mélanome
- Sans UV, il est difficile de repigmenter le vitiligo

- Photothérapie du vitiligo : 2-3 séances la semaine, augmenter progressivement les doses pour obtenir un aspect rose des plaques, traitement des paupières possible
  - Traitement chirurgicale : sur vitiligo stable donc plus d'un an et localise ou vitiligo segmentaire en cas d'échec du traitement médical
  - Prévention des récurrences : 40-50 % des récurrences dans la 1<sup>re</sup> année post repigmentation. Si atteinte limitée (tacrolimus 0,1 % 2 fois la semaine), dermocorticoïdes probablement efficaces mais pas démontré. Si atteintes diffuses (UVB 2-4 fois par mois).
  - Perspectives : intérêt de la GP-SOD en complément de la photothérapie, ruxolitinib crème (avenir), les inhibiteurs de JAK par voie orale
- 

## Vascularites et virus

### Pr Marie-Sylvie Doutre

- Vascularite désigne diverses affections caractérisées par la présence dans différents organes d'une atteinte de la paroi des vaisseaux (petit, moyen et gros calibres) associée à une inflammation
  - Des manifestations dermatologiques isolées ou associées à une atteinte articulaire, rénale, digestive, neurologique...
  - Sont dues à l'intrication ou à l'association de dit mécanisme physiopathologique (Ag-Ac)
  - Causes : médicaments, virus, bactéries, maladies systémiques, hémopathies, inconnue
  - Vascularite et virus : 2 associations emblématiques (PAN et VHB). Dépôts dans les tissus de complexes immuns circulants impliquant de Ag de surface de VHB. La PAN est une vascularite des artères de moyen calibres et parfois vaisseaux de petit calibre.
  - Des manifestations dermatologiques associées à une altération de eg, de la fièvre, des signes musculaire, digestifs, rénaux, neurologique...
  - L'épidémiologie de la PAN associée au VHB a beaucoup changé, année 80-90, 50-60 % des pan étaient dues au VHB, puis vaccination contre le VHB, sécurité transfusionnelle
  - La PAN est devenue exceptionnelle et plus souvent non liée au VHB (7-8 % actuellement)
  - Sur le plan thérapeutique : corticothérapie pendant 15 jours, antiviraux, échanges plasmatiques
  - Vascularite cryoglobulinique et le VHC dans les années 90. Cryoglobulies mixtes de type 1 et de type 3
  - 60-90 % des patients avec infections chronique VHC ont une cryoglobuline souvent asymptomatique
  - 55-95 % des patients avec cryoglobuline mixte ont des marqueurs de l'infection par le VHC
  - Présence des protéines de VHC dans la paroi de vx dans la peau, les nerfs, les muscles, associées à des IgM, des IgG et du complément
  - Sur le plan clinique : purpura maculo-papuleux, ulcérations, nécroses... avec atteinte articulaires, rénales, neurologique
  - Les nouveaux traitement du VHC pangenotypiques entraînent une guérison dans 90-100 % des cas, ARN virale indétectable 12 semaines après la fin du traitement, disparition des signes cliniques et biologique de la cryoglobulinémie dans 85-100 % des cas
  - Avec la campagne de l'OMS sur l'élimination des VHB et VHC, les vascularites liées à ces virus vont disparaître...
  - Une vascularite peut être associée à d'autres infections virales : EBV, CMV, VIH, VZV... sans preuves directes du rôle de ces virus dans l'apparition des lésions vasculaires.
-

# Actualités en photo dermatologie

Pr Christophe Bedane

- Les médicaments phototoxiques et antibiotiques : pas seulement les cyclines, rifaximine dérivé de rifamycine
- Photosensibilisations : diurétiques et ains toujours en tête
- Omalizumab et urticaires solaires : urticaire immédiate ou très rapide après expo solaire, médiation UVA et visible, phototest d'effondrée, omalizumab ac monoclonale ciblant les IgE
- Dermate actinique chronique (DAC) : érythème facial prurigineux avec une infiltration majeure, photoepidermotest+++ frullania Dem effondree+++ , rémanence malgré l'arrêt du photosensibilisateur, thérapeutique très difficile corticoïdes, puva...)
- DAC : efficacité du dupilumab
- DPT en lumière du jour : traitement des KA
- 4 points de la météo : 2h d'exposition, un ciel nuageux printemps et été ne diminue pas l'efficacité, début du printemps et fin automne (privilégier l'exposition en milieu de journée), prendre en compte les horaires d'été (heure solaire + 2 heures)
- Pourquoi est-il nécessaire de se protéger ? : synthèse vit D protection naturelle insuffisante
- Se protéger contre quels rayonnements : dangerosité des UVA (UVA ont les mêmes effets moléculaires cellulaires et biologique que UVB, au cours d'une journée au soleil dose reçue UVA \* 100 doses UVB)
- Idée simples : éviter de s'exposer entre 12h et 16h (été), rester couvert autant que possible par rapport à l'activité de loisir en professionnelle extérieur
- Produit de protections : association de filtres choisies pour augmenter l'étendue et la puissance de la protection (additif : antioxydants)
- Critère pour revendiquer la qualité de pps et donc une photoprotection : qualité intrinsèque (être rémanent, être photostable), photoprotection A et B harmonieuse, protection contre les UVA1, offrir une protection minimale SFF sup à 6, limitation de l'indice affiche à 50+
- Quand faut-il appliquer ? : OMS re application régulière au cours d'une journée à l'extérieur
- Une application par jour = efficacité dans la prévention des cancers cutané
- Choix de la classe : intérêt des SPF 50+, choix de la zone à appliquer (crème pour le visage, sticks pour lèvres, nez et contours des yeux, laits et spray pour le reste du corps)

Comptes-rendus rédigés par

**Dr Lemya MEZDOUR**

Dermatologue, Algérie

## Eczéma chronique des mains : quelle prise en charge en 2022 ?

Pr Marie-Noëlle Crèpy

L'eczéma chronique des mains est une maladie inflammatoire chronique qui peut être causée par des facteurs endogènes ou exogènes, avec une durée supérieure à trois mois ou une récurrence de plus de deux fois par an.

Une maladie extrêmement fréquente « placée en tête de liste des dermatoses professionnelles » avec un fort retentissement sur la qualité de vie.

Toutes les classifications de l'eczéma chronique des mains proposées jusqu'à présent sont critiquables.

Stratégie diagnostique des eczémas des mains :

1. Recherche étiologique : les facteurs endogènes : l'atopie « les mains sont une zone bastion de la dermatite atopique » ou exogènes « les irritants +++, les protéines : la sensibilisation aux protéines est importante au niveau des mains »

>> L'intérêt d'un interrogatoire détaillé « dans le but de faire un test épicutané pertinent »

2. Clinique : avec les différents aspects cliniques :

- Eczéma hyperkératosique « à différencier du psoriasis »
- Eczéma vésiculeux récurrent des mains « anciennement appelées dyshidrose »
- Eczéma nummulaire.
- Pulpite.

Prise en charge thérapeutique :

Prévention :

- Hygiène douce
- Émollient
- Gant de protection
- Éducation thérapeutique : indispensable « élimination de tous les facteurs aggravants surtout les irritants »

Traitement disponible en 2022 :

- Dermocorticoïdes « première ligne de traitement » : application quotidienne jusqu'à la guérison « c'est-à-dire la peau redevient strictement normale »
- Tacrolimus
- Photothérapie
- Alitrétinoïne : seul traitement systémique ayant l'AMM dans tous les eczémas des mains à raison de 30 mg/j « tératogène »
- Ciclosporine : si atopie
- Méthotrexate : hors AMM
- Azathioprine
- Dupilumab : en cours d'évaluation, les résultats semblent prometteurs « affaire à suivre ».

---

## Faut-il interdire les médicaments dans l'urticaire chronique ?

**Dr Riadh Boussaid**

L'urticaire chronique est une pathologie inflammatoire chronique de la peau, favorisée par des infections virales, des médicaments ou le stress sur un terrain prédisposé.

L'urticaire chronique est souvent polysensible aux médicaments, même anodins : paracétamol, laxatifs, pansements intestinaux... mais les médicaments le plus souvent en cause sont les AINS, les antibiotiques, les produits de contraste iodés.

Une urticaire chronique peut être initiée par une urticaire aiguë d'origine médicamenteuse, le médicament est dans ce cas révélateur du terrain urticarien « lié à des facteurs génétiques, d'atopie, d'auto-immunité »

Y a-t-il des médicaments interdits dans l'urticaire chronique ? La réponse est NON : aucun médicament n'est interdit en cas d'urticaire SAUF allergie prouvée.

Règles de bon usage des médicaments au cours de l'urticaire chronique :

- Pas de réflexe symptôme-prise médicamenteuse « notamment AINS, et si nécessaire plutôt anti-cox2 »

- Pas d'ordonnance disproportionnée.
  - Éviter d'associer antibiotiques et AINS
  - Identifier les situations à risque et les prévenir par anti-H1 ou anti-leucotriènes : chirurgie y compris dentaires, injection de produit de contraste iodé, introduction de nombreux traitements dans un court laps de temps.
- 

## Comment reconnaître les angioœdèmes mastocytaires « histaminiques » des bradykiniques ?

**Dr Mouna Kourda**

La distinction entre angioœdème « AE » histaminique et bradykinique est fondamentale :

- Les AE bradykiniques sont graves et peuvent mettre en jeu le pronostic vital >> prise en charge en unité des soins intensifs.
- Les AO histaminiques sont les plus fréquents « 94 % », ils sont associés à une urticaire superficielle et ne mettent jamais le pronostic vital en jeu « sauf d'origine allergique »

Angioœdème

Histaminique

Bradykinique

Contexte familial

Contexte atopique fréquent

Fréquent mais mutation de novo et patients asymptomatiques

Prise médicamenteuse

AINS

IEC, pilule contraceptive

Prophylaxie au long cours par antihistaminique

Amélioration

Pas d'effet

Urticaire superficielle ?

Fréquent

Jamais

Durée

Quelques heures à quelques jours

Jamais moins d'une journée (moyenne : 3-5 jours)

Crise abdominale

Parfois, présence de troubles digestifs sur une durée courte

Episode sub-occlusif hyperalgique durant au moins 01 jour.

L'urticaire chronique peut se manifester par un AE : il s'agit d'un AE récurrent sans signe de gravité, qui est corrélé à la durée évolutive de l'urticaire.

La gravité de l'AE est liée uniquement à la localisation « atteinte au-dessus des épaules et/ou crise abdominale sévère » et non pas à la présence ou non de signes de détresse respiratoire.

---

## Les érythrodermies chez l'enfant

### Dr Said Amal

Les érythrodermies chez l'enfant sont un véritable challenge diagnostique étiologique et thérapeutique pour les pédiatres et dermatologues.

L'âge de début de l'érythrodermie est un élément important dans le diagnostic étiologique, on distingue donc :

- Les érythrodermies congénitales « néo-natales » dominées par les ichtyoses et les déficits immunitaires.
- Après l'âge de 1 mois : surtout les dermatoses inflammatoires « dermatite atopique, psoriasis... »

Il faut distinguer également :

- Les érythrodermies bulleuses :

1. Le syndrome des quatre S (SSSS) « Staphylococcal Scalded Skin Syndrome »

2. Les ichtyoses bulleuses

3. Mastocytoses bulleuses « rarement »

- Les érythrodermies desquamatives :

1. Les ichtyoses

2. Déficit immunitaire « Omenn sd, IPEX ... »

3. Maladie métabolique « rarement »

La biopsie cutanée permet de poser le diagnostic dans 45 % des cas « selon une série française »

---

## Quoi faire devant une neurofibromatose chez l'enfant ?

### Dr Anne-Claire Bursztejn

Nouveau critère diagnostique de NF1 « en 2021 » : inclusion de la recherche d'anomalie moléculaire « mutation NF1 généralement dans le sang »

Diagnostiques différentiels des taches café au lait « TCL » :

- Naevus épidermique
- Dermatoses « en terre sèche »
- Naevus congénital
- Tache mongoloïde
- Erythème pigmenté fixe
- Naevus spilus

Surveillance dermatologique : permet de voir apparaître les signes associés et dépister l'apparition des neurofibromes plexiforme ou autres neurofibromes.

Surveillance ophtalmologique : tous les 6 mois avant 6 ans puis 1 fois/an chez l'enfant « le risque de gliome des voies optiques est plus important avant l'âge de 7-8 ans »

L'IRM cérébrale : n'a pas d'intérêt d'une façon systématique, car le traitement n'est indiqué que pour les gliomes symptomatiques.

## Vitiligo : Prise en charge actuelle, nouveautés et perspectives

### Pr Thierry Passeron

#### Prise en charge actuelle

Trois objectifs dans le traitement de vitiligo :

1. Stopper la perte mélanocytaire.
2. Induire la différenciation et la prolifération des mélanocytes « processus long nécessitant 6 à 24 mois de traitement »
3. Prévenir les récurrences

Le vitiligo actif « Koebner, confetti, trichrome » est une urgence thérapeutique.

Bloquer une poussée :

- Mini-pulses de cortisone 2 fois/semaine pendant 3 à 6 mois
- Photothérapie UVB TL01 « 2 à 3 fois/semaine »

>> L'association bloque les poussées dans 90 % des cas.

Repigmentation du vitiligo : les traitements combinés sont les traitements de référence :

- Visage et zone sensible : Tacrolimus 0.1 %, 2fois/j, hors AMM
- Reste du corps : dermocorticoïdes forts 1fois/j, 5j/7.
- Soit avec soleil « sans crème solaire et jusqu'à ce que la peau devienne bien rose » ou photothérapie

Moins de risque de faire un cancer cutané lorsque l'on a un vitiligo « 3 fois moins de risque de faire un mélanome »

Prévention des récurrences :

- Si atteinte limitée : Tacrolimus 0.1 % 2 fois/semaine « sans nécessité d'exposition au soleil »
- Si atteinte diffuse : UVB 2 à 4 fois/mois en entretien.

Perspectives :

SOD-GP « superoxyde dismutase » gastro-protégé : antioxydant par voie orale qui augmente le pourcentage de repigmentation : intérêt en complément de la photothérapie dans le traitement de vitiligo.

Ruxolitinib « crème » anti JAK 1 -2 topique :

- Adulte et enfant de plus de 12 ans.
- Marche bien au niveau du visage « moins bien au niveau du corps »
- Effets secondaires : petite réaction acnéiforme légère et transitoire.

Inhibiteurs JAK par voie orale : étude phase 2, atteinte diffuse.

---

## Maladie de Kaposi, mise à jour physiopathologique et thérapeutique

### Pr Nicolas Dupin

Toutes les formes épidémiologiques de la maladie de Kaposi sont associées à l'HHV8.

Une cinquième forme épidémiologique récemment décrite concerne les homosexuels avec une sérologie VIH négative.

Maladie de Kaposi est une maladie exceptionnelle sur le plan carcinologique :

- Le virus HHV8 est sous forme liposomale à l'intérieur de la cellule « il ne se réplique pas, mais il exprime des protéines qui facilite la survie du virus »
- Le virus HHV8 est capable d'augmenter la perméabilité vasculaire « lymphoedème kaposien »
- Les cellules « Spindle cells » qui bordent les vaisseaux sont d'origine lymphatique >> c'est le seul modèle virale capable de transformer et de pérenniser la survie des cellules endothéliales lymphatiques.
- Le niveau mutationnel dans la maladie de Kaposi est très faible « 1 à 2 mutations par tumeur » : le nombre de mutation détermine l'agressivité de la maladie de Kaposi, donc une tumeur peu mutée est généralement peu agressive.

Traitement :

- Supprimer l'immunosuppression « maladie de Kaposi = tumeur opportuniste »
- Traitement classique : bléomycine, antirétroviraux en fonction de la forme clinique.
- Des études sont en cours pour évaluer l'efficacité des inhibiteurs du check-point et d'autres molécules « primaquine ? » dans le traitement de certaines formes cliniques agressives de maladie de Kaposi « endémique, anaplasique »

---

## Pourquoi et comment explorer la maladie veineuse ?

**Dr Jean Marc Chardonneau**

La maladie veineuse est une pathologie aux multiples facettes :

- Thrombose et trouble trophique
- Maladie variqueuse
- Œdème
- Lourdeurs des jambes
- Télangiectasies

Elle est extrêmement fréquente avec un important retentissement socioprofessionnel et sur la qualité de vie.

Pourquoi explorer la maladie veineuse ?

On explore pour :

- Comprendre la maladie variqueuse >> état de réseau veineux superficiel et profond.
- Origine des varices.
- Etiologie de la lourdeur des jambes.
- Et surtout pour traiter.

Comment explorer la maladie veineuse ?

Examen clinique +++ : vérifier la présence ou l'absence d'une veine réticulaire adjacente ou sous-jacente aux télangiectasies « en décubitus puis vision latérale puis antéropostérieure »

Echo doppler : stéthoscope du phlébologue.

Transillumination : GPS du phlébologue « mettre en évidence une grande partie du réseau veineux intra et sous dermique » >> déterminer avec précision le site d'injection.

Echographie de haute résolution.

Lymphoscintigraphie : abandonné.

Endoscopie.

---

## Actualités dans la maladie de Verneuil

### Dr Zied Reguai

La maladie de Verneuil reste un challenge au quotidien pour les patients et les médecins. Plusieurs armes dans l'arsenal et la stratégie globale de prise en charge >> intérêt des traitements combinés pour un même patient en fonction de l'évolution et de ses comorbidités :

- Education thérapeutique : perte de poids, arrêt du tabac.
  - Prise en charge des comorbidités.
  - Gestion des plaies.
  - Gestion de la douleur.
  - Traitements locaux.
  - Antibiotiques :
    - Traitement de première intention des formes multifocales.
    - Mono-antibiothérapie
- >> courte : moins de 4 poussées/an  
>> prolongée : plus de 4 poussées/an
- Phénotype inflammatoire
  - Limites : efficacité à court et moyen terme, tolérance, récurrences, antibiorésistances.
  - Biothérapie : un arsenal qui s'élargit et que l'on adaptera probablement aux différents phénotypes de la maladie.
    - Adalimumab.
    - Secukinumab.
  - Chirurgie :
    - Topographie unique, localisée.
    - Idéalement axillaire.

---

## Actualités dans les dermatoses bulleuses auto-immunes

### Pr Pascal Joly

Deux nouvelles maladies bulleuses auto-immunes récemment décrites :

- Pemphigoïde à AC anti P200 : Auto- anticorps dirigés contre le fragment C-terminal de laminine gamma 1 ; fluorescence dermique en IFD/IFI sur peau clivée par la NaCl.

Cliniquement : volontiers polymorphe avec atteinte muqueuse dans 30 % des cas.

Histologie : infiltrat PN.

Traitement : corticothérapie, MMF « résistance fréquente aux dermocorticoïdes +/- disulone »

- EBA à IgA :
  - Cliniquement : une atteinte muqueuse qui peut être très sévère.
  - Auto-AC de type IgA dirigé contre le col 7
  - Traitement : corticothérapie générale, Ig IV, Rituximab « mauvaise réponse à la disulone »

Traitement de la pemphigoïde bulleuse « PB » :

- PB induites par des médicaments : gliptines, anti PD1, anti PDL1
- Les stratégies actuelles cherchent des alternatives à la corticothérapie locale :

- Prednisone 0.5mg/kg : bonne indication dans les formes peu étendue/modéré, malade en bon état général.
- Tétracyclines : traitement faiblement efficace dans la PB
- Omalizumab : « PB urticarienne » efficacité rapide mais nombreuses récives à la dégression.
- Dupilumab : semble avoir une efficacité.
- Anti FcRN : bloque le recyclage des IgG au niveau rénal.

Traitement du pemphigus : beaucoup plus consensuel

- Le rituximab est plus efficace que la corticothérapie seule ou associée au cellcept.
- Le rituximab est le traitement de première ligne en association à la corticothérapie « 2g de rituximab + 0.5 à 1 mg/kg/j de prednisone avec décroissance rapide sur 3 à 6 mois » >> contrôle la maladie de 98 % des cas.
- Modalités de traitement d'entretien : mal codifié, on dispose actuellement de trois options :
  1. Traitement systématique.
  2. Traitement uniquement des rechutes cliniques.
  3. Traitement personnalisé « as need » en fonction de l'évolution des bio-marqueurs « dont auto-AC anti DSG »

Covid 19 et vaccination contre le Covid chez les patients atteints de MBI :

- Rituximab : facteur de risque majeur d'infection par covid 19 « intérêt de la vaccination »
- Infection COVID grave chez les patients ayant une MBI.

Ne manquez aucun comptes-rendus de congrès



ECOBIOLOGY AT THE SERVICE OF DERMATOLOGY

Learn more about NAOS, French ecobiology company  
founder of BIODERMA, on [www.naos.com](http://www.naos.com)