

# COUP D'ŒIL DU CONGRES SFPD 2025

## Sommaire

-Prévalence des troubles pigmentaires dans le monde : enjeux, impact sur la qualité de vie et la stigmatisation – Delphine KEROB

-Les pratiques de la dépigmentation et manifestation systémique – Antoine MAHE

-La peau comme un signe, quelques réflexions anthropologiques – Yannick JAFFRE

-Traitement de l'hyperpigmentation- Houda HAMMAMI GHORBEL

-Mettre en lumière l'invisible – Khaled EZZEDINE

-Mécanisme du vitiligo – Julien SENESCHAL

-Observer les faisceaux de données pour illuminer la PEC – Ines ZARAA

-Place de la photothérapie et actualisation des protocoles de photothérapie dans le vitiligo – Henri ADAMSKI

-VITILIGO DE L'ENFANT – Catherine DROITCOURT

-Association photothérapie et traitement systémique – Julien SENESCHAL

A partir de quel phototype peut-on arrêter de se protéger des cancers de la peau/photovieillissement – Antoine PETIT

-Le rôle singulier de la lumière bleue dans la génotoxicité de l'exposition solaire  
– Thierry DOUKI

- Photophytophymatose systémique sévère chez un nourrisson – Pauline PRALONG

-Folliculite actinique : une forme rare et trompeuse de photodermatose – Pauline PRALONG

-Capacité des Médecins généralistes à faire le diagnostic de dermatite atopique sur peau noire – Nana TCHANA

-Photoallergies à la coumarine, un photoallergène émergent ou négligé – Jean Luc BOURRAIN



## Article 1 : Prévalence des troubles pigmentaires dans le monde : enjeux, impact sur la qualité de vie et la stigmatisation – Delphine KEROB

*Article rédigé par Dr Inès Tejedor (Dermatologue, Paris)*

Les troubles de la pigmentation parmi les problèmes de peau les plus fréquents en consultation de dermato. Ils altèrent la qualité de vie. Il existe un score de stigmatisation (PUSH-D) ex de questions : êtes-vous moins aimé par votre famille, vos amis / les personnes vous perçoivent comme sales ?

Questionnaire élaboré avec des experts de la pigmentation et interrogation de 48 000 personnes

Texte + photo : questionnaire auto rempli par le patient

**Il s'agit de la première étude mondiale (34 pays) qui porte sur 6 troubles pigmentaires les plus fréquents (Lentigo / HP axillaire / HPPI / périorbitaire / mélasma / vitiligo)**

Résultat : une personne sur 2 se sent concerné par un trouble pigmentaire (18% HP axillaire, 27% lentigo, 15% HPP, 15% périorbitaire, 11% un mélasma)

- Plus de femme
- Plus précoce pour HPP que lentigo
- Phototype clair pour lentigo et foncé pour HPPP
- Plus fréquent en Asie du Sud-Est et moyen orient et Afrique du nord/ Amérique du sud
- Mélasma 6% en Europe et 16% en Asie : disparité ++
- Diagnostic confirmé par dermato dans 36% des cas (par un professionnel de santé dans 56%)
- DLQI>10 chez 28% des personnes interrogé (surtout vitiligo / HP axillaire et melasma)
- PUSH D (score de stigmatisation) : + fort pour le vitiligo
- Photoprotection : 73% déclare se protéger du soleil (sans trouble de la pigmentation 68%)
- Protection par crème, vêtement, ombre... 32% se protège même quand temps nuageux ou hiver, on gagne 10% quand il existe un suivi par dermato, ce qui prouve l'importance de l'éducation thérapeutique.

21% des troubles de la pigmentation ne se protège pas du soleil

23% seulement évite l'exposition solaire en temps ensoleillé et nuageux

Les freins à la protection solaire : manque de connaissance (73%), ne savent pas que le soleil et délétère quelques soit l'année (45%)



## Article 2 : Les pratiques de la dépigmentation et manifestation systémique – Antoine MAHE

*Article rédigé par Dr Inès Tejedor (Dermatologue, Paris)*

### Cas 1

Ostéonécrose aseptique des deux genoux (plateau tibial et fémur)

Bilan complet avec Drepano / VIH / SAPL / Dyslipidémie / alcool -> tout est nég

- ➔ Vergeture des cuisses
- ➔ ACTH et cortisol effondré
- ➔ Bethametasone sanguine élevée : la patiente se met de la crème dépigmentante pour éclaircir la peau

La pratique d'utilisation de crèmes dépigmentantes très répandue (25% de la population adulte féminine au Bamako (étude de 1991) mais aussi Asie, M\_O ; immigrés en Europe

Les actifs toxiques :

- Hydroquinone (souvent concentration > 5%)
- Corticoïdes : propionate de clobétasol 0,05%
- Mercuriels : savon
- Caustique : jus de citron, acide salicylique
- **Glutathion : attention toxidermie sévère ++ quand IV**

Attention quand écrit sans hydroquinone mais avec carotte : contient quand même hydroquinone

Application de dermocorticoïdes sur une zone répétée risque plus élevé de CE (zone modifiée par les crèmes dépigmentant)

### Complication systémique des corticoïdes :

- Ostéonécrose de la tête fémorale
- Syndrome cushingoides
- Insuffisance surrénalienne
- Corrélation avec apparition HTA, diabète, obésité
- Souvent durant la grossesse (car baptême : veut peau claire) : poids bébé plus petit

### Complications avec le Mercure :

- Risque neurologique périphérique ou centrale
- Complication **rénale**

### Complications avec l'Hydroquinone :

- **Déséquilibre diabète** : Effet sur mesure glycémie capillaire après application digitale : glycémie augmentée même si on se lave les mains



## Article 3 La peau comme un signe, quelques réflexions anthropologiques – Yannick JAFFRE

*Article rédigé par Dr Inès Tejedor (Dermatologue, Paris)*

- Scarification/tatouage : permet d'inscrire l'identité général / spécifique / génération
  - Sur son corps on a la trace de son identité pour acquérir un statut social
- Attention auto-mutilation différents : adolescence
- Vêtements, couleurs : choix socio religieux
- Retournement du stigmaté : vitiligo ou albinisme devient une force



## Article 4 Traitement de l'hyperpigmentation- Houda HAMMAMI GHORBEL

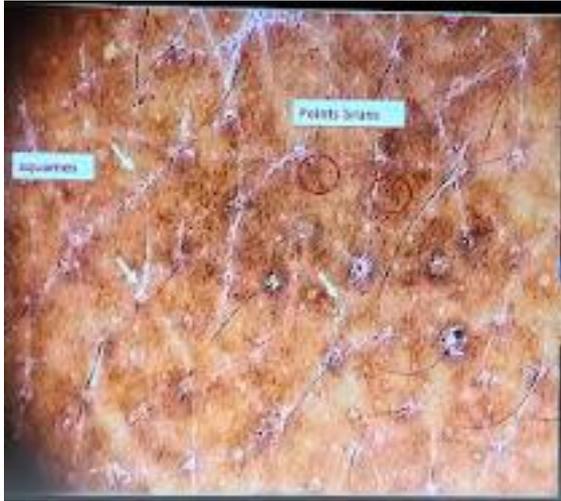
Article rédigé par Dr Inès Tejedor (Dermatologue, Paris)

Mélasma réfractaire : penser à d'autres diagnostics quand il existe une résistance au traitement

- **Lichen plan pigmentogène :**  
Pigmentation ardoisé réticulé / muqueuse normale / dermoscopie : point gris brun disposé pseudo réticulaire + télangiectasie / hyperkératose périfolliculaire et alopecie frontale fibrosante / histo : aspect de dermite d'interface comme lupus  
➔ TTT : isorétinoïde pdt 2 mois
- **Lichen plan pigmentogène :**  
Pigmentation grisâtre ardoisé péribuccale et les plis, bas du dos  
➔ **Traitement :** peeling doux ou isorétinoïdes
- **Lupus érythémateux mélanotique (LE chronique)**  
Plan HP des joue, menton  
Macule brunâtre sur zone photo exposée  
dermoscopie : point avec réticulaire et télangiectasie, lobule gris brunâtre  
histo : lupus (mais meilleur pronostic que lupus discoïdes)  
➔ **Traitement :** AP
- **Demodécidose pigmenté :**  
en dermoscopie petit globule blanc qui sont la queue des demodex  
➔ **Traitement** ivermectine topique 1%, systémique iso et métronidazole possible



- **Mélanose de Riehl :**  
aspect grisâtre + squame  
Dermoscopie : point brun et squame  
➔ TTT : laser ou iso 20mg



- Dermite cortisoné
- Pigmentation du aux anti paludéen de synthèse : s'arrête à l'arrêt
- Onochose
- Hamartome de Becker : unilat / jeune ado
- Endocrinopathie (carence vitamine B12, insuff surrénalienne)

Mélasma : dermoscopie : macule / pas de point / pas sur la lisière du CC  
Pas de laser pour le mélasma

# VITILIGO



## Article 5 Mettre en lumière l'invisible – Khaled EZZEDINE

*Article rédigé par Dr Inès Tejedor (Dermatologue, Paris)*

Age moyen de début : 51 ans

Association :

- Thyroïdite
- Psoriasis
- Dermatite atopique
- Pelade
- Dépression

Qualité de vie : VITIQL et VIPs

Beaucoup de vitiligo ne sont pas traités

**Gros impact sur la qualité de vie chez les patients avec vitiligo** (encore plus marqué quand phototype foncé) ; la santé mental/ l'anxiété/ la dépression pour les phototype IV a VI VS phototype moins élevé



## Article 6 Mécanisme du vitiligo – Julien SENESCHAL

*Article rédigé par Dr Inès Tejedor (Dermatologue, Paris)*

### Maladie auto immune

- Lymphocytes proches des mélanocytes de la lame basale
- Dans la zone blanche : plus de mélanocyte mais reste des lymphocytes
- Prédisposition génétique + facteur environnement (stress / friction...)

Pluri génétique (plusieurs gènes responsables) et commun a d'autre pathologie auto immune (notamment thyroïdite, pelade...)

➔ Gènes responsables sont également des protecteurs de cancers : **on fait moins de cancers cutanés quand vitiligo**

Peau des vitiligos plus sensible au stress

- ➔ Interféron gamma qui via un processus inflammatoire fait disparaître les mélanocytes
- ➔ Interleukine 13 et Th2 (comme pour la DA)

Quand les patients ont repigmenté il persiste les lymphocyte T mémoire donc il faut empêcher qu'ils se réactivent (leur réactivation est la cause de la dépigmentation à l'arrêt du traitement)

Les mélanocytes perdent leur point d'ancrage à la lame basale (leucaderine) : melanocytorage

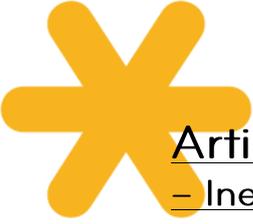
Le système immunitaire participe à ce détachement

Les acariens également (facteur environnementale)

**Un des réservoirs des mélanocytes : follicule pileux donc quand le poil est blanc : mauvais pronostic**

Le soleil permet de stimuler la régénération des mélanocytes

**Objectif maintenant** : intervention précoce + traitement de maintien



## Article 7 Observer les faisceaux de données pour illuminer la PEC – Ines ZARAA

*Article rédigé par Dr Inès Tejedor (Dermatologue, Paris)*

Ruxolitinib crème matin et soir

### **Re pigmentation quasi complète**

- Dépend de la localisation (main/pied/face extension : résistance)
- Pas d'EI grave même a long terme (prurit / acné / desquamation sur la zone d'application)
  
- Un pourcentage important garde l'effet à l'arrêt
- Si arrêt et reprise : marche encore
- Il faut attendre entre 6 et 24 mois de traitement pour induire la différenciation et la prolifération des mélanocytes : prévenir le patient que c'est long
- ➔ Réaliser au moins six mois de traitement avant de juger d'une réponse

### **Efficacité du Ruxo en monothérapie chez les patients avec vitiligo avec une atteinte génitale – 39 patients – Nord-Américain**

- Vitiligo non segmentaire / BSA < 10%
  - Étude ouverte
  - CJP : échelle auto rapporté
- A 48 SA : BSA génital a diminué de 18,3% (corrélé a la re pigmentation du reste du corps)
- A un an 25% se sent amélioré à la semaine 48

### **Cas clinique**

Patient échec tacrolimus / Cortico / UV

- ➔ Ruxo : efficace mais dépigmentation sur paupières/nez par phénomène de koebner (il avait une rhinite/conjonctivite allergique)



## Article 8 Place de la photothérapie et actualisation des protocole de photothérapie dans le vitiligo – Henri ADAMSKI

*Article rédigé par Dr Inès Tejedor (Dermatologue, Paris)*

0,5 à 2% de la population

Mélanome et carcinome une incidence plus basse chez les patients vitiligo

L'utilisation de la photothérapie chez les patients atteints de vitiligo n'augmente pas le risque de cancer de la peau

Photothérapie : 2 mécanismes :

- Re pigmentation
- Déplétion des lymphocyte CD8

**Vitiligo diffus** : Cabine UVB TL01 (311nm) (PAS DE PUVA)

**Vitiligo localisé** :

- Photothérapie UVB 311 nm à domicile : sous prescription médicale
- Excimer (pic 308nm)

➔ Effet uniquement suspensif et le risque de récurrence à l'arrêt doit être expliqué au patient (40 à 50% à 1 an)

**UVB Cabine + de cancer ?**

< 50 séances : pas de sur risque

>100 séances : sur risque chez patient (notamment psoriasis)

>200 plus de KA

>500 séances pas plus de risque de mélanomes

Les recommandations sont différentes selon les pays : Anglais max 200 séances pour phototypes clairs / Allemands pas de photothérapie > 2 ans / Australien pas de plafond de dose, évaluer selon le patient/médecin



## Article 9 Association photothérapie et traitement systemique – Julien SENESCHAL

*Article rédigé par Dr Inès Tejedor (Dermatologue, Paris)*

Photothérapie seule permet juste de stabiliser

- ➔ On associe avec la photothérapie jusqu'à obtenir une phase plateau puis systémique simple

Si vitiligo actif : traitement systémique + photothérapie

Photothérapie permet la **stabilisation**

- ➔ Stopper la progression + induire une re pigmentation
- ➔ DC ou tacrolimus + photothérapie : amélioration de l'efficacité
- ➔ Ruxo + photothérapie : accélère l'obtention des réponses
- ➔ Metho 15mg/semaine + photothérapie (puis après 1 an on diminue la dose)
- ➔ Traitement systémique
  - Anti oxydant (superoxyde dismutase) + photothérapie
  - Pour arrêt de la pigmentation : Methylprednisolone 16mg/ 2 fois/semaine pdt 6 mois (8mg / 2 fois par semaine si < 50kg, enfant)
  - Baricitinib et photothérapie : accélère la repigmentation

Corticothérapie générale mini-pulse : le samedi et dimanche pendant 3 à 6 mois

- Dexamethasone 5 mg
- Methylprednisolone 8mg



# Article 10 VITILIGO DE L'ENFANT – Catherine DROITCOURT

Article rédigé par Dr Inès Tejedor (Dermatologue, Paris)

< 12 ans

Chez l'enfant prévalence globale 0,24%

Chez l'enfant :

- 2/3 des vitiligos débutent avant 20 ans
- Comorbidités atopiques +++
- ATCD familiaux fréquents
- Forme acro faciale plus rare
- Halo naevus ++
- Phénomène de Koebner

Clinique semblable : macule hypo pigmentée / limites nettes / arrondies / ovale – bilatérale et symétrique

Localisation : saillies osseuses, frottement, OGE, péri orificielle

**Pas de bilan systématique si pas de point d'appel**

Evolution imprévisible

Vitiligo segmentaire

Vitiligo non segmentaire

Vitiligo mixte

**LE VITILIGO CONGENITAL N'EXISTE PAS**

## Diagnostics Différentiels du VITILIGO NON SEGMENTAIRE

- **Piedbaldisme Waardenburg** (mutation gene kit)
- **Sclérose tubéreuse de Bourneville** (avant 2 ans hypopigmentation en feuille de sorbier : 1<sup>er</sup> signe de la maladie / Hypo mélanose en confetti sur les jambes)
- **Harmatome anémique** (Neurofibromatose de type 1)
- **Eczématide achromiante** (squame)
- **MF**
- **Morphée en goutte** : Follicule pileux dilaté caractéristique
- **Lupus scléreux**
- **LSA** : hypopigmentation vulve, prurit, constipation, hémorragique
- **PV**
- **Lèpres**

## Diagnostics Différentiels du VITILIGO SEGMENTAIRE

- Hamartome achromique blaschko linéaire
- Mosaïcisme pigmentaire, hypo mélanose de Ito (+/- cs ophtalmo neuro-)
- Lichen striatus

TTT

**TACROLIMUS**

- AMM chez les > 2 ans
- Première intention

- 2 fois par jour pendant 3 mois puis 6 à 12 mois supplémentaire si repigmentation observée

-

#### CORTICOIDES TOPIQUE

- Choix de la classe en fonction de la durée d'utilisation prévue (privilégier fluticasone-Flixovate)
- Sur visage : 2<sup>e</sup> intention
- Attention risque d'atrophie

#### ANTI JAK : RUXELITINIB

- AMM sup ou égal a 12 ans
- Uniquement 10% surface corporelle



## Article 11 A partir de quel phototype peut-on arrêter de se protéger des cancers de la peau/photovieillessement – Antoine PETIT

*Article rédigé par Dr Inès Tejedor (Dermatologue, Paris)*

Phototype I-VI (Fitzpatrick)

- ➔ Mauvais indicateur de la sensibilité de la peau au soleil, surtout pour les peaux foncées

Photoprotection constitutionnelle apporté par l'eumélanine, responsable de la couleur de peau

Donc couleurs de peau corrélée à la photoprotection constitutionnelle

**Couleurs de peau comment la définir ?**

- Approche « raciale » : blanc / asiatique / noirs
- Évaluation Fitzpatrick : europeano centré : 4 catégories pour 1/2 des couleurs et 2 catégories pour les 2/3 des « foncé »
- Réflectométrie à spectre étroit : mesure l'eumélanine dans la peau
- Spectrophotomètre (ITA)
- Index mélanique diviser en 5 parties

Par ailleurs les risques onco ne dépendent pas que du phototype. Il y a aussi l'environnement, activité, zone de peau, interpersonnel (système de réparation de l'ADN varie d'un patient à l'autre même avec une même couleur) ...

Conseils de photoprotection personnalisé suivant le patient / contexte

Equité et non égalité (tout le monde n'a pas besoin du même nombre de crème/protection)

Ne plus prendre le Fitzpatrick mesure colorimétrique qui permettrait aux patients de connaître leur photoprotection constitutionnelle.

En gros pour les crèmes solaires faire attention :

Pour peau claire : SPF +++ et PPD-UVA

Pour Peau foncé : PPD-UVA et Lumière visible

**Pour UVA faire attention**

- PPD (Coeff UVB UVA harmonieux)
- UVA représente forcément 1/3 des UVB
- Doit protéger les UVA long (370nm)



## Article 12 Le rôle singulier de la lumière bleue dans la génotoxicité de l'exposition solaire – Thierry DOUKI

*Article rédigé par Dr Inès Tejedor (Dermatologue, Paris)*

Le rôle photo toxique pour les yeux de la lumière bleue bien documenté (écran)

Le soleil est une source intense de lumière bleue

- Induit une pigmentation
- Du stress oxydant
- Photo vieillissement
- Cancer ? (UVB ++ : endommage l'ADN ; UVA/lumière bleue moins)
- ➔ Effet synergique avec UVB en diminuant la réparation de l'ADN

Souvent effet combiné UVA/UVB/lumière bleue car dans la lumière solaire ils ne sont pas isolés

- UVA/lumière bleue ralentisse la réparation de l'ADN
- **Triasorb** = écran anti-lumière bleue



## Article 13 Photophytoprothodermatose systémique sévère chez un nourrisson – Pauline PRALONG

*Article rédigé par Dr Inès Tejedor (Dermatologue, Paris)*

- ➔ Purée de panais ; céleri ; persil : phototoxique
- ➔ Déclaration au centre anti-poison (toute photophytoprothodermatose systémique)

Photophytoprothodermatose : réaction cutanée phototoxique aux plantes : rôle des furocoumarines + UV (dont UVA)

Il existe deux types :

- De contact : fréquente (dermite des près) : aspect figuré +/- bulleux
- Systémique (plus rare) : ingestion d'un aliment (céleri ++ ; tisane de plante apiacée)



## Article 14 Folliculite actinique : une forme rare et trompeuse de photodermatose – Pauline PRALONG

*Article rédigé par Dr Inès Tejedor (Dermatologue, Paris)*

Éruption papulo pustuleuse non folliculaire MONOMORPHE sur zone photo exposés (visage/decolté plus rarement les bras) :

- Adulte jeune
  - Apparition dans les heures (4-24h) après exposition solaire et disparition en 7-10 jours
  - Même si nuageux
  - Douloureux, peu ou pas prurigineux
  - Crème solaires inefficace
  - Réaction derrière la vitre
  - Prélèvement Bactério/myco de la pustule : négatif
- 
- ➔ Exploration photobiologique négative
  - ➔ Plaquenil neg / DC / retinoïdes locaux... échec de tout : TTT compliqué : iso faible dose / adapalène ou photothérapie UVB
  - ➔ physiopath méconnu mais UVA ++



## Article 15 Capacité des Médecins généralistes à faire le diagnostic de dermatite atopique sur peau noire – Nana TCHANA

*Article rédigé par Dr Inès Tejedor (Dermatologue, Paris)*

Pour diagnostic des DA: score peu adapté: American Academy of Dermatology; UK working parties, Hanifin et Rajka

- ➔ Peu adapté sur peau noire

PO Scorad : diagnostic de DA selon le phototype (application dispo / on peut également scorer la gravité)

Dermatec : site internet avec cas sur peau noire

Nouveau collègue de dermato (SAURAT) : aura un chapitre dédié pour les dermatoses sur peau noire



## Article 16 Photoallergies à la coumarine, un photoallergène émergent ou négligé – Jean Luc BOURRAIN

*Article rédigé par Dr Inès Tejedor (Dermatologue, Paris)*

Substance naturelle organique aromatique

Isolé de la fève de tonka, dans 90% des parfums

- ➔ Photo toxique
- ➔ Possible quand cocktail (par exemple après préparation mojito : eczéma bulleux des mains)
- ➔ Diagnostic : photo patch