

BIODERMA

CONGRESS REPORTS



EADV 2025

Rapports rédigés par les Dr Anna Zalewska-Janowska (Pologne), Dr Nicolas Kluger (Finlande), Dr Oriol Yelamos (Espagne)

LES SUJETS D'ACTUALITÉ EN MATIÈRE DE DERMATOLOGIE, D'APRÈS LE PRÉSIDENT DE L'EADV

Rapport rédigé par le Dr Anna Zalewska-Janowska (Pologne)

Session animée par : Prof. Branka Marinovic (Zagreb, Croatie), Prof. Marie-Aleth Richard (Marseille, France), Prof. Dr Martin Röcken (Tübingen, Allemagne)

Intervenants : Dr Seemal R Desai (Plano, États-Unis), Dr Marc Scherlinger (Strasbourg, France), Dr Masayuki Amagai, MD PhD (Tokyo, Japon)

Comment parvenir à l'unité en dermatologie

Intervenant : Prof. Dr Seemal R. Desai

La première conférence a été donnée par le président sortant de l'American Academy of Dermatology (AAD), le Dr Seemal R. Desai, du Southwestern Medical Center de l'Université du Texas à Dallas, sous le titre « Pourquoi l'unité est-elle importante en dermatologie ? ». Le professeur Desai a expliqué à l'auditoire sa grande expérience du leadership dans des temps difficiles. Il a souligné que la dermatologie était au carrefour de la médecine, de la science et de la société. Dans notre spécialité, les défis à relever sont énormes : augmentation de l'incidence du cancer de la peau,

disparités dans l'accès aux soins, épuisement professionnel des médecins et désinformation liée à de nombreuses procédures, notamment la cosmétique, les troubles de la pigmentation ou l'éclaircissement de la peau. L'orateur a cité la phrase d'Helen Keller : « Seuls, nous pouvons faire si peu, ensemble, nous pouvons faire beaucoup ». C'est tout à fait vrai ! L'unité nous permet de relever tous les défis auxquels nous sommes confrontés, ENSEMBLE. Le professeur Semal a souligné que l'unité n'est pas synonyme d'uniformité, loin s'en faut. Il a mis l'accent sur un objectif commun, la collaboration entre les cultures, les spécialités et les continents. Dans le même temps, il convient de respecter la diversité des types de peau et des populations, des cadres d'exercice (universitaires, privés et de santé publique) ainsi que des perspectives professionnelles. L'orateur a fait part au public de ses réflexions sur l'importance de l'unité en dermatologie. Il a cité les résultats axés sur les patients, rappelant qu'une communication unifiée améliore la défense des intérêts des patients, l'impact sur la santé mondiale, les maladies cutanées étant l'une des principales causes de handicap dans le monde, ainsi que l'éducation et la recherche, car la collaboration transfrontalière accélère les découvertes, et enfin la force professionnelle, car une spécialité unie est plus forte face aux pressions politiques, économiques et sociétales. Le professeur Desai a cité certains autres leaders, dont Martin Luther King Jr et Nelson Mandela. Il a également insisté sur l'importance de saisir chaque opportunité et d'être présent, de nouer des relations et de se forger une réputation fondée sur l'authenticité et l'éthique professionnelle, l'engagement, la fiabilité et les résultats. L'exposé était très humaniste et a offert au public de nombreuses pistes de réflexion.

La thérapie par cellules CAR-T dans les maladies auto-immunes

Intervenant : Dr Marc Scherlinger

La deuxième conférence a été donnée par le Dr Marc Scherlinger, du service de rhumatologie de Strasbourg (France), sous le titre « La thérapie par cellules CAR-T dans les maladies auto-immunes ». L'orateur a souligné le besoin réel de nouveaux traitements pour les maladies auto-immunes en donnant l'exemple du LED où la rémission, considérée comme la phase d'arrêt des traitements, est obtenue chez environ 25 % des patients, alors que dans la myosite, elle est obtenue chez environ 20 à 40 % des patients. Le Dr Scherlinger a rappelé à l'auditoire que les lymphocytes B sont une cible thérapeutique dans l'auto-immunité. Il a démontré que le Rituximab

(anticorps chimérique anti-CD20) présente certaines limites thérapeutiques dans plusieurs maladies auto-immunes en raison de la déplétion incomplète des lymphocytes B tissulaires et de l'effet de préservation des lymphocytes B différenciés de façon terminale. L'orateur a également présenté ses réflexions sur la manière dont la déplétion des lymphocytes B peut être améliorée et souligné les points suivants : 1) l'amélioration des anticorps monoclonaux existants dirigés contre le CD-20 (anti CD-20), à savoir le rituximab et l'obinutuzumab, 2) le ciblage du CD-19 (inebilizumab) et 3) les nouvelles immunothérapies telles que les cellules CAR-T - anti CD-19. Il a évoqué l'idée de méthodes de ciblage conjointes telles que CD19/BCMA, tout en soulignant la nécessité d'identifier avec soin les patients susceptibles de bénéficier du ciblage BCMA (c'est-à-dire de l'auto-immunité des plasmocytes). Les lymphocytes B pathogènes dans l'auto-immunité sont différents de ceux des diverses maladies auto-immunes telles que la vascularite à ANCA, le lupus, le syndrome de Sjögren, etc. Il existe également des problèmes de sécurité en ce qui concerne la thérapie par cellules CAR-T dans les maladies auto-immunes systémiques. En effet, dans la phase aiguë de la maladie, la thérapie est bien tolérée mais le risque de lymphome secondaire existe, même s'il est faible. Des questions se posent également concernant la tératogénicité. Le Dr Scherlinger a décrit en détail comment la technologie CAR pourrait être simplifiée (en détail dans Lancet Rheumatol 2025 Jun; 7;(6)). En général, les thérapies CAR ciblent les cellules B spécifiques de l'antigène. L'orateur a présenté des exemples publiés de différentes thérapies CAR, notamment une thérapie CAR-NK dérivée d'une iPSC CD19/BCMA chez un patient atteint de sclérose systémique. Il a également souligné l'existence d'alternatives aux thérapies CAR plus simples et moins coûteuses, telles que les « engageurs de cellules T » (TCE), à savoir les engageurs de cellules T CD3xCD19. Un traitement bispécifique d'engagement des cellules T (blinatumomab) a déjà été mis en place dans la polyarthrite rhumatoïde réfractaire. En conclusion, les nouvelles immunothérapies intensives représentent une opportunité pour les patients atteints de maladies auto-immunes afin de leur permettre de fonctionner en société.

De la tolérance au traitement : exploitation des lymphocytes T régulateurs inductibles pour un contrôle précis des maladies auto-immunes

Intervenant : Dr Masayuki Amagai, MD, PhD

La dernière conférence de la session a été donnée par le professeur Masayuki Amagai de l'école de médecine de l'Université de Keio au Japon et s'intitulait « De la tolérance au traitement : exploitation des iTreg pour un contrôle précis des maladies auto-immunes ». Le conférencier a présenté son parcours et celui de son groupe en ce qui concerne les découvertes sur le pemphigus vulgaire. Un article révolutionnaire, publié dans *Cell* en 1991, a décrit le pemphigus vulgaire comme une maladie auto-immune à médiation anti-Dsg3 IgG mettant en jeu le pronostic vital. On a découvert que les lymphocytes T CD4 effecteurs spécifiques de Dsg3 étaient les principaux responsables de la production d'anticorps contre le pemphigus. Un modèle murin de pemphigus vulgaire à l'aide d'une souris knock-out pour les auto-antigènes a ensuite été mis au point, ce qui a constitué une percée dans la recherche sur le pemphigus vulgaire (Amagai et al. *J Clin Invest* 2000). L'orateur a présenté la manière dont la tolérance au Dsg3 se développe. Les recherches ont démontré l'isolement des lymphocytes T spécifiques de Dsg3 qui aident les lymphocytes B à produire des IgG pathogènes et à induire le phénotype du pemphigus vulgaire (*J Immunol* 2008). L'orateur a ensuite présenté à l'auditoire ses vastes connaissances sur le développement de la tolérance centrale et périphérique. Son Lab Group a publié un article sur le processus complet de génération de statut chimérique dans l'expression de Dsg3 dans le thymus et la peau, dans *PNAS*, en 2021. Il est à noter que les lymphocytes T spécifiques de Dsg3 sont éliminés en périphérie et que les Treg jouent un rôle essentiel dans la tolérance périphérique délétère. Ensuite, le conférencier s'est penché sur le thème général, « de la tolérance au traitement », c'est-à-dire sur la possibilité de convertir les lymphocytes T CD4+ effecteurs anti-Dsg3 pathogènes en cellules Treg anti-Dsg3 chez les patients atteints de pemphigus vulgaire, en vue d'un traitement par iTreg pour le pemphigus. Il s'agit là d'une nouvelle approche thérapeutique. Les travaux de Mikami et al, publiés dans *Proc Natl Acad Sci* en 2020, sur la nouvelle méthode visant à améliorer l'instabilité de l'iTreg, ont ouvert la voie à des découvertes passionnantes. Les s-iTreg spécifiques de Dsg3 ont démontré une immunosuppression spécifique à l'antigène *in vitro* et ont maintenu une expression génique plus élevée des molécules immunorégulatrices importantes que les S/F-iTreg WT. Une série d'expériences minutieuses a révélé que les s-iTreg spécifiques de Dsg3 éliminaient les lymphocytes B de manière spécifique à l'antigène et que la sévérité clinique était significativement supprimée par les S/F-iTreg spécifiques de Dsg3 dans le modèle de souris pemphigus. Ainsi, les S/F-iTreg ont supprimé la prolifération des lymphocytes T CD4+

autologues. La publication dans Sci Transl Med de ces récents résultats époustouflants a déjà été acceptée (Mukai et al).

MANIFESTATIONS CUTANÉES DU DÉFICIT IMMUNITAIRE COMMUN VARIABLE (DICV)

Rapport rédigé par le Dr Nicolas Kluger (dermatologue, Finlande)

D'après les posters de :

- Sandrine Menard *et al.* : **Manifestations cutanées des déficits immunitaires de l'adulte** (P0533)
- Marc Hernandez Santacana *et al.* : **Psoriasis sévère chez les patients atteints de déficit immunitaire commun variable : le guselkumab, une option sûre et efficace** (P2074)
- Ilse Moreno-Arquieta *et al.* : **Troubles cutanés dans le déficit immunitaire commun variable** (P3272)

Le déficit immunitaire commun variable (DICV) est un trouble de l'immunodéficience primaire caractérisé par **de faibles taux d'immunoglobulines sériques et des réponses anticorps altérées** en raison d'un défaut des lymphocytes B, entraînant une susceptibilité accrue aux infections. Il se manifeste généralement dans l'enfance ou au début de l'âge adulte par des infections respiratoires et gastro-intestinales récurrentes, et le développement de maladies auto-immunes chez certains patients. Le DICV entraîne également un risque accru de lymphome (P0533 ; P3272).

Une étude monocentrique mexicaine a examiné les manifestations cutanées chez 40 patients (P3272). Des maladies cutanées étaient présentes dans 35 % des cas. Les infections étaient les manifestations dermatologiques les plus fréquentes (7,5 %) avec diverses infections comme la **candidose buccale**, l'**herpès**, le **molluscum contagiosum** et des **infections pyogènes** répétées, des troubles cutanés inflammatoires (eczéma atopique, dyshidrose, dermatite séborrhéique, rosacée) et des maladies auto-immunes (vitiligo, lupus).

Bien que peu spécifiques, il est important de rappeler que les manifestations cutanées sont associées à l'immunodéficience de l'enfance et de l'âge adulte. Il convient de noter que les inhibiteurs du TNF alpha doivent être évités en raison du risque accru d'infection. L'association

possible du DICV à une maladie inflammatoire de l'intestin limite l'utilisation des inhibiteurs de l'IL17 dans cette situation. Les inhibiteurs de l'IL-23 pourraient avoir leur place en cas de nécessité, comme l'illustre le cas d'un patient de 38 ans atteint de psoriasis et de DICV qui a bénéficié d'un traitement par **Guselkumab** sans aggravation de l'infection (P2074).

GROS PLAN SUR LES TROUBLES CAPILLAIRES : LE DIAGNOSTIC

Rapport rédigé par le Dr Nicolas Kluger (dermatologue, Finlande)

Session animée par : Prof. Alexander Katoulis (Grèce), Prof. Dr Ozlem Dicle (Turquie)

Intervenant : Dr Maryanne M. Senna (États-Unis)

Pseudopelade de Brocq : 140 ans plus tard, le débat persiste entre entité autonome ou stade ultime de l'alopecie cicatricielle

Intervenant : Dr Maryanne M. Senna (États-Unis)

La pseudopelade de Brocq (PPB) est une **alopecie cicatricielle chronique, à évolution lente et dont la physiopathologie exacte reste inconnue**. Elle a été décrite pour la première fois par le dermatologue français Paul Brocq en 1884. La nature de cette maladie reste **controversée** : si certains admettent qu'il s'agit d'une affection véritablement primaire, d'autres la considèrent comme secondaire au lichen plan pilaire ou au lupus cutané, ou encore comme le stade ultime d'alopecies cicatricielles sévères. Dans ce cas, il ne s'agirait que d'**un état « pseudo-péladique » sans étiologie identifiée**. Pour certains, le terme *pseudopelade* devrait être remplacé par le terme plus général d'**alopecie cicatricielle d'origine inconnue**.

Elle semble **véritablement rare** dans les consultations spécialisées en trichologie. Elle touche principalement les femmes âgées de 30 à 50 ans, bien que des cas pédiatriques aient été rapportés.

Elle se caractérise par de multiples petites taches alopeciques, arrondies ou ovales, non inflammatoires, de couleur blanche ou chair, asymptomatiques ou légèrement prurigineuses, et rarement squameuses. Les régions vertex et pariétales du cuir chevelu sont le plus souvent

touchées. Les lésions se présentent généralement sous la forme de petites taches sans cheveux, d'un diamètre de 5 à 10 mm, regroupées dans une même zone, ayant l'aspect de « traces de pas dans la neige ». Les lésions peuvent augmenter en nombre ou fusionner en plaques plus grandes par coalescence. Elles sont atrophiées, lisses et dépourvues de follicules visibles. L'examen dermoscopique confirme l'absence de follicules pileux au centre des plaques et l'absence de halo hyperkératosique rose, caractéristique du lichen plan pilaire.

La maladie évolue de manière insidieuse et lente sur plusieurs années, avec le développement et la coalescence de plaques. Les patients découvrent souvent leur alopecie de manière fortuite. **Le processus semble s'arrêter spontanément après quelques années.** Parfois, une alopecie cicatricielle initialement classée comme une PPB peut par la suite se révéler être une autre alopecie cicatricielle lors d'un épisode ultérieur, le plus souvent un lichen plan pilaire, plus rarement un lupus érythémateux cutané chronique.

Les diagnostics différentiels établis à l'apparition de la maladie comprennent l'alopecie areata, mais aussi le lichen plan pilaire et le lupus érythémateux discoïde. Néanmoins, il n'existe pas de caractéristiques pathognomoniques de la PPB, qui reste un diagnostic d'exclusion.

L'évolution de la PPB est chronique et le suivi est rendu difficile par le caractère asymptomatique, non inflammatoire et la progression lente de la maladie. Un suivi photographique semble nécessaire. La prise en charge médicale reflète celle du lichen plan pilaire : corticostéroïdes topiques, injections intralésionnelles de corticostéroïdes, hydroxychloroquine, méthotrexate, etc. L'évolution de la PPB est plus imprévisible que celle du LPP, ce qui complique le choix de la posologie optimale, de la durée de traitement et du risque de récurrence. La greffe autologue de cheveux et la chirurgie peuvent être envisagées après plusieurs années de stabilisation de la maladie.

ART CORPOREL ET DERMATOLOGIE

Rapport rédigé par le Dr Nicolas Kluger (dermatologue, Finlande)

Session animée par : Dr Nicolas Kluger (Finlande)

Intervenante : Dr Christa de Cuyper (Belgique)

Complications liées aux piercings

Intervenante : Dr Christa de Cuyper (Belgique)

Le **piercing** consiste à placer de manière permanente un objet partiellement visible de l'extérieur, après avoir percé la barrière cutanée à l'aide d'une aiguille.

Comme le tatouage, cette pratique est répandue dans le monde entier. Les motivations sont variées : marqueurs sociaux (identification culturelle, appartenance à une classe sociale ou à un groupe ethnique), rites de passage, orientation sexuelle ou simplement objectifs esthétiques, séduction, réappropriation du corps, etc.

Le piercing peut être pratiqué dans de nombreuses zones du corps : lobes des oreilles, mais aussi lèvres, narines, hélix auriculaire, sourcils, nombril, mamelons, arête nasale et organes génitaux. En pratique, quasiment toutes les parties de la peau peuvent être percées.

Les bijoux peuvent être faits de différents matériaux : aciers chirurgicaux, niobium, titane. Le nickel, un métal très allergène, est parfois présent dans certains alliages. Depuis 2001, les bijoux contenant des alliages avec plus de 0,05 % de nickel sont interdits en Europe. On peut également trouver d'autres matériaux non métalliques : Teflon, Tygon, PMMA.

Il existe une très large gamme de modèles : anneaux, barres droites, barres courbes, spirales ; fermés par des vis ou des clips ; avec ou sans ornements (boule, pointe, etc.).

Les piercings sont généralement réalisés dans un salon « professionnel ». Le perceur acquiert un savoir-faire technique et une expérience qui font de lui un véritable professionnel du piercing. Cependant, ses connaissances anatomiques et chimiques, ainsi que sa compréhension des règles d'hygiène et d'asepsie, sont acquises de manière autodidacte.

La cicatrisation d'un piercing peut prendre plusieurs mois.

Délai de cicatrisation en fonction de l'emplacement du piercing

Oreille : 6 à 8 semaines

Sourcil : 6 à 8 semaines

Lèvre : 6 à 8 semaines

Langue : 3 à 6 semaines

On distingue deux types de complications après un piercing : celles qui surviennent indépendamment de l'emplacement et celles qui sont spécifiques à une localisation anatomique donnée.

Complications liées aux piercings indépendamment de l'emplacement

Allergie (nickel, désinfectant...)

Saignements

Hématome

Déchirure tissulaire

Chéloïdes

Infections bactériennes

- Infections cutanées : *S. aureus*, *Streptococcus A*, *P. aeruginosa*
- Tétanos
- Ostéomyélite, arthrite septique, endocardite

Infection virale

- Hépatite B
- Hépatite C
- VIH

te

Oreille	Périchondrite, abcès, déchirures traumatiques, incrustation du bijou
Bouche	Problèmes de mastication et de déglutition, perforation, déchirure tissulaire, inhalation ou ingestion de bijoux, galvanisme, lésions nerveuses, interférences radiologiques, halitose, récession gingivale, altération de l'élocution (zézaiement), lésions dentaires, angine de Ludwig
Nombril	Irritation, rejet
Tétons	Perturbation de l'allaitement, risque en cas d'implants mammaires (?)
Nez	Inhalation ou ingestion de bijoux, périchondrite, nécrose de la cloison nasale, hématome septal
Zone génitale féminine	Mauvais positionnement au niveau du clitoris, altération de l'efficacité de la contraception mécanique (préservatif, diaphragme)
Zone génitale masculine	Irritation due à la friction, paraphimosis, engorgement du pénis, priapisme, condylomes récurrents, rupture de l'urètre, rétrécissement de l'urètre, interruption du flux urinaire, perte de bijoux lors des rapports sexuels

CONNAISSEZ-VOUS LE SYNDROME DE GARDNER-DIAMOND ?

D'après les posters de :

- Mikel Meruelo Ruona, et al. : **Quand l'esprit blesse la peau : un cas de syndrome de Gardner-Diamond** (P2252)
- Ahmet Tugrul Su, et al. : **Purpura psychogénique (syndrome de Gardner-Diamond) : un cas avec réaction positive immédiate au test intradermique d'auto-sensibilisation érythrocytaire** (P2276)

Le syndrome de Gardner-Diamond (SGD), également appelé *syndrome d'auto-sensibilisation érythrocytaire* ou *purpura psychogénique*, est une **entité psychodermatologique qui fait toujours débat**. Elle se caractérise par l'apparition de **lésions douloureuses, infiltrées, œdémateuses, évoluant vers des ecchymoses dans les 24 heures**, sans anomalie biologique associée. Elle touche principalement les adolescentes et les **jeunes femmes**, généralement à la suite d'un stress psychologique. Il n'y a pas d'atteinte systémique. Les tests immunologiques et de coagulation sont normaux. Il n'existe pas de tendance à la fragilité capillaire (par exemple, lors d'un test de brassard avec un tensiomètre (P2252)).

La biopsie cutanée montre un œdème du derme, un infiltrat mononucléaire périvasculaire et une extravasation de globules rouges sans vascularite ni thrombose.

L'une des caractéristiques du SGD est sa dimension psycho-émotionnelle, que certains considèrent comme un critère important du syndrome. Cependant, les liens entre le stress, son influence sur les processus physiologiques et les changements immunologiques conduisant à une réactivité anti-érythrocytaire n'ont pas encore été établis.

L'injection intracutanée des érythrocytes autologues lavés du patient déclenche l'apparition de lésions typiques le jour suivant.

La prise en charge est essentiellement psychologique ou psychiatrique, notamment en cas de troubles psychologiques sous-jacents (dépression, anxiété, etc.) (P2276). Le SGD reste un **diagnostic d'exclusion**.

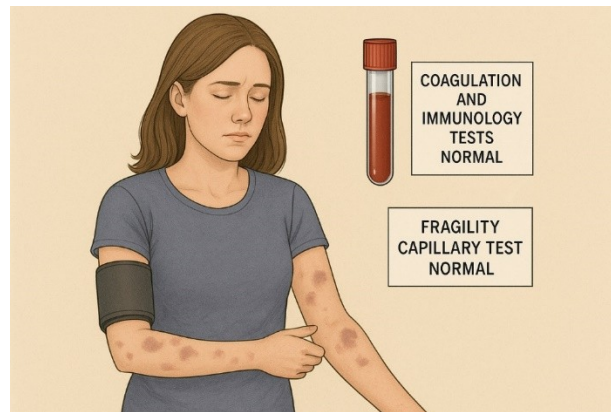


Figure 1. Syndrome de Gardner-Diamond. Illustration générée par ChatGPT

GROS PLAN SUR LES IST - Tendances épidémiologiques

Rapport rédigé par le Dr Nicolas Kluger (dermatologue, Finlande)

Session animée par : Nicolas Dupin (France), Prof. Dr George Sorin Tiplica (Roumanie)

Intervenant : Dr Sébastien Fouéré (France)

Sébastien Fouéré, chef de service à la clinique des IST de l'Hôpital Saint-Louis à Paris, a présenté les tendances actuelles :

- Les **chancres** dus à *Haemophilus Ducreyi* (Hd) sont en diminution dans le monde en tant que cause d'ulcères génitaux (UG). Après 2000, il représentait jusqu'à 15 % des UG dans certains pays africains. Parallèlement, on a constaté que Hd était à l'origine d'ulcères de jambe chez l'enfant. En 2021, l'OMS a décidé de ne plus recommander le traitement systématique du chancre dans ses recommandations sur le traitement syndromique des maladies infectieuses. En 2025, une nouvelle étude réalisée au Malawi a montré une forte prévalence de Hd (23 %) parmi les patients atteints d'UG, ce qui illustre l'évolution rapide de l'épidémiologie des IST avec la « disparition » et la « réapparition » des IST.
- La **syphilis congénitale** n'a pas diminué comme le prévoyait l'OMS. En 2022, 700 000 cas ont été signalés. Sébastien Fouéré a insisté sur la situation des États-Unis qui semblent être le seul pays occidental à connaître une augmentation du nombre de cas de syphilis congénitale depuis les années 2010 avec une augmentation de 220 % en 2021 par rapport à 2017 et une multiplication par 10 de 2012 à 2022. Les explications de cette augmentation aux États-Unis sont les suivantes : absence de soins prénataux, dépistage inadéquat de la syphilis pendant la grossesse ou traitement inadéquat de la mère, mères afro-américaines et abus de substances (cocaïne). Les deux derniers éléments illustrent l'association étroite avec le statut socio-économique défavorisé.
- **Épidémie de variole du singe de clade 2b en 2022.** Il s'agit de la plus grande épidémie de Mpox jamais enregistrée, qui s'est propagée à grande vitesse en raison d'une mobilité accrue. L'auto-confinement sexuel de la communauté des HSH et la vaccination généralisée a favorisé une résolution rapide. Un total de 80 000 cas a été recensé à travers le monde, dont 41 décès et une maladie qui touche les hommes dans plus de 90 % des cas. Cependant, comme la COVID-19, la maladie est devenue endémique avec une circulation du clade 2b parmi la population des HSH. Hypothèse expliquant cette endémisation : individus HSH non vaccinés, diminution rapide des anticorps induits par le vaccin après 3 mois et portage asymptomatique (6 % dans le rectum des HSH).

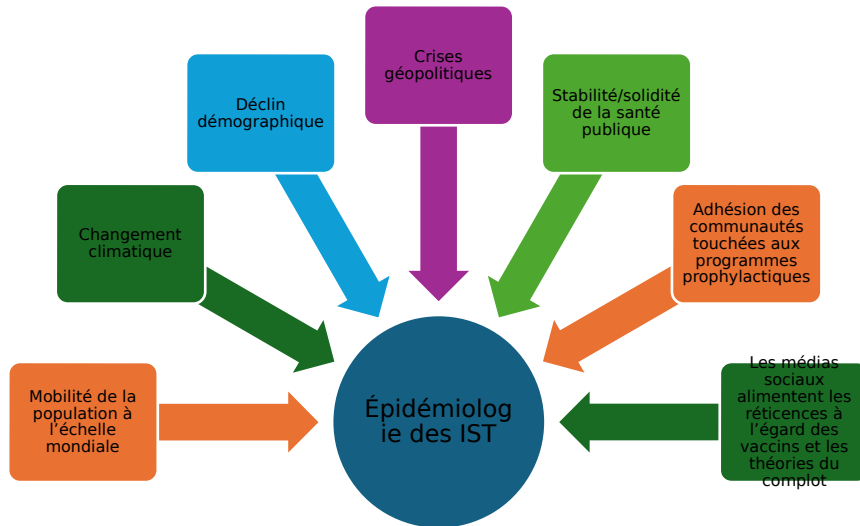


Figure 2. Facteurs d'influence actuels sur les tendances mondiales des IST (modifié d'après Fouéré)

LES MÉDIAS SOCIAUX DANS MA PRATIQUE QUOTIDIENNE

Rapport rédigé par le Dr Nicolas Kluger (dermatologue, Finlande)

Session animée par : Prof. Alexander Zink (Allemagne), Dr Karlijn Clarysse (Belgique)

Intervenante : Dr Alia Ahmed (Royaume-Uni)

Les choses à éviter dans les médias sociaux

Intervenante : Dr Alia Ahmed (Royaume-Uni)

La psychodermatologue britannique Alia Ahmed (@the_psychodermatologist) a brillamment abordé les différentes zones grises associées à l'utilisation des médias sociaux par les dermatologues dans leur pratique quotidienne. Il s'agit notamment d'**éviter les pièges courants** pour protéger l'image professionnelle et les relations avec les patients, de **respecter les limites éthiques** afin de préserver la confiance et la crédibilité dans la pratique de la dermatologie, et de **préserver son propre bien-être** en équilibrant son engagement sur les médias sociaux (Figure).

Les pièges à éviter dans la création de contenu dans les médias sociaux :

- Partager des informations non vérifiées ou trompeuses
- Ne partager que des contenus fondés sur des données probantes
- Maintenir son professionnalisme en ligne : éviter les interactions irrespectueuses ou les discussions houleuses, et ne pas se moquer des patients.

Respecter les limites professionnelles

- Posséder des comptes de médias sociaux distincts permettant de faire la distinction entre contenu personnel et professionnel en ligne
- Prudence en ce qui concerne le partage d'informations personnelles ou d'anecdotes sur sa propre vie
- Communication prudente avec le patient : maintenir la confiance et le respect de la vie privée dans tous les échanges ; éviter les conseils médicaux, orienter vers une consultation appropriée (donner une réponse standard).
- Maintenir des limites professionnelles avec les collègues et les autres professionnels

Considérations éthiques et questions liées au consentement

- Obtenir un consentement approprié pour partager des témoignages ou des images de patients
- La protection de la vie privée des patients est une responsabilité légale et éthique obligatoire.
- Les informations sensibles ne doivent jamais être partagées sur les médias sociaux afin d'éviter toute violation de la confidentialité.

Maintenir le bien-être

- L'utilisation des médias sociaux peut être source de stress, d'anxiété et de fatigue.
- Fixer des horaires spécifiques dédiés à l'utilisation des médias sociaux ; limiter l'exposition aux médias sociaux

Construire une présence crédible et percutante

Figure 3. Les choses à faire et à éviter dans les médias sociaux (modifié d'après Ahmed)

POLÉMIQUES - ChatGPT va-t-il améliorer-t-il la prise en charge des patients ? NON

Rapport rédigé par le Dr Nicolas Kluger (dermatologue, Finlande)

Session animée par : Prof. Michel Gilliet (Suisse), Prof. Dr Alexander Zink (Allemagne)

Intervenant : Dr Josep Malvehy (Espagne)

ChatGPT (ou d'autres grands modèles de langage, LLM) n'est pas un dispositif médical ; il n'a pas de finalité déclarée ; il n'est pas conçu ou commercialisé pour un usage clinique et ne répond pas aux critères légaux du règlement MDR ou d'un cadre similaire. Les limites du LLM actuel sont notamment les suivantes : diagnostic incohérent du patient, performances

inférieures à celles des médecins, difficulté à suivre des lignes directrices, mauvaise intégration dans les flux de travail cliniques et inadaptation aux décisions médicales autonomes (Figure 4). La **loi européenne sur l'intelligence artificielle (règlement (UE) 2024/1689)** est la première loi globale sur l'IA au monde. Elle repose sur une *approche fondée sur les risques*. Les pratiques d'IA jugées **inacceptables** (par exemple, la notation sociale, les systèmes manipulateurs, la surveillance biométrique de masse) sont interdites ; les **systèmes à haut risque** (dans notre cas, les soins de santé) sont soumis à des exigences strictes en matière de sécurité, de transparence, de surveillance et de qualité des données. Elle fixe également des obligations pour les modèles à usage général et les modèles « de base », avec des garanties supplémentaires pour ceux qui présentent des risques systémiques.

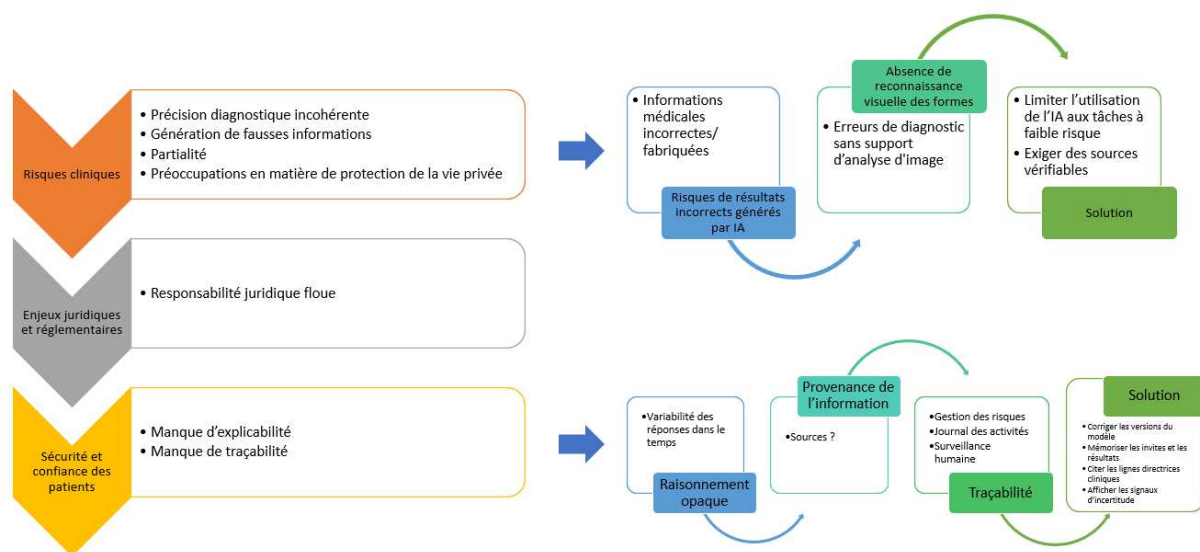


Figure 4. Limitation des LLM actuels

Les patients doivent également savoir qu'un médecin peut utiliser des outils d'IA dans le cadre de son raisonnement clinique et qu'il doit également fournir la réponse de l'IA au patient (de la même manière qu'un patient demanderait tous les résultats de ses examens de tomodensitométrie).

Enfin, l'IA peut être responsable de la diminution des compétences des médecins et des étudiants ou résidents en médecine. Nous avons la preuve que le LLM peut avoir un impact négatif sur les compétences des médecins en encourageant une confiance excessive, en propageant la désinformation, en diluant la pensée critique et en introduisant des préjugés. Le risque est également important pour les étudiants en médecine, en entraînant une atrophie des compétences, une baisse de la motivation, une érosion pédagogique, des risques éthiques, une fragmentation sociale et une suppression de la créativité. Il convient de

donner des recommandations appropriées aux étudiants en médecine et aux résidents en formation afin qu'ils sachent comment utiliser correctement les LLM basés sur l'IA.

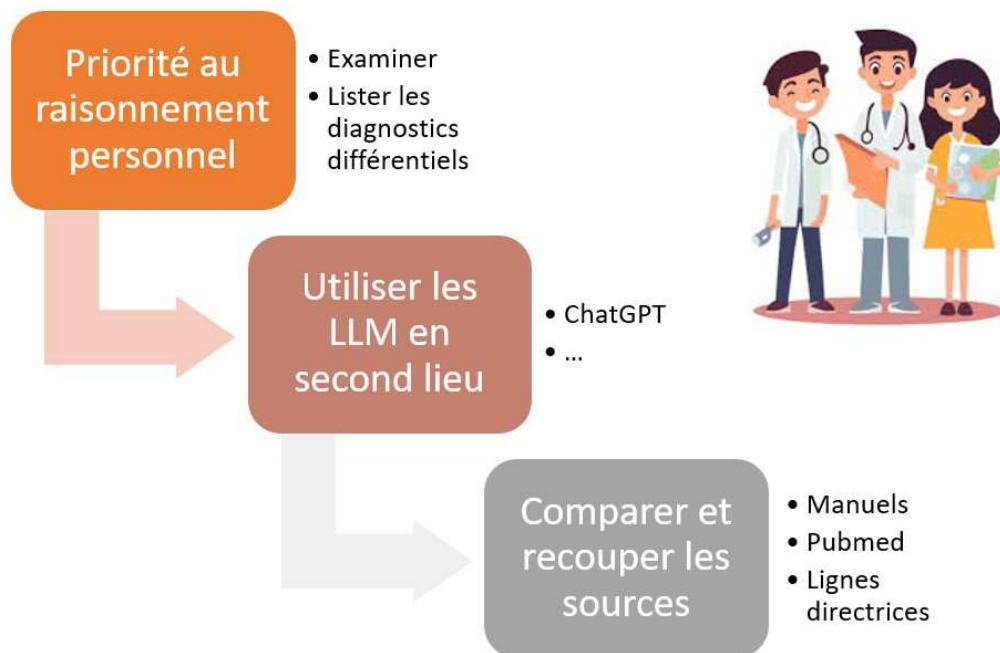


Figure 5. Recommandations appropriées à donner aux étudiants en médecine et aux résidents en formation afin qu'ils sachent comment utiliser correctement les LLM basés sur l'IA.

Dans l'ensemble, les péages actuels de l'IA manquent de fiabilité diagnostique et présentent des biais affectant la représentation de la peau. Les préoccupations liées à la protection de la vie privée et aux risques juridiques rendent l'utilisation non réglementée de l'IA dans le domaine de la dermatologie clinique risquée et potentiellement dangereuse. Enfin, l'utilisation de l'IA pour des tâches éducatives doit se faire sous surveillance humaine.

DÉVELOPPEZ VOS TALENTS EN PHOTOGRAPHIE

Rapport rédigé par le Dr Oriol Yelamos (dermatologue, Espagne)

Session animée par : Dr Paola Pasquali (Espagne), Dr Mayur Davda (Inde)

Intervenants : Dr Oriol Yelamos (Espagne), Dr Paola Pasquali (Espagne), Dr Mayur Davda (Inde), Konstantinos Liopyris, MD PhD (Grèce)

Conseils pour l'utilisation d'images dans les présentations et les publications

Intervenant : Dr Oriol Yélamos (Espagne)

Cette session très pratique avait pour but de maximiser les informations qu'il est possible d'obtenir lorsque l'on prend des photos médicales. Il est important de souligner que si l'on veut qu'une image soit acceptée par une revue, elle doit être de qualité, c'est-à-dire qu'il faut maximiser les informations cliniques pertinentes et minimiser les facteurs de distraction. En résumé, lorsque vous prenez une photo, respectez les paramètres suivants :

- cadrage horizontal : nos yeux sont horizontaux, l'image doit donc être horizontale ;
- angle droit : pas de clichés obliques (sauf pour les lésions exophytiques) ;
- flash toujours allumé (sauf pour les vieux téléphones, la dermoscopie ou les cheveux) : il permet un éclairage homogène et constant dans le temps ;
- retirez la lumière de la salle d'opération lorsque vous prenez une photo : sinon, la photo est « brûlée » ;
- reculez d'un pas en prenant la photo et zoomez : cela évite la distorsion des objets et permet un meilleur éclairage ;
- soignez les détails : nettoyez le sang et les crèmes, utilisez des arrière-plans adéquats, enlevez vos bijoux, pas de logos ;
- attention à ce que les patients ne soient pas reconnaissables ;
- ne pas couvrir les yeux lors de présentations ou de publications : si le patient peut être identifié, vous devez obtenir un consentement éclairé écrit, que les yeux soient couverts ou non ;
- consentement éclairé si le patient est identifiable ou si la revue l'exige ;
- vérifiez toujours les exigences de la revue avant d'envoyer des images.

Zones particulières, usages particuliers

Intervenante : Dr Pasquali (Espagne)

Lorsque l'on prend des photos des cheveux, il arrive que l'image soit « brûlée ». Les conseils pour l'améliorer consistent à réduire l'exposition et parfois même à ne pas utiliser le flash. Cependant, pour les images cliniques des cheveux, le mieux serait de disposer d'un appareil spécialisé, car la photographie des cheveux est une discipline complexe.

Les doigts sont une autre région délicate à photographier. Si l'on veut prendre une photo des cinq doigts, il est préférable d'utiliser un fond noir pour minimiser les ombres. Il peut également être utile de dire au patient de tenir un tissu noir.

Les pieds sont également une zone difficile. Si l'on prend des photos du dos du pied, il est possible d'utiliser un tissu comme arrière-plan ou de faire allonger le patient, les jambes repliées et la plante des pieds posée à plat. À l'inverse, pour la plante des pieds, soit on utilisera un tissu, soit on demandera au patient de s'allonger sur le ventre avec le dos des pieds posé à plat, de manière à voir facilement la plante des pieds.

Images de la cavité buccale

Intervenant : Dr Davda (Inde)

La cavité buccale présente des particularités qui la rendent difficile à photographier : elle est étroite, fermée et contient de la salive qui réfléchit la lumière.

Pour contourner ces problèmes, on peut utiliser différents outils : espaceurs, miroirs, contrasteurs, etc.

En outre, il faut toujours utiliser un flash pour obtenir un éclairage uniforme et se tenir un peu à l'écart de la zone d'intérêt afin d'éviter toute distorsion des proportions.

Photographie corporelle totale (TBP) et images dermoscopiques

Intervenant : Dr Lyopiris (Grèce)

La TBP est très utile pour le suivi des patients présentant de nombreux nævi. Toutefois, si l'on dispose de cet appareil, pourquoi ne pas l'utiliser

pour chaque patient, surtout si l'on utilise des systèmes standardisés qui prennent des photos avec les mêmes paramètres ? Cela permettra de faire des comparaisons plus cohérentes sur la durée.

En ce qui concerne les photographies dermoscopiques, afin de maximiser l'image, le meilleur conseil que l'on puisse donner est d'utiliser de l'alcool lors de la prise de vue. Cela améliorera la qualité de l'image, normalisera la distance focale et permettra de prendre des images polarisées et non polarisées. Il est également recommandé de prendre une image clinique générale et un gros plan clinique, avant de réaliser les images dermoscopiques.

WOMEN'S DERMATOLOGIC SOCIETY (WDS) : DÉFILÉ DES ROSES DE LA WDS

Rapport rédigé par le Dr Nicolas Kluger (dermatologue, Finlande)

Session animée par : Dr Cheryl Rosen (Canada)

Intervenante : Dr Cheryl Rosen (Canada)

Toxicité cutanée du Plaquenil

L'hydroxychloroquine est largement utilisée en dermatologie pour traiter diverses maladies auto-immunes et inflammatoires comme le lupus.

Le principal effet secondaire cutané de l'HCQ est une **éruption médicamenteuse non spécifique** qui survient dans les 4 semaines suivant le début du traitement. Elle disparaît quelques semaines après l'arrêt du médicament.

L'**hyperpigmentation** est l'un des effets secondaires cutanés les plus caractéristiques. Elle nécessite une **dose cumulative élevée** (> 100 g). Sa pathogénie est **secondaire à une contusion ou à un traumatisme**. L'association entre l'hyperpigmentation et la prise concomitante d'anticoagulants ou d'antiagrégants plaquettaires n'a pas été établie avec certitude. Dans plus de 70 % des cas, l'hyperpigmentation touche les femmes sous traitement à base d'HCQ pour un lupus systémique. Le délai

moyen d'apparition de la pigmentation est **supérieur à 2 ans** et la dose cumulative moyenne de plus de 200 g. La peau peut présenter une décoloration bleu-gris, brune, brun-noir ou grise. L'hyperpigmentation peut se développer sur n'importe quelle partie du corps, mais elle touche notamment le visage (< 25 %), les jambes (20 %) et les mains (< 15 %). Au niveau de la bouche, le palais dur est la zone la plus souvent touchée. **L'histologie est généralement non spécifique** et se confond avec d'autres troubles responsables d'une incontinence pigmentaire. La présence d'une hyperpigmentation n'est pas prédictive d'une rétinopathie.

Les différents effets secondaires cutanés associés à l'HCQ sont récapitulés dans le tableau ci-dessous.

Effets secondaires courants associés à l'hydroxychloroquine : Éruption médicamenteuse Hyperpigmentation Prurit Syndrome de Stevens Johnson Pustulose exanthématique aiguë généralisée Psoriasis
Rare Photosensibilité Urticaire Syndrome DRESS Érythrodermie Érythème polymorphe Syndrome de Sweet Érythème annulaire centrifuge
Cheveux Chute des cheveux Hyperpigmentation Blanchiment
Ongles Mélanonychie
Muqueuses Stomatite Hyperpigmentation

INFECTIONS VIRALES IMPORTÉES ET ÉMERGENTES

Rapport rédigé par le Dr Nicolas Kluger (dermatologue, Finlande)

Session animée par : Prof. Vincent Piguet (Canada), Dr Diana Rojas Alvarez (Suisse)

Intervenants : Prof. Vincent Piguet (Canada), Dr. Diana Rojas Alvarez (Suisse)

Zika et virus du Nil occidental

Intervenant : Prof. Vincent Piguet (Canada)

Le **virus du Nil occidental** (VNO) est un virus à ARN de la famille des *Flaviviridae*, découvert en 1937 dans la région du Nil occidental en Ouganda. Il est transmis à l'homme par la piqûre d'un moustique (*Culex*), lui-même infecté lorsqu'il pique des oiseaux. Le moustique peut également piquer les chevaux et d'autres mammifères.

Le nombre de cas augmente en Europe, en particulier dans le sud et le sud-est, mais c'est aussi la principale cause de maladie transmise par les moustiques aux États-Unis.

Dans 80 % des cas, l'infection demeure asymptomatique. Dans d'autres cas, le VNO peut être associé à une fièvre isolée ou à des symptômes neurologiques (encéphalite, méningite, poliomyélite, rétinite). Plus rarement, d'autres organes internes peuvent être touchés. Des cas de coma et de décès ont été observés. Une éruption maculopapuleuse apparaît 5 à 12 jours après l'infection et s'étend sur le torse, le visage et les membres. L'éruption est douloureuse ou provoque des démangeaisons chez un patient sur trois. D'autres présentations comprennent des vésicules, des pétéchies chez l'enfant, des papules psoriasiformes. La prise en charge est symptomatique. Il n'existe actuellement aucun vaccin contre le VNO.

Le **virus Zika** (ZIKV) est un virus à ARN de la famille des *Flaviviridae*, découvert en 1947 en Ouganda et en 1952 en Tanzanie, qui se transmet à l'homme par la piqûre d'un moustique (*Aedes*), lui-même infecté lorsqu'il pique des primates non humains ou des humains infectés. La transmission se fait également par voie sanguine, périnatale, sexuelle et en laboratoire. Les infections par le ZIKV ont atteint un pic en 2016, puis le nombre de cas

a de nouveau diminué. Environ 80 % des patients infectés sont asymptomatiques. Les manifestations les plus courantes sont un exanthème prurigineux du visage, du cou, du tronc et des paumes, associé à de la fièvre et à une hyperémie conjonctivale. Un purpura est observé dans 5 à 10 % des cas. Les manifestations les moins fréquentes sont les suivantes : saignements dans la bouche ou sur les gencives, rougeur du visage, œdème des membres, dysesthésie, desquamation palmo-plantaire. Le **syndrome de Guillain-Barré** est rare mais possible. Par-dessus tout, le ZIKV peut être dramatique pour le fœtus en cas de grossesse alors que les symptômes sont bénins pour la mère, et dans le cas où l'infection survient en début de grossesse avec un risque de lésions cérébrales, de **microcéphalie** et le syndrome congénital du Zika (déficiences visuelles et auditives, malformations des membres). La prise en charge est symptomatique. Aucun vaccin n'est actuellement disponible.

Le **virus du chikungunya** (CHKV) est un virus à ARN de la famille des *Togaviridae*, initialement localisé en Afrique et en Asie, mais qui s'est propagé en Amérique du Sud. Il se transmet à l'homme par la piqûre d'un moustique (*Aedes*). Les symptômes comprennent de la fièvre, des myalgies et des polyarthralgies/polyarthrites. Une éruption morbilliforme apparaît 3 à 5 jours après la fièvre et dure 3 à 4 jours. L'éruption peut être asymptomatique chez 80 % des patients ou légèrement prurigineuse. Contrairement à la dengue, il n'y a pas de manifestations hémorragiques. Une pigmentation du nez de type mélasma (« brownie nose » ou « signe Chik ») chez les patients à la peau plus foncée est évocatrice de l'infection par le CHKV. Les variantes comprennent une pigmentation centro-faciale de type taches de rousseur, une pigmentation diffuse du visage, du pavillon de l'oreille et des extrémités, une pigmentation flagellée et une pigmentation des lésions d'acné existantes ont été décrites chez des patients à la peau de couleur. Des lésions vésiculo-bulleuses, des symptômes de type Stevens-Johnson et des ulcères profonds au niveau des plis, des régions péno-scrotales et périanales ont également été signalés en lien avec le CHKV.

La **dengue** est le plus agressif des arbovirus. Les manifestations hémorragiques sont très fréquentes et précoces au début de la maladie, touchant la peau, les yeux et la bouche. L'éruption cutanée se présente sous la forme d'une rougeur étendue avec des îlots épargnés parsemés de points ronds blanchâtres.

Fièvre d'Oropouche

Intervenante : Dr Diana Rojas Alvarez (Suisse)

Le **virus Oropouche** (OROV) est un virus à ARN de la famille des *Peribunyaviridae*, **endémique en Amérique du Sud**. Il a été détecté pour la première fois à Vega de Oropouche, à Trinité-et-Tobago, en 1955. Contrairement aux autres arbovirus tels que le Chikungunya (CHKV) ou le Zika (ZIKV), l'OROV est originaire d'Amérique centrale et du Sud, et on le trouve au Brésil à proximité de l'Amazonie. Cependant, **il progresse vers le nord**. Il a été signalé du Brésil et de la Bolivie à Cuba ainsi qu'en République dominicaine. Des cas importés ont été observés en Amérique du Nord et en Europe. Avec le réchauffement climatique, on peut s'attendre à ce que le Mexique et le sud des États-Unis deviennent bientôt des zones endémiques. Il est intéressant de noter qu'avant l'apparition et la propagation du CHKV et du ZIKV, l'OROV était la deuxième infection arbovirale la plus courante après la dengue. Elle se transmet à l'homme par la piqure d'un **moucheron**, une minuscule mouche (*Culicoides paraensis*), elle-même infectée lorsqu'elle pique les paresseux, mais aussi éventuellement les oiseaux et les primates non humains. Le cycle urbain, avec une transmission entre humains par les *Culicoides* sans passer par un réservoir animal, est actuellement responsable des infections dans les villes, en particulier dans les favelas. L'incubation est courte (3 à 8 jours). Les symptômes **évoquent d'abord la dengue** avec de la fièvre, des céphalées intenses et des douleurs rétro-orbitaires. Cependant, les **symptômes neurologiques** tels que les vertiges ou la photophobie ne sont pas caractéristiques de la dengue. Les lésions cutanées comprennent un **exanthème** (20 à 40 % des cas), des pétéchies et d'autres manifestations hémorragiques (5 %). Des **injections conjonctivales** sont signalées dans 20 à 40 % des cas. L'éruption peut disparaître et réapparaître 2 à 4 semaines après la phase fébrile aiguë. Parmi les symptômes moins fréquents, on trouve des symptômes neurologiques centraux et périphériques, dont le **syndrome de Guillain Barré**. La possibilité d'une **transmission materno-fœtale et d'une infection congénitale** avec microcéphalie est encore à l'étude.

Il est important de noter que *les Culex* sont également le principal insecte vecteur du virus du Nil occidental en Europe, ce qui peut susciter des inquiétudes quant à une éventuelle transmission autochtone de l'OROV sur le vieux continent à l'avenir. En outre, la lutte antivectorielle est complexe car les moucherons sont extrêmement petits (1 à 3 mm), ce qui les rend difficiles à détecter, à piéger ou à chasser à l'aide d'écrans ou de filets standard. En outre, ils se reproduisent dans des substrats humides et riches en matières organiques comme la végétation en décomposition, les

déchets animaux, les berges des rivières et les trous d'arbres. Ces habitats sont abondants et difficiles à cibler avec des larvicides.

N'OUBLIONS PAS LE VIH !

Rapport rédigé par le Dr Nicolas Kluger (dermatologue, Finlande)

Session animée par : Dr Andrew Winter (Royaume-Uni), Dr. Alba Catala, PhD (Espagne)

Intervenantes : Dr Alba Catala (Espagne), Prof Dr. Carmen Lisboa Silva (Portugal)

Manifestations dermatologiques

Intervenante : Dr Alba Catala (Espagne)

À l'heure de la dernière pandémie de COVID-19, du Mpox et d'autres arbovirus émergents, il est important de rappeler que l'infection par le VIH existe toujours. Les manifestations cutanées du VIH ont évolué depuis l'apparition des agents antirétroviraux et du traitement antirétroviral hautement actif (HAART). Actuellement, les éruptions médicamenteuses, les maladies liées au papillomavirus, les infections à SARM, les tumeurs épithéliales et les IST sont en augmentation chez les patients séropositifs. Il leur est recommandé de se faire vacciner avec le vaccin recombinant contre le zona, de se faire vacciner contre le papillomavirus et de se soumettre à un dépistage régulier du cancer de l'anus et du col de l'utérus.

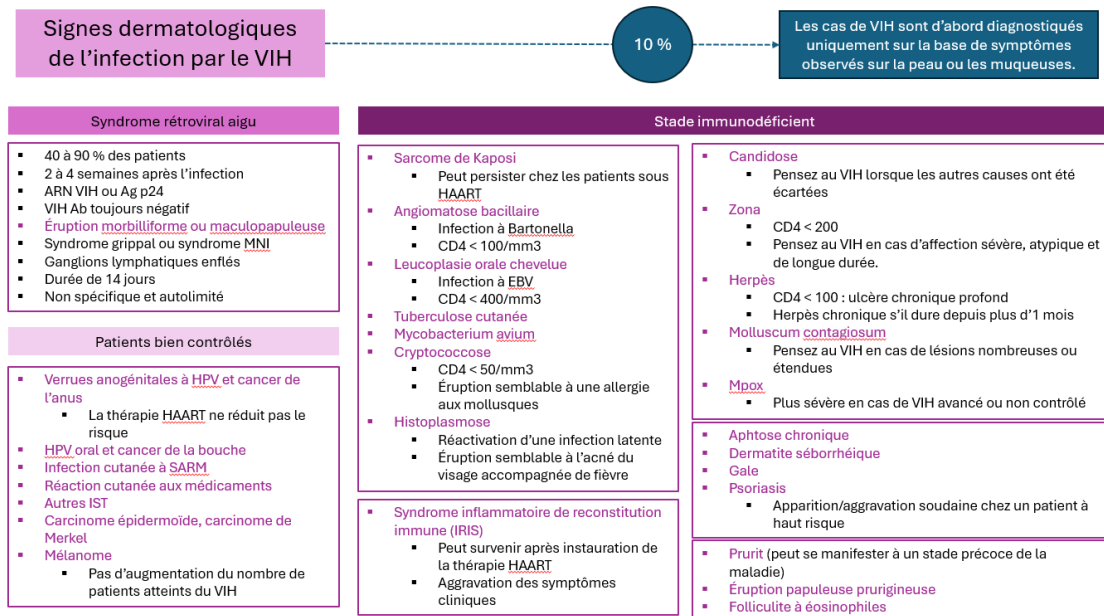


Figure 6. Les différentes manifestations cutanées du VIH

La PrEP pour les nuls

Intervenante : Prof. Dr Carmen Lisboa Silva (Portugal)

Les stratégies de prévention du VIH comprennent notamment l'utilisation de préservatifs, le dépistage du VIH, les conseils et les interventions de groupe, la prophylaxie post-exposition (PPE), le traitement antirétroviral pour les patients séropositifs et la **prophylaxie pré-exposition (PrEP)**. La PrEP est définie comme l'utilisation de médicaments antiviraux par des personnes séronégatives **afin d'éviter** l'infection par le VIH. On administre une **dose prophylactique** d'antirétroviraux **avant toute** exposition potentielle au VIH.

Le principe de la PrEP :

- longue demi-vie ;
- concentration élevée dans les monocytes et les macrophages ;
- barrière élevée pour la résistance génétique ;
- sans danger ;
- abordable.

La PrEP comprend des médicaments oraux (ténofovir), des anneaux chez les femmes (Dapivirine) et des médicaments injectables (Cabotegravir intramusculaire ou dernièrement Lenacapavir sous-cutané en 2025). Le médicament utilisé dans la PrEP doit inhiber la réplication virale dès son entrée dans l'organisme afin de prévenir l'infection chronique par le VIH.

La PrEP orale et injectable **n'est pas adaptée aux patients atteints d'une infection aiguë ou chronique par le VIH**. Ces patients doivent être exclus et les utilisateurs de la PrEP doivent être informés des symptômes du syndrome rétroviral aigu. Il existe un lien évident entre l'efficacité de la PrEP et l'observance du traitement.

Médicaments PrEP disponibles	Indications de la PrEP	Suivi de la PrEP
Fumarate de ténofovir disoproxil / Emtricitabine (FTC) - Une fois par jour, pendant 90 jours, renouvelable uniquement après un test de dépistage du VIH - Sur demande en cas de rapports sexuels anaux planifiés sans préservatif - PrEP 2-1-1 : 2 comprimé de 2 à 24h avant le rapport sexuel, 1 comprimé 24h après, 1 comprimé 48h après la première dose - Réduisent le risque de près de 100 % - Tous les individus présentant un facteur de risque lié au sexe ou à la toxicomanie - Effet secondaire léger (nausée, diarrhée)	- HSH ayant des comportements sexuels à risque d'infection par le VIH - Femmes transgenres ayant des comportements sexuels à risque d'infection par le VIH - HSF ou FSH + partenaires sexuels à haut risque de VIH - Consommateurs de drogues injectables - HSF ou FSH avec diagnostic récent d'IST bactérienne (syphilis, gonorrhée)	- Test de dépistage du VIH tous les 2 à 3 mois - Dépistage des IST tous les 3 à 6 mois - Tests de grossesse - Évaluation des obstacles à l'adhésion à la PrEP (toxicomanie, dépression, stigmatisation, etc.)
Dapivirine, anneau vaginal - Uniquement pour les personnes assignées femmes à la naissance - Durée d'un mois		
Cabotégavir 600 mg toutes les 8 semaines, 1 IM - Il faut une semaine pour atteindre les niveaux de protection - Prévention de la transmission sexuelle		
Lénacapavir 927 mg tous les 6 mois, 1 injection sous-cutanée - D'abord une dose de charge de 600 mg par voie orale, deux jours à compter du jour de la première injection - Plus facile		
	Initiation de la PrEP	Conseils aux patients
	- Sérologie VIH - Hépatite B et C - Tests pour les autres IST - Créatinine - HCG - Bilan lipidique - Ostéodensitométrie	- Observance - Connaissance des symptômes de l'infection aiguë par le VIH - Prévention des autres IST : préservatifs, vaccinations

SESSION CONSACRÉE AU MÉLANOME

Rapport rédigé par le Dr Oriol Yelamos (dermatologue, Espagne)

Session animée par : Prof. Dr Eduardo Nagore (Espagne), Prof. Danica Todorovic (Serbie)

Intervenants : Dr Véronique Del Marmol (Belgique), Prof. Danica Todorovic (Serbie), Dr Eduardo Nagore (Espagne), Dr Ana-Maria Forsea (Roumanie)

Campagnes de dépistage et de prévention : sont-elles efficaces ?

Intervenante : Dr del Marmol

Le cancer de la peau est le cancer le plus fréquent en Europe, et son incidence et sa mortalité sont en constante augmentation. Plusieurs campagnes de prévention primaire et secondaire ont été mises en œuvre dans différentes parties du monde et, jusqu'à présent, les seules à avoir eu un impact sont les campagnes australiennes. En Australie, l'incidence et la mortalité sont en constante augmentation, mais on constate une diminution de l'incidence sur les générations de moins de 35 à 40 ans, ce qui démontre l'efficacité des campagnes de prévention contre l'exposition aux UV à long terme. Néanmoins, il faut beaucoup de temps pour que ces changements surviennent, puisque ces campagnes ont débuté dans les années 1980. Pourquoi ? Parce qu'il faut changer les comportements (éviter le soleil, s'auto-protéger...), et cela ne se fait pas rapidement.

Quelle est la situation en Europe ? Toutes les campagnes européennes de lutte contre le mélanome ont montré qu'en cas de dépistage actif (prévention secondaire), on peut rencontrer 20 fois plus de mélanomes que l'incidence attendue dans la population générale. Le principal problème de ces campagnes est que, comme elles reposent sur le volontariat, la majorité des personnes qui y participent sont déjà conscientes de l'importance de faire examiner leur peau. **C'est pourquoi nous devons promouvoir l'éducation à la prévention primaire (protection solaire et évitement du soleil) et à la prévention secondaire (détection précoce) auprès de tous les membres de notre société.**

Imagerie du corps entier et des lésions

Intervenante : Prof. Tiodorovic (Serbie)

Le Dr Tiodorovic a procédé à un examen approfondi des données actuelles en dermoscopie et de la manière dont elle améliore la détection du cancer de la peau, réduisant ainsi le nombre de lésions bénignes excisées par rapport à l'examen à l'œil nu (de 4 à 20 environ). Elle a également souligné l'importance de l'utilisation de la dermoscopie numérique chez les individus à haut risque afin d'identifier les mélanomes fins chez ces patients. Elle nous a également rappelé quel type de **lésions il ne faut jamais surveiller à l'aide de la dermoscopie numérique (privilégier l'excision) : les lésions nodulaires, les lésions bleues, les lésions spitzoïdes et les lésions régressives.**

Elle a également évoqué les nouveaux dispositifs d'imagerie qui font le lien entre dermoscopie et pathologie, tels que la microscopie confocale par réflectance, la tomographie par cohérence optique et la LC-OCT, pour n'en citer que quelques-uns.

Biopsie du ganglion sentinelle (BGS) : est-elle encore utile ?

Intervenant : Dr Nagore (Espagne)

Nous savons qu'il est nécessaire de déterminer le stade de tout cancer et les lignes directrices actuelles de l'American Joint Committee on Cancer (AJCC) déterminent le stade du mélanome en fonction de la tumeur primaire, de la dissémination lymphatique et de la dissémination hématologique. Par conséquent, la méthode la plus précise pour évaluer la dissémination lymphatique reste la biopsie du ganglion lymphatique sentinelle (BGS).

Il est clair que la dissection des ganglions lymphatiques en cas de BGS positive n'est pas utile pour contrôler la survie spécifique du mélanome (résultats de l'essai MSLT-II). Cependant, la BGS est différente : elle fournit des informations pronostiques (puisqu'elle détermine le suivi clinico-radiologique) et permet d'identifier les candidats à un traitement adjuvant.

D'autre part, elle peut avoir des effets secondaires permanents, puisque dans 5 % des cas, un lymphoedème se produit.

Le problème est que le pronostic de la BGS n'est pas parfait, mais il reste à ce jour le meilleur outil validé dont nous disposons.

Mais alors, pourquoi se demander si la BGS est toujours nécessaire ? Le traitement adjuvant par anti-PD1 ayant déjà été approuvé aux stades IIB et IIC, on peut se demander pourquoi il est nécessaire d'effectuer une BGS dans les mélanomes épais puisque ni le schéma de suivi ni l'indication du traitement adjuvant ne changeront. Mais peut-on traiter tous les mélanomes de stades IIB et IIC ? Il faut garder à l'esprit que l'immunothérapie présente également des toxicités importantes. Dans ce cas, comment améliorer la sélection des patients à traiter ? Il s'agit de déterminer le NNT (nombre de sujets à traiter →) et le NNH (nombre nécessaire pour nuire). En outre, ces traitements sont coûteux. Il reste donc beaucoup de questions à résoudre sur la manière de sélectionner les meilleurs candidats pour le traitement, l'intégration des données cliniques et pathologiques (nomogrammes), le profilage d'expression génique et d'autres tests restant encore à mettre au point sont peut-être la voie à suivre.

La BGS est clairement indiquée dans les mélanomes de stades IB et IIA, qui englobent de nombreux cas et donc un grand nombre de décès absolus, bien que le pourcentage de mortalité soit inférieur à celui de

mélanomes plus épais. **Une nouvelle étude menée par Stassen et al. (Eur J Cancer 2025) a analysé l'impact de la BGS dans la décision de recourir ou non à l'immunothérapie. Les chercheurs ont trouvé un nombre de sujets à traiter (NNT) de 69 pour les mélanomes pT1b et de 25 pour les pT2a pour être candidat à une thérapie adjuvante (lorsque la BGS montrait une charge tumorale supérieure à 1 mm). La BGS a donc encore sa place dans un sous-groupe de patients sélectionnés jusqu'à ce que l'on dispose de méthodes plus efficaces et moins invasives afin d'établir un meilleur pronostic pour nos patients.**

Identifier les groupes à haut risque

Intervenante : Dr Forsea (Roumanie)

Dans la mesure où l'incidence et la mortalité liées au mélanome sont amenées à augmenter et compte tenu de l'impossibilité de dépister l'ensemble de la population, il est nécessaire de mettre en place des interventions ciblées.

Le facteur de risque prédictif le plus important est le grand nombre de nævi, en particulier s'ils sont atypiques (syndrome du grain de beauté atypique). En outre, les phototypes plus clairs présentent plus de risques. La couleur des yeux est également un bon indicateur, indépendamment du phototype. La couleur des cheveux est pertinente chez les individus aux cheveux roux.

Les antécédents personnels de mélanome augmentent également le risque, en particulier si plusieurs membres de la famille sont atteints d'un mélanome. Environ 50 % des personnes atteintes de mélanomes familiaux présentent une mutation génétique connue. Il existe également des mutations génétiques que nous ne connaissons pas encore.

Il faut également tenir compte du fait que les personnes présentant un risque élevé de développer un mélanome ne sont pas les mêmes que les celles qui présentent un risque élevé de développer un mélanome agressif. **Les patients à risque de mélanome agressif sont les hommes de plus de 50 ans, les personnes vivant seules, les personnes ayant un statut socio-économique défavorisé, les mélanomes à croissance rapide (mélanomes EFG pour → Elevated, Firm, Growing rapidly).**

Nous disposons de calculateurs de risque qui intègrent ces données afin d'évaluer le risque de mélanome chez chaque patient.

Enfin, nous disposons de nombreuses applications qui peuvent nous aider et permettre aux patients d'évaluer leur peau. **Le problème avec les applications est que la plupart du temps, on ignore par qui elles ont été développées. Les dermatologues doivent donc mener des études pour évaluer la validité de ces applications d'IA.**

SESSION CONSACRÉE À L'HYPERPIGMENTATION

Rapport rédigé par le Dr Oriol Yelamos (dermatologue, Espagne)

Session animée par : Dr Antoine David Petit (France), Prof. Fatimata Ly (Sénégal)

Intervenants : Dr Antoine David Petit (France), Prof. Fatimata Ly (Sénégal), Prof. Jelena Stojkovic-Filipovic (Serbie), Dr Lilia Bekel (France)

Mélasma

Intervenant : Dr Petit (France)

Le Dr Petit a passé en revue la présentation clinique et les options thérapeutiques du mélasma. Il a **souligné l'importance de la protection solaire, même pour les phototypes plus foncés, car les UVB ne sont pas les seuls à jouer un rôle majeur. Les UVA et la lumière bleue peuvent également induire une hyperpigmentation dans le cas du mélasma.** On sait désormais que ces UVA longs et la lumière bleue ont un effet plus important sur le mélasma des peaux plus foncées, car la voie de l'opsine 3 est plus active dans ces phototypes.

En termes de traitement, l'hydroquinone reste le principal traitement du mélasma et il est plus efficace lorsqu'il est utilisé avec la triade classique, c'est-à-dire associé à un stéroïde léger et un rétinoïde. Cependant, il est important de souligner que ces traitements doivent être utilisés un maximum de 3 à 6 mois (typiquement en automne/hiver) afin d'éviter les effets secondaires (ochronose, vergetures...).

Il est important de documenter correctement les cas afin de pouvoir évaluer l'évolution du traitement, les patients pouvant ressentir de l'insatisfaction liée à la lenteur du traitement.

En deuxième intention, l'acide tranexamique oral (TxA), à raison de 250 ou 500 mg deux fois par jour, est un traitement très efficace, lorsque le risque

thrombotique a été écarté. Cependant, une question reste sans réponse : **que fait-on de la TxA lorsque le patient est sous contrôle ?** En effet, si l'on retire complètement la TxA, le mélasma réapparaît. Normalement, les patients prennent la TxA pendant 1 à 2 mois, puis l'arrêtent, bien que certaines études montrent qu'elle est sans danger après 1 à 2 ans.

Hyperpigmentation post-inflammatoire (HPI)

Intervenante : Dr Ly (Sénégal)

L'HPI est causée par l'activation des mélanocytes par des médiateurs inflammatoires, tels que des traumatismes, et est activée par les rayons UV. Elle existe dans tous les phototypes, mais elle est plus intense dans les phototypes III à VI. L'HPI induit une détresse psychosociale importante, en particulier dans les pays où la majorité de la population a la peau foncée. En fait, **l'HPI est très fréquente et constitue la 11^e dermatose la plus répandue dans le monde.**

Le Dr Ly a réalisé une étude sur les causes de l'hidradénite et a constaté, dans sa cohorte africaine, que la cause la plus fréquente de l'hidradénite est **l'acné**. Il est intéressant de noter qu'**aucun lien n'a été trouvé entre la sévérité** de l'acné et l'HPI. Cependant, il existe un lien entre l'HPI et le type d'acné **(inflammatoire)** ainsi que la **manipulation** des lésions.

D'autres facteurs peuvent également induire une HPI, notamment les maladies inflammatoires de la peau (rosacée pigmentée, dermatite atopique, psoriasis, sclérose systémique, lichen plan et lupus érythémateux), ou des facteurs exogènes autres que les traumatismes (phytophotodermatose, médicaments oraux tels que la bléomycine ou la minocycline...).

Il existe différentes options thérapeutiques (hydroquinone, acide azélaïque...), mais le point crucial reste la **prévention** avec **l'évitement des manipulations** et l'utilisation de crèmes solaires spécifiques, voire une protection solaire physique et un évitement du soleil. Dans cette optique, il est important de souligner l'importance d'**adapter la photoprotection en fonction du phototype** : les phototypes plus clairs tireront profit d'une protection anti-UVB plus élevée (SPF50+), tandis que les phototypes plus foncés tireront davantage profit d'une photoprotection anti-UVA et lumière bleue, ainsi que d'une photoprotection anti-UVB plus légère (SPF30).

Hyperpigmentation liée à des maladies systémiques

Intervenante : Dr Stojkovic-Filipovic (Serbie)

L'hyperpigmentation peut survenir dans de nombreuses maladies systémiques. Par exemple, **près de 20 % des troubles endocriniens peuvent présenter une hyperpigmentation.**

Nous savons que ce phénomène a plusieurs causes : déséquilibre hormonal, dysfonctionnement métabolique, processus auto-immuns, dépôt de substances anormales, médicaments, etc.

Au cours de cette session exhaustive et académique, différentes causes ont été examinées de manière systématique.

L'hyperpigmentation liée à un déséquilibre hormonal peut être due à l'activation de la tyrosinase sous l'effet de différents stimuli. Dans les maladies d'Addison et de Cushing, ce processus est initié par l'ACTH qui active le MITF, lequel active à son tour la tyrosinase et les mélanocytes.

Le diabète peut également provoquer une hyperpigmentation par le biais de différents mécanismes, mais principalement en raison de la résistance à l'insuline et de l'hyperinsulinémie. Il en résulte différentes présentations cliniques : dermopathie diabétique (macules hyperpigmentées typiques situées de manière asymétrique sur les tibias), acanthosis nigricans (typiquement sur le cou) pouvant apparaître avant les altérations de la glycémie, prurigo diabétique (souvent lié à la sécheresse cutanée).

En ce qui concerne l'acanthosis nigricans, il est important de souligner qu'il peut s'agir d'une affection paranéoplasique, que l'on doit suspecter chez les personnes ne souffrant pas de diabète ou d'un syndrome métabolique.

Les troubles de la thyroïde, en particulier l'hypothyroïdie, sont d'autres maladies hormonales qui entraînent une hyperpigmentation. Ce phénomène est dû à une augmentation de la MSH consécutive à une baisse des hormones thyroïdiennes, entraînant une hyperpigmentation généralisée.

Les troubles métaboliques peuvent également induire une hyperpigmentation, mais par des voies différentes :

- porphyrie cutanée tardive : elle se pigmente car les porphyrines sont photosensibilisantes ;
- maladie chronique du foie et cirrhose : due à un dépôt de fer mais aussi à une augmentation de la mélanine ;
- hémochromatose : due à une accumulation de fer ;
- insuffisance rénale chronique : due aux pigments urochromes et à la rétention de MSH.

Les carences nutritionnelles peuvent également entraîner une hyperpigmentation, notamment la carence en B12 ou la carence en niacine (pellagre).

Hyperpigmentation dans les syndromes génétiques

Intervenante : Dr Bekel (France)

Plusieurs syndromes génétiques sont associés à des lésions hyperpigmentées, les macules café-au-lait (CALM) et les lentigines étant les plus courantes.

- **Neurofibromatose de type 1** : c'est la maladie typiquement associée aux CALM, mais d'autres syndromes peuvent également les présenter (par exemple le **syndrome de Legius**).
- **Syndrome de déficit constitutionnel de la réparation des mésappariements** : il s'agit d'un syndrome cancéreux rare associé aux CALM. Les patients concernés ont des antécédents familiaux de cancer à un âge plus jeune, voire dans l'enfance. En fait, la médiane du premier cancer se situe à 7,5 ans. Mutations des gènes MMR : PMS2, MSH2, MSH6, MLH1 (Lynch).
- **Dyschromatose héréditaire universelle** : il s'agit d'une autre maladie génétique rare de la peau qui associe hyper et hypopigmentation (aspect de confettis) et qui présente également un risque accru de cancer. Mutations des gènes ABCB6 et SASH1
- **Complexe de Carney** : il présente une pigmentation cutanée tachetée, des mélanocytomes cutanés ou des nævi bleus épithélioïdes, des myxomes cutanés/muqueux et des myxomes cardiaques. Mutations de PRKAR1.

SESSION CONSACRÉE L'HYPOPIGMENTATION

À

Rapport rédigé par le Dr Oriol Yelamos (dermatologue, Espagne)

Session animée par : Prof. Maura Picardo (Italie), Prof. Khaled Ezzedine (France)

Intervenants : Prof. Maura Picardo (Italie), Dr Madhulika Mhatre (Inde), Dr Liesbeth Delbaere (Belgique), Prof. Khaled Ezzedine (France)

Syndromes génétiques

Intervenant : Dr Ezzedine (France)

L'hypopigmentation dans les maladies génétiques est due à une diminution de la pigmentation cutanée, et l'altération de la pigmentation peut se produire à différentes étapes de la mélanogenèse. Il ne s'agit pas à proprement parler d'une diminution du nombre de mélanocytes (ce qui se produit dans le vitiligo).

Le premier groupe englobe les **troubles de la mélanogenèse** et comprend l'albinisme oculocutané et ses formes syndromiques, le syndrome de Chediak-Higashi, le syndrome de Hermanski-Pudlak et le syndrome de Griscelli.

Le plus connu est l'**albinisme oculocutané (OCA)**. Le diagnostic peut être relativement facile dans les phototypes foncés mais parfois complexe dans les phototypes I ou II, et la présence d'un **nystagmus** est une caractéristique clé permettant de poser le diagnostic.

Le deuxième groupe est celui du **mosaïcisme pigmentaire**, sous la forme d'une **hypomélanose d'Ito**. Elle se manifeste par des verticilles hypopigmentés qui suivent les lignes de Blaschko présentes à la naissance, et elle est associée à des crises convulsives et à des retards de développement, ce qui est caractéristique.

Une autre maladie génétique bien connue présentant des lésions hypopigmentées est la **sclérose tubéreuse**, qui se manifeste par des macules en forme de feuilles de frêne (au moins 3) nettement délimitées. C'est tout le contraire des macules hypopigmentées que l'on trouve dans la NF1, qui ont tendance à être moins bien délimitées.

Le syndrome de Waardenburg se manifeste également par des taches hypopigmentées, une poliose, un **hypertélorisme**, une surdité congénitale et une hétérochromie de l'iris.

Le syndrome de Tietz, très rare, se caractérise par des mutations de MITF et se manifeste par une hypopigmentation généralisée et des cheveux argentés.

Le piébaldisme, qui peut parfois être confondu avec le vitiligo, est présent dès la naissance, est stable, ne s'étend pas avec le temps et est généralement associé à la poliose. Il est causé par des mutations de KIT.

Le nevus depigmentosus (nævus achromique) → est une tache hypopigmentée localisée présentant parfois un motif segmentaire. Stable dans le temps, il est présent dès la naissance mais ne se manifeste pas avant les premières expositions au soleil. Son évolution diffère de celle du vitiligo.

Par conséquent, si le **tableau clinique correspond à un vitiligo, il est nécessaire de connaître ces maladies**, car elles font partie du diagnostic différentiel et il est fort probable que vous finissiez par voir des patients présentant ces maladies. Il faut donc procéder à une bonne anamnèse et déterminer si les lésions sont localisées ou généralisées, si elles sont présentes à la naissance ou non, s'il existe des altérations neurologiques, etc.

Hypomélanose

Intervenante : Dr Picardo (Italie)

L'hypomélanose a de nombreuses causes, primaires ou secondaires, mais les plus courantes sont secondaires et ce sont celles qui ont été abordées lors de cette session.

Hypomélanose secondaire

- Le pityriasis versicolor est l'une des causes les plus fréquentes d'hypomélanose. Malassezia libère des produits qui inhibent la tyrosinase, ce qui explique l'hypopigmentation.
- Pityriasis alba : l'hypopigmentation est due au fait que la diminution du renouvellement des kératinocytes ne permet pas le transfert de la mélanine du mélanocyte au kératinocyte.
- Mycosis fongoïde : dans cette maladie, des lésions hypopigmentées peuvent apparaître, en particulier chez l'enfant, qui sont dues à des lésions directes des mélanocytes (les cellules CD8+ attaquent les mélanocytes et libèrent notamment de la granulysine et du granzyme B), à une anomalie de la mélanogenèse et à l'apoptose des mélanocytes.

- Psoriasis : présente parfois un anneau hypopigmenté autour de la plaque (anneau de Woronoff) dû à une diminution de la mélanogenèse (pas une diminution du nombre de mélanocytes).
- Hypomélanose idiopathique en gouttes : a pour origine des fibroblastes sénescents (fibroblastes âgés) dans le derme, ce qui entraîne la mort des mélanocytes.
- Hypomélanose médicamenteuse :
 - o Inhibiteurs de la tyrosine kinase : cette hypomélanose résulte d'une activation de la mélanogenèse par certaines tyrosine kinases. Ils ont également des effets hors cible par le biais de la toxicité mitochondriale des mélanocytes.

Que faire en cas d'hypopigmentation secondaire ? Le plus important est de traiter la cause sous-jacente de l'hypopigmentation. En outre, il peut être judicieux d'utiliser des crèmes hydratantes adéquates. En cas de dermatose, la mélanogenèse s'arrête (comme un ordinateur en mode hibernation) et, lorsque l'inflammation cutanée disparaît, le processus reprend et les pigments réapparaissent.

Vitiligo et syndromes apparentés au vitiligo

Intervenante : Dr Mhatre (Inde)

La prévalence du vitiligo est comprise entre 0,25 et 4 % et son incidence est en augmentation.

Le problème est son impact psychologique très important, en particulier chez les personnes de phototypes foncés.

Il existe de nombreux gènes liés au vitiligo.

Les cellules CD8+ attaquent les mélanocytes, ce qui entraîne un stress oxydatif. Ce phénomène résulte de facteurs génétiques et environnementaux. **On sait également que, même stabilisé, le vitiligo peut réapparaître. Cela s'explique par les aux cellules T mémoires résidentes des tissus (TRM). Par conséquent, le ciblage des cellules TRM par l'intermédiaire de la voie de l'IL15 pourrait être la solution pour prévenir les rechutes.**

Cinq phénotypes cliniques de vitiligo ont été identifiés par une analyse en grappes et déterminent sa prise en charge :

1. très actif : à progression élevée, avec présence de signes d'activité. Doit bénéficier d'un traitement systémique + NB-UVB (UVB à bande étroite) ;

2. léger : maladie à extension limitée, stable. Doit être traité à l'aide de produits topiques ;
3. étendu : maladie étendue, de longue durée, avec présence d'une activité (50 %). Doit bénéficier d'un traitement systémique + NB-UVB ;
4. modéré : traitement topique +- NB-UVB.

Le traitement du vitiligo doit d'abord se concentrer sur la stabilisation de la maladie, principalement à l'aide de traitements systémiques (surtout des stéroïdes) et des NB-UVB.

La révolution dans le traitement du vitiligo repose sur les **inhibiteurs de JAK**, qu'ils soient topiques ou oraux. De nombreux essais sont en cours sur les inhibiteurs de JAK et, jusqu'à présent, le seul approuvé est le ruxolitinib topique à 1,5 % qui, d'après les études, améliore la repigmentation même dans les zones acrales.

De nouveaux médicaments sont en cours de développement pour le traitement du vitiligo :

- cerdulatinib : inhibiteur de JAK + SYK ;
- afamélanotide ;
- siRNA par micro-aiguilles ;
- anticorps bispécifiques ;
- anti-récepteur IL-15 β : cible les TRM, ce qui permet d'espérer une modification de la maladie.

La chirurgie (greffes le plus souvent) est utilisée pour les lésions stables (6 mois) qui ne répondent pas aux traitements.

Le plasma riche en plaquettes (PRP) semble prometteur lorsqu'il est utilisé en combinaison avec le laser excimer.

Lorsque les patients sont sous contrôle, il faut maintenir la réponse et il est suggéré de le faire à l'aide des NB-UVB une fois par semaine, des inhibiteurs topiques de la calcineurine deux fois par semaine, l'éducation du patient et le soutien psychosocial, ainsi qu'un traitement rapide en cas de rechute précoce.

Hypopigmentation induite par les médicaments

Intervenante : Dr Delbaere (Belgique)

Les nouveaux médicaments anticancéreux provoquent souvent des lésions hypopigmentées.

L'immunothérapie (médicaments anti-PD1, anti-CTLA4) peut présenter des lésions vitiligoïdes qui sont associées à une meilleure réponse au traitement. Ces lésions ne répondent pas bien au traitement et comme l'un de ces traitements est le NB-UVB, il n'est généralement pas recommandé chez les patients atteints de mélanome.

Les thérapies immunomodulatrices peuvent également induire une hypopigmentation. Il existe quelques cas associés au dupilumab et au sécukinumab, mais ils n'ont pas fait l'objet d'études approfondies.

LA PHOTOBIOLOGIE

Rapport rédigé par le Dr Oriol Yelamos (dermatologue, Espagne)

Session animée par : Prof. Harvey Lui (Canada), Prof. Mariateresa Rossi (Italie)

Intervenants : Dr Harvey Lui (Canada), Prof. Dr Angelika Hofer (Autriche), Prof. Hiva Fassihi (Royaume-Uni), Prof. Mariateresa Rossi (Italie)

La photoprotection en 2025

Intervenant : Dr Lui (Canada)

Les concepts de photoprotection sont passés d'une notion assez simple à quelque chose de plus complexe. Autrefois, la photoprotection servait uniquement à prévenir les coups de soleil et le cancer de la peau. Aujourd'hui, elle permet également de prévenir le photovieillissement, les troubles de la pigmentation tels que le mélasma, l'hyperpigmentation post-inflammatoire, etc.

On dispose de preuves solides démontrant l'efficacité des crèmes solaires dans la prévention des coups de soleil, du cancer de la peau et du photovieillissement, mais quelles sont les preuves concernant la prévention des troubles de la pigmentation ? Les preuves de l'efficacité des crèmes solaires dans ces dermatoses sont très limitées. On peut imaginer qu'ils fonctionnent, mais aucune étude formelle n'a été réalisée.

Qu'en est-il des autres dermatoses ? **En 2025, l'OMS a déclaré que les crèmes solaires constituaient un élément essentiel des médicaments, en particulier chez les personnes atteintes d'albinisme. Il s'agit d'une étape très importante. Ce n'est pas**

important du point de vue scientifique, mais plutôt d'un point de vue politique.

Qu'en est-il de la perception de la protection solaire par la population générale ? Au Royaume-Uni, 44 % des personnes pensent que la photoprotection n'est pas faite pour eux !

Il est également intéressant de noter que les personnes noires n'aiment pas s'exposer au soleil. Pour quelle raison ? Parce que la peau foncée se réchauffe et que cela génère de l'inconfort (pensez à ce qui se passe lorsque vous portez des vêtements noirs !).

Que contient un flacon de crème solaire ? Une crème solaire est composée à 20 % de filtres.

Nous savons désormais que les UV ne sont pas les seuls à entrer en ligne de compte et que la lumière visible induit également une hyperpigmentation. Toutefois, nous ne disposons pas d'un nombre suffisant d'options en ce qui concerne les crèmes solaires offrant une protection contre la lumière visible. En outre, nous ne disposons pas d'un système harmonisé de FPS adapté à la lumière visible.

Pourquoi les gens ont-ils peur de la photoprotection ? Par crainte des produits chimiques, des perturbateurs endocriniens, de l'impact sur la carence en vitamine D, mais aussi en raison de son coût.

Urticaire solaire

Intervenante : Dr Hofer (Autriche)

Les patients atteints d'urticaire solaire présentent une augmentation de STAT3 dans les mastocytes, ce qui ouvre la voie à de nouveaux traitements.

Des études récentes ont montré que les déclencheurs sont les UVA seuls (31 %), les UVA associés à la lumière visible (29 %), les UVA associés aux UVB (15 %), les UVA associés aux UVB et à la lumière visible (12 %).

Il n'existe pas de lignes directrices officielles concernant le traitement de l'urticaire solaire. Bien sûr, la première étape consiste à éviter l'exposition au soleil, à porter des vêtements de protection et à utiliser des crèmes solaires. La plupart du temps, cela ne suffit pas et les patients doivent alors utiliser des antihistaminiques anti-H1 non sédatifs associés à des stabilisateurs des leucotriènes.

La troisième étape consiste à utiliser la photothérapie afin d'induire une tolérance. Le problème est que les effets sont de courte durée et qu'il faut donc nécessaire de prendre un traitement d'entretien. On suggère donc d'induire un durcissement rapide par photothérapie pendant 3 à 5 jours selon des schémas intensifs, puis d'effectuer un traitement d'entretien deux fois par semaine avec une exposition naturelle au soleil ou des séances de photothérapie.

Si cela ne fonctionne pas, la quatrième étape est l'omalizumab. Ce médicament n'est pas homologué, mais il donne des résultats dans 79 % des cas, avec une disparition des symptômes chez 50 % des patients. Ce n'est pas beaucoup, mais comparé aux autres traitements, l'omalizumab reste la meilleure option.

Chez les patients réfractaires à l'omalizumab, la cyclosporine peut être utilisée seule ou en association avec l'omalizumab, ainsi que les immunoglobulines intraveineuses ou la plasmaphérèse.

Quels sont les autres médicaments susceptibles d'être utilisés dans l'urticaire solaire ? Le dupilumab a été étudié dans l'urticaire chronique et certaines formes d'urticaire inducible.

Un nouveau médicament est à l'étude dans l'urticaire chronique spontanée : le remibrutinib, un inhibiteur de la tyrosine kinase de Bruton. Il pourrait s'agir d'un médicament efficace dans l'urticaire solaire, mais nous ne disposons pas encore de données à ce sujet.

De nouveaux médicaments sont à l'étude (inhibiteurs de KIT tels que le barzolizumab ou le briquilimab), mais ce sont les inhibiteurs de JAK qui pourraient révolutionner la prise en charge de cette maladie.

Il est donc nécessaire d'étudier ces nouveaux médicaments pour traiter spécifiquement l'urticaire solaire, car la plupart d'entre eux sont uniquement étudiés dans l'urticaire chronique ou d'autres formes d'urticaire inducible.

Photothérapie dans les zones difficiles d'accès

Intervenante : Dr Rossi (Italie)

La photothérapie reste le traitement de première intention de certaines dermatoses telles que le lymphome cutané à cellules T (CTCL). Mais elle est inefficace dans les zones ombragées telles que les aisselles, les

organes génitaux, etc., si l'on utilise la photothérapie corporelle totale. La photothérapie ciblée peut donc s'avérer utile dans certains cas. Différents dispositifs lumineux peuvent être utilisés, tels que le laser excimer de 308 nm ou la lampe excimer monochromatique de 308 nm (MEL).

Quelles sont les principales indications de la lampe excimer ? Psoriasis, vitiligo, alopécie areata, mycosis fongoïde (MF), dermatite atopique (DA), granulome annulaire, prurigo nodulaire et morphée.

Dans certaines de ces maladies, comme le psoriasis palmo-plantaire, la photothérapie localisée peut contribuer à améliorer les résultats du traitement. Il est intéressant de noter que le laser excimer ne fonctionne pas aussi bien pour le psoriasis des ongles que le laser PDL.

Dans le cas du vitiligo, le laser excimer peut être utilisé sur les zones sensibles telles que les paupières.

De nouvelles lampes dotées de LED sont en cours de développement. Elles peuvent être plus petites, durer plus longtemps et s'adapter à certaines morphologies. Qu'en est-il des résultats cliniques de la photothérapie par LED ? Dans le cas du vitiligo, les résultats sont équivalents que l'on utilise une LED de 308 nm ou une MEL de 308 nm.

Qu'en est-il de l'association de la photothérapie avec des médicaments plus récents ? Les patients atteints de vitiligo traités par upadacitinib, par rapport à l'association upadacitinib + laser excimer 308 nm, ont montré que l'association était plus efficace, sans augmenter le risque de cancer de la peau.

Le laser excimer peut également être utilisé dans le MF avec de bons résultats.

Les LED à lumière visible ne sont pas efficaces dans la DA, mais elles pourraient l'être pour le psoriasis, bien que des preuves supplémentaires soient nécessaires.

Dermatite actinique chronique (DAC)

Intervenante : Dr Fassihi (Royaume-Uni)

La DAC est une éruption caractérisée par des lésions eczémateuses apparaissant chez les hommes âgés de plus de 50 ans, typiquement au niveau du cou et du visage et épargnant les zones non photo-exposées (derrière les oreilles, plis cutanés du cou, contour des yeux, pulpe des doigts...).

L'histologie sera eczémateuse (spongieuse), mais il est obligatoire d'effectuer un phototest pour le diagnostiquer, et fréquemment des patch-tests et des photopatch-test sont recommandés, car les allergies sont fréquentes.

Le test diagnostique de référence est le test au monochromateur, un type de phototest réalisé dans des unités spécialisées. Il est important d'éviter l'utilisation de stéroïdes pendant une semaine avant le phototest.

Quoi de neuf dans la DAC ? La DAC évolue puisque l'âge moyen au moment du diagnostic a baissé, passant de 50-60 ans à 30-40 ans. En outre, la prévalence des types de peau évolue : la DAC compte désormais davantage de cas parmi les types de peau plus foncés. Le sexe change également, puisque cette nouvelle variante peut également toucher les femmes. **Deux types de patients peuvent donc être atteints de DAC : la catégorie « classique » des hommes plus âgés à la peau plus claire et, plus récemment, un autre groupe comprenant des femmes plus jeunes (< 30 ans) présentant une comorbidité atopique.**

Il est important de bien prendre en charge ces patients, car ils présentent des taux de dépression très importants, voire des taux de suicide élevés en raison du prurit intense. La prise en charge consiste à éviter le soleil et à utiliser une protection solaire complète. Cependant, comme les patients se protègent beaucoup du soleil, la plupart d'entre eux présentent une carence en vitamine D et doivent être supplémentés.

La PUVAthérapie n'est pas vraiment utile dans la DAC classique touchant les hommes âgés, mais elle semble plus efficace chez les patients plus jeunes.

Le dupilumab pourrait être un traitement potentiel de la DAC, même s'il faut faire attention aux réactions au niveau de la tête et du cou chez ces patients sensibles.

Les inhibiteurs de JAK peuvent également être utiles dans ces affections très complexes.

SESSION CONSACRÉE À LA DERMATITE ATOPIQUE

Rapport rédigé par le Dr Oriol Yelamos (dermatologue, Espagne)

Session animée par : Prof. Emma Guttman-Yassky (États-Unis), Prof. Matthias Schmuth (Autriche)

Intervenants : Prof. Emma Guttman-Yassky (États-Unis), Prof. Matthias Schmuth (Autriche), Prof. Dr Eric Simpson (États-Unis)

Traitements nouveaux et à venir

Intervenante : Prof. Guttman-Yassky (États-Unis)

Les derniers médicaments mis au point ont permis de mieux comprendre la physiopathologie de la DA. Le dupilumab a ouvert la voie à une révolution dans le traitement de la DA.

L'IL13 semble être la molécule centrale dans la DA. Cette réponse a été obtenue grâce aux études menées sur le lébrikizumab.

De nouvelles molécules sont en cours de développement, comme les inhibiteurs de l'IL31 et les inhibiteurs de l'OX40/OX40L, entre autres.

Le némolizumab cible l'IL31, qui joue un rôle dans les démangeaisons et les dysfonctionnements de la barrière cutanée dans la DA. Par conséquent, cette molécule est plus efficace chez les patients présentant un prurit plus important.

Une nouvelle cible intéressante est l'IL22/IL22R, qui est impliquée dans les problèmes de barrière et d'hyperplasie. Il peut être ciblé avec le Temtokibart. Selon une analyse de phase II, il semble que la dose de 300 mg soit la plus efficace, avec un bon profil de sécurité (infections des voies respiratoires supérieures).

Une nouvelle voie intéressante est celle du ligand OX40/OX40. Ils sont exprimés dans les cellules T activées. Le Rocatinlimab est un antagoniste de l'OX40 qui donne de bons résultats. Même si son efficacité est lente à se manifester, elle persiste plus longtemps et, dans 90 % des cas, les réponses se maintiennent, ce qui laisse supposer une modification potentielle de la maladie.

L'amlitelimab est un anti-OX40L qui semble prometteur, même si l'on ne dispose que de quelques données publiées dans la presse. En ce qui concerne les effets indésirables, il semble que le principal soit lié aux

injections et se manifeste au point d'injection, ainsi que la rhinopharyngite.

Qu'en est-il des médicaments oraux ? **Les inhibiteurs de JAK agissent plus rapidement mais ont plus d'effets secondaires tels que des infections graves et des problèmes thrombotiques potentiels. Ils ne doivent donc pas être administrés aux personnes âgées de plus de 65 ans, aux fumeurs ou aux femmes utilisant des contraceptifs.**

Les inhibiteurs de STAT6 sont en cours d'étude et semblent être des molécules orales prometteuses.

Rôle de l'environnement et des allergènes dans les poussées de DA

Intervenant : Prof. Schmuth (Autriche)

Il existe deux types de patients : ceux qui ont des poussées et ceux dont la maladie est plus stable. **Mais qu'est-ce qui déclenche les poussées ?** Les cytokines typiques de la maladie qui augmentent lors des poussées sont l'IL14 et l'IL13. Grâce à des études de recherche fondamentale, on sait aujourd'hui que **les principales cellules responsables des poussées sont les basophiles** et non les mastocytes, qu'elles agissent par l'intermédiaire des leucotriènes et qu'elles interagissent avec les nerfs terminaux.

La chaleur peut également provoquer des poussées par l'activation du TRPV3 et l'activation des nerfs.

Un faible taux d'humidité altère la perméabilité de la barrière cutanée et nuit donc à son bon fonctionnement.

Les **composés organiques volatils (COV) et les polluants atmosphériques** sont d'autres facteurs externes susceptibles de déclencher des poussées.

Par conséquent, le contrôle de ces facteurs déclencheurs peut également permettre aux patients d'éviter le recours aux médicaments topiques et systémiques.

Super-répondeurs et modification de la maladie dans la DA

Intervenant : Prof. Simpson (États-Unis)

Tout d'abord, qui sont les super-répondeurs ? Ce sont les patients qui réagissent très bien au traitement. En quoi sont-ils importants ? Parce que, dans l'idéal, il faudrait les identifier avant de commencer un traitement médicamenteux donné. En outre, savoir si un patient va réagir à un médicament plutôt qu'à un autre serait très utile afin d'adapter le plan de traitement. **Le problème est qu'il n'existe pas de normes permettant de déterminer quel patient est un super-répondeur ou non.**

Il pourrait également être intéressant de savoir comment modifier la maladie. Le problème, par rapport au psoriasis, est que certains patients atteints de DA présentent une rémission spontanée et d'autres non, même si la sévérité reste très variable d'un patient à l'autre. Peut-on y faire quelque chose ? Comme il n'est pas possible de modifier le statut du gène de la filaggrine, on peut probablement modifier la sévérité de la maladie. Pour quelle raison ? Afin de contrôler les comorbidités. **Les patients atteints de DA sévère ont tendance à souffrir d'asthme ou de rhinite sévères. Par conséquent, si l'on peut contrôler la sévérité de la DA, cela peut améliorer les comorbidités des patients.**

Quels sont alors les avantages d'une intervention précoce dans la DA ? Si l'on traite la maladie précocement, on va cibler les cellules T mémoires résidentes. C'est le cas pour le psoriasis, mais il reste encore à savoir comment cela peut agir dans la DA.

LES MALADIES SCLÉREUSES DE LA PEAU

Rapport rédigé par le Dr Oriol Yelamos (dermatologue, Espagne)

Session animée par : Prof. Aleksandra Danczak-Pazdrowska (Pologne), Prof. Franco Rongioletti (Italie)

Intervenants : Prof. Bartosz Miziolek (Pologne), Dr Marija Geroldinger-Simic (Autriche), Prof. Aleksandra Danczak-Pazdrowska (Pologne)

Comprendre les maladies sclérosantes

Intervenant : Prof. Miziolek (Pologne)

Les maladies sclérosantes ont en commun le durcissement de la peau, mais la pathogénie peut être différente. Certaines sont uniquement cutanées (sclérodermie/morphée localisée), d'autres sont systémiques

(sclérose systémique) et d'autres encore peuvent être dues à une tumeur maligne sous-jacente (scléromyxœdème, sclérodermie, etc.).

Des avancées ont été réalisées dans le traitement de ces maladies. Dans la sclérodermie localisée avec d'étendue limitée, le traitement de première ligne consiste à recourir aux corticostéroïdes topiques et/ou aux inhibiteurs topiques de la calcineurine. Si l'on n'obtient aucune réponse, le **calcipotriol** ou l'**imiquimod** constituent une nouvelle approche. L'**injection de graisse autologue** est un autre traitement récent. Il a été proposé dans le traitement de la morphée linéaire/forme de Parry Romberg afin de combler les zones atrophiques, mais il est également efficace en raison de ses effets antifibrotiques.

Le scléromyxœdème provoque un épaississement de la peau des mains, du visage, etc., et il est souvent associé à une gammopathie monoclonale sous-jacente. Une atteinte des organes internes potentiellement sévère peut également se produire. Le traitement de première ligne repose sur l'administration d'immunoglobulines intraveineuses (**IgIV**). Si cela ne suffit pas, on peut envisager les stéroïdes systémiques, la thalidomide ou la lénalidomide. S'il est toujours réfractaire, on peut recourir à l'association bortezomib + dexaméthasone, au melphalan voire à la greffe de moelle osseuse.

La sclérodermie se manifeste par un épaississement de la peau, généralement au niveau du dos. Il n'y a pas d'augmentation des fibroblastes. Elle peut être associée à une infection respiratoire préalable à l'épaississement de la peau (sclérodermie de type I), mais aussi à une maladie lymphoproliférative (type II) ou à un diabète sucré (type III). Les traitements de première intention comprennent l'UVA1 ou la PUVAthérapie, en deuxième intention MTX +/- stéroïdes, mais toujours associé à une **thérapie physique**.

La sclérose systémique (ScS) est une maladie systémique qui peut avoir des conséquences graves, en particulier en cas d'atteinte pulmonaire. Il existe une certaine disparité entre les recommandations thérapeutiques données par les dermatologues (EADV) et celles des rhumatologues (EULAR). Dans les lignes directrices actuelles de l'EULAR, en cas d'atteinte cutanée, le MTX doit être envisagé en première intention ainsi que le rituximab, puis le mycophénolate si la situation ne s'améliore pas. Depuis 2017, l'intérêt pour l'utilisation du rituximab dans la ScS s'est accru, car les cellules B semblent jouer un rôle clé dans cette maladie. Même si les lignes directrices de l'EULAR ne comprennent pas la photothérapie, les lignes directrices de l'EADV la recommandent.

Pour les atteintes systémiques, il existe de nombreux nouveaux traitements tels que le **nintedanib**, très efficace en cas d'atteinte

pulmonaire, mais pas en cas d'atteinte cutanée. Cependant, la thérapie CAR-T reste le traitement le plus prometteur dans la ScS.

Enfin, pour le **traitement** des ulcères digitaux, il existe des recommandations concernant l'utilisation des **inhibiteurs de la PDE5** (sildénafil, tadalafil), de l'**iloprost** et de l'**atorvastatine**, mais le bosentan n'est pas efficace pour traiter les ulcères. Cependant, le **bosentan** est efficace pour **prévenir** les ulcères digitaux (**les inhibiteurs de la PDE5** et l'**iloprost** sont également efficaces en termes de prévention).

Prise en charge de la sclérose systémique

Intervenante : Dr Geroldinger-Simic (Autriche)

Le diagnostic de la ScS peut s'avérer complexe car, au début, les signes cliniques sont **subtils** : phénomène de Raynaud, doigts boursoufflés, épaissement de la peau, calcinose, ulcères digitaux... On dispose désormais d'autres moyens permettant de diagnostiquer la ScS : test sanguin pour recherche d'auto-anticorps, capillaroscopie des plis de l'ongle, etc.

Il est important de diagnostiquer la ScS à un stade précoce en raison des manifestations systémiques potentiellement mortelles, les manifestations pulmonaires étant les plus sévères.

Le rôle du dermatologue est donc crucial dans le **diagnostic** de ces patients, ainsi que dans l'**évaluation des risques** : les cas présentant une forme plus diffuse ont tendance à avoir des conséquences plus graves (sclérose systémique progressive, atteinte rapide, fibrose pulmonaire), contrairement aux formes limitées (bras, jambes, tête) qui présentent une hypertension artérielle pulmonaire tardive et une présentation plus lente.

En outre, les dermatologues peuvent et doivent **traiter les ulcères digitaux** chez ces patients (traitement évoqué plus haut). Dans le phénomène de Raynaud, il convient d'utiliser les inhibiteurs calciques en première ligne, puis les inhibiteurs de la PDE5, l'iloprost, les nitrates topiques. Il est également important d'éviter les bêta-bloquants et les médicaments vasoconstricteurs, ainsi que de conseiller des stratégies de sevrage tabagique et de réchauffement de la peau.

Sclérodermie/morphée localisée

Intervenante : Prof. Danczak-Pazdrowska (Pologne)

La morphee est une forme de sclérose qui affecte uniquement la peau, sans atteinte systémique.

Certains facteurs environnementaux peuvent déclencher la morphee : traumatismes (par exemple autour des seins), radiothérapie, médicaments, infections (*Borrelia*).

La présentation clinique devrait suffire à diagnostiquer la morphee, dans la mesure où elle est typique, avec différentes phases au fil du temps :

1. macule érythémateuse ;
2. plaque fibreuse avec anneau érythémateux ;
3. atrophie (même s'il s'agit parfois plutôt d'une fibrose).

En cas de doute sur le diagnostic, il est possible de réaliser une biopsie, mais certains auteurs suggèrent plutôt d'utiliser l'IRM, qui permet non seulement de poser un diagnostic, mais aussi d'évaluer l'étendue de la maladie et la réponse au traitement.

La morphee linéaire est un peu plus distincte car elle peut présenter une atrophie et une atteinte neurologique si elle est localisée au niveau de la tête.

Autres constatations intéressantes dans la morphee : en général, absence d'atteinte des doigts (pas de Raynaud, pas d'altérations de la capillaroscopie, pas d'ulcères digitaux) et absence d'auto-anticorps (ou tout au plus, présence d'ANA positifs à faible titre). Par conséquent, **si la présentation clinique est typique de la morphee et qu'il n'y a pas d'atteinte des doigts, il n'est pas nécessaire de réaliser une capillaroscopie complémentaire ou un test sanguin pour recherche d'auto-anticorps présents dans la ScS.**

Certaines maladies sont associées à la morphee : le vitiligo, le lichen scléreux génital (20 %, donc fréquent). Cela signifie qu'il faut examiner les organes génitaux des patients atteints de morphee pour diagnostiquer le lichen scléreux et, le cas échéant, surveiller les organes génitaux pour diagnostiquer d'éventuels carcinomes épidermoïdes survenant sur le lichen scléreux.

En ce qui concerne l'un des déclencheurs, la *Borrelia*, on sait qu'elle est présente dans la même mesure dans d'autres populations sans morphee. Par conséquent, la recherche de *Borrelia* ne doit être effectuée que si elle est cliniquement indiquée, et non de manière systématique chez tous les patients atteints de morphee.

SESSION CONSACRÉE AU MEILLEUR DE LA DERMATOLOGIE EUROPÉENNE ET AMÉRICAINNE

Rapport rédigé par le Dr Oriol Yelamos (dermatologue, Espagne)

Session animée par : Prof. Michel Gilliet (Suisse), Dr Robert Kirsner (États-Unis)

Intervenants : Dr Kenneth Tomecki (États-Unis), Prof. Thomas Bieber (Allemagne)

Maladies infectieuses nouvelles et émergentes

Intervenant : Dr Tomecki (États-Unis)

La syphilis se développe rapidement, en particulier chez les hommes ayant des rapports sexuels avec d'autres hommes (HSH). Toutefois, on observe également une augmentation des taux d'incidence dans tous les groupes en raison d'un relâchement dans l'utilisation des préservatifs.

En ce qui concerne le VIH, 32 millions de personnes infectées sont encore en vie. La mortalité a diminué grâce au traitement antirétroviral, mais ce n'est pas le cas en Afrique ou dans certaines régions d'Asie, où le taux de mortalité est encore de 50 %. La PrEP a permis de réduire le risque d'infection par le VIH dans 90 % des cas.

Le lymphogranulome vénérien (causé par *C. trachomatis* L1, L2, L3) a également augmenté chez les HSH.

La variole du singe (Mpox), produite par un *Poxviridae*, est une maladie typiquement animale, mais qui se propage chez l'être humain, en particulier les HSH. Les patients présentent une éruption cutanée semblable à celle de la variole, une conjonctivite ainsi que des lésions varioliformes typiques sur les zones de contact. Il existe des traitements (tecovirimat, cidofovir, brincidofovir), mais il s'agit essentiellement d'attendre que la maladie se résorbe. Il existe également deux vaccins à l'efficacité modérée : Jynneos et Acam2000.

Rougeole : fièvre, diarrhée, éruption cutanée, taches de Koplik (pas toujours présentes mais quasiment pathognomoniques). La maladie est encore très rare, mais les chiffres augmentent, notamment en Afrique, en Russie, au Brésil, etc., faute de vaccination des populations. En ce qui

concerne le traitement, la vitamine A joue un rôle important (50 à 200 000 UI/jour). Il est essentiel de se faire vacciner contre le ROR, car il s'agit d'une cause de décès évitable chez les enfants de moins de 5 ans.

La dengue est causée par un flavivirus à ARN dont le vecteur est le moustique *Aedes*. Le problème est qu'en raison du changement climatique, ces moustiques se répandent de plus en plus, ce qui explique l'augmentation de l'incidence depuis 1960. La présentation clinique peut être légère, de sorte que le patient ne sait pas qu'il est atteint, mais elle se manifeste par une éruption maculaire, des myalgies, des maux de tête, etc. Cependant, dans 2 % des cas, la dengue peut être hémorragique et entraîner la mort. Il existe désormais un vaccin (vaccin vivant) : Dengvaxia → 3 injections (à 0, 6 et 12 mois). Il est efficace, mais ne doit être administré qu'aux personnes ayant déjà eu la dengue, sinon il y a un risque de contracter la dengue par le biais du vaccin.

Infections à filovirus : Ebola. Heureusement, on entend moins parler du virus Ebola, même si le taux de mortalité est de 70 à 90 %, essentiellement parce qu'il existe un vaccin très efficace contre cette maladie : Ervebo.

Parmi les nouvelles mycoses émergentes, citons la talaromycose (en Chine et en Asie du Sud-Est), l'emergomycose (en Afrique du Sud et en Europe du Sud) et le *Trichophyton indotineae* (qui a retenu l'attention en raison de sa présentation plus semblable à celle du psoriasis). Le traitement repose sur l'itraconazole.

Outre *M. leprae*, un nouvel agent a été identifié comme cause de la lèpre : *M. lepromatosis* (découvert en 2008).

Dermatite atopique : dernières avancées et perspectives

Intervenant : Dr Bieber (Allemagne)

En ce qui concerne l'administration de médicaments biologiques, il existe différents sous-ensembles de patients atteints de DA : les non-répondeurs, les répondeurs partiels, les répondeurs avec des hauts et des bas et les super-répondeurs. Ce scénario fonctionne généralement pour la plupart des patients, mais pas pour tous. L'objectif n'est donc pas de contrôler la maladie, mais de la modifier.

SESSION CONSACRÉE À L'ACNÉ

Rapport rédigé par le Dr Oriol Yelamos (dermatologue, Espagne)

Session animée par : Dr Clio Dessinioti (Grèce), Prof. Dr Falk Ochsendorf (Allemagne)

Intervenants : Dr Clio Dessinioti (Grèce), Prof. Aleksandra Lesiak (Pologne), Prof. Dr Falk Ochsendorf (Allemagne), Prof. Julien Lambert (Belgique)

Gros plan sur une population particulière : les patients prépubères

Intervenante : Dr Dessinioti (Grèce)

L'acné peut survenir à tout âge, même si elle peut avoir différentes significations. L'**acné néonatale** est relativement fréquente (20 % des nouveau-nés). Elle est due aux androgènes maternels qui traversent le placenta et se résout donc spontanément. L'**acné infantile** peut survenir jusqu'à l'âge d'un an et est due à une hypertrophie des glandes surrénales, ce qui est normal jusqu'à cet âge. Plus tard, l'acné peut réapparaître en raison de l'adrénarche, qui survient normalement vers l'âge de 7 ou 8 ans. **Il n'est donc pas normal d'avoir de l'acné entre l'âge de 1 et 7 ans.** Une acné survenant à cet âge peut indiquer une **tumeur surrénalienne** qui libère des androgènes, ou une autre cause d'**hyperandrogénie**. Il est donc nécessaire d'orienter le patient vers un endocrinologue pédiatrique pour diagnostiquer : surrénarche précoce, hyperplasie congénitale des surrénales, syndrome de Cushing, tumeurs surrénaliennes, puberté précoce ou maladies thyroïdiennes.

Le **syndrome de McCune-Albright** est associé à l'acné, à la puberté précoce, à la dysplasie fibreuse osseuse et aux macules café-au-lait (CALM).

L'acné la plus connue est l'acné prépubertaire, qui résulte de l'activation des glandes surrénales. L'adrénarche est associée à l'apparition de l'acné, des poils, des odeurs corporelles et de la séborrhée. Ce phénomène est normal dans la plupart des cas, mais **si l'acné persiste ou devient sévère**, il est important d'exclure un **hyperandrogénisme** et il est donc nécessaire d'orienter le patient vers un endocrinologue pédiatrique.

Le **traitement** de l'acné infantile dépend de la sévérité et de l'âge du patient. Généralement, les combinaisons topiques (rétinoïdes +- BPO +- ATB) sont utilisées en première intention lorsque l'acné ne s'améliore pas seule. **Les tétracyclines ne doivent pas être utilisées chez les jeunes enfants car elles affectent le développement des os. Il faut donc attendre que les dents soient complètement formées.** L'isotrétinoïne n'est pas autorisée chez les enfants de moins de 12 ans, mais dans les cas graves, elle peut être utilisée hors indication (n'oubliez pas que l'on utilise l'isotrétinoïne depuis le premier jour de vie chez les enfants atteints d'ichtyose).

Gros plan sur une population particulière : les femmes adultes

Intervenante : Dr Lesiak (Pologne)

20 % des femmes adultes peuvent présenter une forme d'acné à l'âge adulte et l'incidence est en augmentation.

L'étiopathogénie est mixte : prédisposition génétique, *C. acnes*... Cependant, dans ce sous-groupe de patients, les hormones jouent un rôle très important.

En outre, les femmes adultes peuvent être sujettes à certains facteurs aggravants de l'acné : stress, troubles du sommeil, utilisation excessive de produits cosmétiques, barrière épidermique endommagée, rayonnement UV, maladies endocriniennes, obésité, tabagisme.

Chez la femme adulte, les altérations hormones peuvent survenir à différents niveaux : au niveau des ovaires (le plus fréquent étant le SOPK) mais aussi en raison d'une sensibilité accrue de la peau aux hormones.

Ces patientes présentent également des modifications du sébum, avec une diminution de l'acide linoléique, une peroxydation du squalène par *C. acnes* et les UV, et une augmentation des acides gras libres. Tout cela conduit à la destruction de l'épithélium, à l'hyperkératinisation et à l'inflammation.

Le régime alimentaire est également un sujet d'actualité et il semble qu'une alimentation à haute teneur en glycémie soit associée à l'acné. Cela s'explique par la résistance à l'insuline et l'augmentation de l'**adiponectine**.

Certains médicaments peuvent également entraîner l'apparition de l'acné, il faut donc demander aux patients s'ils prennent un traitement, **surtout les contraceptifs, car ceux qui contiennent du lévonorgestrel et d'autres contraceptifs pro-androgènes sont susceptibles d'aggraver l'acné.**

Le stress augmente la production de cortisol et le cortisol peut induire l'apparition de l'acné.

Le tabagisme peut également provoquer de l'acné en raison de l'effet de la nicotine sur l'hyperkératinisation.

Comment traiter l'acné chez les femmes adultes ? Comme pour les autres types d'acné, la famille de traitements la plus complète est celle des rétinoïdes associés au BPO et aux antibiotiques. **L'acide azélaïque topique semble également être une bonne option, en particulier pour les femmes enceintes.** Lorsque cela ne suffit pas, on recourt alors des traitements systémiques (tétracyclines, isotrétinoïne, spironolactone, contraceptifs antiandrogènes).

Formes sévères de l'acné

Intervenant : Dr Ochsendorf (Allemagne)

Tout d'abord, il faut définir ce que l'on entend par « acné sévère », car il n'y a pas vraiment de consensus. La présentation clinique doit prendre en compte plusieurs éléments : l'étendue, les caractéristiques de la lésion et la présence de cicatrices. Il existe des formes classiques que l'on considère comme sévères : acné conglobata, acné fulminans... Il faut également tenir compte de l'impact psychologique sur le patient et l'on doit déterminer depuis combien de temps les lésions sont présentes et quels ont été les traitements antérieurs.

Certains cas d'acné fulminans peuvent être déclenchés par l'isotrétinoïne. Sur environ 30 % des cas où l'on administre de l'isotrétinoïne pour l'acné, seuls 4 % peuvent être sévères. Quels sont les facteurs de risque de poussées d'acné sévères dues à l'isotrétinoïne ? Elles sont plus fréquentes chez les jeunes hommes, présentant plus de 44 comédons, 2 nodules au

niveau du visage, des nodules sur le tronc, et un score supérieur à 28 sur l'échelle d'évaluation de la sévérité de l'acné.

Que faire en cas de poussées ? Des corticostéroïdes systémiques pendant 2 semaines et une diminution de la dose d'isotrétinoïne.

Lorsque nous sommes confrontés à des patients présentant des nodules, nous ne devons pas les drainer ou les exciser, sous peine de laisser une cicatrice. Il est plutôt conseillé d'injecter de petites quantités de triamcinolone.

Dans les cas sévères et en cas de contre-indication à l'isotrétinoïne, on peut utiliser la dapsons 100 mg/j, les tétracyclines, la triamcinolone en injections ou certains appareils utilisant la lumière (IPL par exemple).

En cas d'acné réfractaire (lorsque le traitement n'offre pas d'amélioration), la première chose à faire est de s'assurer que le patient prend correctement son traitement. Si le patient adhère au traitement, il faut alors se demander si ce dernier est adapté (si le patient prend des antibiotiques, il est possible de passer à l'isotrétinoïne). Si la situation ne s'améliore toujours pas (par exemple dans « l'acné papier de verre »), il faut probablement patienter (l'acné papier de verre répond bien à l'isotrétinoïne mais nécessite du temps : plus de 6 mois).

Les imitateurs de l'acné

Intervenant : Dr Lambert (Belgique)

L'acné est liée à l'**hidradénite suppurée** (les patients atteints d'HS ont quatre fois plus de risques de souffrir d'acné), mais certaines lésions semblent parfois identiques alors qu'elles ne le sont pas. Dans l'**acné**, on trouve des **comédons fermés**, et l'**HS** présente également des **comédons ouverts**.

Il faut également envisager l'HS et non l'acné en cas d'atteinte du cou, d'atteinte rétro-articulaire, des fesses, du dessous du menton, de lésions lombaires et/ou de cicatrices en wagon ou en forme de corde.

Il est important de déterminer s'il s'agit d'acné ou d'HS, car l'isotrétinoïne n'est pas efficace dans l'HS et peut aggraver la maladie.

Le **lupus miliaris disseminatus faciei** est une autre maladie qui imite l'acné. Il se présente sous forme de papules et de nodules asymptomatiques de couleur brunâtre à jaunâtre, typiquement sur la partie centrale du visage et **sur ou autour des paupières**. Il existe de nombreux traitements, mais aucun n'est très efficace, et le meilleur semble être le laser PDL.

Le **lupus comédonien** est un autre imitateur. Il s'agit d'une forme peu courante de lupus. Les lésions se situent généralement dans la région auriculaire. Les lésions concomitantes du lupus facilitent le diagnostic.

La **folliculite à Malassezia** est un autre imitateur fréquent de l'acné, avec des papules prurigineuses sur la partie supérieure du torse et le visage, chez les hommes. Récemment, la dermoscopie par fluorescence a été suggérée pour faciliter le diagnostic de cette maladie.

Certains médicaments, tels que les inhibiteurs de JAK, induisent des lésions acnéiformes. On parle alors de « **JAKné** ». Généralement, elle est légère et n'a pas d'influence hormonale, de sorte qu'elle peut être traitée comme l'acné de l'adolescent classique : combinaisons topiques, antibiotiques oraux, soins de la peau adaptés... La JAKné est plus fréquente **avec les inhibiteurs de JAK1** (abrocitinib, upadacitinib), suivis des inhibiteurs de JAK1+2 (baricitinib), puis des inhibiteurs de TYK2 (deucracitinib), et les moins fréquents à provoquer une acné sont les inhibiteurs de panJAK (tofacitinib).

Il est important de mentionner que certains cas de **lésions plus inflammatoires comme la rosacée** apparaissent avec le **deucracitinib**, et que ces formes plus sévères ont été observées chez les patients à la peau de couleur.

DERMATO-ENDOCRINOLOGIE

Rapport rédigé par le Dr Anna Zalewska-Janowska (Pologne)

Session animée par : Prof. Selim Aractingi (France), Dr Shyam Verma (Inde)

Intervenants : Prof. Selim Aractingi (France), Dr Shyam Verma (Inde), Prof. Dr Ralf Paus (Miami, États-Unis), **Pr. Dr Émilie Sbidian (Créteil, France)**

Les stéroïdes et la peau : du syndrome de Cushing à la maladie d'Addison

Intervenant : Prof. Selim Aractingi (France)

Le professeur Aractingi a présenté une conférence sur le thème toujours d'actualité « Les stéroïdes et la peau : du syndrome de Cushing à la maladie d'Addison ». Il est extrêmement important de revoir en profondeur les informations scientifiques sur le rôle clé de l'endocrinologie dans la présentation des maladies de la peau. Cette révision devrait être effectuée par tous les dermatologues. Nous devrions tous nous rappeler que la peau est un formidable miroir des maladies systémiques.

La recherche a permis d'illustrer les conséquences du cortisol sur la peau normale, comme la réduction du collagène I et III, ainsi que les effets d'une signalisation accrue du cortisol : télangiectasie, amincissement, brillance, perte de marques cutanées et parfois vergetures. Le cortisol se lie aux récepteurs glucocorticoïdes et minéralocorticoïdes (RM). L'essai clinique SPIREPI sur l'administration topique de spironolactone, un antagoniste des RM, a montré qu'il pouvait limiter l'atrophie cutanée induite par les glucocorticoïdes chez des volontaires en bonne santé et améliorer la cicatrisation des plaies.

Acanthosis nigricans du visage

Intervenant : Dr Shyam Verma (Vadodara, Inde)

Le Dr Verma a présenté un sujet très axé sur la clinique, consacré à l'acanthosis nigricans du visage (FAN), illustré de nombreuses photographies cliniques. L'orateur a eu l'amabilité d'autoriser le public à prendre des photos des informations les plus importantes de ses diapositives, qui pourraient contribuer à approfondir les connaissances sur l'acanthosis nigricans du visage. Le FAN est responsable d'environ 7,5 % des mélanoses faciales, principalement dans les types de peau foncée (Sud-Africains, Hispaniques, Africains) chez les patients en surpoids ou obèses. Dans les publications internationales, le FAN est rarement mentionné. Cette entité ne dispose pas d'une définition précise de ses caractéristiques cliniques et histopathologiques. Des images cliniques ont été présentées. En ce qui concerne les examens, il convient de mesurer la tension artérielle, le profil lipidique sérique, la glycémie, le taux d'insuline dans le sang, les tests de la fonction thyroïdienne, l'acide urique sérique, l'évaluation du risque cardiovasculaire et de réaliser une étude

polysomnographique du sommeil. En ce qui concerne la prise en charge, l'orateur a mentionné les modifications du mode de vie, la réduction du poids (qui a une importance capitale), l'utilisation de crème solaire, les peelings chimiques, les rétinoïdes topiques et les analogues de la vitamine D, les rétinoïdes systémiques et les insulino-sensibilisateurs, ainsi que les lasers.

Lien entre la peau et la thyroïde

Intervenant : Prof. Dr Ralf Paus (Miami, États-Unis)

La troisième conférence de la session a été donnée par le professeur Ralf Paus, de Miami (États-Unis), sur le lien entre la peau et la thyroïde. Les follicules pileux (HF) du cuir chevelu humain sont des organes neuroendocriniens majeurs. Les HF ont un équivalent périphérique de l'axe central hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HPA) : CRH→ACTH →cortisol. Les HF ont un équivalent fonctionnel de l'axe hypothalamo-hypophyso-somatotrope (HPS) : GHRH, SST→GH→IGF-1. La nouvelle question en cours d'étude est celle de l'axe PT TRH→TSH des HF. En ce qui concerne la relation entre la thyroïde et la peau, les perspectives cliniques sont les suivantes : la T3+TRH topique à court terme→ pourrait constituer une nouvelle stratégie pour traiter l'effluvium télogène.

L'obésité et la peau

Intervenante : Prof. Dr Émilie Sbidian (Créteil, France)

La dernière conférence a été donnée par le professeur Émilie Sbidian, de Créteil (France), sur « L'obésité et la peau ». La conférencière a souligné que l'obésité et le surpoids constituent des facteurs déterminants, en raison de l'anatomie de la peau et des altérations physiologiques qui en découlent. Il est important de noter que 97 % des patients ayant subi une chirurgie métabolique et bariatrique (MBS) présentent une résolution ou une forme plus légère de leur psoriasis. Après la MBS, la plupart des patients (78 %) ont poursuivi leur traitement contre le psoriasis, mais une diminution significative de la catégorie de médicaments a été observée, par exemple en passant d'agents systémiques à des agents topiques. Dans de nombreux traitements, l'obésité a une influence sur l'efficacité thérapeutique. L'hidradénite suppurée en est un autre exemple. Les

messages à retenir de cette conférence sont les suivants : 1) les modifications de l'anatomie et de la physiologie de la peau liées à l'obésité entraînent l'apparition de diverses manifestations et affections cutanées ; 2) atteintes cutanées spécifiques telles que kératodermies palmo-plantaires, vergetures, infections cutanées, hyperandrogénisme ou manifestations de résistance à l'insuline ; 3) dans la population obèse, on observe un risque plus élevé de troubles inflammatoires chroniques de la peau, une sévérité plus élevée et une moindre efficacité des traitements systémiques ; 4) dans la population obèse, l'adaptation des doses thérapeutiques doit être effectuée avec soin ; 5) il est important d'être conscients des effets secondaires cutanés des traitements anti-obésité.

L'URTICAIRE CHRONIQUE, UN HOMMAGE À MARCUS MAURER

Rapport rédigé par le Dr Anna Zalewska-Janowska (Pologne)

Session animée par : Prof. Dr Martin Metz (Berlin, Allemagne), Prof. Margarida Gonçalo (Coimbra, Portugal)

Intervenants : Prof. Dr Martin Metz (Berlin, Allemagne), Prof. Margarida Gonçalo (Coimbra, Portugal), Prof. Dr Mojca Bizjak (Golnik, Slovénie), Prof. Ana Giménez-Arnau (Barcelone, Espagne)

Comprendre l'urticaire chronique spontanée

Intervenant : Prof. Dr Martin Metz (Berlin, Allemagne)

Le professeur Martin Metz a donné une conférence intitulée « Comprendre l'urticaire chronique spontanée (UCS) ». L'orateur a commencé son exposé par une ancienne réflexion : que savions-nous de la physiopathologie de l'urticaire il y a 22 ans ? La conclusion était « pas grand chose ». En effet, la plupart des patients souffrant d'UCS ne bénéficiaient pas d'un traitement efficace et ils étaient parmi les plus mal aimés par les dermatologues. Les connaissances actuelles indiquent que, même si l'UCS n'est pas une allergie, les IgE totales sont augmentées chez la plupart des patients. Il est important de noter que plus de 30 % des patients atteints d'UCS présentent des anticorps IgG anti-TPO, contre environ 5 % dans la population générale. Le professeur Metz a rappelé la première étude de phase III sur l'utilisation de l'omalizumab dans l'UCS, publiée par Maurer

dans le N Engl J Med en 2013, qui a constitué l'approche la plus novatrice de tous les temps en ce qui concerne le traitement de l'UCS. L'orateur a rappelé à l'auditoire l'existence de l'auto-immunité de type I (auto-allergie) et de type IIb dans l'UCS. Il a également souligné l'importance des modulateurs dans l'évolution de l'UCS, notamment le stress (libération de neuropeptides), l'alimentation (pseudo-allergènes), les médicaments (activation du complément), les infections (activité bactérienne). Ensuite, le conférencier s'est intéressé au récepteur X2 couplé à la protéine G liée à Mas (MRGPRX2) et à son rôle dans l'UCS. La dégranulation des mastocytes (MC) médiée par le X2 et les IgE est additive, le X2 est exclusivement exprimé par les MC cutané, le ciblage des éosinophiles (par anti-IL-5) peut être efficace dans l'UCS et, enfin, les agonistes de X2 (c'est-à-dire la substance P) sont élevés dans l'UCS. Il a finalement conclu sa conférence par la déclaration suivante : « L'UCS est une maladie invalidante qui nécessite un traitement optimal. La MC est la physiopathologie centrale de la maladie et l'auto-IgE en est un mécanisme important. Une meilleure compréhension de l'UCS par l'étude de nouveaux traitements ciblés (KIT, BTK, MRGPRX2...) est fortement souhaitée. » L'orateur a ensuite rappelé l'héritage de Marcus Maurer, qui a créé un réseau international de centres de traitement de l'urticaire (UCARE), le registre de l'urticaire chronique (CURE), un registre mondial qui recueille des données réelles sur les patients atteints d'UCS, de CIndU et de vascularite urticarienne (VU) (www.urticaria-registry.com), et CRUSE Control Urticaria (ChRonic Urticaria Self-Evaluation), une application pour faciliter l'auto-évaluation de l'état de leur urticaire par les patients. Le professeur Metz a terminé ce remarquable exposé en remerciant chaleureusement le professeur Marcus Maurer, tragiquement décédé l'été dernier alors qu'il passait ses vacances dans les Alpes. Cet exposé était très touchant et motivant pour tous les spécialistes de l'urticaire !

Comprendre l'urticaire chronique inducible

Intervenante : Prof. Dr Mojca Bizjak (Golnik, Slovénie)

Le professeur Mojca Bizjak, de Golnik en Slovénie, a présenté au public un exposé intitulé « Comprendre l'urticaire chronique inducible ». La conférencière a souligné que l'urticaire inducible (CIndU) touche jusqu'à 1,5 % de la population mondiale et coexiste souvent avec l'UCS. Le professeur Bizjak a clairement exposé les sous-types de CIndU et l'approche diagnostique pour chacun d'entre eux. Les sous-types les plus fréquents sont le dermographisme symptomatique (DS), l'urticaire au froid

(UF) et l'urticaire cholinergique (UC). L'approche diagnostique de la CIndU est présentée en détail dans Allergy in 2024 (« Un algorithme pour le diagnostic et le traitement de l'urticaire chronique inducible »). Les méthodes reposant sur les tests de provocation sont clairement présentées dans un tableau avec des instructions détaillées sur la manière de tester le dermographisme symptomatique (DS) sur l'avant-bras ou le haut du dos. Il est important de noter qu'un tiers des patients souffrant d'urticaire au froid peuvent souffrir d'anaphylaxie ! La conférencière a également évoqué de nouveaux biomarqueurs tels que le microbiome intestinal (Exp Dermatol 2021 - Identification of gut microbiome signatures in symptomatic dermographism) ou les miR-126-3p et miR-16-5p en tant que nouveaux biomarqueurs sériques de l'activité de la maladie et de la réponse au traitement dans le DS (Clin Immunol 2021). Elle a également souligné l'observation selon laquelle l'alimentation augmente et l'exercice diminue l'activité de la maladie chez les patients atteints de dermographisme symptomatique (J Allerg Clin Immunol Pract 2023). Puis, elle a résumé les caractéristiques typiques des patients atteints de UF ayant déjà souffert d'anaphylaxie : une réactivité au froid de la cavité buccale ou de la gorge a été observée chez environ 1/3 des patients, le test de provocation a montré un CSTT (critical stimulation time thresholds) plus court, des pseudopodes sur les bords des principales papules, un diamètre de papule plus important, un CTT (critical temperature threshold) plus élevé. La conférencière a également présenté des photographies cliniques très instructives des réactions cutanées de l'urticaire cholinergique (Allergy 2025). Pour ceux qui souhaitent maîtriser les procédures de test cutané dans l'urticaire de contact, le professeur Bizjac recommande la revue clinique « Contact Urticaria and related conditions » publiée dans Contact Dermatitis en 2025. En ce qui concerne les thérapies émergentes, elle a mentionné le barzolvolimab (phase I achevée) et le remibrutinib (phase III non achevée).

Bilan diagnostique

Intervenante : Prof. Margarida Gonçalo (Coimbra, Portugal)

La troisième conférence de la session a été donnée par le professeur Margarida Gonçalo sur le « Bilan diagnostique » dans l'urticaire chronique (UC). La conférencière a indiqué les étapes suivantes pour le bilan de l'UC : 1) diagnostic différentiel de l'UCS ; 2) évaluation de la sévérité de l'impact sur la qualité de vie (PROMs, CRUSE) ; 3) caractérisation du sous-type d'UCS (UCSAA/UCSai) ; 4) prédiction de la réponse au traitement

(H1/C4/OMZ). Dans le cas de la CIndU, la confirmation du seuil de déclenchement devrait être effectuée de manière définitive. Le diagnostic est clinique, les examens de laboratoire comprennent la NFS, la CRP, l'ESR, les IgE. En l'absence de démangeaisons, de lésions atypiques plus persistantes avec ecchymoses, d'excoriations et de symptômes systémiques (fièvre/arthralgie), il faut toujours réaliser un diagnostic différentiel et rechercher un syndrome auto-inflammatoire, une vascularite urticarienne, une pemphigoïde bulleuse, une dermatite urticarienne ou un œdème de Quincke (médié par la bradykinine). Dans le diagnostic différentiel d'une évolution sévère de l'UCS, il est important d'envisager une vascularite urticarienne normocomplémentémique. Le diagnostic différentiel entre la vascularite urticarienne et l'UCS, publié dans Clin Trans Allergy en 2023, mérite notre attention. De même, la publication de Rothermel dans Am J Clin Dermatol en 2025 sur la prise en charge de la vascularite urticarienne mérite d'être connue. Le syndrome auto-inflammatoire doit être envisagé dans le diagnostic différentiel de l'UCS, y compris la maladie de Sill (vérification de la ferritine), le syndrome de Schnitzler, la pemphigoïde bulleuse, la dermatite urticarienne (bonne réponse au dupilumab), l'urticaire neutrophile (examen histopathologique indispensable), les cryopyrinopathies (chez l'enfant). Dans le processus diagnostique de l'UCS, outre le tableau clinique, les examens de laboratoire suivants doivent être pris en compte : biopsie cutanée (IFD), CRP/ESR, ferritine, C3/C4, électrophorèse des protéines sériques. Il est particulièrement important d'évaluer la sévérité de la maladie et la qualité de vie (Sousa-Pinto B et al Allergy 2025). Les biomarqueurs d'une mauvaise réponse aux anti-H1 sont l'œdème de Quincke, un taux élevé d'USA7, une UCS de longue durée, une CIndU concomitante, un taux élevé de CRP, un taux élevé de D-dimères, un taux élevé de C3/C4/C5, la présence d'anti-TPO et un taux très élevé d'IgE. L'auto-immunité de type IIb peut très probablement être découverte chez des patients plus âgés, principalement de sexe féminin, présentant une UCS plus sévère, plus souvent un angio-œdème, des symptômes nocturnes, une urticaire survenant plus de 5 jours par semaine, une UCS de plus longue durée, une réponse lente ou une absence de réponse à l'OMA, des IgE faibles/très faibles, un traitement à la cyclosporine A (3 mg/kg/jour) pendant 2 à 3 mois, menant à une réponse complète et rapide avec de longues périodes de rémission (en cas de récurrence - toujours une bonne réponse à la CyA). L'auto-allergie dans l'UCS et l'auto-immunité de type II peuvent se chevaucher chez 10 % des patients. Les biomarqueurs d'une mauvaise réponse à l'OMA sont des taux d'IgE faibles, un déficit sélectif en IgE, un FcεRI faible/absent sur les basophiles, une basopénie/éosinopénie, des taux inférieurs d'IL-31, un indice de masse corporelle élevé ($> 30 \text{ kg/m}^2$), des taux sériques d'OMA faibles. La conférencière a conclu en citant la

devise du professeur Marcus Maurer : « N'abandonnez jamais ». Elle a également souligné certains besoins non satisfaits, notamment la recherche de meilleurs biomarqueurs pour évaluer la sévérité des endotypes de l'UCS (UCSaa/ai), les prédicteurs de réponse à l'OMA/CyA/Anti-H1 et au dupilumab/BTK/barzolvolimab. Les traitements personnalisés et la modification de la maladie peuvent mener à la guérison de l'UCS, alors cela doit être notre objectif !

Nouveaux traitements

Intervenante : Prof. Ana Giménez-Arnau (Barcelone, Espagne)

Le professeur Ana Giménez-Arnau, de Barcelone (Espagne), a présenté les besoins non satisfaits et les thérapies émergentes dans le domaine de l'urticaire chronique. La conférencière a insisté sur la nécessité de traiter la maladie jusqu'à sa résolution, soulignant qu'une réponse complète au traitement est associée à l'impact le plus faible sur la qualité de vie liée à la santé des patients atteints d'UCS. Un consensus sur le traitement de l'UCS a été publié en 2022 dans *Allergy* par Zuberbier et al (une nouvelle édition a déjà été approuvée pour publication dans *Allergy*). L'omalizumab a été le premier traitement biologique évalué pour l'UCS. Ce médicament évite les interactions entre les IgE et les récepteurs des IgE sur les mastocytes (MC) et les basophiles, réduit l'expression des récepteurs à leur surface, inhibe la libération d'histamine et ne se lie pas aux récepteurs des IgE, ce qui n'induit pas d'anaphylaxie. La conférencière a noté que les IgE (seuil $\leq 43,8$ UI/ml) pourraient être un biomarqueur utile pour prédire les maladies auto-immunes dans l'UCS. Elle a également indiqué que l'UCS résistante aux antihistaminiques reste insuffisamment traitée. Elle a ensuite présenté un tableau exhaustif des nouveaux traitements, cibles et essais. Le remibrutinib, inhibiteur oral hautement sélectif de la kinase de Bruton (BTK), qui bloque l'activation des mastocytes (MC) et des basophiles en bloquant la BTK, présente actuellement un grand intérêt. Le remibrutinib est un inhibiteur covalent irréversible de BTK. Il prévient la dégranulation des MC et le développement ultérieur des symptômes de l'UCS, et cet effet est indépendant de l'activation du FcεRI. Le remibrutinib entraîne une amélioration rapide de l'UAS7 dès la première semaine de traitement, qui se maintient jusqu'à la semaine 12, voire 24. Il est important de noter qu'une réponse complète (UAS7=0) a été observée sur 52 semaines. Le rilzabrutinib est un autre inhibiteur de BTK en cours d'étude, tandis que le fenebrutinib a été arrêté. L'utilisation de dupilumab dans l'UCS fait

actuellement l'objet d'études de phase III. La conférencière a souligné l'existence d'un nouveau consensus dans l'UCS, qui a été accepté pour publication avec des traitements de deuxième ligne : omalizumab (déjà homologué), dupilumab (lorsqu'il sera homologué) et remibrutinib (lorsqu'il sera homologué). Le traitement de troisième intention correspond à l'ajout de la cyclosporine A au traitement de deuxième intention. Le barzolvolimab est une autre option thérapeutique dans l'UCS. Il s'agit d'un anticorps monoclonal anti-KIT qui a pour objectif la déplétion des MC. Le barzolvolimab inhibe sélectivement l'activation de KIT dépendante du facteur des cellules souches (SCF) en se liant au domaine extracellulaire du récepteur KIT, inhibant ainsi l'interaction avec le SCF. Ce médicament entraîne une diminution significative de l'activité de l'UCS et il est bien toléré (essai de phase II). Il est important de noter que les patients ayant déjà reçu de l'OMA ont bénéficié d'une amélioration prolongée similaire de l'UAS7 pendant au moins 28 semaines après la dernière dose. Une autre option semble être l'anticorps MRGPX2 qui fait l'objet d'un essai de phase II dans l'UCS et d'une étude en ouvert dans l'urticaire au froid. Cependant, dans la pratique clinique, la prise en charge de l'UCS doit passer par une coopération étroite entre le patient et le médecin. Nous devrions toujours nous concentrer sur la qualité de vie de nos patients !

SESSION CONSACRÉE AUX DÉMANGEAISONS

Rapport rédigé par le Dr Anna Zalewska-Janowska (Pologne)

Session animée par : Prof. Elke Weisshaar (Heidelberg, Allemagne), Prof. Laurent Misery (Brest, France)

Conférenciers : Prof. Laurent Misery (Brest, France), Prof. Elke Weisshaar (Heidelberg, Allemagne), Prof. Bernhard Homey (Düsseldorf, Allemagne), Dr Émilie Brenaut (Brest, France)

La neurosensibilisation dans les démangeaisons

Intervenant : Prof. Laurent Misery (Brest, France)

La première conférence a été donnée par le professeur Misery sur la neurosensibilisation et les démangeaisons, qui a exploré ces mécanismes en profondeur.

Mécanismes immunitaires du prurit

Intervenant : Prof. Bernhard Homey (Düsseldorf, Allemagne)

La deuxième conférence a été présentée par le professeur Bernhard Homey, de Düsseldorf en Allemagne, sous le titre « Mécanismes immunitaires du prurit ». L'orateur a présenté au public les mécanismes complexes du prurit en soulignant que la stimulation des basophiles humains par l'IL-31 (actuellement considérée comme la principale interleukine du prurit) induit un transcriptome distinct qui établit un lien entre les réponses de type 2 et les modules inflammatoires de type 3. Il a également souligné que les voies induites par l'IL-31 dans les basophiles sont régulées à la baisse par l'inhibition de l'IL-31RA chez les patients atteints de dermatite atopique (DA) et de prurigo nodulaire (PN). De plus, les signatures transcriptomiques des PN se recoupent avec celles de la DA et du psoriasis. Ces données suggèrent que le PN n'est pas une maladie classique mais qu'elle est également associée à la signalisation de l'IL-17. Dans les PN anormaux (différenciation kératinocytaire accrue), on observe des voies de signalisation immunitaires mixtes. Il est intéressant de noter que l'IL-31 active les neurones du ganglion de la racine dorsale (DRG) chez l'homme et induit un comportement de grattage chez l'animal (singes, souris, chiens). L'IL-31 induit des démangeaisons et sensibilise les neurones sensoriels à d'autres pruritogènes (le prétraitement avec l'IL-31 a renforcé les démangeaisons induites par les pruritogènes : histamine, LTC₄, clozapine-N-oxyde et chloroquine). L'IL-31 favorise la croissance neuronale (DRG totaux, cultures DRG, explants DRG). L'IL-31 induit la croissance neuronale, l'étirement et la ramification nerveuse. Dans l'étude OLYMPIA 2, des patients atteints de PN ont été traités par némolizumab, ce qui a permis d'observer une amélioration significative des démangeaisons et des lésions cutanées (des photos cliniques spectaculaires ont été présentées). Les troubles du sommeil ont diminué au cours des semaines 4 et 16. Pour conclure, le Prof. Homey a souligné que le cycle inflammatoire « itch-scratch » (démangeaisons-grattage) représente un élément clé dans la pathogenèse de la DA et du PN. En outre, de très nombreux médiateurs et cellules effectrices alimentent ce cycle par le biais de diverses voies, ce qui entraîne une augmentation des démangeaisons, de l'inflammation et du dérèglement de l'épiderme. Enfin,

la voie de l'IL-31 a un effet important sur l'induction et l'amplification de l'activation des neurones pruritogènes.

Bilan du prurit d'origine inconnue

Intervenante : Prof. Elke Weisshaar (Heidelberg, Allemagne)

Le professeur Weisshaar a donné la troisième conférence de la session et a présenté au public une analyse approfondie du prurit chronique d'origine inconnue (CPUO). Elle a tout d'abord souligné la difficulté de caractériser le CPUO. Le CPUO est l'entité pour laquelle aucune étiologie identifiable ne peut être déterminée, et aucune cause identifiable ne peut être élucidée. Il convient de noter qu'aucune cause identifiable n'a pu être déterminée après une enquête et un examen approfondis. La caractérisation du CPUO basée sur une étude de cohorte rétrospective, menée sur 263 patients atteints de CPUO consultant dans un centre spécialisé dans le prurit, se présente comme suit : prurit durant plus d'un an (77,6 %), survenant quotidiennement (68,2 %), survenant par crises (72,8 %), accompagné de sensations de brûlure, de picotement et de piquûre (79,5 %), rapporté avec une intensité maximale des démangeaisons ≥ 7 sur l'échelle EVA au cours des 4 semaines précédentes (58,8 %). Une étude clinique (LIBERTY-CPUO-CHIC) qui a récemment débuté s'appuie sur l'administration sous-cutanée de dupilumab chez des patients adultes atteints de CPUO. La conférencière a également mentionné les lignes directrices européennes sur le prurit chronique publiées cette année (Weisshaar et al, Acta Derm Venereol 2025).

Prise en charge des démangeaisons

Intervenante : Dr Émilie Brenaut (Brest, France)

Pour finir, le Dr Émilie Brenaut, de Brest (France), a donné une conférence sur la prise en charge des démangeaisons. Ständer et al ont présenté une nouvelle définition du prurit basée sur un consensus Delphi multidisciplinaire (sur la définition moderne du prurit), dans le JEADV en 2025. Les lecteurs intéressés qui souhaiteraient approfondir leurs connaissances sur le sujet peuvent consulter la publication intitulée « European Guideline on Chronic Pruritus in cooperation with the European Dermatology Forum (EDF) » par Weisshaar et al (Acta Derm Venereol 2025). La conférencière a indiqué les mesures générales à appliquer, telles que : port de vêtements doux et perméables à l'air, par exemple en coton, et superposés pour éviter la transpiration, température ambiante basse la

nuits, savons doux, sans alcaloïdes et sans parfum, syndets hydratants et huiles de douche/bain, crème hydratante pour la peau au quotidien, en particulier après la douche ou le bain, émollients, en particulier la nuit : crèmes/lotions/gels contenant par exemple de l'urée (5 à 10 %), du glycérol (20 %), du camphre (2 %), du menthol (1 %), du zinc (10 %), de la pramoxine (1 %) et du polidocanol (2 à 10 %), eau tiède, bain (max. 20 minutes), ajout éventuel d'avoine ou de permanganate de potassium, tamponner la peau après le bain, enveloppements frais mouillés ou gras-humides. Le Dr Brenaut a également souligné la nécessité d'éviter des facteurs tels que l'excitation, la tension, le stress, les aliments très chauds et épicés, les boissons chaudes et l'alcool en grande quantité, le contact avec des substances allergènes et irritantes telles que les parfums, les conservateurs, les facteurs pouvant contribuer à la sécheresse de la peau, tels que les climats secs, les saunas, les compresses alcoolisées, les lavages et les bains fréquents. Des techniques de relaxation et des programmes de formation pour faire face au cycle vicieux démangeaison-grattage ont également été proposés (Weisshaar et al, Acta Derm Venereol 2019). La conférencière a également recommandé la publication de Ständer et al sur les lignes directrices relatives au prurigo (Itch 2020), qui présente les quatre étapes de la prise en charge. L'étape 1 consiste à administrer des corticostéroïdes topiques, des inhibiteurs de la calcineurine topiques et des antihistaminiques H1. À l'étape 2, la prise en charge repose sur : capsaïcine topique, corticostéroïdes intralésionnels, photothérapie UV. À l'étape 3, on a recours à la gabapentine, à la prégabaline, aux antidépresseurs, à la cyclosporine et au méthotrexate. L'étape 4 comprend les traitements suivants : antagoniste NK1R, antagoniste du récepteur des opioïdes μ , dupilumab, nemolizumab. Bien entendu, les inhibiteurs de JAK sont recommandés dans des cas particuliers de prurigo réfractaire sévère chez les patients de moins de 65 ans. Les médicaments suivants sont en cours d'étude : barzolvolimab (antagoniste KIT), povorcitinib (inhibiteur JAK 1), rocatinlimab (antagoniste OX-40), vixarelimab (antagoniste OSMR β) et ruxolitinib crème (inhibiteur JAK1/2). La conférencière a conclu en déclarant que l'identification et le traitement de la cause des démangeaisons sont d'une importance capitale. Oui, sans aucun doute !

SÉANCE PLÉNIÈRE B

Rapport rédigé par le Dr Anna Zalewska-Janowska (Pologne)

Session animée par : Prof. Dr Carmen Maria Salvastru (Bucarest, Roumanie), Prof. Dr Georg Stary

Intervenants : Dr Lucinda Claire Fuller (Londres, Royaume-Uni), Prof. Ramon Grimalt (Barcelone, Espagne), Dr Martin Kassir (Dallas, États-Unis)

De nouvelles approches pour la santé cutanée dans le monde

Intervenante : Dr Lucinda Claire Fuller (Londres, Royaume-Uni)

La première oratrice de la session, le Dr Lucinda Claire Fuller, de Londres (Royaume-Uni), a présenté sa conférence sur les « nouvelles approches pour la santé cutanée dans le monde ». L'objectif de l'ensemble de la communauté des dermatologues à travers le monde devrait être de renforcer l'impact et l'influence de la dermatologie dans le domaine de la santé internationale. Dans le cadre de la santé mondiale, la dermatologie améliore : 1) la santé de la peau dans le monde (amélioration des soins de santé, accès plus facile) ; 2) la recherche, l'enseignement et la pratique clinique ; 3) les déterminants sociaux et politiques de la santé et 4) l'accent mis sur les domaines où les ressources sont limitées. Le Dr Fuller a présenté au public les organismes internationaux en charge de la santé mondiale. À l'Organisation mondiale de la santé (OMS), la dermatologie se concentre sur les maladies tropicales négligées (MTN), les maladies non transmissibles, le vieillissement en bonne santé au cours de la vie, la santé au travail, les médicaments essentiels, la classification internationale des maladies (CIM-11), la dermatologie dans la santé des migrants, les infections émergentes, l'environnement, le changement climatique et la santé (sécurité des produits chimiques). Selon la couverture sanitaire universelle (CSU) et les troisièmes objectifs de développement durable des Nations unies à l'horizon 2015, tous les individus et toutes les communautés doivent recevoir les soins de santé dont ils ont besoin sans avoir à subir le poids de difficultés financières. Un éventail complet de soins de santé essentiels et de qualité, allant de la promotion de la santé à la prévention (traitement, réadaptation, soins palliatifs), devrait être fourni tout au long de la vie. Selon moi, il s'agit d'une approche idéale, mais il faut se poser la question de savoir qui va payer pour tout cela. Je n'ai entendu ni cette question ni la réponse à cette question pendant la conférence, mais il est essentiel d'avoir des objectifs et des rêves, en particulier d'ordre humaniste ! Revenons à la conférence et intéressons-nous aux conditions requises pour traiter efficacement les maladies de la peau dans le contexte de la CSU. Nous avons besoin de

personnes formées et possédant des compétences cliniques, de traitements, d'informations, d'investissements financiers et, ce qui est le plus important à mes yeux, d'une volonté politique et de mesures. Le Dr Fuller a évoqué la création du centre régional de formation en dermatologie en Tanzanie (créé en 1992) et du centre régional de formation en dermatologie dans le Pacifique, qui servent et forment des spécialistes dans ces régions. Les livres suivants ont été publiés : Atlas mondial du psoriasis, Atlas mondial de la dermatite atopique, Atlas mondial de l'hidradénite suppurée et Atlas mondial du vitiligo. Elle a également souligné l'importance considérable de l'impact des maladies dermatologiques rapporté par les patients (PRIDD), seule mesure de l'impact dermatologique entièrement validée et applicable à toutes les affections cutanées (globalskin.org). Il se compose de 16 questions auxquelles il est possible de répondre en moins de 2 minutes (Acta Derm Venereol 2024; 38 (7), 1391-1440.) Le fait que la 78^e Assemblée mondiale de la santé (AMS), qui s'est tenue le 24 mai 2025, ait adopté une résolution sur « les maladies cutanées en tant que priorité de santé publique mondiale », essentielle pour la couverture sanitaire universelle, revêt une grande importance. L'AMS est un organe décisionnel composé de 194 États membres, dont la réunion annuelle a lieu en mai. L'AMS établit des priorités et des politiques en matière d'objectifs et de stratégies de santé et examine les rapports sur les domaines de mise en œuvre des années précédentes afin d'améliorer la santé et le bien-être pour tous. La résolution de l'AMS définit une politique générale, demande des mesures, crée un engagement politique, favorise la responsabilisation, établit un précédent, et en œuvre le plus haut niveau d'engagement, guide le travail des systèmes de santé nationaux et influence le programme de travail de l'OMS. Le Dr Fuller a ensuite mis l'accent sur l'OMS (Organisation mondiale de la santé), l'agence spécialisée des Nations unies dans le domaine de la santé, qui relie les nations, les partenaires et les communautés. L'OMS promeut les normes sanitaires les plus élevées pour tous, sans distinction de race, de religion, de sexe, d'opinions politiques et de situation économique et sociale. L'OMS coordonne la réponse mondiale aux urgences sanitaires, à la prévention des maladies, aux causes profondes des problèmes de santé, à l'accès aux médicaments et aux soins de santé. La résolution de l'AMS peut permettre d'atteindre les objectifs suivants en matière de maladies cutanées : donner la priorité à toutes les maladies cutanées, renforcer la surveillance et la collecte de données, améliorer les compétences en matière de soins de santé primaires, améliorer l'accès au traitement, encourager les approches intégrées (intégrer les services de santé de la peau à d'autres programmes tels que les MNT, la santé infantile, la santé mentale, les initiatives pour réduire la stigmatisation) et donner la priorité aux points

de vue des patients et de leurs soignants dans tous les aspects de la planification et de la mise en œuvre. Les principaux aspects de la résolution de l'AMS sont la création du cadre du « Plan d'action mondial » pour l'investissement, la recherche, la surveillance et la collecte de données, l'accès équitable et les services intégrés. La 78^e Assemblée mondiale de la santé a appelé les 194 États membres à renforcer les capacités en dermatologie dans les soins de santé primaires, à améliorer l'accès à des diagnostics et à des médicaments abordables, à investir dans la main-d'œuvre et à lutter contre la stigmatisation. La 78^e AMS invite également les organisations internationales et les partenaires à soutenir la mise en œuvre au niveau national, à favoriser la collaboration intersectorielle et à mobiliser des ressources. L'OMS est invitée à élaborer un plan d'action mondial sur les maladies de la peau en consultation avec les États membres et les parties prenantes, qui sera examiné lors de la 80^e Assemblée mondiale de la santé en 2027. Un autre organisme international, le groupe de travail WHARI (World Health Assembly Resolution Implementation), s'est concentré sur la sensibilisation et la communication, la mobilisation des ressources, la politique et la mise en œuvre au niveau national, la recherche, la société civile et les groupes de patients. Le Dr Fuller a ensuite présenté différentes activités préparées pour la Journée mondiale de la santé de la peau 2025, qui est célébrée le 8 juillet. Elle a également évoqué une autre bonne nouvelle : la liste des médicaments essentiels de l'OMS a été publiée en septembre 2025 et la « Section 13 Médicaments utilisés en dermatologie » contient : 13.4. Médicaments de la différenciation et de la prolifération cutanées (ustekinumab et adalimumab pour le psoriasis), 13.6. Hydratants (5 % d'urée et 15 à 20 % de glycérol - approbation réglementaire en tant qu'émollients dans la dermatite atopique), 13.7. Médicaments pour le traitement de l'asthme et de l'obésité. Crème solaire à large spectre pour la prévention du cancer de la peau chez les personnes atteintes d'albinisme). Il est conseillé de prendre connaissance du texte intégral de la résolution sur les maladies cutanées.

Inhibiteurs de la 5-alpha réductase : mythes et réalités

Intervenant : Prof. Ramon Grimalt (Barcelone, Espagne)

La conférence suivante a été donnée par le professeur Ramon Grimalt, de Barcelone (Espagne), sur les « Inhibiteurs de la 5-alpha réductase : mythes et réalités ». Cet exposé extrêmement intéressant était axé sur ce que l'on appelle le syndrome post-finastéride (SPF). Cette entité a suscité peu

d'intérêt dans le monde scientifique alors qu'une simple recherche sur Google donne plus de 4 900 000 résultats. Le SPF a attiré l'attention en 2012 lorsque le Dr Irving, endocrinologue à l'université John Washington, a décrit des symptômes dépressifs et des pensées suicidaires chez d'anciens utilisateurs de finastéride souffrant d'effets secondaires sexuels persistants (J Clin Psychiatry 2012;73:1220-3). Cette publication repose sur l'expérience personnelle du Dr Irving auprès de 5 à 10 patients se plaignant de ce problème. Il a également demandé à MERK de faire figurer sur l'étiquette du Propecia un avertissement portant sur les effets secondaires sexuels persistants. Les publications qui ont suivi ce premier rapport ont pour la plupart été publiées dans des revues non dermatologiques à faible impact et la plupart d'entre elles évoquaient l'absence de preuves que le finastéride était à l'origine du SPF. Les recherches actuelles confirment également cette conclusion et mettent l'accent sur la sensibilisation des patients et la nécessité de réaliser une évaluation approfondie des risques lors de la prescription de finastéride à des hommes souffrant d'alopecie androgénétique. Rivetti et al (J Cosmetic Derm 2025) concluent que le soi-disant SPF peut être le reflet d'une « vulnérabilité cognitive préexistante » qui est une réaction à un médicament largement stigmatisé. Ces patients ne doivent jamais se voir prescrire du finastéride. Les chercheurs suggèrent d'utiliser des questionnaires validés tels que l'indice de Whiteley (conçu pour évaluer l'anxiété liée à la santé) et le questionnaire sur le trouble dysmorphique corporel (BDDQ, utilisé pour dépister les troubles de l'image corporelle) avant de prescrire le finastéride. Ces questionnaires pourraient permettre d'identifier les patients susceptibles de bénéficier de conseils approfondis ou d'une orientation psychologique avant d'entamer un traitement par finastéride. Gupta et al (2025) n'ont pas révélé de corrélation significative entre le finastéride et les cas de dépression/suicide signalés entre 2006 et 2011, mais ont noté un nombre considérable de signalements de ce type entre 2013 et 2018 et entre 2019 et 2023. Cette augmentation pourrait être attribuée à une plus grande sensibilisation aux événements indésirables suite à la reconnaissance de ce que l'on appelle le SPF en 2012. Il convient de noter qu'une fondation spéciale a été créée pour réunir les personnes atteintes de ce soi-disant SPF et pour recueillir des ressources permettant de mener des recherches dans ce domaine. L'orateur a terminé son passionnant exposé par une série de conclusions très pratiques : 1) seuls les patients très inquiets consultent un dermatologue pour traiter leur alopecie androgénique ; 2) les hommes concernés ont tendance à montrer une plus grande observance du traitement ; 3) tout problème de santé, sexuel ou non, susceptible d'apparaître au cours d'un traitement et d'être attribué à tort au médicament ; 4) les hommes obsédés par le problème ont tendance à

remarquer plus en détails ; 5) les pages web et les journalistes n'agissent pas toujours de manière adéquate ; 5) les praticiens devraient être extrêmement prudents dans le choix des patients susceptibles de recevoir un traitement par finastéride et se montrer compréhensifs face aux craintes de leurs patients ; 6) l'utilisation de nouveaux médicaments et de nouvelles formulations, qui ne sont pas facilement repérables sur le web, est conseillée. Selon moi, la conclusion finale de cette magnifique conférence est donc : « tout est dans notre tête ». Ne laissons pas l'effet nocebo prendre le contrôle de notre vie et de notre fonctionnement !

La robotique en dermatologie

Intervenant : Dr Martin Kassir (Dallas, États-Unis)

La dernière conférence de la session a été présentée par le Dr Martin Kassir, de Dallas (États-Unis), sur le thème de « La robotique en dermatologie ». L'orateur a commencé par présenter au public une vue d'ensemble de la robotique en chirurgie et de ses avantages : chirurgie assistée par robot, technique chirurgicale mini-invasive, utilisation de systèmes robotiques spécialisés aidant les chirurgiens à effectuer des interventions avec une précision et une maîtrise inégalées. Le Dr Kassir a donné un aperçu historique de ce domaine, en soulignant que les débuts de la chirurgie robotique remontent à 1985, avec le PUMA560 qui a réalisé des biopsies neurochirurgicales. Au début de l'année 2000, le système chirurgical Vinci, doté de plusieurs bras robotisés et d'instruments chirurgicaux permettant aux chirurgiens de contrôler entièrement l'équipement depuis la salle d'opération, a été lancé. Les instruments robotiques sont conçus pour reproduire l'amplitude des mouvements de la main humaine et effectuer des tâches chirurgicales (suture, dissection, cautérisation, coupe). Ces systèmes ont révolutionné la chirurgie mini-invasive et ont permis aux chirurgiens d'améliorer leur dextérité et leur précision, de réaliser des manœuvres complexes et délicates, d'améliorer la visualisation (3D), de réduire le risque d'erreurs, de filtrer les tremblements, d'éliminer les mouvements involontaires, d'améliorer les résultats pour les patients et de réduire les complications post-opératoires. Les systèmes robotiques réduisent considérablement la fatigue du chirurgien. Les professionnels sont en position assise ; aucune station

debout prolongée n'est nécessaire, ce qui leur permet de maintenir des performances optimales. Les instruments robotiques sont actuellement utilisés pour la cholécystectomie, la chirurgie des hernies, l'appendicectomie, l'hystérectomie, la myomectomie, la prostatectomie, le pontage aorto-coronarien (PAC), la valve mitrale, le remplacement du genou et de la hanche, la chirurgie de la colonne vertébrale. La chirurgie robotique transorale (TORS) est employée dans les cancers de la tête et du cou, dans les zones difficiles d'accès, ce qui permet d'améliorer la vitesse et la déglutition. L'orateur s'est ensuite penché sur la dermatologie en évoquant les domaines suivants : la chirurgie de précision, le remplacement de cheveux, l'application du laser, l'imagerie et la cartographie et, enfin, la téléprésence. En dermatologie, la robotique peut accroître la dextérité du clinicien, la répétabilité/reproductibilité et la précision guidée par l'imagerie. Le Dr Kassir a donné un exemple de restauration capillaire pour laquelle on a eu recours au prélèvement folliculaire automatisé, à la microdissection assistée par robot, à la mise en œuvre de bras robotisés pour l'application du laser et à des dispositifs télécommandés pour les procédures à distance. Actuellement, les types de robots suivants sont utilisés en dermatologie : robots chirurgicaux pour l'ablation et la reconstruction des cancers de la peau, robots diagnostiques pour l'analyse des lésions cutanées, systèmes laser automatisés pour un traitement précis, robots de télédermatologie permettant des consultations à distance. Le Dr Kassir a cité les applications de robotique suivantes en dermatologie : dépistage et diagnostic précoces des cancers de la peau (par exemple le mélanome), biopsie automatisée et procédures de microchirurgie, traitement des affections cutanées chroniques (par exemple le psoriasis) par thérapie laser, assistance robotique en dermatologie esthétique (par exemple Botox, produits de comblement), amélioration de la précision et réduction du risque d'erreur humaine dans les procédures. Il convient de noter que les « robots de diagnostic » pour l'analyse des lésions cutanées existent déjà, sous la forme de systèmes pilotés par l'IA (intelligence artificielle), d'appareils spécialisés ou d'utilisation de l'IA pour détecter les cancers de la peau ou d'autres maladies cutanées. L'orateur a donné quelques exemples d'outils tels que les systèmes d'imagerie 3D du corps entier (Vectra WB360) et les applications alimentées par l'IA qui analysent les images dermoscopiques prises à l'aide de smartphones. La robotique peut fournir des diagnostics hautement spécialisés dans des contextes de soins à distance ou de soins primaires et permettre au système de santé de lutter contre la pénurie de main-d'œuvre professionnelle.

LES PLUS GRANDES AVANCÉES DE 2025 PRÉSENTÉES PAR L'ESDR

Rapport rédigé par le Dr Anna Zalewska-Janowska (Pologne)

Session animée par : Prof. assoc. Beatrice Dyring-Andersen (Copenhague, Danemark), Prof. Dr Knut Schäkel (Heidelberg, Allemagne)

Intervenants : Dr Alexandros Onoufriadis, PhD (Thessalonique, Grèce), Dr Ravi Ramessur (Londres, Royaume-Uni), Prof. Dimitra Kiritsi (Thessalonique, Grèce), Kelsey van Straalen, MD, PhD (Rotterdam, Pays-Bas)

Diagnostic de précision des génodermatoses

Intervenant : Dr Alexandros Onoufriadis, PhD (Thessalonique, Grèce)

Le Dr Alexandros Onoufriadis, de Thessalonique en Grèce, a présenté une conférence intitulée « Diagnostic de précision des génodermatoses ». L'orateur a souligné que le coût de l'analyse du génome humain est aujourd'hui moins élevé et que chaque *Homo sapiens* peut facilement acheter les résultats de l'examen. Le Dr Onoufriadis a présenté au public le séquençage de nouvelle génération (NGS), une méthode moins coûteuse et plus rapide qui permet de lire des longueurs allant jusqu'à 35 pb, contrairement aux autres méthodes. Il a également souligné l'importance du séquençage de l'exome entier (WES), même si seul un petit pourcentage du génome humain code pour des protéines. Il convient de noter que les exons abritent environ 85 % des mutations ayant un effet important sur le développement de la maladie. Le conférencier a souligné qu'un traitement efficace peut être mis en place sur la base de la génétique et a donné l'exemple du psoriasis pustuleux généralisé (PPG). Des allèles de maladie associés au PPG ont été identifiés ultérieurement dans AP1S3 (codant pour une sous-unité du complexe de la protéine adaptatrice 1) et CARD14 (codant pour une protéine adaptatrice du facteur nucléaire kB des kératinocytes). Il est intéressant de noter que les bloqueurs de l'interleukine 1 (bloqueurs de l'IL-1, anakinra) ont entraîné des améliorations cliniques initiales rapides dans des rapports de cas, bien qu'une rémission complète de la maladie ait rarement été obtenue. Il est aussi important de noter que le développement des bloqueurs de l'IL-36 pour le PPG a été très fructueux et a abouti à l'approbation du spesolimab dans le traitement du PPG (approbation de la FDA en 2022). L'orateur a souligné l'importance et l'utilité des diagnostics de précision pour les

phénotypes complexes où l'on rencontre une pathologie à double gène. Le diagnostic moléculaire de précision par la technologie NGS a amélioré la caractérisation et la classification des maladies héréditaires, y compris les génodermatoses. Le conférencier a souligné que le diagnostic clinique des maladies héréditaires peut être difficile dans les pedigrees de consanguinité, en particulier si plus d'une maladie est présente, mais l'analyse WES est utile et fortement recommandée dans la recherche du diagnostic adéquat.

Au-delà de la plaque : la génétique au cœur du lien entre le psoriasis et ses comorbidités

Intervenant : Dr Ravi Ramessur (Londres, Royaume-Uni)

La deuxième conférence a été donnée par le Dr Ravi Ramessur, de Londres (Royaume-Uni), sur le thème « Au-delà de la plaque : la génétique au cœur du lien entre le psoriasis et ses comorbidités ». Le conférencier a indiqué que les tests génétiques constituaient un outil utile pour orienter la prise en charge des patients atteints de psoriasis, en raison de leur capacité à découvrir des sous-types de la maladie, à prédire les comorbidités pour une intervention plus précoce et, enfin, à clarifier les liens de cause à effet avec les maladies associées. La génétique, combinée à d'autres données moléculaires et à des outils informatiques avancés, nous rapproche d'une prise en charge personnalisée et plus efficace du psoriasis. Le Dr Ramessur a souligné l'ampleur des comorbidités liées au psoriasis, notamment l'arthrite psoriasique, l'obésité, l'augmentation du taux de LDL et de triglycérides, le syndrome métabolique, la NAFLD, les maladies cardiovasculaires, l'hypertension, le diabète et la réponse inflammatoire systémique. Il a souligné certains aspects de la future prise en charge du psoriasis, à savoir des soins proactifs basés sur la prédiction et la prévention primaire du développement de la maladie et le ciblage des voies biologiques reliant le psoriasis aux comorbidités en vue d'un traitement ciblé du psoriasis et/ou des comorbidités. Les études d'association pangénomique (GWAS) peuvent permettre de révéler des sous-types de maladie, des prédictions et des relations de cause à effet qui conduisent à des cibles pour les thérapies existantes contre le psoriasis (Dand et al. Nature Communications 2025). L'orateur a mentionné 200 variantes génétiques

déjà découvertes qui distinguent le mieux l'arthrite psoriasique de la forme cutanée de la maladie. Les modèles d'apprentissage automatique utilisant ces variantes ont fait preuve d'une grande précision (AUC d'environ 0,82). C'est absolument fascinant !

Repositionnement de médicaments dans les génodermatoses : de la compréhension de la pathogenèse au soulagement de la maladie

Intervenante : Prof. Dimitra Kiritsi (Thessalonique, Grèce)

Ensuite, le professeur Dimitra Kiritsi, de Thessalonique (Grèce), a présenté au public son exposé intitulé « Repositionnement de médicaments dans les génodermatoses : de la compréhension de la pathogenèse au soulagement de la maladie ». L'oratrice a donné des exemples très intéressants montrant comment des médicaments dits anciens peuvent être utiles dans les génodermatoses lorsque les voies pathogéniques de ces maladies sont révélées. Le professeur Kiritsi a présenté la voie de la biosynthèse du cholestérol dans l'hémidysplasie congénitale avec érythrodermie ichtyosiforme et anomalie des membres (syndrome CHILD), démontrant que la combinaison de statines et de cholestérol normalise la structure de la peau dans des sous-types spécifiques d'ichtyose et vaut la peine d'être essayée en pratique clinique. On a également observé que l'inflammation est un facteur déterminant dans l'EBDR (épidermolyse bulleuse dystrophique récessive). Le losartan, administré à des enfants atteints d'EBDR dans le cadre d'un essai clinique de phase I/II (REFLECT), a déjà donné des résultats fiables. Un autre exemple est le sécukinumab, utilisé dans le syndrome de Netherton (SN). Deux patients présentant un phénotype érythrodermique de SN ont montré une nette amélioration. Les sous-types de SN partagent la signature IL17/IL-36 avec un IFN de type I distinct. Le dupilumab s'est également avéré utile sans le SN. On a observé une expression accrue des gènes et des cytokines liés à l'IL-17 dans la peau des patients atteints de la maladie de Darier. Les cytokines associées aux Th17, à savoir l'IL-17 et l'IL-23 dans la peau enflammée de la maladie de Darier, sont des cibles thérapeutiques potentielles. La conférencière a conclu que les approches « du laboratoire au chevet du patient » ont permis de développer de nouvelles approches pour divers types de génodermatoses, mais qu'une approche « du chevet du patient au laboratoire » est également envisageable, car les modèles animaux de

ces maladies ne sont pas toujours utiles dans la recherche de traitements efficaces. L'utilisation de différentes approches et d'un traitement combiné semble être la meilleure option, à savoir la thérapie génique associée à des agents anti-inflammatoires. Cependant, comme toujours, les effets secondaires à long terme doivent d'abord être clairement établis.

Progrès dans le domaine de l'hidradénite suppurée

Intervenante : Dr Kelsey van Straalen, MD, PhD (Rotterdam, Pays-Bas)

La dernière conférence de la session a été donnée par le Dr Kelsey van Straalen, de Rotterdam (Pays-Bas), sur le thème « Progrès dans le domaine de l'hidradénite suppurée ». La conférencière a tout d'abord abordé les sujets traités l'année dernière, à savoir l'épidémiologie de l'hidradénite suppurée (HS), qui présente des variations géographiques frappantes, les progrès de la génétique basés sur l'analyse GWAS, la biologie axée sur les tunnels, le microbiome en tant que partie active de la maladie et, enfin, les thérapies anti-IL-17, la réémergence des stratégies anti-IL1, les inhibiteurs de JAK, qui passent de preuves basées sur des cas à des données randomisées. La prévalence mondiale de l'HS est estimée à 0,98 %, mais on observe d'importantes variations régionales. Au Bangladesh, en Grèce, en Iran et au Sri Lanka, la prévalence de l'HS est inférieure ou égale à 0,3 %, alors qu'au Nigeria, en France, en Arabie saoudite ou au Groenland, elle est supérieure ou égale à 3 %, avec partout une prédominance féminine. Ces variations impliquent des facteurs environnementaux indéfinis et des différences dans l'architecture génétique. L'analyse GWAS a mis en évidence une dizaine de loci de susceptibilité à l'HS, dont les 3 suivants sont les plus courants : SOX9 (facteur de transcription essentiel à la formation du follicule pileux), KLF5 (facteur de transcription régissant le métabolisme des sphingolipides et la fonction barrière de la peau), HLA (effet modéré par rapport aux maladies auto-immunes classiques). Les tunnels observés lors des examens histopathologiques, qui étaient auparavant considérés comme des caractéristiques fibrotiques inertes du stade final de l'HS, sont désormais reconnus comme des micro-environnements distincts comprenant des composantes cellulaires, moléculaires et microbiennes qui perpétuent la maladie. En conclusion, les tunnels sont considérés comme des sources actives de signaux inflammatoires dans l'HS. Autour des tunnels, on observe les cellules suivantes : neutrophiles (formation de pièges extracellulaires pour les neutrophiles, réponse aux microbes, amplification

de l'inflammation), cellules T, cellules B et plasmiques (production d'auto-anticorps), follicules lymphoïdes tertiaires (communication locale ne nécessitant pas de circulation vers le tissu lymphoïde chargé du drainage). L'oratrice a ensuite souligné l'importance du microbiome du tunnel. Des microbiomes polymicrobiens dominés par des bactéries anaérobies à Gram négatif (*Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Prevotella*) sont observés dans les tunnels, prêts à former des biofilms. Il est important de proposer aux patients atteints d'HS un traitement combiné, à la fois systémique et topique, ciblant la prolifération épithéliale, la réponse immunitaire et le microbiome.

SÉANCE PLÉNIÈRE C

Rapport rédigé par le Dr Anna Zalewska-Janowska (Pologne)

Session animée par : Prof. Marie-Aleth Richard (Marseille, France), Prof. Menno de Rie (Breukelen, Pays-Bas)

Intervenants : Prof. Olivier Chosidow (Paris, France), Dr Veronica Kinsler, MD, PhD (Londres, Royaume-Uni), Prof. Dr Markus Böhm (Münster, Allemagne)

Nouveautés dans le traitement de la gale

Intervenant : Prof. Olivier Chosidow (Paris, France)

La première conférence a été donnée par le professeur Olivier Chosidow, de Paris (France), sur le thème « Nouveautés dans le traitement de la gale », un exposé parfaitement orienté vers la clinique, nécessaire à tout praticien. La crème de perméthrine à 5 % est le traitement de première intention de la gale, mais uniquement si l'on obtient une bonne adhésion/acceptabilité, et pas dans les institutions et en l'absence de résistance moléculaire. Dans le cas contraire, l'ivermectine par voie orale est recommandée, après que des scabicides topiques (disponibles dans certains pays) aient été essayés sans obtenir des résultats suffisants. Il est également recommandé d'administrer un traitement oral en même temps

que le traitement topique. En cas de gale sévère, l'ivermectine, à raison de 3 doses standard + 5 % de perméthrine (2 applications + émoullissants/kératolytiques +/- hospitalisation) est considérée comme une norme de soins minimale. Ce traitement peut être augmenté ou répété dans les cas les plus sévères. Le premier essai clinique randomisé jamais réalisé sur des cas sévères de gale a révélé que l'ivermectine à forte dose n'était pas plus efficace que la dose standard. L'association de 3 cycles d'ivermectine par voie orale jour 0, jour 7 et jour 14) et de 2 applications de crème de perméthrine à 5 % (jour 0 et jour 7) permet d'obtenir un taux de guérison de 75 à 80 %. Il s'agit d'une norme minimale de soins actuellement utilisée. À l'avenir, l'administration de trois cycles d'ivermectine plus rapprochés (jusqu'à 7 cycles) pourrait être envisagée. Les scabicides topiques peuvent être appliqués tous les jours ou tous les deux jours, mais cette question doit faire l'objet d'une observation clinique plus approfondie.

Séance plénière de l'ESDR : un aperçu unique des troubles en mosaïque des oncogènes

Intervenante : Prof. Veronica Kinsler, MD, PhD (Londres, Royaume-Uni)

La conférence plénière de l'ESDR (European Society for Dermatological Research ; www.esdr.org), présentée par le professeur Veronica Kinsler, s'intitulait : « Un aperçu unique des troubles en mosaïque des oncogènes ». L'oratrice est partie d'une définition particulièrement utile des troubles en mosaïque qu'elle a illustrée à l'aide d'une image vraiment parlante. Les troubles en mosaïque sont causés par la mutation d'une seule cellule au cours du développement et affectent une partie du corps. Le professeur Kinsler a publié un article très instructif, richement illustré d'images cliniques, intitulé « Mosaic disorders affecting pigmentation - part 1 : how to make a clinical diagnosis » (Br J Dermatol 2025). Elle a souligné l'importance des troubles en mosaïque, qui ont des implications systémiques sur la santé, comportent un risque de malignité et peuvent être transmis aux descendants. Il existe trois schémas de développement du mosaïcisme : 1) suivant les lignes de Blaschko, épidermique,

dépendant de la ligne médiane ; 2) non segmentaire, dermique, non dépendant de la ligne médiane ; 3) segmentaire, dermatomique, dépendant de la ligne médiane. Le professeur Kinsler a mentionné l'application iOSAPP (What is that Spot ?) qui sera bientôt disponible sur l'App Store et qui pourrait permettre aux utilisateurs d'établir un diagnostic clinique. Il est important de noter que les nævi mélanocytaires ont les mêmes causes génétiques (congénitales ou acquises). On peut s'attendre à ce que le traitement de modification des grains de beauté réduise l'incidence du mélanome. Il convient de noter que le nævus mélanocytaire congénital (NMC) est le principal facteur de risque de mélanome pédiatrique. Quant au nombre de nævi mélanocytaires acquis (NMA), c'est un facteur de risque important pour le développement du mélanome (20 à 30 % des mélanomes sont issus d'un NMA). L'étude sur la modification des grains de beauté dans la prévention du mélanome serait le premier essai clinique mené chez l'homme. Le professeur Kinsler et son équipe sont actuellement à la recherche d'un soutien financier pour réaliser cet essai clinique.

Séance plénière René Touraine : L'évolution des connaissances et des traitements du vitiligo

Intervenant : Dr Markus Böhm

La dernière conférence plénière, intitulée Séance plénière René Touraine : L'évolution des connaissances et des traitements du vitiligo, a été prononcée par le professeur Markus Böhm, de Münster (Allemagne). L'orateur a tout d'abord présenté à l'auditoire le principe de la conférence plénière et de la fondation René Touraine (www.fondation-r-touraine.org). La prévalence mondiale du vitiligo au cours de la vie est estimée à 0,36. Il est à noter que plus de 2 700 000 patients atteints de vitiligo résident en Europe. Les lacunes diagnostiques et thérapeutiques suivantes ont été identifiées par la recherche mondiale en matière de soins de santé dans le domaine du vitiligo : 1) le délai moyen avant un diagnostic correct est de 2,4 ans ; 2) 44,9 % des patients ont déclaré avoir déjà été mal diagnostiqués ; 3) de nombreux patients (56,7 %) ont déclaré s'être

entendu dire que le vitiligo ne pouvait pas être traité ; 4) un quart (25 %) des professionnels de santé ne croyaient pas qu'il existait un traitement efficace du vitiligo ; 5) 44,6 % des patients ont déclaré avoir renoncé à trouver un traitement efficace (Bibeau et al J Eur Dermatol Venereol 2022 ; Hamzavi et al Br J Dermatol 2023). Il convient de noter que le vitiligo est l'une des principales maladies cutanées susceptibles d'entraîner une stigmatisation et un taux accru de comorbidités psychosociales (3 à 25 % d'idées suicidaires et 3,3 à 3,7 % de tentatives de suicide). Le vitiligo semble être considéré comme une maladie inflammatoire systémique au même titre que le psoriasis ou la dermatite atopique (Tulic et al JID 2024). Le diagnostic de vitiligo est assez facile à poser, mais il faut être conscient des affections semblables au vitiligo liées aux médicaments (interférons, interleukine 2, imiquimod, inhibiteurs de points de contrôle, alemtuzumab, etc.) L'orateur a souligné les différences entre le vitiligo non segmentaire (NSV) (disposition génétique/familiale, apparition généralement plus tard dans la vie, atteinte de toutes les parties du corps, association avec d'autres troubles somatiques, évolution imprévisible, rechutes fréquentes, impact significatif sur la vie des patients avec des comorbidités psychosociales, la première thérapie approuvée est maintenant disponible !) et le vitiligo segmentaire (sporadique, apparition souvent dans l'enfance, atteinte principale de la tête, du tronc et des extrémités supérieures, leucotrichie précoce, cesse généralement après 24 mois, le plus souvent pas de rechute après le traitement, mais il n'existe aucun traitement approuvé à ce jour, 10 % peuvent évoluer vers un vitiligo non segmentaire). Xu et al (Nature 2022) ont émis l'hypothèse que des sous-ensembles de fibroblastes anatomiquement distincts déterminent les schémas auto-immuns de la peau, ce qui semble être l'explication du schéma de développement du NSV. Le Prof. Böhm a mis en avant les étapes suivantes dans la pathogenèse du NSV : prédisposition génétique avec 50 loci de susceptibilité, mélanocytorrhagie (détachement chronique des mélanocytes) causée par un traumatisme, une friction, une catécholamine, des espèces réactives de l'oxygène ou une réaction auto-immune, anomalies intrinsèques avec vulnérabilité accrue des mélanocytes dans le vitiligo (dans une peau quasi normale) ; expression/distribution altérée de la E-cadhérine dans la peau « normale » atteinte de vitiligo ; production de MMP-9 médiée par les cytokines Th1 et perturbation de la E-cadhérine. L'orateur a particulièrement insisté sur la prise de décision partagée avec le patient atteint de vitiligo. Une telle approche permet une meilleure adhésion au traitement et, pour finir, une efficacité thérapeutique accrue et une amélioration de la qualité de vie des patients. Il convient de noter que l'algorithme de traitement du NSV doit être basé sur les voies de la stabilisation et de la repigmentation. Les inhibiteurs de la Janus kinase (JAK) ont été approuvés pour le NSV en avril

2023 (pour l'atteinte du visage chez l'enfant à partir de 12 ans et chez l'adulte, le ruxolitinib topique, un inhibiteur de JAK1/2). L'orateur a présenté des images cliniques très convaincantes de patients réels sous traitement par ruxolitinib. Il est important de noter que les inhibiteurs systémiques de JAK utilisés dans le NSV, à savoir l'upadacitinib et le povorcitinib, ont donné des résultats fiables lors des essais de phase II. D'autres perspectives thérapeutiques impliquent le ciblage : 1) les cellules T à mémoire résidentes de la peau (essais de phase I et II en cours) ; 2) le récepteur de la mélanocortine-1 (essai de phase III en cours) ; 3) le neuropeptide CGRP (peptide relié au gène de la calcitonine) : dans une étude pilote, l'application topique du Rimegepant pommade a atténué la dépigmentation de la peau chez des patients atteints de vitiligo.