

BIODERMA

CONGRESS REPORTS



AAD 2026

Rapports rédigés par le Dr Ben Esdaile (dermatologue consultant, Londres, Royaume-Uni) et le Dr Joël Claveau (dermatologue, Québec).

Dermoscopie avancée

Rapports rédigés par le Dr Ben Esdaile (dermatologue consultant, Royaume-Uni)

Intervenants : Konstantinos Liopyris (New-York), Michelle Tarbox (Texas), Luc Thomas (France) et Christian Navarrete-Dechent (Chili).

Indices dermoscopiques pour prédire les mélanomes invasifs.

Intervenant : Konstantinos Liopyris (New York)

Il a évoqué les caractéristiques spécifiques au mélanome et notamment celles qui permettent de différencier les mélanomes invasifs des mélanomes in situ. Des structures atypiques de couleur bleu-blanc, des lignes blanches brillantes et des vaisseaux polymorphes sont des facteurs prédictifs de mélanome invasif. Les prédicteurs du MIS sont des lésions planes présentant des réseaux atypiques, de multiples petites zones hyperpigmentées, des contours anguleux, des taches irrégulières et des zones de régression. Il a également évoqué les avantages potentiels du traitement des mélanomes in situ en une seule étape avec une marge de 5 mm.

Il a conseillé d'être prudent en présence de stries, de réseaux inversés et de points et globules irréguliers, car ils peuvent être observés à la fois dans les mélanomes invasifs et in situ.

Inflammoscopie.

Intervenante : Michelle Tarbox (Texas)

Elle a parlé du psoriasis présentant des vaisseaux en pointillés réguliers et uniformes et des squames blanches, de l'eczéma présentant des vaisseaux en pointillés, sur fond rouge et avec des squames jaunes. Le LP présente peu de squames, un fond violacé et des stries de Wickham. Elle a mis en évidence une configuration chaotique des vaisseaux glomérulaires dans la maladie de Bowen. Dans la dermatite séborrhéique, les croûtes jaunes et les squames sont plus nombreuses. Dans la rosacée, on observe des vaisseaux en forme de polygones dans la forme télangiectasique. Elle a également montré un exemple de vaisseaux semblables à des spermatozoïdes rouges dans un lymphome cutané.

Le point sur la dermoscopie dans le diagnostic des tumeurs non pigmentées de l'unité unguéale.

Intervenant : Luc Thomas (France)

Ses trois règles d'or sont les suivantes : se méfier de la dystrophie unguéale, faire attention aux tumeurs rouges provenant de la plaque de l'ongle et garder à l'esprit que des verrues persistantes qui pourraient être des carcinomes épidermoïdes (CEC). Avec l'exemple d'un cal dans le lit de l'ongle distal dû à un traumatisme, il a mis en évidence la présence d'un bouchon hyperkératosique dans l'ongle distal sans modification de l'épaisseur de la plaque de l'ongle. Le granulome pyogène est situé au niveau du lit de l'ongle et il est essentiel d'examiner le bord libre. Les onychopapillomes sont étroits et apparaissent au niveau de la lunule.

Il a conseillé d'examiner le bord libre pour vérifier la présence d'un amincissement de la plaque de l'ongle et d'un bouchon kératosique. Certains peuvent présenter des hémorragies en éclats. L'onychomatricome provient du pli proximal de l'ongle. Il a conseillé d'examiner le bord libre pour vérifier l'existence de trous dans la plaque. Les CEC sont généralement mal définis avec des vaisseaux non spécifiques. Parfois, l'onychopapillome peut en réalité être un CEC précoce. Enfin, il a montré un mélanome amélanotique avec des exemples menant à la destruction de la plaque de l'ongle.

Dermoscopie avancée du visage par UV.

Intervenant : Christian Navarrete-Dechent (Chili)

Les lésions faciales plates constituent un véritable défi. Pour les lésions en relief, les principaux diagnostics différentiels sont le carcinome basocellulaire (CBC) et le nævus, la présence de vaisseaux au centre étant un indice utile en faveur d'un CBC. Il a également montré que les globules MAY constituaient un autre indice utile et que la dermoscopie par UV pouvaient faciliter leur observation. La dermoscopie par UV peut également révéler une perte des ouvertures annexielles dans les CBC. Dans les lésions planes des nævi, on observe une pigmentation interfolliculaire. Dans le cas du mélanome, il s'agit d'une atteinte périfolliculaire. Il a présenté un modèle actualisé de progression du mélanome avec des projections périfolliculaires précédant des structures rhombiques dans la peau interfolliculaire en cas de lentigo malin. Kelly Nelson et Jennifer Stein ont clôturé la session en présentant quelques cas de dermoscopie interactifs.

La dermoscopie, un allié dans le cancer de la peau

Rapports rédigés par le Dr Ben Esdaile (dermatologue consultant, Royaume-Uni)

Intervenants : Kelly Nelson (Texas), Elizabeth Seiverling (Boston), Drew Emge (Kansas)

J'ai commencé la conférence de bonne heure en assistant à la session intitulée « La dermoscopie, un allié dans le cancer de la peau ». Kelly Nelson, du Texas, a parlé de l'importance de la netteté des vaisseaux sanguins pour différencier un carcinome basocellulaire nodulaire d'un mélanome amélanotique nodulaire. Le mélanome desmoplastique peut être difficile à détecter, en particulier en cas de lentigo malin. La palpation peut permettre de déceler une induration et une éventuelle composante invasive. Il faut être prudent lorsque l'on traite des composants superficiels à l'aide d'imiquimod topique si l'on constate la présence d'un composant palpable. Elle a montré comment la dermoscopie peut aider à cartographier les tumeurs dans des zones difficiles d'accès tels que le mélanome acral lorsqu'on travaille au sein d'une équipe pluridisciplinaire.

Le carcinome basocellulaire (CBC)

Intervenante : Elizabeth Seiverling (Boston)

Elle a présenté certaines caractéristiques importantes, notamment des vaisseaux sanguins ramifiés, des nids ovoïdes bleu-gris et des globules, ainsi que des structures ressemblant à des feuilles. Elle a également évoqué les structures blanches brillantes dans les tumeurs, en particulier les taches et les filaments dans le carcinome basocellulaire. Les roues à rayons sont très spécifiques aux carcinomes basocellulaires. Les carcinomes basocellulaires nodulaires sont plus susceptibles de présenter des vaisseaux plus larges et des nids ovoïdes.

Elle a ensuite montré comment la dermoscopie peut contribuer à orienter la prise en charge des carcinomes basocellulaires à l'aide de cas de télédermoscopie. Elle a également présenté un cas de globules MAY comme caractéristique des carcinomes basocellulaires micronodulaires à haut risque.

Le rôle de la dermoscopie dans le dépistage précoce du carcinome épidermoïde.

Intervenant : Drew Emge (Kansas)

Il a présenté le modèle de progression avec l'évolution des vaisseaux sanguins et des zones blanches sans structure. Pour les kératoses actiniques, il a évoqué le motif de la fraise, l'échelle pigmentaire, les follicules hyperkératosiques et l'érythème de fond, ainsi que les rosettes observées grâce à la dermoscopie en lumière polarisée. Dans le cas d'un CEC in situ, la présence de vaisseaux glomérulaires en pointillés, de zones d'érosion et de squames est utile. Aux premiers stades du CEC, les vaisseaux en boucle sont un indice utile, avec la présence de zones blanches sans structure, puis de vaisseaux linéaires irréguliers. Au fur et à mesure que la tumeur se développe, des bouchons de kératine apparaissent dans le follicule avec des cercles jaunes et une ulcération avec le développement d'une masse de kératine au centre.

Principes fondamentaux de la dermoscopie

Rapports rédigés par le Dr Ben Esdaile (dermatologue consultant, Royaume-Uni)

Intervenants : Ashfaq Marghoob (New York), Jason Lee (Philadelphie), Harold Rabinowitz (Miami), Dawn Hirokawa (Delaware) et Jennifer Stein (New York).

Structures associées aux néoplasmes mélanocytaires.

Intervenant : Ashfaq Marghoob (New York)

Il a expliqué que différentes structures correspondent à des sites anatomiques. Il a également parlé des réseaux négatifs et de la dépigmentation réticulaire. Le réseau est formé par la pigmentation des arêtes de rete. Le réseau pigmentaire négatif comprend deux entités principales. Le réseau pigmentaire négatif est constitué de gros globules pigmentaires de forme allongée et courbe qui se développent et fusionnent au niveau des crêtes. La dépigmentation réticulaire est causée par des lignes blanches que l'on trouve dans les mélanomes, les spitz, les CEC, les dermatofibromes et les acanthomes à cellules claires. Les lignes blanches brillantes sont une entité différente qui n'est visible qu'en lumière polarisée. Les lignes angulaires ont tendance à être de couleur grise et créent des polygones. Ils sont formés par l'aplatissement de la JDE, la confluence des mélanocytes le long de la JDE et des mélanophages dans le derme. Les stries sont des projections radiales vers l'extérieur qui représentent la phase de croissance radiale observée dans les mélanomes à extension superficielle et les nævi de Reed. Les points peuvent être de différentes couleurs et, selon leur couleur, donner des indications sur leur emplacement. Les points noirs représentent la mélanine dans la couche cornée qui peut être prouvée par stripping au ruban adhésif. Les points bruns sur les lignes sont observés dans les nævi bénins. Les points bruns dans le réseau représentent un nid dans les papilles dermiques. Des points bruns non associés au réseau peuvent être observés dans les mélanomes.

Les points bleu-gris représentent la mélanine libre ou les mélanophages peuvent être observés dans les kératoses de type lichen plan ou les mélanomes en régression. Les globules peuvent être de différentes couleurs et des globules blancs peuvent être observés dans les modifications des cellules ballonnées. Les lignes blanches brillantes apparaissent en dermoscopie par lumière polarisée et sont dues à la rupture du collagène et à l'altération du stroma. Le voile bleu-blanc se définit par une zone palpable de couleur bleu-blanc.

Elle correspond à des mélanocytes profondément enfouis avec une orthokératose sus-jacente. Les structures de régression peuvent également présenter un voile bleu-blanc, mais elles ne sont pas palpables et sont plates. Elles peuvent présenter une dépigmentation et une granularité de type cicatriciel. Une tache est une grande concentration de mélanine qui masque les structures sous-jacentes. Certaines peuvent être retirées par stripping au ruban adhésif (tache lamellaire). Dans les carcinomes basocellulaires, les structures en forme de feuilles et leurs variantes, y compris les structures en forme de roue à rayons, les globules concentriques, représentent tous des îlots tumoraux. Les structures gris bleu se présentent sous forme de points, de globules ou de nids ovoïdes plus grands. Les points et les globules représentent les îlots tumoraux. Les globules MAY observés à la fois dans en lumière polarisée et non polarisée représentent la calcification dystrophique des îlots tumoraux, et sont parfois plus facilement observables qu'avec la dermoscopie par UV.

Lésions non mélanocytaires

Intervenant : Jason Lee (Philadelphie)

Il a parlé des lésions bénignes et a conseillé d'examiner le bord des hématomes sous les ongles ou la peau pour trouver des indices de taches de sang satellites.

Il a montré des exemples de lacunes dans des hémangiomes, ainsi que des cas de dermatofibromes avec diverses manifestations, notamment une zone blanche ressemblant à une cicatrice entourée d'un fin réseau périphérique. Il a également montré des exemples d'induction sébacée sur les DF localisées au niveau de l'épaule avec présence de globules jaunes. Les kératoses séborrhéiques peuvent être difficiles à traiter dans certains cas, notamment en présence d'un réseau et de certaines variantes hyperpigmentées. Il a ensuite parlé des carcinomes basocellulaires et de l'indice utile que constitue l'ulcération, ainsi que des structures pigmentées.

Modèles de lésions mélanocytaires.

Intervenant : Harold Rabinowitz (Miami)

Il a conseillé la prudence concernant les lésions mélanocytaires présentant une couleur grise, en particulier sur les peaux abîmées par le soleil. Les lésions mélanocytaires malignes semblent présenter des motifs dermoscopiques plus asymétriques et des couleurs multiples.

Il a parlé des formes de nævus les plus courantes et a souligné l'importance de savoir les reconnaître. Il a présenté des variantes de nævi en fonction de l'âge, de la couleur de la peau et de la localisation. Les motifs réticulaires sont plus fréquents sur les jambes et il faut donc se méfier en cas d'apparition d'un nouveau nævus globulaire au niveau des jambes chez l'adulte.

Caractéristiques dermoscopiques du mélanome.

Intervenante : Dawn Hirokawa (Delaware)

Elle a évoqué le réseau pigmentaire atypique, caractérisé par un désordre architectural. Elle a présenté des points et des globules atypiques dont la forme, la taille et la localisation sont asymétriques.

Elle a également montré des exemples de taches irrégulières, de structures blanches brillantes, de voiles bleu-blanc, de réseaux pigmentaires négatifs, de lignes anguleuses et de stries irrégulières observées dans certains mélanomes.

Dermoscopie de zones spécifiques.

Intervenante : Jennifer Stein (New York)

Elle a expliqué que, d'un point de vue histologique, l'anatomie est différente. Pour la dermoscopie faciale, elle a parlé des ouvertures folliculaires conduisant à un pseudo-réseau dans les lésions pigmentées. Le lentigo malin se caractérise par des ouvertures folliculaires asymétriques (demi-cercles) et des projections linéaires périfolliculaires, des points gris (motif granuleux annulaire) avec des courbes qui finissent par former des structures rhombiques. Elle a également évoqué l'absence de caractéristiques bénignes. Elle a ensuite abordé les motifs bénins de la peau des zones acrales, à savoir les sillons parallèles, les motifs en forme de treillis et les motifs fibrillaires. Elle a ensuite mis en évidence le schéma parallèle malin ou schéma multi-composantes. Enfin, elle s'est penchée sur le mélanome de l'unité unguéale et sur le défi que représente la visualisation des structures localisées sous la plaque de l'ongle. L'indice de l'activation mélanocytaire est une couleur plus grise. Les véritables proliférations mélanocytaires sont soit des nævi, soit des mélanomes, les indices en faveur d'un mélanome étant l'épaisseur atypique des bandes et le signe de Hutchinson.

Chute de cheveux : de la trichoscopie au traitement

Rapports rédigés par le Dr Ben Esdaile (dermatologue consultant, Royaume-Uni)

Intervenants : Antonella Tosti (Miami), Lidia Rudnicka (Pologne), Natasha Mesinkovska (Californie), Daniel Melo (Brésil), Amy McMichael (Caroline du Nord), Mariya Miteva (Miami), Rodney Sinclair (Australie), Rodrigo Pirmez (Brésil), Jerry Shapiro (New York), Isabella Doche (Brésil), Daniel Asz-Sigali (Mexique), Luis Sanchez (Mexique), Leopoldo Santos (Brésil), Elise Olsen (Caroline du Nord), Antonella Tosti (Miami), Crystal Aguh (Baltimore), Leonard Sperling (Washington), Sergio Vano-Galvan (Espagne), Rodrigo Primez (Brésil) et Wenyo Wu (Shanghai)

Perte de cheveux associée aux agonistes des récepteurs du GLP-1

Intervenante : Antonella Tosti (Miami)

La question de savoir si la chute des cheveux est un effet secondaire ou une conséquence de la perte de poids fait encore l'objet d'un débat. Il semble que plus la perte de poids est plus importante, plus la chute des cheveux est marquée. Les mécanismes comprennent une carence en protéines en raison d'un bilan azoté négatif. La chute des cheveux n'est pas toujours réversible. Il faut donc toujours procéder à une trichoscopie pour évaluer le patient, car il peut être atteint d'une alopécie androgénétique (AGA) sous-jacente. En termes de prise en charge, elle suggère d'optimiser l'apport en protéines, ainsi que le recours aux stéroïdes topiques sous occlusion dans l'effluvium télogène. En cas d'AGA, elle propose d'envisager le minoxidil topique ou oral et les inhibiteurs de la 5-alpha réductase/anti-androgènes.

Le GLP-1 pourrait présenter certains avantages dans les cas d'alopecie centrale centrifuge cicatricielle (ACCC) en presence d'une resistance à l'insuline.

Le point sur le lichen plan pilaire (LPP).

Intervenante : Lidia Rudnicka (Pologne)

La trichoscopie revele une desquamation perifolliculaire avec perte d'unites folliculaires et parfois un erytheme perifolliculaire (signe precoce de vaisseaux perifolliculaires en arborescence). On n'observe generalement pas de squames entre les follicules pileux. La premiere ligne de traitement est un steroïde topique ultrapuissant ou des injections de steroïdes intralésionnels. En ce qui concerne les cas moderés, la premiere ligne de traitement est l'hydroxychloroquine à raison de 200 mg deux fois par jour, par voie orale. Les tetracyclines constitueraient la deuxieme ligne de traitement. Dans les cas graves, il faut envisager le methotrexate ou le mycophenolate mofetil, puis eventuellement les inhibiteurs de JAK. La cetirizine est une bonne option pour les demangeaisons associees au LPP (10 mg par jour). Elle suggere egalement d'ajouter du minoxidil oral à raison de 1 mg par jour. Dans l'alopecie frontale fibrosante (AFF), elle utilise en premiere intention le finasteride à raison de 2,5 mg à 5 mg par jour, le minoxidil par voie orale et des injections de steroïdes intralésionnels. Dans certains cas, elle ajoute de l'isotretinoïne, de l'hydroxychloroquine ou de la doxycycline.

Options thérapeutiques dans l'alopecie areata.

Intervenante : Natasha Mesinkovska (Californie)

Trois médicaments sont actuellement disponibles aux États-Unis : le baricitinib, le ritlécitinib et le deuruxolitinib. Ils sont destinés à être pris à vie. On doit traiter rapidement et revoir le patient tous les trois mois. Gardez des attentes modestes pendant les trois premiers mois.

À 6 mois, on peut espérer une certaine réaction. Il faut s'attendre à ce que 20 à 30 % des cas atteignent un SALT 20. Elle conseille d'être patient au moins jusqu'au neuvième mois et de ne changer de produit qu'après 9 à 12 mois, en l'absence de réponse. Il faut être prudent avec le changement d'inhibiteur de JAK, mais elle conseille de faire chevaucher les traitements pendant 2 mois, à raison d'un jour sur deux.

Daniel Melo, du Brésil, a présenté un exposé sur la folliculite décervante et la cellulite disséquante. En ce qui concerne les résultats de la trichoscopie dans le cas de la folliculite décervante, il a mis en évidence la polytrichie classique (formant des touffes) et des squames périfolliculaires, ainsi que des croûtes jaunes et des pustules. En ce qui concerne la prise en charge, ses antibiotiques oraux de première intention sont la lymécycline ainsi que la rifampicine et la clindamycine.

Les traitements topiques comprennent la dapsonne topique et les stéroïdes. D'autres options incluent l'isotrétinoïne par voie orale. Dans le cas de la cellulite disséquante, le début de la maladie peut ressembler à l'alopecie areata. La première ligne de traitement est l'isotrétinoïne orale. Il a également utilisé la lymécycline avec de bons résultats dans les deux maladies.

Les alopecies cicatricielles sur la peau de couleur.

Intervenante : Amy McMichael (Caroline du Nord)

En ce qui concerne le lupus discoïde sur peau de couleur, certaines caractéristiques trichoscopiques observées sur peau blanche ne sont pas visibles et peuvent être plus subtiles. Elle a examiné le motif trichoscopique dit « napolitain » à la recherche de ces trois couleurs. En termes de traitement, elle suggère des corticostéroïdes topiques ou intralésionnels, puis de l'hydroxychloroquine. En ce qui concerne l'alopecie de traction, l'inflammation n'est parfois visible que par trichoscopie, avec le signe du flambeau (rappelant une torche) et de nombreux manchons pilaires (signe d'une traction active).

Il est conseillé de coiffer les cheveux de façon plus lâche et de réduire les frottements. En termes de traitement, les stéroïdes topiques, les stéroïdes intralésionnels et le minoxidil topique sont les traitements de première intention. Dans le cas de l'ACCC, la trichoscopie peut révéler un érythème et une hyperpigmentation périfolliculaire, ainsi que des squames et des halos gris-blancs. En termes de traitement, il faut d'abord aborder la prédisposition génétique, puis traiter l'inflammation et la fibrose.

L'alopecie areata : comment la reconnaître.

Intervenante : Mariya Miteva (Miami)

Elle a parlé de l'inhibition de l'anagène et a montré que l'intérêt de la trichoscopie pour le diagnostic et le suivi. On distingue trois phases : la phase aiguë, la phase subaiguë et la phase chronique. Les cheveux cassés et en points d'exclamation ainsi que les points jaunes sont des indices utiles. Les points noirs correspondent à des cheveux cadavérisés. Les points jaunes ne sont pas spécifiques mais sont utiles. Ne vous attendez pas à voir des points jaunes chez les jeunes enfants ou les personnes âgées, car ils n'ont pas de sébum. Les cheveux enroulés (en queue de cochon) sont un type de cheveux courts qui repoussent et constituent un autre indice.

Nouvelles recommandations australiennes concernant la prise en charge de l'alopecie areata, fondées sur une vaste étude Adelphi.

Intervenant : Rodney Sinclair (Australie)

Le premier objectif est de stopper la chute des cheveux, le deuxième est de stimuler la croissance des cheveux et le troisième est d'améliorer la qualité de vie des patients. Les patients ont été répartis en trois groupes : léger (SALT 20), modéré (SALT 20-50) et sévère (SALT 80).

Chez les moins de 12 ans, les stéroïdes topiques doivent être utilisés en première intention et le minoxidil topique ou oral peut être utilisé hors AMM. Dans les cas modérés, le traitement de deuxième intention serait les JAKi ou les stéroïdes intralésionnels. Les recommandations sont les mêmes pour les adultes avec des stéroïdes intralésionnels et l'ajout de minoxidil oral comme traitement d'appoint. Si les symptômes durent depuis moins de six mois, le taux de réponse aux stéroïdes systémiques est élevé et il est possible d'arrêter le traitement dans environ 40 % des cas.

Conseils pour éviter les erreurs de diagnostic dans l'alopecie androgenetique (AGA) chez les hommes et les femmes.

Intervenant : Rodrigo Pirmez (Brésil)

Le principal indice à rechercher dans la trichoscopie est la miniaturisation des follicules pileux, avec une variation du diamètre de la tige du cheveu (supérieure à 20 %). Au fur et à mesure que la maladie progresse, les cheveux deviennent de plus en plus fins. Il a suggéré de comparer avec le cuir chevelu occipital car la plupart des indices sont localisés à l'avant du cuir chevelu. En cas d'AGA avancée, de nombreuses unités capillaires isolées et des follicules pileux vides se développent avec le temps (points jaunes). Certains cas difficiles peuvent conduire à un diagnostic erroné d'AGA. En présence de racines pilaires blanches, ou de squames périfolliculaires, il faut envisager une alopecie fibrosante avec distribution de type lichen plan pilaire (FAPD) et envisager de procéder à une biopsie du cuir chevelu. Dans l'ACCC, on observe des squames périfolliculaires et des halos blancs. Dans l'alopecie frontale fibrosante, la disparition des cheveux vellus constitue un indice important.

Enfin, il a abordé la différenciation entre effluvium télogène chronique (ETC) et AGA. Dans l'AGA, on observe une miniaturisation des follicules pileux et une variabilité du diamètre de la tige du cheveu.

On observe également une perte progressive des cheveux, alors que dans le cas de l'ETC, on observe une perte de substance. Dans le cas de l'ETC, la longueur des cheveux tend également à varier, ce qui donne des longueurs inégales. La raie reste normale et la perte d'épaisseur des régions temporales est souvent une caractéristique. Parfois, de multiples cheveux courts en cours de repousse peuvent être observés dans l'ETC.

Traiter l'AGA.

Intervenant : Jerry Shapiro (New York)

Il a présenté une étude montrant que la spironolactone et le minoxidil oral donnaient de bons résultats chez les femmes adultes. De nouvelles études portent actuellement sur l'utilisation du minoxidil par voie sublinguale chez les hommes, dans le but d'éviter le métabolisme de premier passage et, éventuellement, de réduire les effets indésirables. Il existe également des études sur le minoxidil oral à libération prolongée, dont les essais cliniques de phase II sont encourageants. Il a montré que les cheveux ont tendance à se stabiliser après 12 mois de traitement au minoxidil et que le diamètre des cheveux a ensuite tendance à diminuer lentement. Certaines données indiquent qu'il est préférable de prendre le minoxidil le matin en raison du rythme circadien.

Nouveautés en matière d'options topiques et injectables dans l'AGA.

Intervenante : Isabella Doche (Brésil)

Elle a évoqué le finastéride topique comme une option possible, dont les résultats varient selon les essais cliniques. On dispose de quelques données préliminaires concernant le dutastéride, mais il s'agit d'une molécule beaucoup plus complexe qui en est encore au stade expérimental.

Il existe des anti-androgènes topiques prometteurs, tels que la clascotérone, dont les données sont comparables à celles du minoxidil. En ce qui concerne les produits injectables, les résultats de la mésothérapie sont mitigés, avec des études de faible qualité. Le dutastéride sous forme injectable est la molécule la plus étudiée.

L'alopécie induite par les produits de comblement.

Intervenant : Daniel Asz-Sigali (Mexique)

Il existe plusieurs types de produits de comblement, le plus courant étant l'acide hyaluronique. L'alopécie induite par les produits de comblement résulte de deux causes principales. La première entraîne une tamponnade extravasculaire du follicule pileux (alopécie de pression) et la seconde est une forme plus aiguë avec des lésions emboliques du follicule pileux résultant d'une occlusion vasculaire causée par le produit de comblement. En ce qui concerne la prise en charge, il est essentiel d'administrer immédiatement de la hyaluronidase et de procéder à une échographie pour vérifier l'existence d'une occlusion vasculaire.

La trichoscopie assistée par UV.

Intervenant : Luis Sanchez (Mexique)

Il a montré qu'il pouvait être utile pour cartographier les biopsies dans l'alopécie cicatricielle, ainsi que dans un certain nombre d'affections inflammatoires du cuir chevelu et de troubles de la tige capillaire.

Prise en charge médicale et chirurgicale des troubles unguéaux.

Rapports rédigés par le Dr Ben Esdaile (dermatologue consultant, Royaume-Uni)

Intervenants : Boni Elweski (Alabama), Adam Rubin (New York), Phoebe Rich (Oregon), Tracey Vlahovic (Californie), Angela Jiang (Oregon), Mark Holzberg (Géorgie), Jackson Turbeville (Wisconsin), Nathaniel Jellinek (Rhode Island) et Julia Baltz (Rhode Island).

Prise en charge de l'onychomycose distale et latérale superficielle (DLSO) chez l'adulte.

Intervenante : Boni Elweski (Alabama)

En ce qui concerne le diagnostic au chevet du patient, elle a donné des conseils permettant d'établir un diagnostic de DLSO. Selon elle, les ongles anormaux sont généralement dus au psoriasis et la dystrophie asymétrique de l'ongle, la présence d'un pied d'athlète et de dermatophytome (taches jaunes ou orange) orientent vers l'onychomycose. En ce qui concerne les traitements oraux, elle a suggéré la terbinafine orale (250 mg par jour), le fluconazole oral (200-400 mg une ou deux fois par semaine) et l'itraconazole oral en traitement pulsé ou continu (200 mg 2 fois par jour en traitement pulsé pendant 6 à 8 mois). En ce qui concerne le suivi, on doit envisager de vérifier les taux de glycémie avant le début du traitement, puis trois fois par mois. En ce qui concerne l'itraconazole, il existe des interactions, en particulier en cas de prise de statines, et les patients doivent éviter les antiacides lorsqu'ils prennent ces médicaments. Des cas d'insuffisance cardiaque ont été rapportés avec l'itraconazole.

L'érythronychie.

Intervenant : Adam Rubin (New York)

Il a abordé le large éventail de diagnostics différentiels de l'érythronychie isolée, dont la cause la plus fréquente est le papillome unguéal, mais d'autres lésions bénignes et malignes font également partie du diagnostic différentiel. Une biopsie longitudinale est nécessaire dans certains cas pour confirmer le diagnostic, car il existe des variantes malignes.

La paronychie.

Intervenante : Phoebe Rich (Oregon)

Elle a parlé des paronychies aiguës, chroniques et autres. Les paronychies aiguës durent moins de 6 semaines et sont généralement liées à un staphylocoque ou à un streptocoque. Elle a évoqué la tuberculose comme cause de paronychie indolore.

Pour le traitement d'une paronychie aiguë bénigne, on recommande des bains d'eau tiède, avec ou sans ajout de vinaigre ou d'iode. En cas d'inflammation avec présence de pus, des antibiotiques topiques ou oraux sont administrés. La paronychie chronique dure plus de 6 semaines et c'est une dermatite inflammatoire chronique souvent liée aux produits chimiques et à l'eau. L'essentiel est d'éviter les irritants. Le carcinome épidermoïde peut imiter une paronychie dans un contexte chronique.

L'ongle en pince.

Intervenante : Tracey Vlahovic (Californie)

Elle a parlé des dispositifs pour les ongles, mais ceux-ci n'offrent généralement pas d'amélioration durable. Elle a montré que l'utilisation du gel de tazarotène à 0,1 % en tant que traitement d'appoint présentait certains avantages.

Elle a parlé d'une technique de suture consistant à laisser une suture dans l'ongle pendant 6 semaines. Elle a suggéré de s'assurer qu'il n'y avait pas de déformation sous-jacente de l'ongle.

La prise en charge de l'onycholyse.

Intervenante : Angela Jiang (Oregon)

Elle a expliqué que ce phénomène est généralement dû à des lésions de la bande onychodermique. Il existe de nombreuses causes, notamment environnementales, ainsi que le psoriasis, l'onychomycose, les causes systémiques et les médicaments. Les indices d'une cause environnementale sont la présence d'une irritation et d'une onychoschizie. La dermoscopie peut permettre de distinguer l'onychomycose (bord proximal irrégulier ou dentelé) de l'onycholyse traumatique, caractérisée par des bords lisses. En termes de soins généraux, elle a suggéré de couper les ongles concernés, de minimiser le lavage des mains et de s'abstenir d'utiliser des produits cosmétiques pour les ongles. Les co-infections sont fréquentes, notamment celles causées par des pseudomonas et des champignons. Elle a évoqué l'utilisation du gel de trétinoïne pendant trois mois, qui s'est avérée bénéfique dans certains cas. Son action semble retarder la kératinisation et favoriser l'adhérence de la plaque de l'ongle. Elle a également évoqué la dermatite de contact allergique comme cause de l'onycholyse.

Verrues péri- et sous-unguéales.

Intervenant : Mark Holzberg (Géorgie)

Les traitements peuvent entraîner une difformité. Il a souligné que certains auront besoin d'une biopsie pour exclure un carcinome épidermoïde. En termes d'options, il y a plusieurs possibilités. Pour les verrues isolées sur la peau, les méthodes destructrices telles que l'azote liquide sont utilisées en première intention. En cas d'atteinte périunguéale, on passe par l'immunothérapie avec un allergène de contact, bléomycine ou cidofovir.

Il a évoqué le rôle possible du zinc oral pour stimuler l'immunité à médiation cellulaire ainsi que l'immunothérapie avec le vaccin contre le papillomavirus.

Troubles unguéaux chez l'enfant

Intervenant : Jackson Turbeville (Wisconsin)

Il a parlé du psoriasis de l'ongle et du traitement de première ligne : des corticostéroïdes puissants avec ou sans calcipitriol, les formes systémiques comprennent le méthotrexate, les produits biologiques et l'apremilast. Dans le cas du lichen plan unguéal, il a évoqué le risque de cicatrices permanentes. Un diagnostic rapide est essentiel et le traitement à base de stéroïdes intralésionnels ou intramusculaires est la première solution. Les traitements de deuxième ligne comprennent l'acitrétine orale et le méthotrexate. De nouvelles données suggèrent l'efficacité d'une faible dose de naltrexone (3 mg par jour). Il a évoqué des troubles physiques, notamment une hypertrophie congénitale du repli latéral de l'ongle. La leuconychie ponctuée est généralement liée à un traumatisme et non à des carences nutritionnelles. Il a conclu en abordant les troubles liés aux habitudes, tels que l'onychophagie et l'onychotillomanie, et a évoqué la N-acétylcystéine comme nouvelle option pharmacothérapeutique.

Chirurgie de l'ongle.

Intervenant : Nathaniel Jellinek (Rhode Island)

Il a souligné l'importance de prendre en charge le patient et d'effectuer une bonne anesthésie. Il a présenté des techniques de blocage distal de l'ongle et a abordé les moyens d'arrêter les saignements par compression, ainsi que le nouveau rôle de l'acide tranexamique.

Mélanonychie : quand faut-il procéder à une biopsie ?

Intervenante : Julia Baltz (Rhode Island)

En termes d'évaluation, elle a suggéré de distinguer les monodactyles des polydactyles. Elle a présenté une onychomycose comme cause potentielle avec un signe du triangle inversé à la dermoscopie. Pour les monodactyles, elle a subdivisé cette catégorie en causes mélanocytaires et non mélanocytaires. Elle a montré qu'une mélanonychie dans l'enfance est presque toujours bénigne, mais qu'il faut être beaucoup plus prudent à l'âge adulte.

Dermoscopie de zones spécifiques.

Rapports rédigés par le Dr Ben Esdaile (dermatologue consultant, Royaume-Uni)

Intervenants : Cristian Navarrete-Dechent (Chili), Nadeem Marghoob (Boston) et Ashfaq Marghoob (New York)

Présentation de Cristian Navarrete-Dechent concernant son approche des lésions faciales.

Intervenant : Cristian Navarrete-Dechent (Chili)

Ce type de lésion peut être complexe, en particulier les lésions faciales plates. L'anatomie faciale est différente : la peau est lisse, avec pour seules interruptions les ouvertures annexielles, formant ainsi un pseudo-réseau.

Le nævus jonctionnel est moins fréquent et se caractérise par une pigmentation entre les ouvertures des annexes cutanées. Dans le cas d'un mélanome, on observe une accentuation des annexes.

Il a présenté les caractéristiques dermoscopiques d'un lentigo solaire avec des lignes parallèles incurvées, des bords irréguliers et des motifs réticulaires accompagnés d'une pigmentation folliculaire symétrique. Les kératoses séborrhéiques précoces présentent des caractéristiques classiques. Dans la kératose pigmentée de type lichen plan, il a présenté des cas présentant des granules grossiers ou un aspect « en grain de poivre ». Il a conseillé la prudence si la seule caractéristique est une granularité fine. Dans les kératoses actiniques pigmentées, les indices à rechercher sont des squames pigmentées, un motif en fraise, des rosettes, des follicules dilatés et un motif granuleux annulaire. Dans le cas du lentigo malin, le diagnostic peut être difficile à établir. Il a présenté le modèle actualisé de progression du mélanome facial. Il a expliqué que celui-ci débutait par une pigmentation folliculaire asymétrique suivie de projections linéaires périfolliculaires (PLP). Lorsque les PLP s'enroulent autour du follicule, on obtient un motif en cercle observé dans le lentigo malin. Ils commencent alors à former des structures rhombiques et conduisent finalement à l'oblitération folliculaire dans le cas du mélanome lentigo malin invasif. Il a ensuite souligné l'importance d'utiliser l'aspect clinique et la palpation ainsi que la dermoscopie pour aider à poser le diagnostic. Il a montré que dans le cas d'un mélanome récidivant, le schéma le plus courant est celui d'une pigmentation homogène, car la cicatrice oblitère les ouvertures folliculaires.

Lésion mélanocytaire de la peau palmaire/plantaire.

Intervenant : Nadeem Marghoob (Boston)

Il a abordé les trois principaux types de lésions bénignes : le motif en sillons parallèles, le motif en treillis et le motif fibrillaire. Il a conseillé d'être prudent si l'on constate la présence d'un motif fibrillaire sur les paumes. En ce qui concerne les types malins, il a évoqué le motif en crêtes parallèles et les motifs à composants multiples comme étant les deux types les plus courants de mélanome acral.

Il a présenté des macules mélaniques bénignes sur la face palmaire chez des personnes de couleur, avec un motif en crêtes parallèles. Si les nævi acraux sont homogènes, réticulaires, globulaires ou atypiques, il faut envisager une surveillance.

Apparition de bandes sur l'unité unguéale.

Intervenant : Ashfaq Marghoob (New York)

Il a montré comment distinguer le sang d'un mélanome sous-jacent potentiellement dangereux. Il a suggéré d'examiner la plaque distale de l'ongle pour y déceler la présence de pigments. Il a montré le bord proximal irrégulier ainsi que le signe du triangle inversé caractéristiques de l'onychomycose. Si la bande apparaît au niveau de la lunule, l'examen du bord libre peut permettre de voir où la bande trouve sa source dans la matrice. À un stade précoce, les onychopapillomes et les CEC se ressemblent. En cas d'onychopapillomes multiples, on envisagera un syndrome BAP1. Pour les lésions mélanocytaires, il faut distinguer l'activation mélanocytaire de la prolifération. Le bord libre permet de déterminer si la lésion provient de la plaque unguéale distale ou proximale. Il a mis en avant quatre facteurs qui permettent de déceler le risque de mélanome acral avant même la dermoscopie : une bande de plus de 6 mm, le signe de Hutchinson, une forme triangulaire et une dystrophie unguéale. En termes d'activation (mélanocytes normaux produisant de la mélanine), ces lésions ont tendance à présenter une couleur grise ou brun clair plus homogène. Quant à la distinction entre nævus et mélanome, les nævi ont tendance à présenter une structure organisée, tandis que le mélanome est plutôt désorganisé. Enfin, il a souligné que les nævi congénitaux chez l'enfant enfreignent toutes les règles et peuvent sembler extrêmement inquiétants.

L'avenir, c'est maintenant - Un stage intensif sur l'intelligence artificielle.

Rapports rédigés par le Dr Ben Esdaile (dermatologue consultant, Royaume-Uni)

Intervenants : Robert Novoa (Californie), Shanni Wongvibulsin (Los Angeles), Zhu Ran Cai (Montréal), Shruti Agrawal (Minnesota), Jenna Lester (San Francisco), Roxana Daneshjou (Boston), Tofunmi Omiye (Californie), Victoria Mar (Melbourne) et Justin Ko (Boston).

Les domaines de la recherche en IA et une introduction à l'IA.

Intervenant : Robert Novoa (Californie)

Il a abordé l'apprentissage supervisé avec des réponses basées sur la vérité terrain, l'apprentissage non supervisé où l'on ne dispose pas de la vérité terrain et l'apprentissage par renforcement où l'algorithme est récompensé plutôt que les réponses basées sur la vérité terrain. Les grands modèles linguistiques sont entraînés à partir de l'ensemble du contenu d'internet. Il a évoqué les progrès étonnants de l'IA générative au cours des dernières années.

Ce que l'IA peut nous apporter.

Intervenante : Shanni Wongvibulsin (Los Angeles)

Elle a montré des exemples d'IA générative permettant d'élaborer des présentations. Elle a présenté Open Evidence et l'utilisation de Dot Flows pour rédiger des brochures destinées aux patients ou des demandes d'indemnisation auprès de compagnies d'assurance.

Elle a montré comment les assistants de transcription basés sur l'IA peuvent contribuer à prévenir l'épuisement professionnel et à améliorer le bien-être des professionnels de santé. Elle a montré comment Notebook LM peut faciliter la formation médicale en aidant à créer des notes, des présentations et des podcasts. Les outils d'IA peuvent également être utilisés pour élaborer des plans de recherche détaillés. Elle a évoqué les « médecins IA » et les risques potentiels liés au piratage des données et aux conseils erronés donnés par certains outils.

Les limites de l'IA.

Intervenant : Zhu Ran Cai (Montréal)

Il a abordé cette question sous quatre angles principaux. Il a notamment souligné l'illusion qui consiste à raisonner avec des algorithmes en modifiant subtilement les données, ce qui conduit à des résultats moins bons. Il a montré comment certains grands modèles de langage (LLM) ignorent ce qu'ils ne savent pas et font preuve d'une trop grande confiance. Il a également souligné le danger des hallucinations chez les LLM, en citant des exemples d'erreurs en radiologie et en pharmacologie. Le dernier domaine qu'il a abordé est celui des risques liés à l'IA pour le patient. Il a montré que 230 millions de personnes posent des questions médicales à ChatGPT chaque semaine et que beaucoup d'entre elles reçoivent des conseils erronés. Il a conclu que l'IA doit encore faire ses preuves dans le monde réel.

Le rôle potentiel de l'IA dans la dermatopathologie.

Intervenante : Shruti Agrawal (Minnesota)

Elle a présenté un algorithme permettant de détecter le mélanome naévoïde et les métastases ganglionnaires du mélanome. Elle a évoqué le rôle de l'IA dans le triage des lames afin d'aider le dermatopathologiste.

Elle a également mentionné le risque de biais de diagnostic. Enfin, elle a évoqué le défi que représente l'absence de vérité sur le terrain dans certains cas.

Équité et IA.

Intervenante : Jenna Lester (San Francisco)

Elle a évoqué le manque de transparence des ensembles de données qui ont servi à entraîner de nombreux algorithmes disponibles. Elle a mis en évidence le manque de diversité des teintes de peau dans ces ensembles de données. Elle a démontré que le fait d'améliorer la diversité des ensembles de données semblait effectivement améliorer les performances globales des algorithmes sur toutes les teintes de peau. Elle a également souligné que l'engagement communautaire est un élément essentiel de la constitution de ces ensembles de données.

L'IA, source de bouleversements.

Intervenante : Roxana Daneshjou (Boston)

Elle estime que, dans les dix prochaines années, l'ensemble du secteur médical connaîtra des bouleversements majeurs. Elle pense que les patients se tourneront vers les modèles axés sur le consommateur en raison du manque d'accès aux soins.

L'avenir de la recherche en IA.

Intervenant : Tofunmni Omiye (Californie)

Il a parlé de l'IA agentique, c'est-à-dire une IA autonome fonctionnant sans supervision. Il a expliqué à quel point ce domaine est passionnant, mais il a également fait part de ses inquiétudes quant à la gestion des erreurs, étant donné le degré d'autonomie dont dispose le système.

L'expérience australienne en matière de mélanome grâce aux systèmes d'imagerie numérique 3D du corps entier.

Intervenante : Victoria Mar (Melbourne)

On développe actuellement une IA pour aider à identifier les patients à haut risque et réduire le nombre de biopsies inutiles.

Le véritable danger de l'ère de l'IA.

Intervenant : Justin Ko (Boston)

Il estime que les humains risquent de renoncer à leur propre jugement tant ils sont convaincus par les résultats de l'IA. Il a évoqué les inconvénients potentiels de l'utilisation de l'IA. Le contact visuel avec les patients au moyen de dispositifs d'IA ambiante présente d'importants avantages. Cela permettra de réduire la charge administrative et d'améliorer la qualité des interactions entre le médecin et le patient.

Therapeutics Hotline

Rapports rédigés par le Dr Ben Esdaile (dermatologue consultant, Royaume-Uni)

Intervenants : Seemal Desai (Dallas), James Del Rosso (Las Vegas), April Armstrong (Californie), Linda Gold (Détroit), Melanie Palm (San Diego), Jerry Shapiro (New York) et Darrel Rigel (New York).

Le point sur les nouveautés concernant les inhibiteurs de JAK.

Intervenant : Seemal Desai (Dallas)

En ce qui concerne la dermatite atopique, il a présenté des données de sécurité sur l'upadacitinib sur une période de 7 ans, sans qu'aucun nouveau signal de sécurité n'ait été détecté. Pour l'alopecie atopique, il existe aujourd'hui trois traitements approuvés par la FDA. Pour le psoriasis, il a parlé d'un nouvel inhibiteur de TYK-2 (envudeucitinib) dont les résultats sont impressionnants. Dans l'eczéma des mains, le delgocitinib, un inhibiteur topique de la famille des JAK, donne d'excellents résultats. Dans le cas du vitiligo, il a montré les résultats encourageants obtenus avec l'upadacitinib par voie orale, mais a averti qu'il faudrait de longues périodes de traitement pour obtenir des résultats.

Le point sur l'acné et la rosacée.

Intervenant : James Del Rosso (Las Vegas)

En matière de traitements topiques, on dispose aujourd'hui de principes actifs permettant de traiter les quatre aspects de l'acné : l'excès de sébum (clascotérone), l'hyperkératinisation folliculaire (rétinoïdes), la cutibactérie (BPO et antibiotiques) et l'inflammation (dapsons et acide azélaïque). La clascotérone est plus efficace prise deux fois par jour qu'une seule fois et elle met également du temps à agir. Il a également parlé de la sarécycline, un antibiotique à spectre plus restreint pour le traitement de l'acné.

Le point sur les traitements topiques du psoriasis et de l'eczéma atopique.

Intervenante : April Armstrong (Californie)

Pour la dermatite atopique, elle a parlé des inhibiteurs topiques de la PDE et des inhibiteurs de JAK. Le roflumilast 0,05% en crème pour les enfants âgés de 2 à 5 ans et le ruxolitinib 1,5% en crème peuvent être utilisés deux fois par jour dans la population pédiatrique. Un nouveau médicament, le difamilast 1% pommade, est un inhibiteur sélectif de la PDE4 qui, utilisé 2 fois par jour, donne des résultats impressionnants dans les essais cliniques. Le tapinarof 1% en crème est approuvé pour les enfants de 2 ans et plus.

Dans l'eczéma des mains, le delgocitinib, un inhibiteur topique de la famille des JAK, donne d'excellents résultats. Pour le psoriasis, le roflumilast mousse topique 0,3 % est approuvé par la FDA pour le cuir chevelu et le corps chez les patients âgés de 12 ans et plus.

Nouveautés dans l'eczéma atopique.

Intervenante : Linda Gold (Détroit)

Elle a parlé des inhibiteurs topiques de la PDE4, des agonistes des récepteurs des hydrocarbures aryliques et des inhibiteurs topiques de la JAK. Dans le cadre du traitement par voie orale, elle a présenté de bons résultats en matière de sécurité avec l'abrocitinib et l'upadacitinib. Elle a ensuite évoqué les nouvelles cibles STAT 6 en cours de développement.

Le point sur la chirurgie cutanée et la médecine esthétique.

Intervenante : Melanie Palm (San Diego)

Elle a abordé les problèmes liés aux dispositifs implantés en profondeur, qui peuvent avoir une incidence sur la fibrose et la dissection des plans lors d'une chirurgie de la peau ou d'un lifting. Elle a ensuite évoqué le rôle de l'acide tranexamique en chirurgie de Mohs pour réduire les pertes sanguines postopératoires, que ce soit par application topique ou par injection.

Nouveautés dans le domaine des cheveux.

Intervenant : Jerry Shapiro (New York)

Il a parlé d'un laser fractionné non ablatif (1565 nm) pour la repousse des cheveux, avec des résultats prometteurs. Les exosomes sont populaires à New York et donnent de bons résultats, mais ne sont pas approuvés par la FDA. Il existe désormais une nouvelle forme de minoxidil à libération prolongée (VFPHL01) dont les résultats cliniques de phase II sont encourageants. La solution de clascotérone 5% va être utilisée sur le cuir chevelu et les résultats préliminaires issus des essais cliniques sont impressionnants. Il a également parlé de nouvelles préparations topiques destinées à stimuler les cellules souches du follicule pileux.

Nouveautés en matière de cancer de la peau.

Intervenant : Darrel Rigel (New York)

Il a parlé d'une étude à plus grande échelle sur le nicotinamide en chimioprophylaxie dont les résultats montrent qu'un traitement précoce est d'autant plus efficace. Il a discuté des méthodes permettant d'identifier les patients à haut risque de CEC.

Il a montré les bons résultats du curetage suivi de l'imiquimod dans les CBC superficiels. Il a également évoqué un nouveau test de dépistage des anticorps anti-polyomavirus destiné au suivi du carcinome à cellules de Merkel. En ce qui concerne le diagnostic du mélanome, il a évoqué l'essor des dispositifs basés sur l'IA dans la détection de cette maladie.

Le point sur les troubles pilaires et capillaires

Rapports rédigés par le Dr Ben Esdaile (dermatologue consultant, Royaume-Uni)

Intervenants : Jerry Shapiro (New York), Natasha Mesinkovska (Californie), Leopoldo Santos (Brésil), Lidia Rudnicka (Pologne), Elise Olsen (Caroline du Nord), Antonella Tosti (Miami), Crystal Aguh (Baltimore), Leonard Sperling (Washington), Sergio Vano-Galvan (Espagne), Rodrigo Pirmez (Brésil) et Wenyo Wu (Shanghai).

Le point sur l'alopecie frontale fibrosante.

Intervenant : Jerry Shapiro (New York)

En ce qui concerne le traitement, il a indiqué un taux de réussite d'environ 70 % pour enrayer la maladie, ce qui peut prendre environ 10 mois. En cas de progression rapide, la prednisolone orale est l'option à privilégier. En cas de progression lente, il utilise une combinaison de tacrolimus/minoxidil topique à 5 % et de clobétasol. Il a également parlé des stéroïdes intralésionnels. En cas d'échec, les autres options sont la doxycycline à faible dose, l'hydroxychloroquine et le dutastéride (chez les femmes ménopausées) ou le finastéride chez les femmes plus jeunes. Pour les papules faciales dans l'AFF, il recommande l'isotrétinoïne avec une dose d'attaque de 40 mg/jour pendant 2 semaines, puis 10 à 20 mg, 3 fois par semaine pendant 3 à 6 mois. Il conseille à ses patients d'éviter les crèmes solaires chimiques et les parfums.

Options thérapeutiques dans l'alopecie areata.

Intervenante : Natasha Mesinkovska (Californie)

Elle a conseillé un traitement précoce. En ce qui concerne les inhibiteurs de JAK, elle a parlé du ritlécitinib et du fait que les JAK fonctionnent bien et semblent sûrs. Le dernier JAK est le deuroxolitinib 8 mg, deux fois par jour. Les résultats montrent qu'il permet aux patients d'atteindre un SALT 20 en seulement 8 semaines. Les JAK constituent un traitement à long terme et semblent sûrs. Elle a évoqué certains risques liés au HSV. Elle a évoqué la surveillance, notamment de la NGC, des tests de la fonction hépatique et des profils lipidiques, mais également les contre-indications en cas de tumeur maligne, d'antécédents cardiaques notables ou d'antécédents de thromboembolie veineuse. Enfin, elle a abordé le rôle du dupilumab et du tralokinumab chez les patients atteints d'alopecie aerata et d'eczéma atopique.

La mésothérapie contre la chute des cheveux.

Intervenant : Leopoldo Santos (Brésil)

Il a parlé des inhibiteurs de la 5-alpha réductase pour la mésothérapie et montré que le dutastéride semble plus efficace que le finastéride et qu'il nécessite une nouvelle injection tous les trois mois plutôt qu'une fois par semaine ou toutes les deux semaines. Il peut cependant y avoir une réduction systémique de la DHT et des effets secondaires potentiels. Il conseille d'associer la mésothérapie au traitement oral. Il a parlé de l'utilisation du bicalutamide (antagoniste des récepteurs androgéniques) en mésothérapie, mais l'amélioration est limitée et le traitement peut être douloureux.

Le point sur la dermoscopie (trichoscopie) dans la chute des cheveux.

Intervenante : Lidia Rudnicka (Pologne)

Elle a donné des conseils sur la manière de différencier l'AGA des autres troubles liés à la chute de cheveux. Elle a mis en évidence les caractéristiques dermoscopiques de l'AGA, à savoir la miniaturisation des tiges capillaires, qui se traduit par une hétérogénéité de l'épaisseur des tiges capillaires, des unités multiples pour un seul cheveu et le signe péripilaire (hyperpigmentation périfolliculaire). Elle a montré que la présence de cheveux vellus permettait de différencier l'AGA de l'AFF.

Le point sur le minoxidil.

Intervenante : Elise Olsen (Caroline du Nord)

Elle a montré que le minoxidil topique n'entraîne qu'une très faible absorption systémique et qu'il n'existait pas de différence majeure entre le minoxidil topique et le finastéride oral. Des doses de 5 à 10 mg peuvent entraîner davantage d'effets indésirables potentiels. En cas d'effets indésirables cardiaques, on envisagera de fractionner la dose et d'augmenter la consommation de liquide. Les épanchements péricardiques importants sont rares et se manifestent par des douleurs thoraciques pleurétiques et une dyspnée à l'effort. 10 % des personnes concernées peuvent perdre leurs cheveux et jusqu'à 14 % d'entre elles peuvent souffrir de maux de tête. La prise concomitante de spironolactone peut s'avérer utile dans le traitement de l'alopecie androgénétique féminine en cas d'hirsutisme et, éventuellement, d'œdème des chevilles.

Il existe de nouveaux types de minoxidil oral, notamment une formulation sublinguale et un minoxidil oral à libération prolongée.

Les caractéristiques du vieillissement capillaire.

Intervenante : Antonella Tosti (Miami)

Avec l'âge, la densité des cheveux, la production de sébum et la pigmentation diminuent. Les fibres sont grossières et leur diamètre diminue. Il est possible d'inverser le processus de grisonnement des cheveux, mais les mécanismes à l'œuvre ne sont pas encore entièrement compris. La santé de la peau du cuir chevelu a également un effet sur la qualité des cheveux.

Le point sur l'alopecie cicatricielle centrifuge centrale (ACCC).

Intervenante : Crystal Aguh (Baltimore)

Il semble y avoir un lien avec la résistance à l'insuline. En cas d'antécédents familiaux de diabète, il convient d'envisager l'ajout de metformine par voie orale. En cas d'AGA concomitante, on envisagera l'ajout de minoxidil oral. Plus précisément, dans l'ACCC, il faut envisager des stéroïdes intralésionnels, ainsi que des stéroïdes topiques super puissants. Envisager la doxycycline, en particulier en cas de douleur au niveau du cuir chevelu. En cas de démangeaisons, envisager l'administration d'antihistaminiques par voie orale. L'ACCC a été décrit comme un trouble fibroprolifératif et il est conseillé d'envisager le recours à des médicaments qui traitent à la fois l'inflammation et la fibrose. Elle a montré les avantages potentiels de la metformine topique, et elle associe désormais la metformine à 10 % à un puissant stéroïde topique.

Obtenir un rapport de biopsie plus pertinent et plus utile.

Intervenant : Leonard Sperling (Washington)

Il a évoqué le choix du site adéquat, l'importance de disposer d'informations cliniques fiables et la possibilité d'ajouter une image clinique. Dans les alopecies non cicatricielles, il faut cibler le site le plus atteint, alors que dans les alopecies cicatricielles, il faut quasiment faire l'inverse afin d'obtenir un résultat précoce.

Le point sur le minoxidil à faible dose chez les patients âgés et ceux souffrant d'hypertension.

Intervenant : Sergio Vano-Galvan (Espagne)

Il a montré qu'une vaste étude menée dans son unité confirmait l'innocuité de ce médicament, le traitement n'ayant été abandonné que dans 1,7 % des cas, les effets indésirables les plus fréquents étant l'hypertrichose, l'œdème des jambes, l'œdème du visage et la tachycardie. Chez les patients âgés de plus de 65 ans, les effets indésirables étaient légèrement plus élevés, avec un taux d'abandon de 2,8 %, la cause la plus fréquente étant la tachycardie. Il a conclu que le minoxidil oral à faible dose peut être utilisé en toute sécurité en cas d'hypertension sans consulter un cardiologue, mais qu'il convient d'être prudent si le patient prend de la doxazosine ou au moins trois médicaments antihypertenseurs.

L'alopecie fibrosante avec distribution de type lichen plan pilaire (FAPD)

Intervenant : Rodrigo Primez (Brésil)

Ce trouble présente les caractéristiques de l'AGA et de l'AFF. La trichoscopie montre une variabilité du diamètre de la tige du cheveu, mais avec présence d'une desquamation folliculaire et de cheveux en touffes. De nombreux patients présentent des démangeaisons, des douleurs et des sensations de brûlure. En ce qui concerne le traitement des patients masculins, il a suggéré le finastéride et le minoxidil par voie orale et, chez les femmes, le minoxidil oral ainsi que les antagonistes des récepteurs androgéniques et les inhibiteurs de la 5-alpha-réductase. Pour la composante inflammatoire, il a proposé des stéroïdes topiques, puis des médicaments tels que l'hydroxychloroquine ou la doxycycline. Il utilise aussi occasionnellement des injections de stéroïdes intralésionnels.

La greffe capillaire.

Intervenant : Wenyo Wu (Shanghai)

Il a évoqué l'histoire de la greffe capillaire en Chine, l'utilisation de la greffe capillaire robotisée et l'utilisation de l'IA pour évaluer le cuir chevelu avant la greffe. Il a présenté les avantages et les inconvénients de la technique FUE (extraction d'unités folliculaires, sans cicatrice linéaire) par rapport à la technique FUT (greffe d'unités folliculaires, avec cicatrice linéaire). Il a ensuite montré l'utilisation d'une unité de greffe robotisée qui a permis d'améliorer la vitesse et la précision.

Photographie et identification du site chirurgical : stratégies pour choisir le meilleur site de biopsie

Rapports rédigés par le Dr Joël Claveau (dermatologue, Québec)

Intervenant : Cristian Navarrete-Dechent (Santiago, Chili)

Les enjeux : importance de l'identification du site opératoire

L'erreur de site est l'une des erreurs les plus fréquentes en chirurgie dermatologique et l'une des principales causes de plainte pour faute médicale, représentant environ 14 % des plaintes dans cette spécialité. Plusieurs facteurs aggravent le risque d'erreur d'identification du site :

- présence de multiples lentigos ou de lésions solaires de fond rendant difficile la distinction entre la lésion biopsiée et les kératoses environnantes ;
- multiples sites de biopsie antérieurs ou cicatrices créant une confusion anatomique ;
- cicatrisation s'étalant sur plusieurs semaines, voire plusieurs mois, rendant le site indiscernable au moment de l'acte chirurgical définitif ;
- biopsies à l'emporte-pièce ne laissant qu'une marque minime ;
- mention erronée de la localisation anatomique ou de l'orientation du prélèvement dans le dossier du patient.

Photographie clinique : la méthode de référence

La photographie clinique préopératoire est la stratégie la plus efficace permettant d'identifier correctement un site chirurgical.

Une photographie bien prise ne laisse aucune ambiguïté et permet d'économiser du temps, de l'argent et de la frustration, tant pour le clinicien que pour le patient. Les preuves sont irréfutables :

- Dans une étude portant sur 271 sites chirurgicaux consécutifs, 100 % d'entre eux ont été correctement identifiés lorsqu'une photographie clinique était disponible.
- Sur 1000 cas chirurgicaux consécutifs, 92 % ont été jugés « exacts ». La présence d'une photographie constituait le facteur prédictif indépendant le plus significatif d'une orientation correcte (Dermatol Surg 2026, publication en ligne).
- Des photographies cliniques étaient présentes dans 67 % des cas et des diagrammes anatomiques dans 53,9 % ; ces deux éléments étaient associés de manière significative à une identification correcte du site.

Technique photographique recommandée :

- Veiller à la qualité de l'image (éclairage et mise au point appropriés).
- Entourer ou marquer la lésion directement sur la photographie.
- Prendre à la fois un gros plan et une vue d'ensemble montrant l'anatomie environnante.
- Inclure des repères anatomiques pour guider l'observateur.
- Les photographies prises par les patients eux-mêmes (selfies) sont acceptables lorsqu'il n'est pas possible de faire appel à un photographe professionnel.

Moment opportun : photographier la lésion avant toute biopsie ; si une biopsie a déjà été pratiquée et que le site reste visible, le photographier immédiatement après. Il est conseillé d'utiliser plusieurs angles pour les localisations anatomiques complexes. Les lésions du nez, notamment, sont plus souvent décrites de manière erronée dans les lettres de consultation, ce qui justifie une attention particulière.

Documentation de la latéralité : un écart sous-estimé

Une étude rétrospective multicentrique a examiné l'impact de la qualité de la documentation anatomique sur l'identification du site chirurgical dans deux établissements : la Pontificia Universidad Católica de Chile (PUC) et le Memorial Sloan Kettering Cancer Center (MSKCC) et a mis en évidence des écarts importants dans les taux de documentation de la latéralité (J Eur Acad Dermatol Venereol 2023;37(1):e93) :

Région anatomique	PUC -Latéralité (%)	MSKCC - Latéralité (%)	Valeur P
Tête	54,3 %	89 %	< 0,001
Cou	44,4 %	90 %	< 0,001
Partie antérieure du tronc	59,3 %	89 %	< 0,001
Abdomen	53,3 %	86 %	0,002
Dos	45,5 %	89 %	< 0,001
Membres supérieurs	82,4 %	99 %	< 0,001
Membres inférieurs	75,3 %	98 %	< 0,001
TOTAL	57,5 %	92,8 %	< 0,001

Globalement, la latéralité n'a été documentée que dans 57,5 % des cas à la PUC contre 92,8 % au MSKCC ($p < 0,001$). Cet écart souligne que même la documentation anatomique de base est loin d'être systématique, et que la présence d'une photographie clinique est étroitement liée à une meilleure qualité globale des demandes de consultation.

Stratégies alternatives pour identifier le site approprié

Lorsqu'une photographie pré-biopsie n'est pas disponible, plusieurs outils complémentaires peuvent contribuer à localiser le site chirurgical :

1. Diagrammes anatomiques et outils en ligne

Des schémas corporels normalisés utilisant une terminologie anatomique validée (513 termes) offrent une approche systématique de la description des sites. L'outil en ligne gratuit anatomymapper.com et la carte corporelle Delphi développée par l'International Skin Imaging Collaboration (ISIC) offrent une documentation standardisée et reproductible. Les limites sont le risque d'interprétation subjective et les difficultés liées au transfert des diagrammes dans les dossiers médicaux électroniques.

2. Dermoscopie conventionnelle (manuelle)

Après une biopsie partielle, la dermoscopie peut contribuer à identifier le tissu tumoral résiduel sur le site de la biopsie :

- carcinome basocellulaire (CBC) : recherchez des nids ovoïdes résiduels gris-bleu, des télangiectasies ou des structures en roue à rayons ;
- mélanome : structures pigmentées résiduelles ou réseau atypique ;
- carcinome épidermoïde (CEC) : restes de kératine et vaisseaux glomérulaires.

Après une biopsie complète, la cicatrice apparaît généralement à la dermoscopie comme une zone rose avec des structures blanches brillantes. La dermoscopie est rapide, largement disponible et ne nécessite pas d'équipement supplémentaire par rapport à ce que la plupart des dermatologues utilisent déjà.

3. Dermoscopie par UV (365 nm)

Cette technique émergente utilise une source de lumière ultraviolette de 365 nm avec un filtre UV pour capturer l'émission fluorescente des chromophores cutanés.

Cette modalité est maintenant disponible dans les dermoscopes portatifs commerciaux, facile à utiliser et particulièrement utile pour détecter les résidus de la lésion après une biopsie partielle. Il s'agit d'un complément prometteur qui peut être intégré dans la pratique courante avec un investissement supplémentaire minime.

4. Microscopie Confocale par Réflectance (MCR)

La microscopie confocale offre une résolution cellulaire proche de celle de l'histologie, qui permet de visualiser l'épiderme et le derme papillaire de manière non invasive. Elle est particulièrement utile pour identifier les lésions résiduelles discrètes après une biopsie partielle et pour le suivi en temps réel. Ses principales limites sont son coût élevé, sa disponibilité limitée (principalement dans les centres universitaires ou spécialisés) et une courbe d'apprentissage abrupte.

Points à retenir

- La photographie pré-biopsie est la méthode de référence avec 100 % d'exactitude dans l'identification des sites dans les séries de cas publiées. Il s'agit de l'intervention la plus efficace et la plus accessible qui soit.
- Une documentation rigoureuse est à la fois un impératif de qualité des soins et un impératif médico-légal : les actes chirurgicaux pratiqué sur le mauvais site représentent 14 % des plaintes pour faute professionnelle dans le domaine de la chirurgie dermatologique.
- La documentation de la latéralité reste insuffisante dans de nombreux centres (57 à 92% selon les établissements) et devrait être systématiquement enregistrée.

- Lorsque la photographie n'est pas disponible, on utilisera des diagrammes anatomiques (anatomymapper.com), la dermoscopie conventionnelle, la dermoscopie UV (365 nm) ou, dans des environnements spécialisés, la microscopie confocale.
- Si toutes les stratégies échouent : arrêtez-vous, examinez l'historique complet du patient et les dossiers antérieurs, et rassurez le patient avant de poursuivre.
- « Prenez une photo, s'il vous plaît ! »

L'éruption morbilliforme : différenciation et traitement des réactions virales, des réactions médicamenteuses à faible risque, des réactions cutanées graves et de la GVHD

Rapports rédigés par le Dr Joël Claveau (dermatologue, Québec)

Intervenants : Anna Cogen, MD, PhD, FAAD, Brittany L. Dulmage, MD, FAAD, Ashley Gray, MD, Rachel Kirven, MD, FAAD, Eric Mukherjee, MD, PhD, Connie Shi, MD, FAAD

Réactions cutanées indésirables graves (SCAR) : PEAG, DRESS, SSJ/NET

Vue d'ensemble : approche de l'éruption morbilliforme

Lors de l'évaluation d'une nouvelle éruption, la première étape consiste à confirmer la morphologie.

Les éruptions morbilliformes qui présentent des caractéristiques à haut risque, notamment une atteinte du tronc et du visage, un œdème du visage ou des mains avec le signe du « pli oblique du lobe de l'oreille », des pustules, des vésicules, un noircissement, une atteinte palmaire/plantaire ou une atteinte muqueuse/génitale, doivent faire craindre une réaction cutanée indésirable grave (SCAR). En revanche, les réactions à faible risque prédominant au niveau du tronc, épargnent le visage, la paume des mains, la plante des pieds et les surfaces muqueuses, et sont dépourvues de pustules ou de vésicules. Les morphologies bulleuses, vésiculaires, pustuleuses et purpuriques doivent chacune donner lieu à un bilan SCAR plus approfondi, comprenant des analyses de laboratoire, une biopsie et des algorithmes diagnostiques. Les morphologies qui ne correspondent pas à ces catégories peuvent être exclues de l'algorithme. Les trois principales SCAR du spectre morbilliforme sont la pustulose exanthématique aiguë généralisée (PEAG), la réaction médicamenteuse avec éosinophilie et symptômes systémiques (DRESS) et le syndrome de Stevens-Johnson/nécrolyse épidermique toxique (SSJ/NET). La maladie du greffon contre l'hôte et les éruptions virales doivent également être prises en compte dans le diagnostic différentiel.

PEAG (pustulose exanthématique aiguë généralisée)

La PEAG se caractérise par une apparition rapide, 24 à 48 heures après l'exposition au médicament, bien que la latence puisse être prolongée avec les bêta-lactamines, l'hydroxychloroquine, les inhibiteurs de la pompe à protons et la terbinafine. Sur le plan clinique, les lésions sont des pustules superficielles, non folliculaires, généralement décrites comme des « lacs de pus », localisées de préférence dans les zones intertrigineuses. L'atteinte palmoplantaire est rare. Au fur et à mesure de l'évolution de l'éruption, des collerettes squameuses accompagnées d'une exfoliation superficielle apparaissent. Les muqueuses sont touchées dans moins de 20 % des cas. Les caractéristiques systémiques comprennent la fièvre et la leucocytose avec neutrophilie. La PEAG est plus fréquemment observée chez les patients obèses.

Le diagnostic est formalisé à l'aide du score de validation EuroSCAR, qui attribue des points dans quatre domaines : morphologie (pustules, érythème, distribution/modèle, desquamation post-pustuleuse), évolution (atteinte des muqueuses, début aigu dans les 10 jours, résolution dans les 15 jours, fièvre $\geq 38^{\circ}\text{C}$, neutrophilie) et histologie (scores d'exocytose des neutrophiles, pustules sous-cornées/intra-épidermiques, pustules spongiformes avec œdème papillaire).

DRESS (réaction médicamenteuse avec éosinophilie et symptômes systémiques)

Le DRESS présente une latence caractéristique de 2 à 8 semaines après l'exposition au médicament, bien que des latences plus courtes, inférieures à 15 jours, aient été rapportées avec les antibiotiques bêta-lactamines et les agents de radiocontraste. Le tableau cutané commence par une éruption morbilliforme diffuse qui peut évoluer vers une présentation polymorphe comprenant des morphologies eczémateuses, vésiculobulleuses, pustuleuses, érythrodermiques ou purpuriques (prédominant sur les extrémités inférieures). L'œdème du visage et de l'oreille est un trait caractéristique, et le signe du pli oblique de l'oreille est un indicateur utile pour la clinique. L'atteinte des muqueuses, lorsqu'elle est présente, est généralement légère ou absente. Les premiers symptômes liés à l'apparition de l'érythème sont le prurit et la douleur, suivis de la fièvre, de la dysphagie et de la lymphadénopathie. Les résultats de laboratoire comprennent une éosinophilie périphérique, des lymphocytes atypiques, une leucopénie précoce évoluant vers une leucocytose et des cytopénies chez les patients plus âgés. L'atteinte systémique est fréquente, les lésions hépatiques et rénales étant les plus fréquentes.

Le diagnostic est évalué à l'aide du score RegiSCAR, qui prend en compte une fièvre $\geq 38,5$ °C, une lymphadénopathie, une éosinophilie, des lymphocytes atypiques, une extension de l'éruption cutanée au-delà de 50 % de la surface corporelle, une éruption évoquant un DRESS, les résultats d'une biopsie cutanée, l'atteinte d'un organe, une résolution ≥ 15 jours et l'exclusion d'autres causes par au moins 3 tests négatifs (HAV/HBV/HCV, mycoplasme, ANA, hémoculture, Chlamydia).

Syndrome de Stevens-Johnson / Nécrolyse épidermique toxique (SSJ/NET)

Le SSJ/NET se développe généralement 5 à 21 jours après le début de la prise du médicament. La morphologie cutanée se caractérise par un érythème de couleur sombre ou bicolore, des lésions en forme de cible et vésiculobulleuses. La distribution commence précocement au niveau du visage et du tronc, puis s'étend aux paumes et à la plante des pieds, avec une accentuation dans les zones soumises à la pression. L'atteinte des muqueuses est fréquente et grave, ce qui distingue le SSJ/NET des autres SCAR. Les signes systémiques comprennent la fièvre, l'anémie et la leucopénie (plus fréquents en cas d'atteinte d'une grande surface corporelle). Les principaux indices cliniques sont les douleurs cutanées précédant la formation de cloques et les signes de Nikolsky positifs et d'Asboe-Hansen. La distinction entre le SSJ (< 10 % SC) et le NET (> 30 % SC) a une importance pronostique.

Syndromes de chevauchement dans les SCAR

Les premières SCAR présentent souvent des caractéristiques qui se chevauchent, bien que la plupart des cas évoluent finalement vers un diagnostic unique. Un véritable chevauchement, défini comme le fait de répondre simultanément aux critères de deux SCAR ou plus, est observé chez 2 à 3 % des patients dans les grandes cohortes du syndrome DRESS et il est important de le reconnaître sur le plan clinique.

Dans les cas de chevauchement, le principe de prise en charge consiste à donner la priorité au phénotype SCAR présentant le risque le plus élevé : le chevauchement SSJ/NET + PEAG doit être traité comme un SSJ/NET ; le chevauchement DRESS + PEAG doit être traité comme un DRESS ; le chevauchement DRESS + SSJ/NET nécessite une prise en charge individualisée en fonction de la sévérité cutanée prédominante (décollement épidermique, atteinte des muqueuses) et de la sévérité systémique (étendue du dysfonctionnement des organes).

En conclusion, voici une comparaison concise et utile des différentes entités SCAR :

- la PEAG est rapide (24 à 48h), intertrigineuse avec des pustules non folliculaires, une neutrophilie, et elle est associée à l'obésité ;
- le DRESS est plus lent (2 à 8 semaines), diffus avec un œdème facial et une éosinophilie, ainsi qu'une atteinte des organes systémiques ;
- le SSJ/NET dure de 5 à 21 jours, présente des cibles atypiques et une atteinte sévère des muqueuses, avec leucopénie, anémie et signe de Nikolsky positif ;
- lorsqu'un cas n'est pas clairement défini, il convient d'envisager un chevauchement et de prendre en charge le phénotype présentant le risque le plus élevé.

Toxicités cutanées en oncologie : effets indésirables immunitaires associés aux inhibiteurs de points de contrôle immunitaires (irAEs), maladie du greffon contre l'hôte (GVHD), syndrome de prise de greffe

Contexte de l'immunothérapie : mode d'action

Les inhibiteurs de point de contrôle immunitaire (ICI) agissent en libérant l'activité des cellules T cytotoxiques contre les cellules tumorales. Dans des conditions physiologiques normales, le CTLA-4 présent sur les lymphocytes T entre en compétition avec le CD28 pour se lier au B7 des cellules présentatrices d'antigènes, ce qui freine l'activation des lymphocytes T. Par ailleurs, le PD-1 exprimé sur les lymphocytes T cytotoxiques se lie au PD-L1 des cellules tumorales, ce qui inhibe leur activité antitumorale. Les ICI bloquent ces voies inhibitrices. L'activation immunitaire qui en résulte est source d'efficacité mais aussi d'effets indésirables liés à l'immunité, dont les toxicités cutanées sont les plus courantes.

Éruption maculopapuleuse : l'EI lié à l'immunothérapie le plus fréquent

L'éruption maculopapulaire ou morbiliforme est l'EI cutané lié à l'immunothérapie le plus fréquent, apparaissant typiquement 3 à 6 semaines après la première administration d'ICI. Sur le plan clinique, elle se manifeste par de multiples macules et papules érythémateuses présentant une desquamation minime, pouvant fusionner pour former des plaques, principalement réparties sur le tronc et les surfaces des muscles extenseurs des membres, le visage étant généralement épargné.

Les symptômes peuvent aller d'un prurit à une absence totale de symptômes. Le diagnostic est le plus souvent clinique, basé sur la chronologie et la morphologie, bien qu'une biopsie cutanée puisse être effectuée lorsque la présentation est atypique.

L'histologie révèle le plus souvent une dégénérescence vacuolaire au niveau de la jonction dermo-épidermique, un infiltrat lymphocytaire périvasculaire et des éosinophiles. Plus rarement, on observe une spongiose épidermique et des kératinocytes nécrosés. Il est important de noter qu'une éruption maculopapuleuse peut représenter la manifestation initiale d'autres EI cutanés liés à l'immunothérapie, notamment la dermatite lichénoïde, la dermatite eczémateuse, la dermatite psoriasiforme ou la pemphigoïde bulleuse. La biopsie est d'autant plus indiquée que l'éruption survient plus de deux mois après l'administration des ICI, qu'elle touche les muqueuses ou les zones acrales, qu'elle est associée à des douleurs cutanées ou à un prurit sévère, ou que le patient a des antécédents personnels ou familiaux de psoriasis, d'eczéma ou de lichen plan.

Prise en charge de l'EI lié à l'immunothérapie maculopapulaire : classification et traitement

La prise en charge est guidée par le système de classification CTCAE (Common Terminology Criteria for Adverse Events). Le grade 1 (macules/papules < 10 % de la SC, avec ou sans symptômes) peut être pris en charge tout en poursuivant l'immunothérapie, en utilisant des émollients topiques, des antihistaminiques oraux pour le prurit et des stéroïdes topiques de moyenne puissance. Le grade 2 (10 à 30 % de la SC, limitant les activités physiques quotidiennes) permet également de poursuivre l'administration d'ICI, avec une escalade vers des stéroïdes topiques de puissance moyenne à élevée, en envisageant la prednisone 0,5 mg/kg/jour en cas d'absence de réponse aux produits topiques. Le grade 3 (> 30 % de la SC, limitant les activités d'autosoins quotidiennes) impose l'arrêt de l'immunothérapie, l'instauration de stéroïdes topiques puissants et le début de la prednisone systémique à raison de 0,5 à 1 mg/kg/jour. Une biopsie ou une hospitalisation doit être envisagée à ce stade. Pour d'autres sous-types spécifiques d'EI liés à l'immunothérapie, la prise en charge diffère en fonction de l'étiologie.

La dermatite lichénoïde est traitée à l'aide de stéroïdes topiques, du calcipotriène, d'inhibiteurs de la calcineurine, du NB-UVB, de l'hydroxychloroquine ou de l'acitrétine, tandis que la dermatite eczémateuse ajoute le dupilumab au même traitement topique.

La dermatite psoriasiforme peut être traitée à l'aide de l'ustekinumab, de l'apremilast ou du méthotrexate, tandis que la pemphigoïde bulleuse justifie le recours à des stéroïdes topiques puissants (ou de la prednisone à 1 mg/kg/jour dans les cas sévères), du dupilumab, de l'omalizumab ou du rituximab.

SSJ/NET lié à l'immunothérapie

La pathogenèse du SSJ/NET dans le cadre de l'inhibition des points de contrôle immunitaire reste sujette à discussions. Une série de cas présentés par Molina et al. (JAAD 2020) a montré que tous les patients avaient récemment commencé à prendre des médicaments concomitants connus pour être à l'origine du SSJ/NET, notamment le triméthoprim-sulfaméthoxazole et l'allopurinol. Ces patients ne présentaient pas d'atteinte oculaire et leur réponse au traitement était généralement favorable. Cela vient étayer l'hypothèse dite « à deux temps », selon laquelle les ICI déclenchent et amplifient les réponses des lymphocytes T cytotoxiques, mais une deuxième exposition au médicament est nécessaire pour provoquer un SSJ/NET. Cela montre qu'il est essentiel de procéder à un examen minutieux de la pharmacothérapie afin d'identifier les médicaments co-responsables.

Éruption morbilliforme après une Allo-HSCT : GVHD cutanée aiguë

Après une allogreffe de cellules souches hématopoïétiques (allo-HSCT), l'éruption morbilliforme peut refléter une GVHD aiguë, une éruption médicamenteuse, un exanthème viral ou un syndrome de prise de greffe. Les définitions strictes de la GVHD aiguë basées sur le temps (< 100 jours après la greffe) ne sont plus utilisées.

La chronologie de l'allo-HSCT commence par la recherche du donneur et le test HLA, suivis du conditionnement pré-greffe, du jour de la perfusion, de la période de rétablissement précoce au cours du premier mois qui représente la fenêtre la plus à risque pour les infections et la maladie vaso-occlusive lorsque la prise de greffe a lieu. On considère généralement que la période de risque de GVHD aiguë correspond aux 3 premiers mois suivant la greffe, et la période de GVHD chronique au-delà de 3 mois. La prise de greffe est définie par un taux de NAN > 500/mm³ pendant 3 jours consécutifs, survenant après environ 10 à 14 jours pour les greffes autologues et 2 à 4 semaines pour les greffes allogéniques. La GVHD cutanée aiguë se présente le plus souvent sous la forme d'une éruption morbilliforme, bien que les cas sévères puissent évoluer vers une érythrodermie, des bulles, des érosions et une desquamation ressemblant au SSJ/NET (stade IV).

Parmi les caractéristiques, on observe un aspect folliculocentrique et une atteinte acrale (paumes, plantes des pieds, dos des mains et des pieds, oreilles, cuir chevelu). Il faut le distinguer de l'érythème toxique lié à la chimiothérapie/du syndrome main-pied causé par les traitements de conditionnement. D'autres atteintes d'organes comme les atteintes hépatiques (transaminite/cholestase) et gastro-intestinales (diarrhée) sont caractéristiques de la GVHD aiguë et permettent de confirmer le diagnostic. L'examen histopathologique est souvent non spécifique. Les principaux facteurs de risque de la GVHD comprennent l'incompatibilité HLA (le plus important), un donneur non apparenté, l'âge avancé du patient ou du donneur, une donneuse/un receveur de sexe opposé, l'irradiation corporelle totale et les événements post-greffe tels que la perfusion de lymphocytes du donneur et la réduction progressive de l'immunosuppression. Les progrès réalisés dans les traitements de conditionnement (cyclophosphamide, abatacept) ont entraîné une diminution de l'incidence de la GVHD aiguë.

Différencier la GVHD aiguë de l'hypersensibilité médicamenteuse et du syndrome de prise de greffe

La différenciation clinique entre la GVHD cutanée aiguë et les réactions d'hypersensibilité aux médicaments après une greffe est facilitée par des caractéristiques spécifiques. L'atteinte faciale, notamment du pavillon de l'oreille, est significativement plus fréquente dans la GVHD que dans les réactions médicamenteuses, et l'atteinte combinée du visage et des paumes/plantes a été observée exclusivement dans le groupe GVHD. De même, la diarrhée et l'hyperbilirubinémie n'ont été observées que chez les patients atteints de GVHD, et non chez les patients ayant fait une réaction médicamenteuse. Le syndrome de prise de greffe est une entité distincte dans laquelle des manifestations systémiques apparaissent pendant la période de prise de greffe, le plus souvent après une greffe autologue de cellules souches hématopoïétiques. Les critères diagnostiques comprennent une fièvre non infectieuse, une éruption cutanée, un œdème pulmonaire, une prise de poids, un dysfonctionnement hépatique/rénal et une encéphalopathie transitoire. Il se distingue de la GVHD aiguë par les caractéristiques suivantes : le syndrome de prise de greffe se produit à la fois dans les greffes autologues et allogéniques, il atteint son pic à 10-12 jours (coïncidant avec la récupération myéloïde), la diarrhée est absente, un œdème pulmonaire et une prise de poids apparaissent, et la réponse aux corticostéroïdes systémiques est rapide et forte. Le syndrome de greffe est souvent spontanément résolutif. Des stéroïdes systémiques doivent être mis en place si la maladie se prolonge au-delà de quelques jours.

Approche des nævi dysplasiques : diagnostic et prise en charge

Rapports rédigés par le Dr Joël Claveau (dermatologue, Québec)

Intervenantes : Suephy C. Chen, Elizabeth Gates Berry et Caroline C. Kim

Contexte et terminologie

La nomenclature des nævus dysplasiques est une source de confusion clinique depuis près de deux siècles. Les principales étapes sont les suivantes :

- 1832 - Norris : première description d'un mélanome familial associé à des grains de beauté atypiques.
- 1978 - Clark : introduction du « syndrome du grain de beauté BK », décrivant une « hyperplasie mélanocytaire atypique » dans des familles sujettes au mélanome.
- 1992 - Conférence de consensus du NIH : rejet formel du terme « nævus dysplasique », proposant à la place « désordre architectural ».
- 2004 - Enquête Shapiro : les pratiques varient considérablement ; seuls 25 % des membres de l'ASDP suivent la terminologie du NIH.
- 2018 - 4e édition de l'OMS : adoption d'un système simplifié de classification à deux niveaux (dysplasie de bas grade contre dysplasie de haut grade).
- 2022 - Green : une enquête nationale confirme la persistance d'une divergence terminologique dans les cabinets de dermatologie aux États-Unis.

Les présentateurs préfèrent le terme de « nævus atypique » à celui de « nævus dysplasique » pour éviter toute confusion chez les patients et les cliniciens.

Le problème clinique

Les nævi atypiques (dysplasiques) posent un problème de diagnostic pour plusieurs raisons :

- Les grains de beauté sont extrêmement fréquents ; les nævi atypiques touchent 2 à 8 % de la population générale.
- Les nævi atypiques partagent les critères ABCE (Asymétrie, irrégularité des Bords, variation de Couleur, Évolution) avec le mélanome, ce qui complique la différenciation clinique.
- L'accès à l'expertise dermatologique est limité, ce qui augmente le risque de lésions diagnostiquées ou de surdiagnostic.
- Les techniques de biopsie sont appliquées de manière variable et peuvent être sous-optimales.
- L'évaluation pathologique des nævi atypiques est problématique : elle n'est pas standardisée et présente une faible reproductibilité entre les observateurs.

Un point conceptuel essentiel : l'atypie clinique (définie par les critères ABCE) ne permet pas de prédire de manière fiable la dysplasie histologique. Il existe un « écart diagnostique » entre les deux. La dysplasie est caractérisée par l'analogie du « mur de briques » :

- désordre architectural : structures anormales (par exemple, imbrication, passerelle) - la « structure murale » ;
- atypie cytologique : cellules individuelles anormales avec des noyaux volumineux - les « briques individuelles » ;
- ces deux éléments peuvent coexister ou apparaître indépendamment l'un de l'autre.

Risque de transformation maligne

Selon une idée reçue, les nævi atypiques seraient des précurseurs directs du mélanome et devraient donc être retirés à titre préventif. Les faits ne le confirment pas :

- Le risque de transformation individuelle est estimé à seulement 0,00005 à 0,003 % par an, soit un événement extrêmement rare.
- Si 20 à 30 % des mélanomes apparaissent en association avec un nævus préexistant, nombre d'entre eux ne sont pas « dysplasiques ».
- L'excision prophylactique des nævi atypiques n'est pas recommandée.

Les nævi atypiques doivent être considérés avant tout comme des indicateurs d'un risque accru de mélanome plutôt que comme des lésions pré-cancéreuses à part entière.

Diagnostic : dermoscopie, imagerie et biopsie

1. Dermoscopie

La dermoscopie est un outil essentiel pour l'évaluation des lésions pigmentaires. Elle améliore la précision du diagnostic et contribue à distinguer les nævi atypiques des mélanomes, réduisant ainsi le taux de biopsies inutiles lorsqu'elle est utilisée par des cliniciens formés.

2. Imagerie et vidéodermoscopie

La dermoscopie digitale séquentielle (DDS) et la photographie de l'ensemble du corps constituent des compléments précieux, en particulier pour les patients à haut risque. Ces outils permettent de suivre l'évolution dans le temps et contribuent à la stratification du risque sans nécessiter de biopsie immédiate.

3. Techniques de biopsie

Lorsque la biopsie est indiquée (c'est-à-dire pour les lésions suspectes de mélanome), la technique utilisée est importante :

- biopsie excisionnelle elliptique : la méthode privilégiée (premier choix) pour obtenir un échantillon complet pour l'évaluation histologique.
- biopsie à l'emporte-pièce : acceptable pour les petites lésions.
- biopsie par rasage profond (saucerisation) : techniquement possible mais sous-optimal ; risque d'échantillonnage incomplet.

Piège à éviter : une biopsie partielle d'un nævus dysplasique/atypique peut créer un artefact de « pseudo-mélanome », où les changements régénératifs dans le tissu cicatriciel imitent histologiquement ceux du mélanome. Cela souligne l'importance d'une excision complète lorsque l'on procède à une biopsie.

Évaluation pathologique

L'évaluation histologique des nævi atypiques doit être réalisée par un pathologiste expérimenté, idéalement un dermatopathologiste. Le système de classification à deux niveaux de l'OMS (dysplasie de bas grade et dysplasie de haut grade) est désormais recommandé. Les principales caractéristiques histologiques évaluées sont les désordres architecturaux et les atypies cytologiques, qui peuvent être indépendants ou combinés.

La reproductibilité du classement pathologique des nævi dysplasiques reste un défi important. Même parmi les experts, la concordance entre les observateurs est imparfaite et il faut en tenir compte lors de la prise de décisions cliniques fondées sur des rapports pathologiques.

Prise en charge en fonction du degré d'atypie

Le cadre de prise en charge suivant a été présenté, mettant l'accent sur l'ablation des lésions à haut risque tout en évitant les actes chirurgicaux inutiles pour les lésions de bas grade :

Degré d'atypie	Prise en charge recommandée	Justification
Léger / Modéré	Observation (pas de nouvelle excision si la lésion a été entièrement retirée)	Faible risque de transformation ; éviter les actes chirurgicaux inutiles
Sévère	Excision chirurgicale complète (marges de 5 mm, comme pour le mélanome in situ)	Retirer les zones grises à haut risque
Biopsie partielle	Excision complète nécessaire	Risque élevé de passer à côté d'un mélanome focal in situ / lentigo malin

Recommandations pratiques (approche des présentateurs)

Le texte suivant résume l'approche clinique préconisée au cours de l'atelier :

- Terminologie : utilisez « nævus atypique » plutôt que « nævus dysplasique » pour éviter toute confusion.
- Cadre conceptuel : considérer les nævi atypiques comme des marqueurs d'un risque accru et non comme des lésions précancéreuses. Les nævi atypiques sont bénins.

- Stratification du risque : différencier les nævi atypiques sporadiques des nævi atypiques familiaux et tenir compte des éléments suivants :
 - antécédents personnels de mélanome (facteur de risque le plus élevé) ;
 - antécédents familiaux de mélanome ;
 - nombre et répartition des nævi atypiques.
- Surveillance : ajuster la fréquence du suivi en fonction du risque individuel. Les techniques d'imagerie (photographie de l'ensemble du corps, dermoscopie séquentielle) sont des outils complémentaires utiles.
- Biopsie : ne pratiquez une biopsie que des lésions pigmentées cliniquement suspectes de mélanome. Ne pas procéder à une biopsie sur tous les nævi atypiques.
- Pathologie : veiller à ce que l'examen pathologique soit effectué par un dermatopathologiste expérimenté dans la mesure du possible.

Guide d'aide à la décision destinée aux patients atteints de dermatite atopique concernant les traitements systémiques chez l'adulte – Le point en 2026

Rapports rédigés par le Dr Joël Claveau (dermatologue, Québec)

Présenté par Eric Lawrence Simpson (Portland, Oregon)

Guide d'aide à la décision destinée aux patients atteints de DA modérée à sévère

Publié dans JAMA Dermatology (Okereke R et al., JAMA Dermatol. 2026 Feb;e255912), ce guide d'aide à la décision destinée aux patients a été élaboré selon une méthodologie standard de co-conception, en collaboration avec des patients, et validé pour quatre catégories de traitements systémiques. Il a pour but d'initier des discussions sur la prise de décision partagée et non de servir de référence clinique définitive. Cet outil présente les quatre principales options de prise en charge de la DA modérée à sévère, dans un langage accessible et sans terme technique :

	Photothérapie	Produits biologiques	Immunosuppresseurs	Inhibiteurs de JAK
Voie d'administration	Lumière UV (en cabinet)	Injectable (SC)	Pilules orales	Pilules orales
Efficacité	~ 50 % de réduction des symptômes	~ 70 % de réduction des symptômes	40 à 90 % de réduction des symptômes	~ 70 % de réduction des symptômes ; parfois plus efficaces que les produits biologiques
Produit approuvé par la FDA	Oui	Oui	Hors AMM	Oui
Surveillance en laboratoire	Aucune	Aucune	Oui (rein, foie)	Oui (cholestérol, NFS)
Principaux effets indésirables	Coups de soleil (2 à 66 %)	Irritation oculaire (8 à 10 %)	Infections, toxicité pour les organes (2 à 35 %)	Herpès labial, zona (3 à 8 %) ; avertissement

	Photothérapie	Produits biologiques	Immunosuppresseurs	Inhibiteurs de JAK
				émis par la FDA
Remarques	Appareils de photothérapie à usage domestique disponibles	Traite également les comorbidités allergiques	Coût moins élevé	Peut agir plus rapidement que les produits biologiques

Photothérapie : résultats à long terme

Une étude britannique (N = 80 ; Bajaj et al., Clin Exp Dermatol 2026) a évalué l'évolution de l'eczéma atopique jusqu'à un an après la fin de la photothérapie par UVB à bande étroite (NBUVB) (2 fois/semaine). Âge moyen : 36,4 ans ; DA modérée à sévère ; 46 patients ont effectué un suivi sur 12 mois. Les résultats ont confirmé la persistance des bénéfices après le traitement, bien que l'étude ait coïncidé avec la période de la COVID (ce qui a eu une incidence sur la mise en œuvre du traitement) et qu'elle ait fait état de 5 effets indésirables. La photothérapie reste une option efficace et abordable, particulièrement adaptée aux patients qui n'ont pas accès aux nouveaux agents systémiques ou qui n'ont pas les moyens de se les procurer, d'autant plus que des appareils à usage domestique sont désormais disponibles dans le commerce.

Produits biologiques dans la DA : faits cliniques marquants

Caractéristiques générales de cette classe de médicaments

Les produits biologiques (dupilumab, tralokinumab, lébrikizumab, némolizumab) constituent désormais l'option systémique de première intention la plus courante dans la DA modérée à sévère.

Ils ciblent la voie inflammatoire de type 2, ne nécessitent aucune surveillance en laboratoire de routine et peuvent être utilisés avec ou sans traitement topique associé. Les intervalles entre les administrations peuvent être allongés chez les patients qui répondent bien au traitement. Ces produits ne sont pas assez puissants pour contrôler rapidement une maladie déstabilisée (par exemple, suite à un rebond de la prednisone).

Dupilumab (IL-4Rα) : Éléments particuliers à prendre en compte

- Approuvé par la FDA dès l'âge de 6 mois ; indications multiples dans les maladies inflammatoires de type 2.
- Efficace pour tous les phénotypes de la DA, y compris les sous-types « tête et cou », « extenseurs », « à prédominance de démangeaisons » et « intrinsèque ».
- Impact positif sur les comorbidités allergiques (asthme, œsophagite à éosinophiles, rhinosinusite chronique avec polypes nasaux).
- La plus grande analyse de sécurité (6 essais de phase III + 2 extensions en ouvert ; 3 882 patients distincts ; > 7 000 années-patients) : le nombre total d'effets indésirables est inférieur avec le dupilumab par rapport au placebo ; les effets indésirables graves vont de < 1 % (pédiatrie) à < 4 % (adultes), et les taux n'augmentent pas avec le temps. Et les plus fréquents : réactions au point d'injection, rhinopharyngite, conjonctivite.
- Efficace dans des populations particulières, notamment les patients atteints de cancer, de maladie rénale chronique, de MICI, de maladie du système nerveux central, et en cas d'échec antérieur des immunosuppresseurs (Gori et al., Acta Derm Venereol 2025).
- Données relatives à la grossesse (méta-analyse, 15 études, 115 grossesses ; Sanchez-Garcia et al., Acta Derm Venereol 2025) : taux d'avortements spontanés de 18,9 %, aucune anomalie congénitale ; la cohorte appariée par propension (293 grossesses) n'a montré aucune augmentation des issues défavorables de la grossesse avec le dupilumab (APO 12,1 % contre 22,7 % ; HR 0,53), avec une réduction significative des accouchements prématurés (HR 0,11).

Dupilumab/Tralokinumab et rougeurs du visage

L'érythème paradoxal de la tête et du cou (également appelé « nouvelle dermatose régionale » ou « dermatite faciale persistante ») est un effet indésirable reconnu du dupilumab et du tralokinumab ; il figure désormais dans la notice de ces médicaments. Les deux agents améliorent néanmoins de manière significative les scores de la DA au niveau de la tête et du cou (réduction de 57 à 68 % des scores EASI au niveau de la tête et du cou selon les données des essais SOLO et CAFÉ ; réponse durable similaire avec le tralokinumab dans les essais ECZTRA 1 et 2 à 52 semaines). Lorsque les rougeurs du visage apparaissent ou persistent, le diagnostic différentiel inclut la DA réfractaire, la dermatite de contact, l'arrêt des stéroïdes/la réaction de type rosacée, la réaction induite par les produits biologiques ou la dermatite séborrhéique/le psoriasis. Prise en charge des rougeurs du visage induites par le dupilumab : poursuivre le dupilumab ; en première intention, ajouter du ruxolitinib topique à la demande. Parmi les autres options : le roflumilast, le tapinarof, le tacrolimus, le pimécrolimus ou le crisaborole. Autres éléments à prendre en compte : tests épicutanés, fluconazole oral en cas de prolifération de *Malassezia*, ou diminution des stéroïdes topiques.

Dupilumab et risque de lymphome à cellules T cutané (LCT)

Plusieurs rapports de cas ont soulevé des inquiétudes concernant les LCT démasqués par le dupilumab ou le tralokinumab chez les patients atteints de DA sévère (qui est elle-même un facteur de risque reconnu de LCT). Une étude de cohorte rétrospective TriNetX a suggéré une multiplication par 2 à 4 du risque de LCT avec le dupilumab, mais a fait l'objet de critiques méthodologiques importantes (pas d'ajustement en fonction de la sévérité de la maladie ; le groupe de comparaison comprenait toutes les sévérités de la DA ; cinq lettres à la rédaction ont été publiées).

Une étude à grande échelle plus rigoureuse (Kridin et al., Front. Med. 2026 ; 423 306 patients atteints de DA, 18 025 971 témoins) a révélé que la DA entraînait un risque de 0,15 % de LCT (HR 9,46), mais que le traitement par dupilumab n'était pas associé à une augmentation du risque de lymphome (HR 0,90 pour le LCT ; HR 0,92 si l'on exclut la maladie de Sézary). Le dupilumab peut, le cas échéant, avoir un effet protecteur (réduction significative du risque de maladie de Sézary, de LNH et de myélome multiple). Recommandations actuelles : rester vigilant, mais ne pas suspendre le traitement par dupilumab uniquement en raison d'un risque de lymphome.

Données récentes concernant le tralokinumab et lébrikizumab (inhibiteurs de l'IL-13) :

Le tralokinumab et lébrikizumab sont des anticorps monoclonaux sélectifs de l'IL-13 approuvés dans le traitement de la DA modérée à sévère chez l'adulte et l'adolescent (tralokinumab) ou chez l'adulte (lébrikizumab). Contrairement au dupilumab, ils ne bloquent pas la signalisation de l'IL-4, ce qui peut être pertinent dans des contextes cliniques spécifiques (voir Arthralgies, ci-dessous). Des données récentes présentées lors de l'AAD 2026 fournissent des informations importantes sur leur efficacité à long terme, la durabilité de la réponse et leur profil d'effets indésirables.

- Tralokinumab en stylo pré-rempli - INJECZTRA (phase III, 16 semaines, en ouvert, N = 136) : la formulation en stylo pré-rempli a été bien tolérée chez les adultes (n = 105) et les adolescents (n = 31) atteints de DA modérée à sévère. À la semaine 16, 28,7 % des patients ont atteint un IGA 0/1 et 43,4 % ont obtenu un score EASI-75 (taux plus élevés chez les adultes). Le dispositif a été jugé facile d'utilisation. Cette étude plaide en faveur d'un mode d'administration plus pratique (Soung J et al., Dermatol Ther 2025;15(9):2631-2644).

- Sécurité et efficacité à long terme du tralokinumab - ECZTEND (jusqu'à 6 ans, N = 1 647) : l'étude de prolongation en ouvert ECZTEND fournit à ce jour l'ensemble de données le plus long sur la sécurité des traitements biologiques dans la DA. À la semaine 248 (environ 6 ans), 92,9 % des patients observés ont obtenu un EASI-75 et 66,7 % un IGA 0/1. En utilisant une approche d'imputation modifiée pour les non-répondeurs (mNRI), les taux à la semaine 248 étaient de 71,7 % et 46,9 %, respectivement. La réponse a été durable, sans atténuation au fil du temps. Le profil de sécurité est resté conforme aux résultats antérieurs, sans qu'aucun nouveau signal de sécurité n'ait été identifié (Blauvelt A et al., résultat final de l'étude ECZTEND).
- Lébrigizumab et dermatite au niveau de la tête, du cou et du visage (analyses groupées des études ADvocate 1 et 2 et ADhere) : le lébrigizumab a amélioré de manière significative la dermatite faciale et n'a pas augmenté l'érythème facial apparu sous traitement. Dans l'analyse groupée des études ADvocate 1 et 2 (N = 409 sous lébrigizumab contre N = 229 sous placebo), 59,7 % des patients traités par lébrigizumab ont déclaré que leur dermatite du visage s'était « améliorée ou avait disparu », contre 26,6 % chez les patients sous placebo, 21 % d'entre eux ayant observé une disparition complète. Dans l'étude ADhere (N = 105 sous traitement contre N = 39 sous placebo), 68,6 % des patients ont vu leurs symptômes s'améliorer ou disparaître contre 46,2 %, dont 31 % totalement guéris.

Conclusion clinique : la DA du visage répond bien au lébrigizumab, mais il reste difficile d'obtenir une disparition complète des lésions complète du visage avec les produits biologiques seuls et des stratégies combinées peuvent être nécessaires (Murase JE et al., J Dermatolog Treat 2025;36(1):2492188).

- Lébrigizumab - stabilité de la réponse sur 2 ans (analyse des données telles qu'observées, études de phase III en monothérapie) : parmi les patients ayant répondu à l'EASI-90 à la semaine 16, la réponse est restée très stable pendant 104 semaines : 81 % des patients sous lébrigizumab 250 mg toutes les 4 semaines (n = 63) et 79 % sous lébrigizumab toutes les 2 semaines (n = 53) sont restés stables (définis comme ≥ 80 % des visites au-dessus du seuil EASI-90). L'utilisation concomitante de corticostéroïdes topiques était autorisée mais rapportée par moins de 8 % des patients. Message clinique pratique : on peut s'attendre à une bonne stabilité à long terme chez les patients qui répondent dès le départ au traitement, mais il convient de les informer de la survenue de poussées occasionnelles (Silverberg JI et al., Clin Exp Dermatol 2025).

Produits biologiques et arthrite inflammatoire/arthralgies

L'arthrite inflammatoire et les arthralgies sont de plus en plus reconnues comme des effets indésirables cliniquement pertinents des produits biologiques utilisés dans la DA, avec des différences importantes entre les classes de médicaments.

- Arthralgie associée au dupilumab : 8 % des patients traités par dupilumab (36/470) ont développé une arthralgie d'apparition récente dans une cohorte prospective ; 26 patients (6 %) ont eu une arthrite inflammatoire confirmée par échographie ; 11 patients ont dû interrompre le traitement. On suppose que ce mécanisme implique un blocage de la voie de l'IL-4, qui peut favoriser une réorientation vers une inflammation synoviale induite par le TNF et l'IL-17 (Hughes CD et al., Arthritis Rheumatol 2023;75(10):1793-1797). Le passage à un agent sélectif de l'IL-13 (tralokinumab ou lébrigizumab) est désormais considéré comme une stratégie raisonnable pour maintenir la DA sous contrôle tout en évitant le blocage de l'IL-4.

- Arthrite inflammatoire associée au tralokinumab : le blocage de l'IL-13 par le tralokinumab peut également être associé à une arthrite inflammatoire, mais peut-être moins fréquemment qu'avec le dupilumab. Dans une cohorte issue d'un centre de référence britannique spécialisé dans la polyarthrite rhumatoïde modérée à sévère (N = 139 patients traités par tralokinumab), 4 patients sur 139 (3 %) ont développé une arthrite de type psoriasique confirmée par imagerie. Ces 4 cas ont tous disparu après l'arrêt du traitement et un patient ayant été transféré sous dupilumab a vu ses arthralgies disparaître. Les auteurs notent que le blocage de l'IL-13 peut favoriser l'arthrite par des mécanismes distincts, peut-être à un taux plus faible que le double blocage de l'IL-4/13 (Meridor K et al., Rheumatology (Oxford) 2025 Dec 9). Le passage du tralokinumab au dupilumab peut paradoxalement améliorer les arthralgies chez certains patients, et inversement. Une prise en charge individualisée est donc nécessaire.
- Le tralokinumab comme alternative thérapeutique pour les arthralgies associées au dupilumab (série de cas, N=15) : chez les 15 patients ayant développé des arthralgies sous dupilumab et qui sont ensuite passés au tralokinumab, 13/15 ont obtenu une IGA 0/1 et 12/15 une SC de 0 % sous tralokinumab (durée du traitement : 2 à 19 mois, posologie toutes les 2 semaines ou toutes les 4 semaines). Les arthralgies ont disparu ou se sont nettement améliorées dans la majorité des cas, avec des effets indésirables minimes (un cas de brûlure cutanée/céphalée, un cas de prurit léger). Cette série de cas vient étayer la stratégie de substitution sélective par l'IL-13 lorsque les arthralgies associées au dupilumab nécessitent l'arrêt du traitement (Greenberg A et al., J Clin Aesthet Dermatol 2025;18(5):16-19).

- Dermatite psoriasiforme : des réactions cutanées psoriasiformes ont été rapportées avec tous les médicaments biologiques dans la DA ainsi que les inhibiteurs de JAK, et pas exclusivement avec le dupilumab ou le tralokinumab. Les cliniciens doivent rester conscients de cet effet lié à la classe de médicament et évaluer les nouvelles plaques ou les lésions lichénifiées en conséquence.

Inhibiteurs de JAK : données comparatives et positionnement clinique

Trois inhibiteurs de JAK - l'upadacitinib (UPA, JAK1-sélectif), l'abrocitinib (ABRO, JAK1-sélectif) et le baricitinib (JAK1/2) - sont autorisés dans le traitement de la DA modérée à sévère.

Les inhibiteurs de JAK se caractérisent généralement par un début d'action plus rapide, une atteinte plus complète des critères d'évaluation (par exemple, l'EASI-90) et un soulagement plus important des démangeaisons par rapport aux produits biologiques, au prix d'un profil de sécurité plus complexe nécessitant une surveillance et des mises en garde encadrées de la FDA. Des données issues d'un essai comparatif direct avec le dupilumab sont désormais disponibles.

- JADE COMPARE - Abrocitinib p/r au dupilumab (phase III, 16 semaines) : L'abrocitinib 200 mg était supérieur au dupilumab en termes de soulagement des démangeaisons dès la semaine 2. Taux de réponse IGA 0/1 à 16 semaines : ABRO 200 mg 47,5 %, ABRO 100 mg 34,8 %, dupilumab 38,8 %, placebo 12,9 %. Les inhibiteurs de JAK plus fortement dosés agissent plus rapidement et atteignent des objectifs plus profonds chez un plus grand nombre de patients. Aucune étude comparative n'a été menée entre l'upadacitinib à faible dose et le dupilumab (Bieber T et al., Lancet 2022;400(10356):273-282).

- LEVEL-UP - Upadacitinib p/r au dupilumab (phase IIIb/IV, en ouvert, en aveugle, N = 920, analyse primaire à la semaine 16) : les patients atteints de DA modérée à sévère (âgés de 12 à 64 ans ; EASI $\geq$ 16, SC $\geq$ 10 %, vIGA-AD $\geq$ 3, WP-NRS $\geq$ 4) ont été randomisés selon un rapport 1:1 pour recevoir soit 15 mg d'upadacitinib une fois par jour (avec augmentation de la dose à 30 mg en cas de réponse insuffisante aux semaines 4 ou 8), soit 300 mg de dupilumab toutes les deux semaines. Le critère d'évaluation principal (EASI-90 + WP-NRS 0/1 à la semaine 16) a été atteint par 19,9 % des patients UPA contre 8,9 % des patients DUPI ($p \leq 0,001$). Critères d'évaluation secondaires classés à la semaine 16 : EASI-90 40,8% (UPA) contre 22,5 % (DUPI) ; amélioration des démangeaisons sur 4 points NRS 54,1 % contre 38,1 %. Il est important de noter que 70 % des patients sous UPA ont dû augmenter la dose à 30 mg, qui indique que la dose initiale de 15 mg est souvent insuffisante dans les cas les plus complexes (Silverberg JI et al., Br J Dermatol 2025;192(1):36-45).
- LEVEL UP - Résumé sur la sécurité (semaine 16) : la conjonctivite était plus fréquente avec le dupilumab (7,8 % contre 1,3 %). L'upadacitinib a provoqué plus d'eczéma herpétique (1,1 % contre 0 %), de zona (1,7 % contre 0,4 %), d'acné (12 % contre 1,5 %) et de céphalées (5,9 % contre 3,5 %). Une occlusion artérielle périphérique a été observée dans le groupe UPA. On ne dispose pas encore de résultats comparatifs portant sur la sécurité à plus long terme (Reich K et al., JAMA Dermatol 2021;157(9):1047-1055 ; Silverberg JI et al., Br J Dermatol 2025).

- Positionnement clinique des inhibiteurs de JAK : ils sont privilégiés lorsqu'une réponse rapide et profonde est nécessaire (par exemple, démangeaisons sévères, ablation rapide de la peau), après échec des produits biologiques ou lorsque les comorbidités allergiques ne sont pas une priorité. L'avertissement encadré de la FDA (infections graves, tumeurs malignes, événements cardiovasculaires majeurs, thromboses) s'applique principalement aux patients âgés présentant des facteurs de risque cardiovasculaire, d'après les données relatives au tofacitinib dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde. Le risque absolu chez les jeunes patients atteints de polyarthrite rhumatoïde est considéré comme très faible. Les produits biologiques (en particulier le dupilumab) restent l'option injectable de première intention pour la plupart des patients, en particulier ceux qui présentent des comorbidités allergiques, les femmes enceintes ou les patients présentant des facteurs de risque cardiovasculaires. Le guide d'aide à la décision pour les patients, développé par Okereke et al. (JAMA Dermatol 2026), fournit un cadre pratique permettant de guider la prise de décision partagée entre les produits biologiques, les inhibiteurs de JAK et les autres options systémiques.

Diversité des photodermatoses : quand les suspecter et comment réagir

Rapports rédigés par le Dr Joël Claveau (dermatologue, Québec)

Intervenants : Harvey Lui, Tashmeeta Ahad, Benjamin F. Chong, Sally Ibbotson et Sunil Kalia

Photosensibilité aux médicaments (Tashmeeta Ahad)

Pathogenèse

La photosensibilité induite par un médicament résulte de l'interaction photochimique entre le rayonnement ultraviolet et un agent photosensibilisant circulant ou appliqué par voie topique. Lors de l'absorption des UV, le médicament subit une photoactivation et génère des espèces réactives de l'oxygène par deux voies distinctes : la photo-oxydation de type 1 et de type 2. La sensibilité individuelle est propre à chaque individu et modulée par des polymorphismes observés dans le métabolisme des médicaments, les défenses antioxydantes et les gènes transporteurs.

Spectre des présentations cliniques

Les manifestations cliniques de la photosensibilité aux médicaments sont diverses. Les réactions phototoxiques se présentent sous la forme d'un coup de soleil excessif limité aux zones exposées aux UV, généralement précédé d'une sensation de brûlure ou de picotement, et sont liées à la dose plutôt qu'à une réaction immunitaire. Les réactions photoallergiques sont des réactions d'hypersensibilité de type retardé qui peuvent s'étendre au-delà de la zone irradiée et persister après l'arrêt du médicament. Les éruptions lichénoïdes se manifestent sous la forme de papules à sommet plat, réparties selon un schéma correspondant à l'exposition au soleil. La pseudoporphyrie imite la porphyrie cutanée tardive avec une fragilité de la peau et la présence de bulles sur le dos des mains, le plus souvent associée au naproxène, aux tétracyclines, au furosémide et aux sulfonamides. La photo-onycholyse (séparation de la plaque unguéale distale) est caractéristique des fluoroquinolones et des tétracyclines. La dyspigmentation (hyperpigmentation bleu-gris des zones photo-exposées) est une caractéristique de l'amiodarone, de la chlorpromazine et des fluoroquinolones.

Les autres manifestations sont notamment le lupus érythémateux subaigu induit par les médicaments (thiazides, inhibiteurs de l'ECA, antagonistes du TNF- α , AINS), la photo-télangiectasie (antagonistes des canaux calciques) et la photocarcinogenèse avec une augmentation du risque de malignité à long terme.

Photocarcinogenèse

Les lésions chroniques de l'ADN d'origine photo-oxydative provoquées par certains médicaments augmentent le risque de cancer de la peau non mélanocytaire. Les médicaments dont le potentiel photocarcinogène est établi comprennent les psoralènes, le voriconazole, l'azathioprine et le vemurafenib. Les données sont mitigées concernant les diurétiques thiazidiques, les antihypertenseurs, les statines et les antiépileptiques, ce qui souligne l'importance d'une pharmacovigilance continue.

Analyse photographique et spectres d'action

Les tests photographiques au monochromateur permettent de déterminer la dose érythémateuse minimale (DEM) à différentes longueurs d'onde et de définir le spectre d'action de la photosensibilité d'un patient. En cas de photosensibilité médicamenteuse confirmée, les valeurs de DEM anormalement réduites sont les plus fréquentes dans la gamme UVA, avec une incidence maximale autour de 330 nm, bien que la sensibilité aux UVB et à la lumière visible (LV, 400-700 nm) puisse coexister. Ces tests facilitent le diagnostic, mais doivent être interprétés en tenant compte des antécédents cliniques et du calendrier de mise en place du traitement, car les valeurs peuvent revenir à la normale après l'arrêt du médicament.

Médicaments fréquemment mis en cause

Les classes de médicaments les plus fréquemment impliquées sont les diurétiques thiazidiques (bendrofluméthiazide, hydrochlorothiazide), les antibiotiques tétracyclines, les fluoroquinolones, les AINS (naproxène, ibuprofène), les antifongiques (voriconazole, terbinafine), les inhibiteurs de la pompe à protons (oméprazole, lansoprazole), les inhibiteurs de l'ECA (lisinopril, ramipril), les antipaludéens (quinine, hydroxychloroquine), les statines (simvastatine, atorvastatine) et l'amiodarone. Le phénotype clinique varie selon la classe de médicaments : le voriconazole provoque principalement une phototoxicité et une photocarcinogenèse ; la quinine et l'hydroxychloroquine favorisent les réactions eczémateuses et lichénoïdes ; l'amiodarone est uniquement associée à une dyspigmentation bleu-gris.

Prise en charge

La prise en charge de première intention implique l'arrêt ou la substitution du médicament responsable, en coordination avec le médecin prescripteur. La résolution peut prendre de 6 à 12 mois en fonction de la demi-vie du médicament et de l'accumulation dans les tissus (particulièrement important pour l'amiodarone). Une photoprotection stricte est essentielle : écrans solaires à large spectre (UVA/UVB), vêtements photoprotecteurs, films pour fenêtres bloquant les UV et évitement des heures où le rayonnement solaire est le plus intense. Une supplémentation en vitamine D doit être prescrite étant donné la nécessité d'éviter toute exposition à long terme. Les limites diagnostiques comprennent la polypharmacie, l'absence d'un test de confirmation définitif et les contraintes de faisabilité des tests photographiques répétés.

Perles en termes de diagnostic

Envisager une photosensibilité médicamenteuse lorsque l'éruption est limitée aux sites anatomiques exposés aux UV et qu'elle s'accompagne d'un prodrome de brûlure.

Établir une corrélation temporelle avec le début du traitement. Les spectres d'action sont principalement composés de rayons UVA. Un diagnostic précoce est essentiel, car cette affection est potentiellement réversible et a un impact significatif sur la qualité de vie.

Photodermatoses sur les peaux de couleur : considérations cliniques et prise en charge (Tasneem Mohammad)

Les photodermatoses constituent un groupe hétérogène de troubles déclenchés ou exacerbés par le rayonnement UV, avec des nuances épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques distinctes selon les phototypes cutanés. La lucite polymorphe est la photodermatose à médiation immunitaire la plus courante. Elle touche toutes les origines ethniques et tous les phototypes et se manifeste généralement au cours des trente premières années de vie. Notamment, la prévalence de la lucite est significativement plus élevée dans la population noire que dans la population caucasienne. Sur le plan clinique, les lésions sont variables mais tendent à être monomorphes chez les patients (sous forme de papules ou de papulovésicules) et épargnent de manière caractéristique le visage en raison du photodurcissement. Les personnes à la peau foncée sont plus susceptibles de développer des lésions sur le cou et de présenter des variantes papulaires ou lichénoïdes ponctuelles, qui peuvent être confondues avec le lichen nitidus ou l'eczéma papulaire. La prise en charge de la lucite passe par la photoprotection, les corticostéroïdes topiques, les traitements oraux (corticostéroïdes systémiques, hydroxychloroquine, inhibiteurs de JAK) et le photodurcissement. Les schémas thérapeutiques varient selon le type de peau : les patients à la peau foncée sont plus souvent traités par une association de dermocorticoïdes et de crème solaire, et ont moins de chances de bénéficier d'un traitement systémique ou d'une photothérapie aux UVB-NB.

Le prurigo actinique (PA) est une photodermatose qui touche principalement les populations amérindiennes et les autochtones d'Alaska. Il se manifeste généralement pendant l'enfance, bien que des variantes à l'âge adulte aient été décrites dans les populations asiatiques. Sa pathogenèse n'est pas encore entièrement élucidée, mais on pense qu'elle implique un mécanisme d'hypersensibilité de type retardé, avec une prédisposition génétique supposée liée au polymorphisme HLA DRB1*0407. Sur le plan clinique, le PA se manifeste par une éruption polymorphe prurigineuse, papulaire, nodulaire ou en plaques, répartie selon un schéma photodépendant, accompagnée d'une atteinte caractéristique des muqueuses comprenant un œdème des lèvres, une ulcération, une desquamation et une hyperpigmentation (chéilite), ainsi que de manifestations oculaires telles que la photophobie, le ptérygion, la pinguécule et l'hyperémie. La prise en charge est multimodale et comprend la photoprotection, les corticostéroïdes topiques et les agents systémiques, notamment les corticostéroïdes oraux, la thalidomide et la pentoxifylline. Les traitements émergents tels que le dupilumab et les inhibiteurs de JAK se sont révélés prometteurs.

La dermatite actinique chronique (DAC) se manifeste généralement entre 40 et 60 ans et peut toucher tous les phototypes, avec une prédilection pour les phototypes plus foncés. On observe des différences notables de prévalence selon le sexe : une prédominance masculine a été constatée dans les populations caucasiennes et asiatiques, tandis qu'une prédominance féminine est observée dans les populations noires. D'un point de vue pathogénique, la DAC est considérée comme une réaction d'hypersensibilité retardée à un néoantigène photo-induit, entraînant une inflammation persistante. Son spectre d'action couvre à la fois les UVB et les UVA, et il est associé de manière significative à la dermatite de contact allergique et photoallergique ; les composants des écrans solaires sont souvent impliqués, la sensibilisation au paraphénylènediamine étant plus fréquente sur les peaux de couleur.

Sur le plan clinique, la DAC se présente sous forme de plaques prurigineuses, eczémateuses et érythémateuses sur les zones exposées au soleil, avec une lichénification et une altération pigmentaire. Dans les cas chroniques, l'atteinte peut s'étendre à des zones non exposées.

La prise en charge nécessite des tests cutanés ou épicutanés (patch) pour identifier les allergènes en cause, une photoprotection rigoureuse, des traitements topiques (corticostéroïdes, inhibiteurs de la calcineurine) et un traitement systémique (corticostéroïdes oraux, azathioprine, mycophénolate mofétil, cyclosporine, dupilumab).

Les troubles aggravés par le soleil englobent les pathologies dans lesquelles l'exposition aux UV aggrave une maladie sous-jacente. Les différents sous-types de lupus érythémateux en sont un exemple frappant. Dans les populations noires, la prévalence du lupus érythémateux discoïde (LED) est disproportionnée et des profils sérologiques comprenant des anticorps anti-dsDNA, anti-Smith et anti-RNP élevés sont plus fréquemment observés. Dans les populations d'Amérique latine, le lupus est associé à une photosensibilité accrue, au livedo réticulaire et à la thrombose vasculaire. Les variantes du lichen plan présentent également des préférences raciales : le lichen plan infantile et le lichen plan actinique sont plus fréquents dans les populations noires, moyen-orientales et indiennes, tandis que le lichen plan pigmentaire prédomine chez les Asiatiques, les Moyen-orientaux et les Noirs. La photosensibilité induite par les produits chimiques et les médicaments, et en particulier la photo-éruption induite par le diltiazem, principalement rapportée sur les peaux de couleur, se manifeste par des macules hyperpigmentées réticulées dans des tons bleu-gris à bruns sur le visage, avec une apparition de la pigmentation allant de 1,5 à 150 mois après le début de la prise du médicament.

La photoprotection constitue la pierre angulaire de la prise en charge de toutes les photodermatoses, mais les populations à la peau de couleur sont confrontées à des obstacles particuliers qui entravent son application systématique. Les personnes à la peau de couleur ont tendance à préférer les vêtements de protection ou la recherche de l'ombre à la crème solaire, et l'utilisation déclarée de la crème solaire reste systématiquement plus faible dans ces populations que dans les populations blanches. Les quantités appliquées sont souvent bien inférieures aux 2 mg/cm² recommandés, ne représentant souvent qu'un quart ou la moitié de la dose efficace, et le renouvellement de l'application est difficile en pratique. Les produits solaires spécifiquement formulés ou commercialisés pour les peaux de couleur peuvent coûter jusqu'à trois fois plus cher que ceux destinés aux peaux plus claires, ce qui aggrave les inégalités en termes d'accès.

La photoprotection secondaire à l'aide d'agents oraux tels que l'extrait de *Polypodium leucotomos* s'est avérée bénéfique dans le cas de l'érythroblastopénie en réduisant les symptômes cliniques et la réponse aux UV, avec des rapports de cas plus restreints étayant son efficacité dans l'érythroblastopénie, le prurigo actinique, l'urticaire solaire, l'érythroblastopénie et la protoporphyrie érythropoïétique. La prise en charge des photodermatoses dans les peaux de couleur doit tenir compte du risque accru de dyspigmentation post-inflammatoire, qui doit être traité dans un second temps.

Une approche pratique des photodermatoses et des phototests en cabinet (Harvey Lui)

Les troubles liés à la photosensibilité constituent un groupe de pathologies difficiles à diagnostiquer, qui nécessitent une évaluation clinique et biologique systématique.

Le diagnostic différentiel de la photosensibilité englobe les photodermatoses idiopathiques (lucite polymorphe, urticaire solaire, dermatite actinique chronique, prurigo actinique, hydroa vacciniforme), la photosensibilité induite par les médicaments, les maladies du tissu conjonctif aggravées par le soleil, les troubles métaboliques (porphyries) et les affections génétiques telles que le xeroderma pigmentosum. Une approche diagnostique structurée intégrant une anamnèse complète, un examen physique, des examens de laboratoire ciblés, une biopsie cutanée, des tests génétiques le cas échéant et des tests photographiques est essentielle pour caractériser avec précision l'affection sous-jacente.

L'anamnèse est la pierre angulaire de l'évaluation de la photosensibilité et doit porter sur plusieurs aspects essentiels : la localisation des lésions (photodépendantes ou non), les antécédents d'exposition aux médicaments et à l'environnement, la présence d'une maladie cutanée préexistante, l'amélioration des symptômes par l'application de crème solaire, les variations saisonnières suggérant un photodurcissement et les symptômes systémiques associés.

L'évolution temporelle de la réaction apporte des indications supplémentaires pour le diagnostic et doit être caractérisée en fonction du moment d'apparition (immédiate, retardée ou latente), de l'évolution (transitoire, sur quelques heures à quelques jours, ou persistante et chronique) et du type de symptômes (éruption cutanée, prurit, douleur ou sensation de brûlure, et fragilité cutanée). L'examen physique doit s'attacher en priorité à la localisation, car la présence de lésions réparties sur les paupières supérieures, les plis péri-auriculaires, le front, la région sous-mentonnière et le dos des mains constitue un indice diagnostique essentiel. Il est important de reconnaître que les patients photosensibles présentent souvent des lésions non visibles au moment de l'examen, ce qui nécessite souvent l'utilisation de photographies et de tests photographiques.

Les examens de laboratoire doivent être orientés par les soupçons cliniques et inclure une sérologie auto-immune (ANA, ENAs, anti-DSDNA, panel myosite) ainsi qu'une recherche de porphyrine dans l'urine, les selles, le plasma et les globules rouges, avec une évaluation des enzymes hépatiques et musculaires et du taux de filtration glomérulaire si cela est cliniquement indiqué. La fluorescence des porphyrines urinaires sous lampe de Wood (qui présente une fluorescence rose-rouge dans la porphyrie cutanée tardive par rapport à l'urine normale) permet une évaluation rapide au chevet du patient. Une biopsie cutanée ne permet pas de confirmer la photosensibilité en soi, mais elle peut révéler des caractéristiques histopathologiques typiques, notamment celles de la lucite polymorphe, d'une maladie du tissu conjonctif, d'une dermatite eczémateuse ou d'affections bulleuses, avec une immunofluorescence directe positive dans le cas de la porphyrie cutanée tardive. Les tests génétiques sont réservés aux affections telles que le xeroderma pigmentosum et les troubles chromosomiques.

Le phototest est indiqué lorsque les antécédents cliniques sont peu concluants, qu'il est nécessaire de quantifier le degré de photodépendance ou qu'il est indispensable au diagnostic ou à la prise en charge de déterminer le spectre d'action. Il existe trois méthodes de phototest principales : la détermination de la dose érythémateuse minimale (DEM) (applicable à la dermatite actinique chronique et à la photosensibilité aux médicaments), le test de photoprovocation (applicable à la lucite et à l'urticaire solaire) et le test épicutané (pour la dermatite de photocontact, combinant le test épicutané à un allergène pertinent et l'irradiation aux UVA).

Le phototest en cabinet peut être réalisé à la lumière du jour (UVB, UVA, spectre visible), à l'aide de dispositifs de photothérapie (UVB, UVA) ou de projecteurs de diapositives et de données pour la lumière visible. Dans la dermatite actinique chronique, la détermination de la DEM révèle de façon caractéristique une réduction marquée de la DEM aux UVA et aux UVB.

La photoprovocation de la lucite est réalisée à l'aide de doses progressives d'UVA (généralement 20 J/cm²) appliquées quotidiennement pendant trois jours consécutifs, les lésions papuleuses ou érythémateuses constituant un résultat positif. L'urticaire solaire peut être provoquée par les UVB, les UVA ou la lumière visible, les lésions urticariennes apparaissant dans les minutes qui suivent l'irradiation ; les doses urticariennes minimales (DUM) quantifient le seuil et le spectre d'action. Le test épicutané est indiqué pour la dermatite de photocontact et implique une irradiation aux UVA après l'application d'un patch standard.

L'interprétation des résultats du phototest doit être intégrée dans un contexte clinique plus large. Voici un résumé des principales caractéristiques des tests photographiques dans les différentes pathologies : La lucite ne s'accompagne généralement d'aucune diminution de la DEM, mais d'une réaction positive à la photoprovocation se traduisant par des papules et un érythème ; la photosensibilité médicamenteuse peut se manifester par une diminution de la DEM aux UVB et une réaction positive à la photoprovocation aux UVA, avec érythème et œdème ; la dermatite actinique chronique se caractérise par une diminution marquée des DEM aux UVB et aux UVA, avec une photoprovocation positive à un degré variable ; l'urticaire solaire présente une réduction variable de la DEM, mais une réponse de photoprovocation systématiquement positive aux UVB, aux UVA ou à la lumière visible, provoquant une urticaire ; et la dermatite de photocontact est diagnostiquée par un test épicutané positif à l'allergène concerné associé aux UVA, provoquant des lésions eczémateuses ou érythémateuses. Notamment, dans le cas de l'urticaire solaire résistante au traitement, l'échange de plasma a été utilisé comme modalité thérapeutique, et la photoprovocation après traitement peut confirmer la résolution de la réaction urticarienne. Ces méthodes pratiques de phototest, lorsqu'elles sont appliquées systématiquement en parallèle des données cliniques et biologiques, permettent un diagnostic précis et une prise en charge éclairée des troubles liés à la photosensibilité.