

BIODERMA

CONGRESS REPORTS

RADLA 2026

Rapports rédigés par la Dre Silvina MALDONADO, Argentine

La trichologie de base

Rapport rédigé par la Dre Silvina MALDONADO, Argentine

Intervenant : Dre HAUDENSCHILD MARLENE.

Prurit du cuir chevelu.

Le prurit représente 13 à 45 % de nos consultations. 75 % des patients de plus de 65 ans en sont atteints, ainsi que 87 % des patients atopiques. Malheureusement, dans 44,5 % des cas, nous ne parvenons pas à démontrer son origine. Le cuir chevelu présente des caractéristiques différentes de celles de la peau par rapport au reste du corps, car il possède de nombreux vaisseaux sanguins et une innervation sensorielle provenant des branches du trijumeau, une plus grande densité de follicules pileux et de glandes sébacées, ainsi qu'une flore normale spécifique. Le prurit peut être aigu ou chronique, et généralisé ou localisé. Il faut distinguer quatre mécanismes clés dans sa physiopathologie : pruritoceptif (déclenché par l'activation des fibres sensorielles afférentes cutanées), neuropathique (résultant de lésions neuronales directes), neurogénique (provenant de médiateurs du système nerveux) et psychogène (dérivé de sources psychologiques ou psychiatriques).

Une discussion ciblée avec les patients permet de déterminer si les démangeaisons sont dues à une pathologie dermatologique ou si elles sont secondaires à des pathologies sous-jacentes.

Outre les traitements traditionnels (glucocorticoïdes, inhibiteurs de la calcineurine, zinc, kétoconazole, sélénium, etc.), elle a mis en avant le rôle des antihistaminiques, des anticonvulsivants, des opioïdes, des antidépresseurs, de la ciclosporine A et de la thalidomide. Pour conclure, elle a mentionné les thérapies émergentes, centrées sur :

- BLOCAGE DE L'IL-31 : le plus prometteur est le nemolizumab, qui agit par inhibition du principal médiateur du prurit, avec une réponse rapide. Il est particulièrement prometteur dans la dermatite atopique du cuir chevelu, le prurit chronique, les trichodynies inflammatoires et le prurit réfractaire.
- MODULATION Th2
- INHIBITEURS de JAK : L'upadacitinib et l'abrocitinib ont une action rapide en inhibant IL-4, IL-13, IL-31 et TSLP. Ils sont utiles dans le prurit sévère, les troubles importants du sommeil et l'inflammation résistante.
- NEUROMODULATION : gabapentine et prégabaline. Ainsi que des inhibiteurs duals, sérotonine/noradrénaline
- INTERRUPTION DE L'AXE NEURO-INFLAMMATOIRE/THÉRAPIES TOPIQUES INNOVANTES : Inhibiteurs de la PDE-4 phosphodiesterase, roflumilast, antagonistes du AhR (récepteur aryl hydrocarbure) et tapinarof (approuvé par la FDA). Les lignes directrices de l'AAD 2025 intègrent ces thérapies comme de nouvelles options thérapeutiques.

Elle a également évoqué des TRAITEMENTS COMBINÉS, actuellement en recherche : BLOCAGE SIMULTANÉ DE L'IL-4/IL13+ IL-31, THÉRAPIES CIBLANT L'AXE NEURO-IMMUNITAIRE, dans le but de contrôler simultanément l'inflammation et le prurit.

En conclusion, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour identifier des agents antiprurigineux plus efficaces et présentant moins d'effets indésirables.

Les thérapies émergentes évoluent de thérapies non spécifiques à des stratégies neuro-immunologiques ciblées, en particulier sur l'axe IL-31 et les voies JAK-STAT.

La trichologie aujourd'hui : des détails qui redéfinissent les diagnostics.

Rapport rédigé par la Dre Silvina MALDONADO, Argentine

Intervenants : Dr CARREÑO NESTOR, Dr GALVEZ CANSECO ALDO, Dre REYNOSO JEYCE, Dre ESPINOZA GONZALEZ NELLY et Dr METCAU SEBASTIAN.

Alopécie des sourcils ; clés diagnostiques

Intervenant : Dr CARREÑO NESTOR.

L'alopécie des sourcils revêt une importance fonctionnelle et esthétique majeure, avec un impact psychologique significatif. Sa présentation clinique est variable, parfois discrète, ce qui impose la recherche d'autres signes associés et la prise en compte de la forte prévalence de l'alopécie fibrosante frontale (AFF). Les étiologies peuvent être auto-immunes, endocriniennes, infectieuses, génétiques, néoplasiques, nutritionnelles ou traumatiques. Il est essentiel de distinguer les alopécies cicatricielles des alopécies non cicatricielles en recherchant les signes trichoscopiques suivants : hyperkératose, érythème, disparition des ostia folliculaires, points jaunes, points noirs, poils cassés, poils en flamme, poils rubanés, vaisseaux arborisés ou en boucle, poils en zigzag ou en tire-bouchon.

- Causes auto-immunes :
 - L'alopecie areata est généralement bilatérale et en plaques, avec les signes caractéristiques suivants : poils en point d'exclamation, poils cadavériques, poils en repousse, points jaunes et points noirs.
 - L'AFF précède souvent de plusieurs années l'alopecie frontale. La trichoscopie peut montrer des poils orientés dans différentes directions, des points noirs et jaunes, des poils isolés, un pili torti, une perte des ostia folliculaires, une hyperkératose et une desquamation périfolliculaire.
 - Le lupus cutané discoïde (LED) : la trichoscopie est peu spécifique, avec principalement une perte des ostia folliculaires, des troubles pigmentaires et des vaisseaux arborisés ou en boucle.
- Causes endocriniennes : + Hypothyroïdie : le signe classique est le signe de Hertoghe, correspondant à une perte du tiers latéral des sourcils, bien que ce signe soit peu spécifique.
- Causes infectieuses : mycosique (poils en virgule, en tire-bouchon, coudés, en « code Morse » ou en zigzag), infections virales (avec inflammation ou cicatrice), lèpre et syphilis.
- Trichotillomanie : poils cassés de longueurs variables, points noirs, poils en flamme, poils en tulipe et fractures transversales.
- Causes génétiques : kératose folliculaire spinuleuse décalvante et Syndrome de Graham-Little-Piccardi-Lassueur.

Les alopecies des sourcils sont un véritable défi ; l'examen doit s'étendre au reste du visage et du corps à la recherche de signes associés. La réalisation d'une biopsie dirigée par la trichoscopie ne doit pas être négligée.

Quand tout est flou : comment différencier le bon diagnostic ?

Intervenant : Dr GALVEZ CANSECO ALDO.

On compte trois étapes :

1) Distribution : évaluer les plaques et le profil de répartition en comparant les régions interpariétale et occipitale.

2) Caractère cicatriciel ou non cicatriciel : l'utilisation de la fluorescence avec les dermatoscopes de nouvelle génération peut aider. Dans l'alopecie non cicatricielle, des points fluorescents roses suggèrent la présence de *C. acnes*, et des points verts évoquent *Malassezia sp.* Dans l'alopecie cicatricielle, une fluorescence périfolliculaire bleu-blanchâtre peut être observée.

3). Clés et schémas trichoscopiques : Effluvium télogène (repousse des cheveux à 95 %), effluvium anagène, alopecie areata (diagnostic parfois difficile), alopecie syphilitique (poils clairsemés, fins, blanchâtres, en plages circulaires, avec fond érythémateux), LED (lupus érythémateux systémique), vaisseaux arborisés proéminents, troubles pigmentaires, pigmentation brunâtre disséminée, hyperpigmentation gris-bleutée, points noirs et dystrophie pileaire.

En conclusion, cette approche en trois étapes permet de réduire l'errance diagnostique. De plus, malgré les avancées technologiques, l'anamnèse et la suspicion clinique demeurent fondamentales.

Cuir chevelu rouge : indices fins d'érythème.

Intervenant : Dre REYNOSO JEYCE.

Ils ont souligné l'importance d'évaluer si l'érythème est interfolliculaire ou périfolliculaire, si les squames sont grasses, sèches, intermédiaires ou périfolliculaires, la morphologie des vaisseaux (arborisés, punctiformes, télangiectasiques, interfolliculaires), ainsi que les symptômes, prurit, brûlure, trichodynie. Lorsque l'érythème est interfolliculaire, il faut penser à une affection inflammatoire, non cicatricielle. Si l'érythème est périfolliculaire, il s'agit d'une alopécie cicatricielle précoce. La présence de squames adhérentes tubulaires doit faire suspecter une forme cicatricielle. En cas de douleur, brûlure et de signes cliniques, il convient d'évoquer une rosacée du cuir chevelu ou une trichodynie. La biopsie doit être réalisée sur une zone active présentant un érythème périfolliculaire.

Cas difficiles en trichologie : ce qui nous trouble et ce qui nous éclaire.

Intervenant : Dre ESPINOZA GONZALEZ NELLY.

Elle propose trois niveaux de confiance diagnostique, utilisant une pyramide dont la base correspond aux SIGNES NON SPÉCIFIQUES (points noirs, points jaunes, squames et érythème); au niveau intermédiaire, elle situe la distribution, les patterns vasculaires et les modifications périfolliculaires. Au sommet se trouvent les signes de haute valeur diagnostique : perte des ostia folliculaires, cheveux isolés ou cheveux orphelins, cheveux en flamme et points bleu-gris.

Elle souligne que le diagnostic repose davantage sur des associations de patterns que sur des signes isolés. Enfin, elle met en évidence les erreurs les plus fréquentes : surinterpréter des signes isolés, négliger les traitements antérieurs, confondre une maladie tardive avec une maladie active, ne pas évaluer la perte des ostia folliculaires et dissocier la trichoscopie de la topographie clinique.

Troubles de la fibre capillaire : quand la trichoscopie sauve la situation.

Intervenant : Dr METCAU SEBASTIAN.

Il convient de déterminer si la fragilité de la tige est congénitale ou acquise. Parmi les formes congénitales, il a mentionné la monilethrix, le pili torti, la trichorrhexie nodosale proximale, la trichorrhexie invaginée et la trichothiodystrophie. Dans les formes acquises, il a mentionné la trichorrhexie nodosale distale et des bubble hair (facteurs physiques ou chimiques).

Symposium. Nouvelles perspectives dans la prise en charge de l'acné

Rapport rédigé par la Dre Silvina MALDONADO, Argentine

Intervenants : Dr MAGHALAES GERALDO, Dre ECHEVERRÍA CRISTINA, Dre AZULAY VITORIA et Dre CORTES ANDREA.

La nouvelle biologie de l'acné : de l'inflammation subclinique à la dysbiose.

Intervenant : Dr MAGHALAES GERALDO.

Il a évoqué la nécessité de réévaluer la pathogenèse de la maladie. Le modèle historique reposait sur le rôle de l'hyperkératose folliculaire, du microcomédon, de l'accumulation de sébum, de la colonisation par *C. acnes* et de l'inflammation.

Le modèle moderne met en évidence que l'inflammation est présente tout au long du cycle des lésions. La distinction entre lésions « inflammatoires » et « non inflammatoires » devient ainsi obsolète. Cette nouvelle perspective implique une approche thérapeutique centrée sur la modulation immunitaire et l'homéostasie tissulaire.

Il a également montré que l'inflammation apparaît avant même que les modifications hyperprolifératives soient visibles dans le microcomédon. Il existe un infiltrat périfolliculaire précoce avec des lymphocytes T CD3+ et CD4+, même dans des follicules cliniquement normaux, à des niveaux comparables à ceux observés dans les papules, ce qui réfute la théorie selon laquelle l'inflammation serait secondaire à la rupture folliculaire ; la perspective est donc celle d'un « traitement de champ ». *C. acnes* est passé du statut de simple commensal à celui d'immunomodulateur clé dans l'acné. Il stimule l'immunité innée en se liant aux récepteurs de type Toll (TLR2 et TLR4), en attirant les neutrophiles. Il induit également la production d'IL-12, d'IL-8 et de TNF- α par les monocytes et les kératinocytes. Enfin, il libère des enzymes activant le récepteur PAR-2, ce qui stimule la synthèse de MMP-9, qui dégrade le collagène et prédispose à la formation de cicatrices. Il convient de noter que la gravité de l'acné n'est pas linéairement liée à la charge bactérienne totale, mais à la capacité immunogénétique des souches. La formation d'un biofilm dense explique la récurrence rapide après l'utilisation d'antibiotiques. En ce qui concerne l'inflammation de la glande sébacée, les sébocytes produisent des cytokines en réponse à des stimuli chimiques et bactériens. La peroxydation du squalène génère des sous-produits qui stimulent le facteur nucléaire kappa B, qui à son tour stimule la prolifération des kératinocytes folliculaires, même avant une colonisation bactérienne massive. L'appauvrissement en acide linoléique altère la fonction de barrière et induit la libération d'IL-1. En ce qui concerne l'interface neurocutanée, la CRH (hormone de libération de la corticotropine) augmente la synthèse lipidique et la réponse inflammatoire. La substance P stimule la prolifération folliculaire et la stimulation des cytokines. L'axe stress-acné module la virulence de *C. acnes* par les catécholamines, ce qui conduit à un échec thérapeutique chez les patients soumis à un stress émotionnel élevé.

La glande est décrite comme un véritable organe endocrinien, assurant la conversion locale d'androgènes faibles en DHT. L'IGF-1 (facteur de croissance analogue à l'insuline de type 1) induit la prolifération cellulaire et la synthèse lipidique en activant la voie mTORC1, avec inhibition du facteur de transcription FOXO1. Les patients atteints d'acné présentent des taux élevés d'IGF-1 et des signes de résistance périphérique à l'insuline, même en l'absence d'obésité.

Il s'agit d'un changement de paradigme. On passe de la notion de « surpopulation bactérienne » à celle de « perte de diversité », avec une vision eubiotique versus dysbiotique. Les traitements antibiotiques peuvent aggraver cette dysbiose folliculaire. Les phylotypes *C. acnes* IA1 et IA2 sont les lignées les plus associées aux lésions inflammatoires et présentent des facteurs de virulence actifs. Le phylotype IB correspond à un profil génomique intermédiaire avec une expression variable des facteurs d'adhésion. Les types II et III présentent une moindre association avec l'acné inflammatoire ou sévère, tandis que RT4/RT5 sont associés à l'acné, et RT6 est associé à un état de santé, avec des systèmes CRISPR protecteurs. Concernant l'implication de *Malassezia* et *Staphylococcus*, on sait que le microbiome cutané est multi-espèces et que l'équilibre entre les deux est crucial pour la stabilité de la barrière folliculaire, car le second peut antagoniser et réguler le premier, qui contribue à l'hyperkératinisation. L'axe intestin-peau montre que l'acné est influencée par une perméabilité intestinale accrue qui sensibilise les sébocytes par l'intermédiaire de mTOR, de sorte que les probiotiques, en améliorant cette barrière, réduisent la charge inflammatoire. Il a décrit les inflammasomes comme des complexes de capteurs multiprotéiques du système immunitaire inné. L'inflammasome NLRP3 est déclenché par les cristaux de cholestérol et les lipides oxydés, ouvrant de nouvelles pistes thérapeutiques pour l'acné sévère. L'exposome (ensemble des expositions au cours de la vie) module l'acné. Des stratégies telles que la photoprotection et les antioxydants peuvent avoir un effet bénéfique.

Il a conclu que l'acné est une maladie inflammatoire SYSTÉMIQUE et COMPLEXE, dont l'avenir thérapeutique sera la restauration de l'eubiose, la modulation inflammatoire et le contrôle épigénétique.

Régulation sébacée et axe hormonal : au-delà de l'isotrétinoïne. Perspectives actuelles sur le contrôle de la sécrétion sébacée, l'impact hormonal et les nouveaux médicaments modulant les androgènes et l'IGF-1.

Intervenante : Dre ECHEVERRÍA CRISTINA.

Elle a présenté le sébum comme un lien précoce et central, car sa production excessive sous l'effet des androgènes et de l'IGF-1 contribue à la comédogenèse, à la prolifération de *C. acnes* et à l'inflammation. Elle a montré que la spironolactone était supérieure à la doxycycline selon l'étude FASCE 2024, représentant une alternative systémique pertinente chez les femmes adultes, bien qu'elle reste hors AMM dans l'acné. La clascostérone (pas encore disponible en Amérique latine) représente une innovation topique utilisable chez les deux sexes. Il s'agit du premier antiandrogène topique approuvé par la FDA en 2020, agissant localement sans effets indésirables systémiques significatifs démontrés en phase III. Cela ouvre ainsi la voie à un traitement anti-androgénique chez l'homme et l'adolescent. Enfin, la metformine apparaît comme une option émergente dans l'axe IGF-1/RI avec une méta-analyse montrant une amélioration significative du GAGS. Elle pourrait être particulièrement utile chez les patients présentant une insulino-résistance ou des troubles métaboliques, bien que des données de meilleure qualité restent nécessaires. Comprendre la régulation sébacée et l'axe hormonal permet de passer d'un traitement centré sur les lésions à une véritable modulation des mécanismes physiopathologiques.

Facteurs culturels, alimentaires et environnementaux : pourquoi l'acné n'est-elle pas la même partout dans le monde ? Influence du régime alimentaire, de la pollution, du microbiote régional et des habitudes culturelles sur la prévalence et l'expression clinique de l'acné dans différentes populations.

Intervenant : Dre AZULAY VITORIA.

Différents régimes alimentaires montrent que l'indice glycémique élevé stimule la prolifération des kératinocytes et des sébocytes, augmente la production de sébum, favorise la synthèse des androgènes et augmente la sensibilité aux androgènes. La composition des produits laitiers (rapport protéines/lipides) influence le potentiel acnéigène. La caféine exerce un effet insulinothrompe. La dysbiose est améliorée par les probiotiques oraux.

L'impact réel des nouvelles technologies sur le traitement de l'acné active et des cicatrices.

Intervenant : Dre CORTES ANDREA.

Elle a souligné l'importance de l'utilisation de la technologie dans les premiers stades du traitement de l'acné pour éviter les séquelles majeures, suggérant une combinaison de technologies pour contrôler l'acné active et ses séquelles.

SYMPOSIUM. Intelligence artificielle et nouvelles technologies.

Rapport rédigé par la Dre Silvina MALDONADO, Argentine

Intervenants : Dr LECAROS CRISTOBAL, Dr MAJUL ENRIQUE, Dr SCHWARTZ RODRIGO, Dr HIDALGO ACUÑA LEONEL, Dr SALERNI GABRIEL.

Où en sommes-nous et où allons-nous avec l'IA en dermatologie ?

Intervenant : Dr LECAROS CRISTOBAL.

D'où venons-nous ? L'histoire de l'IA en dermatologie est intimement liée à celle de l'informatique appliquée aux sciences médicales. Actuellement, nous nous trouvons encore dans une phase dominée par les opinions. Les données disponibles montrent que l'IA obtient des performances diagnostiques comparables à celles des dermatologues en dermatoscopie du mélanome, ainsi que des résultats similaires en histopathologie du mélanome non-spitz. Elle est également capable de réussir les examens du North American Board of Dermatology. Nous parlons d'intelligence augmentée, avec un support diagnostique qui améliore de 64 à 77 % la précision diagnostique humaine, ainsi que d'intelligence artificielle explicable, des études montrant que le fait d'expliquer son raisonnement augmente la confiance des dermatologues dans la prise de décision. Vers où allons-nous ? Nul ne le sait avec certitude. Les bénéfices potentiels incluent la réduction de la charge administrative, l'amélioration de l'accès au diagnostic dans les populations à ressources limitées et l'individualisation de la pratique médicale. Les défis concerneront la mise en œuvre, comme pour d'autres technologies de santé, en veillant à ce que son utilisation améliore la prise en charge.

Le médecin augmenté : comment l'IA redéfinit les normes de soins dans tous les domaines de la médecine.

Intervenant : Dr MAJUL ENRIQUE.

De la surcharge cognitive à la précision multimodale dans la pratique clinique. La vitesse de production de l'information médicale a dépassé notre capacité biologique de synthèse, nous forçant à jouer un rôle de processeur de données surchargé et conduisant à une zone de surcharge et d'épuisement. Le médecin traditionnel était un réservoir de connaissances mémorisées, utilisant la technologie comme simple outil d'archivage passif, avec saisie manuelle des données et une vision diagnostique limitée par les biais de l'observateur. Le médecin augmenté devient un synthétiseur de systèmes biologiques complexes. Sa relation augmentée avec la technologie en fait un partenaire cognitif et un copilote interactif. L'attention augmentée renforce le jugement clinique, l'empathie et la relation interpersonnelle, tandis que la capacité augmentée conduit à l'analyse quantitative et à la reconnaissance d'hyper-modèles. La dermatologie se situe au cœur de cette perturbation en raison de sa nature hautement visuelle : l'adaptation n'est pas une option, mais un impératif pour la survie professionnelle. Les réseaux neuronaux sont capables de décoder des caractéristiques subcliniques imperceptibles à l'œil humain isolé. L'automatisation des processus de routine libère le professionnel des tâches répétitives et lui permet de se concentrer exclusivement sur les cas atypiques très complexes. Les scribes environnementaux permettent à la technologie de « disparaître » afin que le soin humain « réapparaisse », en économisant 2 à 3 heures de travail sur écran et en redonnant la première place au patient, car ils écoutent la consultation et structurent la note clinique sans nécessiter de commandes vocales robotiques.

L'écosystème multimodal franchit les frontières des données pour prédire le comportement des pathologies, notamment tumorales, en construisant, à partir de l'ensemble des données, des algorithmes prédictifs d'IA et en générant une médecine de précision avec stratification du risque, prédiction mathématique des métastases et de la survie globale, ainsi que la sélection proactive des thérapeutiques (inhibiteurs BRAF/MEK versus immunothérapie). Cependant, tout n'est pas positif. Il existe un risque de biais algorithmique : la majorité des modèles sont entraînés de manière asymétrique sur des populations caucasiennes, excluant les phototypes plus foncés et entraînant des faux négatifs critiques. Un autre concept important est le deskilling ou l'atrophie cognitive : il s'agit de la perte de compétences liée à la délégation des décisions. Des données préoccupantes suggèrent déjà ce phénomène chez des médecins et des internes après seulement trois mois d'utilisation exclusive de l'IA. Cela peut entraîner un upskilling, ou inhibition de l'apprentissage. La responsabilité juridique incombe au médecin, qui demeure décisionnaire malgré l'absence de statut juridique clair de ces outils. Nous devons exploiter ces technologies, non pas pour nous remplacer, mais pour nous redonner du temps afin de nous recentrer sur le patient. Au final, l'IA est un scalpel cognitif. Elle ne remplace pas l'expertise dermatologique, mais permet au médecin de retrouver sa fonction la plus irremplaçable : l'empathie, le soin et la bioéthique.

L'IA, entre utopie et dystopie.

Intervenant : Dr SCHWARTZ RODRIGO.

L'utopie serait une véritable démocratisation de la santé, dans laquelle l'IA permettrait de dépasser la pauvreté, la distance et les inégalités d'accès aux soins. Elle pourrait améliorer la détection précoce des maladies sans présence d'un spécialiste dans les zones reculées, participer à la prédiction des épidémies de maladies infectieuses et à l'identification des populations à risque.

Mais en même temps, elle peut aussi devenir un amplificateur des inégalités sanitaires, comme le montre le biais WEIRD (Western Educated Industrialized Rich Democratic).

Dans le cas particulier du mélanome, en peau claire, le diagnostic échoue 6 fois plus par rapport à la peau claire/peau foncée en raison de l'entraînement dans des pays caucasiens. Cela est d'autant plus problématique que ces populations ne représentent qu'environ 12 % de la population mondiale, entraînant des erreurs diagnostiques et une augmentation potentielle des comorbidités. Il a également mentionné le concept de « computernalisme », désignant une prise de décision en matière de santé reposant exclusivement sur les ordinateurs et l'IA, remplaçant le jugement clinique humain, créant ainsi une relation trilatérale. Un autre problème est que l'utilisation de l'IA modifie la perception de la responsabilité juridique du médecin. Concernant les assurances santé, on pourrait s'attendre à ce que l'IA permette une gestion plus efficace, mais au contraire, le refus de couverture a augmenté par rapport à l'époque où elle était entre les mains des individus. En réponse, la Californie a légiféré pour interdire les décisions de refus fondées uniquement sur l'IA. La menace repose sur trois piliers : la concentration des données par des gouvernements totalitaires, avec des systèmes de surveillance de masse des populations, des campagnes de désinformation de masse et la perte consécutive de liberté et de démocratie ; le chômage potentiel et ses conséquences telles que l'alcoolisme, la dépression, l'augmentation de la sédentarité, le suicide, etc. ; que l'IA générale puisse réaliser un raisonnement et une prise de décision autonomes grâce à un apprentissage continu basé sur l'expérience, pouvant apprendre à contourner toute restriction de son code et commencer à développer ses propres objectifs. Il est essentiel que la communauté médicale s'implique activement dans les débats de politique publique liés à l'IA. Cette implication n'est pas optionnelle, mais fait partie intégrante des responsabilités du médecin du XXI^e siècle.

L'IA dans le travail quotidien du dermatologue.

Intervenant : Dr HIDALGO ACUÑA LEONEL.

Bien que les applications pour l'évaluation et la gestion des affections cutanées soient de plus en plus nombreuses, les preuves de leur efficacité sont limitées et la plupart d'entre elles n'ont pas été approuvées par la FDA (seules deux d'entre elles comportent une clause de non-responsabilité). Outre le risque pour la vie privée, les algorithmes manquent de transparence, de contrôle et de preuves. En voici plusieurs dont l'utilisation est recommandée. Pour les réunions en ligne : Fireflies et tl ;dv. Pour l'analyse de la littérature : Consensus, Scispace, Semantic scholar et Elicit. Autres : Perplexity health, Connected papers, Research Rabbit, Suites, Kleia, Vera health, Open evidence (retirée en Europe pour cause de législation). Pour la gestion du contenu : Mapify, Canva, FigureLabs, Gamma, Kimi, Genspark. Un peu plus : Osmosis, Sketchy, Youlearn, Astra AI, Pensemos. Pour la transcription des soins médicaux : Tandem, Heidi, Nabla, Twofold. Il a suggéré d'éviter Claude, Gemini et ChatGPT. Il a également recommandé NotebookLM. Dans les considérations finales, il a suggéré de faire attention avec les informations sensibles.

L'IA a-t-elle une place au-delà du diagnostic ?

Intervenant : Dr SALERNI GABRIEL.

Oui, bien sûr. L'IA joue un rôle clé dans la reconnaissance des lésions pigmentées et du cancer de la peau. Elle nous aide non seulement à poser un diagnostic, mais devient également importante sur le plan opérationnel (génération automatique de rapports, résumés de dossiers médicaux, suivi automatisé, comparaison évolutive, recherche intelligente d'images, assistant pour la recherche scientifique et le dépistage de la population). L'IA augmentée ne remplace pas le dermatologue, mais agit en amplifiant sa capacité d'analyse et de gestion, optimisant le temps clinique.

Les jumeaux numériques (digital tweens) sont une représentation virtuelle des individus conçue en intégrant des données en temps réel telles que des images, des informations génétiques, des facteurs de vie et des influences environnementales.

Les informations sont continuellement mises à jour et des scénarios de prédiction ou de simulation sont générés. Son évolution est passée de jumeaux statiques à progressifs, opérationnels puis autonomes, pour atteindre une nouvelle ère de soins cutanés personnalisés. En dermatologie, les principales applications sont les suivantes :

- 1) Pour un diagnostic et un traitement personnalisés, en simulant les réponses et en aidant à prédire quels médicaments ou thérapies seront les plus efficaces.
- 2) En dermatologie esthétique et anti-âge, elle simule les résultats, optimise les paramètres personnalisés et réduit les effets indésirables.
- 3) En dermatologie prédictive, en anticipant l'apparition des maladies cutanées, en détectant précocement les modifications des lésions pigmentées grâce à un suivi numérique continu et en favorisant une prévention proactive.

Le problème réside dans les préoccupations relatives à la confidentialité des données, la conformité réglementaire, les coûts de mise en œuvre élevés et le manque de connaissances en matière de matériel et de logiciel.

Conférences plénières.

Rapport rédigé par la Dre Silvina MALDONADO, Argentine

Intervenants : Dre FREEMAN ESTHER, Dre GOODERHAM MELINDA, Dre DRÉNO BRIGITTE

Identifier les lacunes : l'accès mondial à la santé de la peau.

Intervenant : Dre FREEMAN ESTHER.

Elle a évoqué la mauvaise répartition des dermatologues dans le monde, certaines régions ne disposant que d'un dermatologue pour un million d'habitants. Cette situation existe dans différentes parties du monde, y compris dans des pays développés, d'où la notion de « déserts dermatologiques ». L'étude Skin Observatory (ILDS) vise à apporter des soins dermatologiques dans ces zones difficilement accessibles.

Ces actions ont abouti à la reconnaissance des maladies cutanées comme une priorité de santé publique mondiale lors de la 78e Assemblée mondiale de la Santé, constituant une avancée majeure vers une meilleure équité en santé et une reconnaissance accrue de la santé cutanée. Il convient de souligner le travail de la Dre Isabel Casas en Patagonie, parmi beaucoup d'autres dans le monde.

Nouvelles thérapies pour la dermatite atopique.

Intervenant : Dre GOODERHAM MELINDA.

Elle a souligné l'importance des lignes directrices actualisées, notamment celles d'EuroGuiDermAD, qui intègrent les derniers produits biologiques et les inhibiteurs de JAK, constituant ainsi une nouvelle référence pour la prise en charge systémique de la dermatite atopique.

Parmi les options les plus efficaces, elle a mentionné les produits biologiques (IL-4/13, IL-13, IL-31) et les inhibiteurs de JAK, qui nous offrent des options systémiques plus efficaces et mieux tolérés que jamais, soutenus par des données d'études comparatives directes et de méta-analyses en réseau (NMA).

Elle a insisté sur la nécessité de gérer le risque de manière réfléchie, les inhibiteurs de JAK oraux n'étant pas associés au risque élevé de CV/MACE (événements cardiovasculaires majeurs) observé dans l'AR, tout en restant vigilants concernant le risque de HZV, les anomalies biologiques et l'acné. La sélection des patients est essentielle. En conclusion, le paysage thérapeutique de la dermatite atopique a beaucoup évolué au cours des 30 dernières années. Les produits biologiques sont considérés comme des traitements systémiques de première intention, car ils sont ciblés, durables et bien tolérés. Les inhibiteurs de JAK se distinguent par leur rapidité d'action, leur administration par voie orale et leur sécurité gérable chez des patients sélectionnés. En développement : de nouvelles voies sont explorées pour élargir l'arsenal thérapeutique, notamment : OX40/OX40L, IL-22, BTK, dégradateurs de STAT et produits biologiques avec ingénierie YTE.

Comment gérer les effets cutanés indésirables induits par les médicaments anticancéreux.

Intervenant : Dre DRÉNO BRIGITTE.

Elle a souligné l'importance du rôle du dermatologue au sein de l'équipe multidisciplinaire dans la prévention des effets indésirables cutanés. En tant que spécialistes, nous pouvons contribuer au succès du traitement en évitant des interruptions prématurées des thérapies. La perturbation de la barrière cutanée et du microbiome prédispose à l'inflammation. La prise en charge de ces effets dépend de la synergie entre le traitement pharmacologique et le soutien dermo-cosmétique, qui réduit l'inflammation, l'irritation et la xérose.

Cette approche améliore l'adhésion thérapeutique ainsi que la qualité de vie des patients. L'altération du pH cutané module directement l'activité de la kallikréine -5, ce qui entraîne un dysfonctionnement de la barrière cutanée et une augmentation de la filaggrine. Il est donc recommandé d'utiliser des nettoyants respectant le pH cutané. Les crèmes hydratantes aident à prévenir et à corriger l'inflammation neurogène. La Dre DRÉNO nous a invités à découvrir le guide général ISKIMO (International Skin Management in Oncology).

En conclusion, la prévention des effets indésirables est cruciale dans le contexte des traitements adjuvants et néoadjuvants à venir, où les soins de la peau jouent un rôle clé. Le traitement de ces effets cutanés indésirables améliore la qualité de vie des patients et a un impact psychologique important. Il est important de leur apprendre à jouer un rôle actif dans leur maladie, en collaboration avec leur médecin.

Thérapeutique : le classique, le nouveau et l'avenir.

Rapport rédigé par la Dre Silvina MALDONADO, Argentine

Intervenants : Dre LARRE BORGES ALEJANDRA, Dre DELLA GIOVANNA PATRICIA et Dr FRANCO MANUEL DARIO.

Isotrétinoïne : risques réels contre craintes historiques

Intervenant : Dre LARRE BORGES ALEJANDRA.

La première crainte historique concerne la dépression. Une confusion est souvent faite entre association temporelle et relation causale, l'adolescence correspondant elle-même à une période naturelle de troubles psychiatriques. L'acné sévère est intrinsèquement associée à un risque accru de dépression et d'idées suicidaires.

Son amélioration s'accompagne fréquemment d'une amélioration de l'état psychologique. Aucune augmentation constante du nombre de suicides n'a été démontrée et de nombreuses études montrent même une réduction des symptômes dépressifs à la suite d'une amélioration de l'acné. Chez les patients ayant des antécédents de dépression et/ou de psychose, une surveillance psychiatrique continue est nécessaire. Une autre inquiétude concerne les MICI (maladies inflammatoires chroniques de l'intestin). Malgré les controverses judiciaires et l'alarme médiatique, les méta-analyses récentes n'ont pas mis en évidence d'augmentation constante du risque. Les risques réels sont les suivants :

1) Effets cutanéomuqueux tels que chéilite, xérose, dermatite faciale, blépharoconjonctivite/sécheresse oculaire, fragilité cutanée, prurit, épistaxis, sécheresse nasale et buccale, ainsi qu'une exacerbation initiale de l'acné.

2) Effets neurologiques tels que maux de tête, vertiges, insomnie, léthargie, paresthésie, faiblesse et syncope. Hypertension intracrânienne, en particulier en cas d'utilisation concomitante de tétracyclines, crises d'épilepsie, accidents vasculaires cérébraux.

3) Troubles endocriniens et métaboliques tels que la diminution de l'appétit, les fluctuations de poids et les perturbations de la glycémie. La plupart des effets sont dose-dépendants, réversibles et gérables par des mesures de soutien et une surveillance appropriée.

4) En ce qui concerne la tératogénicité, le risque de fausse couche est de 20 % et le risque d'embryopathie de 28,6 %. La période de risque maximal se situe jusqu'à la quatrième semaine suivant les dernières règles. Des séquelles neurocomportementales ont été documentées, même en l'absence de malformations structurelles. Chez l'homme, elle n'est pas tératogène, bien qu'elle puisse entraîner des modifications hormonales telles qu'une légère diminution de la testostérone et de la LH, réversibles. Les paramètres biologiques à contrôler sont les lipides et l'hépatogramme au début de l'étude, puis respectivement vers J56 et J62.

L'hémogramme est très rarement modifié. Il n'est donc pas nécessaire de le refaire, bien que la Dre LARRE BORGES le suggère. Contrôles supplémentaires chez les patients présentant des facteurs de risque métabolique, des valeurs basales élevées ou limites, un traitement concomitant par médicaments hépatotoxiques, une augmentation de dose significative ou une suspicion d'effets indésirables. Pour réduire les risques, de faibles doses (0,5 mg/kg/jour) sont suggérées. Concernant la diminution de la taille liée à une fermeture épiphysaire précoce, il n'existe pas de preuve qu'elle soit permanente ; elle correspond uniquement à une réduction transitoire de la vitesse de croissance, sans impact sur la taille finale à l'âge adulte. Cette fermeture a été observée à fortes doses et lors de traitements prolongés.

Chez les adolescents pratiquant des sports à fort impact répété, des lésions des plaques de croissance et un spondylolisthésis peuvent survenir. Une activité modérée, une bonne hydratation et un dosage basal de la CPK devraient être recommandés pour le suivi, en particulier chez les sportifs de haut niveau.

Concernant le risque de cicatrisation anormale lors de procédures dermatologiques ou chirurgicales, il n'existe des données que pour un risque de nécrose en cas de lambeaux musculaires. Il est également recommandé d'éviter la dermabrasion mécanique ainsi que le laser totalement ablatif.

Traitement de la génodermatose.

Intervenant : Dre DELLA GIOVANNA PATRICIA.

Elle a mentionné les troubles de la kératinisation, les syndromes neurocutanés, les syndromes de surcroissance et les troubles de la pigmentation. Pour les n vus épidermiques associés   une acanthose nigricans, la chirurgie avec séquelles importantes et le laser avec récidive sont peu satisfaisants.

Elle a proposé le sirolimus topique 0,1%/jour, en raison de son action indirecte sur la voie FGFR3, impliquée dans la régulation de la prolifération cellulaire. Une autre étude propose le même médicament à 2 % pour les nævus sébacés et les nævus épidermiques. La crème Évérolimus 1 % est plus soluble dans l'eau et pénètre donc mieux dans la peau. Pour le syndrome CHILD, le traitement par simvastatine et lovastatine topiques 2 % en monothérapie a donné de très bons résultats sur la base de sa pathogénie (défauts dans la synthèse du cholestérol). Pour le NEVIL, il est proposé du sécukinumab 300 mg en phase d'induction puis toutes les 4 semaines ; une résolution complète a été obtenue en 5 semaines. Après 32 semaines de traitement à 300 mg toutes les 8 semaines, on a constaté une résolution complète et durable des plaques et de la kératodermie, laissant une hyperpigmentation. L'ustékinumab est également utilisé. La réponse aux deux médicaments est observée chez les patients porteurs de la mutation CARD 14, mais aussi chez les non porteurs. Pour le syndrome CAPE, elle a rapporté une excellente réponse à l'ustékinumab 90 mg toutes les 12 semaines. Pour la neurofibromatose, elle a proposé le sélumetinib, approuvé par la FDA en mai 2020, montrant une réponse globale de 68 % chez les enfants atteints de NF1 et NP symptomatiques et inopérables, avec une amélioration de la douleur et un profil d'effets indésirables gérable. Il est utilisé comme néoadjuvant à la chirurgie. La dose est de 25 mg/m² deux fois par jour à 13 heures d'intervalle.

Dans l'épiloïa, la voie mTORC1 est sensible à la rapamycine. Pour les mélanocytoses dermiques næviques (Ota, Ito, Hori, Hodano), le laser Q-switched Nd : YAG 1064 nm est proposé, avec recommandation de débiter avant l'âge de 5 ans pour de meilleurs résultats, et sans récurrence dans les cas obtenant 95 % de clairance. Pour le syndrome PROSS, elle a proposé des inhibiteurs de PI3K et pour le syndrome CLOVES, l'alpélisib.

La metformine, au-delà du diabète.

Intervenant : Dr FRANCO MANUEL DARIO.

Généralement utilisé pour abaisser la glycémie, ce simple biguanide des années 1950 était initialement cantonné au traitement du diabète de type 2. Aujourd'hui, sa pléiotropie a été démontrée : une seule molécule dotée de multiples mécanismes capables de moduler l'homéostasie globale de l'organisme, bien au-delà du contrôle glycémique. Cela est possible, car, en situation de stress métabolique, elle active l'AMPK, qui inhibe mTORC1, induisant une économie cellulaire et freinant l'inflammation via inhibition de NF. Elle réduit les cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF- α) en inhibant la voie NF- κ B. Elle diminue également l'IGF-1, réduisant les niveaux d'androgènes libres et contribuant à une régulation hormonale. Elle possède aussi un effet anti-angiogénique en freinant la prolifération excessive des vaisseaux sanguins via VEGF et MMP-9. Enfin, elle réduit le stress oxydatif cellulaire (ROS) en augmentant des enzymes comme SOD. La peau étant un organe hautement métabolique, l'amélioration de la sensibilité à l'insuline et la réduction de la lipogenèse permettent « d'éteindre » l'inflammation à sa source systémique, et non uniquement en surface. Comme mentionné ci-dessus, elle est utilisée dans le syndrome des ovaires métaboliques polyendocriniens (ancien SOPK), en améliorant la sensibilité à l'insuline, entraînant une baisse de l'IGF-1 et des androgènes. Cela réduit l'hyperactivité de la glande sébacée, régule les cycles ovulatoires et améliore les lésions inflammatoires. Elle présente une efficacité comparable à celle des contraceptifs oraux combinés dans la réduction des lésions d'acné, sans risque accru de thromboembolie veineuse, ce qui la rend utile dans l'acné réfractaire ou d'apparition tardive.

Dans l'hidradénite suppurée, elle inhibe mTORC1 et bloque directement NLRP3, limitant la cascade inflammatoire responsable des lésions profondes et améliorant la qualité de vie. Dans la rosacée, elle réduit VEGF et favorise la dégradation de MMP-9, diminuant ainsi l'érythème.

Dans le psoriasis, elle améliore significativement PASI en agissant sur le syndrome métabolique sous-jacent et le stress oxydatif. Dans le mélasma, elle s'est transformé en une découverte inattendue dans son utilisation topique à 30 %, par réduction de l'accumulation de cAMP dans la cellule, ce qui supprime MITF, le gène maître de survie du mélanocyte, entraînant la transcription des protéines responsables de la production de pigment (tyrosinase, TRP-1, TRP-2), déterminant un blanchiment cellulaire. Dans l'acanthosis nigricans, elle est utilisée à des doses de 1 500 à 2 000 mg/j pendant plus de 6 mois pour agir sur la composante métabolique sous-jacente. Ses effets secondaires sont gérables, principalement des troubles gastro-intestinaux légers au début du traitement, et sa sécurité est très élevée.

Conférence plénière. Réactions cutanées indésirables graves aux médicaments. Vers des diagnostics de précision et des thérapies ciblées.

Rapport rédigé par la Dre Silvina MALDONADO, Argentine

Intervenant : Dr FRENCH LARS.

La peau est l'un des organes les plus fréquemment touchés par les effets secondaires des médicaments. Cela concerne 0,1 à 1 % des cas et peut atteindre 1 à 5 % pour certains médicaments à risque (AINS, antibiotiques, anticonvulsivants). Chez les patients hospitalisés, on atteint 5 à 10 %. Parmi les facteurs prédisposants figurent les âges extrêmes, la polymédication, l'immunosuppression, les infections virales, certains antécédents HLA génétiquement associés aux réactions cutanées graves, ainsi que des déficits enzymatiques. 98 % des réactions sont bénignes et 2 % sont sévères.

Le Dr LARS a souligné plusieurs signes devant faire suspecter une forme grave : œdème facial, éosinophilie marquée, atteinte des muqueuses ou conjonctivite, sensation de brûlure oculaire ou douleur cutanée, lésions grisâtres, décollement ou érosions épidermiques. Il a abordé la pustulose exanthématique aiguë généralisée (PEAG), le syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse (DRESS), le syndrome de Stevens-Johnson (SSJ) et la nécrolyse épidermique toxique (NET). Dans la PEAG, les bêta-lactamines, les macrolides, les céphalosporines et les sulfamides sont impliqués dans plus de 80 % des cas. Autres médicaments : Hydroxychloroquine, terbinafine, diltiazem. L'apparition est rapide (< 48 heures), accompagnée de fièvre et de neutrophilie, avec une résolution spontanée rapide. Comme nouveau paradigme (2025-2026), il a présenté la PEAG comme une variante de la pustulose psoriasique généralisée (PPG) induite par les médicaments, appartenant à un spectre unifié de pustuloses liées à l'IL-36. Les profils de réponse immunitaire et la composition des cellules immunitaires seraient indiscernables. La PPG non induite par un médicament ne se distinguerait de la PEAG que par une expression génique plus importante liée aux cellules Th17 et un nombre plus élevé de neutrophiles. En revanche, le DRESS survient généralement dans les trois semaines suivant la prise du médicament responsable, associé à une éosinophilie et à des manifestations systémiques. Les médicaments les plus fréquemment impliqués sont : les antiépileptiques, l'allopurinol, les sulfamides et d'autres antibiotiques, y compris la vancomycine. Sa mortalité atteint 10 %, les facteurs de risque prédictifs étant un âge > 57 ans, une insuffisance rénale, une hospitalisation en unité de soins intensifs et, une fois encore, l'œdème facial constitue un marqueur de gravité. Des études de cohorte multicentriques ont montré qu'un faible rapport hémoglobine/variation de taille des globules rouges, un rapport plaquettes/lymphocytes élevé et un faible nombre de monocytes étaient associés à une plus grande sévérité.

Une étude réalisée par VON WATCHER ET AL 2025 a utilisé la protéomique sérique et a identifié trois endotypes immunitaires : Le groupe 1, caractérisé par une augmentation de l'IL-17 et une activation immunitaire plus modérée, est constitué de patients plus âgés dont la latence médicamenteuse est plus courte, mais dont l'hospitalisation est plus longue. Le groupe 2, caractérisé par une réponse Th17/type 3 marquée, avec une signalisation accrue des récepteurs Toll-like et principalement des patients vivant avec le VIH. Le groupe 3, défini par un nombre élevé d'éosinophiles et un taux élevé de cytokines de type 2/médiateurs associés aux éosinophiles (MCP-4/CCL13). Tous les patients présentaient une activation accrue de l'axe type 2/éosinophiles (IL-4, IL-5, IL-13) et une augmentation des médiateurs pro-inflammatoires (IL-6, IFN- γ , CXCL9) par rapport aux témoins sains. Si ces résultats sont confirmés, ils pourraient permettre une stratification des patients et le développement de traitements ciblés. Une autre étude a suggéré que le tofacitinib permettait de contrôler la maladie. Les antiviraux ont supprimé in vitro la prolifération des lymphocytes T induite par le médicament responsable, soutenant l'implication des voies JAK-STAT et du HSV dans la médiation des réactions médicamenteuses. Certaines populations de lymphocytes T CD4+ étaient enrichies en ADN du HSV-6B. En 2025, une étude sur le DRESS prolongé (> 8 semaines) par rapport aux formes de courte durée a montré que les inhibiteurs de JAK (tofacitinib et upadacitinib) diminuent in vitro la libération de CCL1 et CXCL10, permettant de traiter avec succès des patients atteints de DRESS prolongé, les inhibiteurs de JAK représentant ainsi une thérapie ciblée dans les DRESS prolongés ou réfractaires aux corticoïdes. Dans une publication portant sur 5 cas traités avec des inhibiteurs de l'IL-5 (mépouzumab ou benralizumab), on a constaté une diminution rapide des éosinophiles, en moyenne en 1,4 jour, sans rechute lors d'un suivi prolongé. Fait notable, un patient ayant rechuté sous mépouzumab a obtenu une suppression durable après passage au benralizumab avec une seule injection.

Dans le SSJ/NET, l'évolution est extrêmement rapide et peut être mortelle en quelques jours. Une biopsie rapide est indispensable pour le diagnostic différentiel. Ces dernières années, de nouveaux médicaments ont rejoint la liste des molécules suspectes, s'ajoutant aux médicaments traditionnels : le mogamulizumab, le cobimétinib, le pralatrexate, le vémurafénib, le nivolumab et le pembrolizumab. Il est très important d'assurer une prise en charge de soins de support adéquats en phase aiguë, immédiatement après l'arrêt du médicament incriminé. Il a présenté un consensus élaboré selon la méthode DELPHI. À ce jour, il n'existe pas de traitement spécifique. Les corticostéroïdes systémiques sont la seule option ayant montré un bénéfice statistiquement significatif. Les résultats concernant la ciclosporine et l'ETN demeurent instables. Dans une autre étude, les inhibiteurs de JAK ont montré une efficacité chez des patients atteints de NET, bien que leur utilisation reste hors AMM (essai clinique en préparation). Le protocole présenté associait de la méthylprednisolone 80 mg/j de J0 à J4 ; puis 60 mg/j de J4 à J8, associé à de l'abrocitinib 200 mg/j de J4 à J8 ; puis 100 mg/j de J8 à J14. Cette stratégie aurait permis d'interrompre la mort des kératinocytes et suggère une modification possible de l'évolution de cette maladie potentiellement létale, avec un contrôle rapide des lésions. Une autre étude utilisant le tofacitinib, le baricitinib, l'abrocitinib ou l'upadacitinib a montré que les inhibiteurs de JAK étaient sûrs et efficaces, représentant une potentielle thérapie curative ciblée. En conclusion, les progrès réalisés dans la compréhension de la physiopathologie des SCAR ouvrent la voie à une approche thérapeutique de précision : - PEAG : corticostéroïdes en première ligne ; inhibiteurs de l'IL-17 ou antagonistes de l'IL-36 en deuxième ligne. - DRESS : corticostéroïdes en première ligne ; antagonistes de l'IL-5 ou inhibiteurs de JAK en deuxième ligne. - SSJ/NET : les inhibiteurs de JAK apparaissent comme une option potentielle de première ligne.

Symposium naos. Photoprotection avancée : nouveaux défis et pertinence clinique tout au long de la vie

Rapport rédigé par la Dre Silvina MALDONADO, Argentine

Intervenants : Les Drs SHALKA SERGIO et CASTRO CARLA.

On a parlé de l'importance de la lumière visible (LV), des recherches récentes montrant que cette partie du spectre solaire a un impact sur la peau que les photoprotecteurs traditionnels (centrés uniquement sur les UV) ne couvrent pas. Le Dr SHALKA a commencé par évoquer les points clés de la Conférence de consensus d'Amsterdam 2025, qui a réuni des experts pour définir des normes et des méthodes harmonisées d'évaluation de la protection offerte par les photoprotecteurs contre la lumière visible (400-500 nm). Il a été démontré que seule la lumière visible provenant du soleil a un effet photobiologique sur la peau (réfutant les spéculations concernant les lumières des appareils électroniques), en induisant un stress oxydatif cutané, une inflammation et des dommages directs à l'ADN. Ses effets sont : hyperpigmentation pour les phototypes III et plus, érythème pour tous les types de peau et, à ce jour, il n'existe aucune preuve que la lumière visible contribue au photovieillissement et à la photocarcinogenèse. La photoprotection contre la lumière visible devrait être recommandée aux personnes ayant un phototype élevé, à celles souffrant ou risquant de souffrir de troubles de l'hyperpigmentation mélanique, ainsi que dans certaines dermatoses. Ensuite, la Dre CASTRO a évoqué la question de l'enfance et de l'adolescence, un domaine d'une importance majeure puisque la majeure partie des dommages solaires est acquise à ces périodes de la vie. Des études animales ont montré que, dans les carcinomes spinocellulaires, la dose cumulée d'UV est importante, alors que dans le mélanome, le facteur déterminant est le coup de soleil, en particulier pendant l'enfance.

De nouveaux comportements et défis sociétaux sont présentés par des tendances dangereuses encouragées par les réseaux sociaux : le mythe du « callus solaire », « l'art du coup de soleil », l'utilisation inversée de l'indice UV, ou les mouvements affirmant que les écrans solaires contiennent des produits chimiques nocifs. Il est impératif de mener un combat quotidien pour éduquer les patients et leurs parents.

En ce qui concerne la sécurité des nouveaux filtres, le Dr SHALKA a déclaré que la règle des 500 daltons s'impose pour réduire l'absorption. Quant au risque des filtres inorganiques particuliers, leur pénétration est minimale, mais ils devraient être interdits sous forme d'aérosols et dans les rouges à lèvres en raison du risque systémique pulmonaire et de génotoxicité. En conclusion, les études qui parlent de risques hormonaux et écologiques ont été réalisées avec des doses beaucoup plus élevées que celles utilisées dans la pratique. Aucune agence réglementaire internationale n'a interdit l'utilisation de ces filtres. Elle a ensuite parlé de la vitamine D et des photoprotecteurs. Différentes études montrent que ceux-ci peuvent réduire leur production, mais n'entraînent pas d'insuffisance. Il faut plutôt considérer leur mauvaise application en termes de quantité et de surfaces, ainsi que le temps d'exposition : les personnes se croyant protégées restent plus longtemps au soleil. Elle a ensuite indiqué que, dans le photovieillissement, une protection élevée contre les UVA est nécessaire. Les produits peuvent contenir des antioxydants et des actifs anti-âge, et être de préférence teintés afin de prévenir le mélasma et les lentigos. Pour le cancer de la peau, un SPF > 60 est recommandé, protection UVA la plus élevée possible, en plus des moyens physiques et d'une photoprotection orale tout au long de l'année. Pour le mélasma : SPF > 60, protection UVA la plus élevée possible, protection obligatoire contre la lumière visible, moyens physiques de protection et photoprotection orale toute l'année.

Pour l'hyperpigmentation post-inflammatoire : SPF > 60, protection UVA la plus élevée possible, protection obligatoire contre la lumière visible, utilisation au moins 15 jours avant les procédures ou après disparition des signes d'inflammation cutanée ; l'utilisation de photoprotecteurs opaques peut être recommandée chez les patients à haut risque et la photoprotection orale est fortement conseillée. En conclusion, la Dre CASTRO a parlé des risques liés aux différences structurelles entre la peau du nourrisson et celle de l'adulte, ainsi que de la mélanogénèse comme marqueur de dommage actinique et marqueur de risque de mélanome (plus faible entre 6 et 12 mois qu'entre 16 et 24 mois).

Quant au nombre de nævus mélanocytaires, leur développement est un signe de lésion actinique et un marqueur de risque de mélanome. Une étude épidémiologique en Australie a montré que la présence de plus de 10 nævus mélanocytaires d'au moins 5 mm multiplie par 9,9 le risque de mélanome dans l'enfance, et une étude comparative d'enfants du même âge en Australie et en Grande-Bretagne a montré un nombre de nævus plus élevé (7 fois plus élevé) dans les zones de plus forte exposition solaire et sur les régions corporelles les plus irradiées. Il a également été observé que la présence de mutations BRAF dans les nævus mélanocytaires acquis comme dans le mélanome était associée à une exposition solaire plus importante pendant l'enfance. En ce qui concerne les risques liés à l'immunosuppression, des études animales montrent que le rayonnement UV a des effets immunomodulateurs à la fois négatifs (favorisant la cancérogenèse) et positifs (prévenant les processus auto-immuns), bien que l'impact sur les enfants ne soit pas connu. En ce qui concerne le risque d'effets indésirables topiques ou systémiques, elle a de nouveau souligné qu'il n'existait pas de preuves en ce sens, ces molécules étant relativement volumineuses, ce qui limite leur absorption au-delà de l'épiderme et leur interaction avec le système immunitaire. Les filtres inorganiques, tels que le dioxyde de zinc et le dioxyde de titane, sont recommandés, même si leurs qualités cosmétiques sont moindres.

Concernant le risque d'insuffisance en vitamine D, il est recommandé de compléter les nourrissons de moins d'un an dès la naissance ou de recourir à des formules enrichies, ainsi que les enfants plus âgés et les adolescents dont les apports alimentaires sont inférieurs à 400 UI/jour. Enfin, elle a suggéré d'ajouter un filtre organique aux filtres inorganiques pour garantir un SPF50.

Symposium. game changers : les leaders qui transforment la dermatologie. ilds wcd 2027

Rapport rédigé par la Dre Silvina MALDONADO, Argentine

Intervenants : Dr FRENCH LARS et Dr BORRADORI LUCA

Réactions cutanées indésirables.

Intervenant : Dr FRENCH LARS. (voir ci-dessus).

Maladies vésiculaires auto-immunes. Nouveautés dans les maladies vésiculaires auto-immunes. Focus sur le pemphigus et la pemphigoïde.

Intervenant : Dr BORRADORI LUCA.

Un diagnostic rapide et adéquat le plus tôt possible est essentiel. L'objectif est de minimiser les dommages causés par l'utilisation prolongée de corticostéroïdes et d'immunosuppresseurs et de prévenir les rechutes. L'absence de thérapies efficaces et sûres entraîne un manque d'options pour la prise en charge à moyen et long terme, avec un profil insatisfaisant des thérapies actuelles et des réponses seulement partielles.

Pour le pemphigus, sur la base des lignes directrices publiées dans JEADV 2020, la première ligne est le rituximab, deux perfusions IV de 1 g chacune avec un intervalle de 2 semaines et un entretien avec des renforcements de 0,5 g à 1 g aux mois 12 et 18 et la prednisolone 0,5 mg/kg à 1,5 mg/kg par jour, avec une réduction graduelle dans les cas légers sur une période de 4 mois et dans les cas modérés à sévères, sur une période de 6 mois. En deuxième ligne, azathioprine, MMF, MTX, dapson. En troisième ligne (cas réfractaires ou complexes), IVIG 2 g/kg/mois, cyclophosphamide, immunoadsorption.

Il a été démontré que les associations thérapeutiques sont supérieures à la corticothérapie seule. Le rituximab s'est imposé comme un véritable changement de paradigme dans la prise en charge, avec un taux de survie plus élevé et un taux de rechute plus faible. En ce qui concerne la pemphigoïde, les recommandations S2K 2022 proposent, pour les formes modérées à sévères, des corticoïdes topiques très puissants sur l'ensemble du corps une fois par jour, associés à de la prednisone de 0,5 à 0,75 mg/kg/jour pendant 9 à 12 semaines. En deuxième ligne, peuvent être envisagés : doxycycline, dapson, MTX, AZA, MMF, rituximab, IVIG et immunoadsorption, avec toutefois des réponses inconstantes, des contraintes thérapeutiques, des effets indésirables et des rechutes fréquentes. Il a présenté l'étude transcriptomique NanoString chez des patients atteints de pemphigoïde bulleuse, qui analyse l'expression génomique. L'étude a mis en évidence une forte réponse immunitaire Th2 justifiant l'utilisation de thérapies ciblées pour inhiber la réponse Th2 et l'activité des cellules inflammatoires. Une revue de 2024 a étudié le dupilumab 600 mg puis 300 mg toutes les 2 semaines en monothérapie ou en association, contrôlant 70 à 100 % des cas en seulement 4 semaines et avec une réponse complète dans 30 à 100 % des cas. Environ 50 % des patients ont pu arrêter les corticostéroïdes au sixième mois. Le risque de rechute après 1 an est de 75 %, généralement avant le quatrième mois ; si l'intervalle d'administration est maintenu à 4 semaines, le taux de rechute diminue drastiquement à 5 %.

C'est pourquoi le dupilumab est considéré comme un « game changer », bien que son utilisation reste hors AMM. Il est particulièrement utile dans les cas difficiles, les pemphigoïdes cicatricielles et les pemphigoïdes induites par l'immunothérapie. Enfin, des résultats prometteurs sont également rapportés avec l'omalizumab, avec des taux de réponse de 55 à 85 %, mais un taux de rechute élevé (jusqu'à 80 %). Il constitue une option hors AMM dans les cas difficiles.