

Journée SSMG

par le Dr Jean Moens • Médecin généraliste • 5380 Fernelmont

Dermatologie

Montignies-sur-Sambre, 18 novembre 2006

Prurit & prurigo

Le prurit est une dermatose mal définie engendrant du prurit. L'anamnèse et la clinique permettent d'en faire le diagnostic. L'affection cutanée spécifique responsable est à bien distinguer des lésions provoquées par le grattage et éventuellement aussi par les traitements déjà appliqués. L'anamnèse sera fouillée (horaire, prise de médicaments, notion de voyages, le caractère collectif, ...) et l'examen clinique sera complet (l'état des muqueuses et la présence d'adénopathies ne sont pas sans importance).

On envisage d'abord le prurit diffus avec des lésions cutanées spécifiques : urticaire, dermite de contact, dermite atopique, entre autres. Ensuite, le prurit sine materia, sans lésions cutanées spécifiques qu'on trouve dans la cholostase, chez des patients dialysés, dans des hémopathies, comme suite à des prises de médicaments ou dû à un contact avec des agents irritants. Enfin, le prurit localisé accompagnant quasi toutes les dermatoses débutantes : mycoses et parasitoses... Quelques situations particulières : la cholostase intra-hépatique de la grossesse, le prurit sénile, l'oxyurose et enfin le prurit psychogène qui reste un diagnostic d'exclusion.

En pratique, la biologie clinique et la biopsie cutanée peuvent s'avérer nécessaires en fonction du point d'appel. Le traitement doit être avant tout étiologique : arrêter les médicaments suspects, limiter les irritants, éviter les dermocorticoïdes en cas de prurit sine materia, éviter les vêtements serrés. Veiller à l'hydratation et à l'hygrométrie ambiante ; utiliser émoulinants (Balneum® crème plus, Pruriced®) et savons surgras, alcalins (Lipikar®, Saforelle®). Les antihistaminiques ne sont pas utilisés en première ligne. La photothérapie et la relaxation peuvent être utiles. Ne pas oublier que la carence martiale peut être une cause de prurit, la maladie d'Hodgkin chez le jeune, la pemphigoïde bulleuse de la personne âgée, la pédiculose et enfin la gale aussi.

D'après l'exposé du Dr C. DACHELET Cliniques Saint Luc Bruxelles

L'acné

Cette affection présente différents degrés de gravité.

L'acné mineure est occasionnelle, elle ne nécessite que des soins cosmétiques à l'aide de produits d'hygiène non irritants, des exfoliants, des antiseptiques, des anti-séborrhéiques. (ac.lactique, chlorhexidine, niacinamide)

L'acné rétentionnelle nécessite un traitement plus spécifique : nettoyage mécanique des comédons et application locale de rétinol.

Si elle est de faible intensité, l'acné papulopustuleuse se traite par l'association d'une antibiothérapie locale et de peroxyde benzoylé ou rétinol topique. On ajoute une antibiothérapie orale pendant deux à quatre mois si l'affection est d'intensité moyenne.

La prescription d'isotrétinoïde sera ajoutée aux traitements locaux, s'il s'agit d'une acné sévère. Se souvenir de la fragilisation des tendons et de la redoutable tératogénicité (contraception stricte indispensable)

Le traitement d'entretien est à base d'un antiacné local (rétinol ou peroxyde benzoylé) à utiliser au moins un an, avant de pratiquer un peeling (exfoliation provoquée par l'acide trichloracétique, e.a.) ou une chirurgie réparatrice au laser. Chez le jeune de moins de douze ans, le pronostic est défavorable. Chez la femme de plus de 30 ans, un bilan hormonal est nécessaire ; en cas d'acné pendant la grossesse, antibiotique locaux, peroxyde benzoylé et acide azélaïque sont autorisés. Une protection externe contre le soleil est indispensable, les agents phototoxiques sont à éviter. L'acné est une affection génétique. Ne pas mésestimer l'impact psychologique que cette affection peut avoir, principalement chez les jeunes.

Malgré sa phototoxicité et le fait qu'il soit irritant, le peroxyde est réhabilité grâce e.a. à son effet antimicrobien et son rapport coût/efficacité remarquable.

Le *propionibacterium acnes* devient de plus en plus résistant aux anciennes tétra-

cyclines et à l'érythromycine : minocycline et tétracycline restent indiquées. L'isotrétinoïde per os reste le seul traitement efficace dans les acnés sévères, mais il modifie le profil lipidique (attention chez les obèses).

Des perspectives d'avenir, on retient : la photothérapie en lumière bleue qui a un effet anti-inflammatoire en détruisant le P. acnes ; on retient aussi de nouvelles associations : le benzoylé peroxyde avec l'urée, avec la clindamycine ou cette dernière avec le rétinol. L'acétate de cyprotérone en lotion alcoolique serait un traitement d'avenir en cas d'acné modérée chez la femme.

D'après l'exposé du Dr P. CROMPHAUT Clin. de la Madeleine Jumeat

La rosacée

Cette affection est classifiée en quatre stades. Le premier consiste en de simples bouffées vasomotrices, le "flush".

Le deuxième stade est la couperose caractérisée par la présence de télangiectasies veineuses rouges entraînant donc un érythème facial permanent.

Le troisième stade est la rosacée papulopustuleuse avec des papules inflammatoires sur un fond d'érythème télangiectasique.

Le quatrième stade est représenté par l'éléphantiasis facial, le rhinophyma, le gnatophyma et autres. On ne passe pas d'un stade à l'autre aussi est-il préférable de parler des différentes formes de la maladie : vasculaire, papulopustuleuse et hypertrophique. Parmi les principaux facteurs aggravants, on retiendra l'action du soleil, de l'alcool et les corticoïdes topiques. L'histologie met en évidence des dilatations capillaires d'importances variables suivant la forme, de l'œdème, des infiltrats lymphocytaires, des plasmocytes et plus tardivement, il y a apparition de neutrophiles et parfois présence de *Demodex folliculorum*.

Le traitement systémique de la rosacée papulopustuleuse comporte une antibio-

thérapie par lymécycline (doxycycline et érythromycine cités en deuxième lieu) et metronidazole pendant trois mois ou un isotrétinoïde pendant trois mois aussi.

Localement, on utilise le metronidazole dont l'action est anti-inflammatoire mais peut être aussi immuno-suppressive.

Pour le rhinophyma, on préfère l'isotrétinoïde per os, complété par de la chirurgie dans les cas sévères. Dans les bouffées vasomotrices, un essai de clonidine est justifié mais le résultat en est aléatoire. Les lasers pulsés à colorant donnent des résultats dans la rosacée à composante télangiectasique.

Le diagnostic différentiel se fait principalement avec l'acné tardive (il n'y a jamais de comédons dans une rosacée), le lupus érythémateux, la dermatite séborrhéique.

D'après l'exposé du Pr. J.-M. LA CHAPPELLE
Cliniques Saint Luc Bruxelles

L'érythème polymorphe

La forme mineure de cette affection se caractérisant par les "cocardes" typiques est causée par le virus de l'herpès.

Dans la forme majeure, qui peut être causée par le mycoplasme aussi, on trouve en plus, une atteinte muqueuse et des signes généraux articulaires et/ou pulmonaires. Ces deux formes d'EP peuvent avoir également d'autres origines virales : oreillons, polio, varicelle, hépatite entre autres.

Dans le syndrome de Stevens-Johnson, on trouve des macules évoluant parfois en bulles nécrotiques, avec une sévère atteinte muqueuse et des signes généraux. À l'histopathologie, on voit une altération vacuolaire, accompagnée d'une spongiose discrète et d'une nécrose des kératinocytes avec un œdème du derme superficiel.

L'EP fait suite à une poussée herpétique et est spontanément résolutif en 2 à 3 semaines mais 70% des cas sont récurrents. Le traitement de ces formes est le valaciclovir sans interruption pendant six mois.

À signaler enfin : l'EP est considéré classiquement comme une réaction immunologique à des mycoses, aussi.

Dans le syndrome de Stevens-Johnson, les médicaments classiquement incriminés sont les AINS, la carbamazépine, l'acide valproïque et les sulfamides.

D'après l'exposé du Dr L. MAROT Cliniques Saint Luc Bruxelles

Hypopigmentations & hyperpigmentations

La pigmentation cutanée est déterminée principalement par l'activité des mélanocytes et des kératinocytes. La mélanine est synthétisée dans les mélanosomes (organites spécifiques des mélanocytes) et transférée vers les kératinocytes, cellules 40 fois plus nombreuses que les mélanocytes. La pigmentation cutanée mélanique protège l'épiderme contre l'effet cancérogène des UV. L'épiphyse règle en partie le mécanisme de la pigmentation : elle initie la synthèse de la mélatonine suite à la stimulation visuelle entraînant la sécrétion par l'hypophyse de l'hormone responsable de la formation de la mélanine. On distingue deux types de mélanine : l'eumélanine de couleur brunâtre et la phacomélanine plutôt rougeâtre (présente chez les personnes rousses).

L'hypopigmentation peut être la conséquence d'une diminution du nombre des mélanocytes ou bien d'une déficience de la fabrication de la mélanine. L'hypomélanocytose est présente dans le piebaldisme ("albinisme partiel" avec la mèche frontale de cheveux blancs ; dans cette situation une consultation ophtalmologique est nécessaire car l'albinisme s'accompagne d'une atteinte oculaire plus ou moins sévère vu l'absence de pigments mélaniques au niveau de la rétine et de l'iris aussi), et aussi dans le vitiligo avec sa photosensibilité, son extension imprévisible et parfois une atteinte pilaire (de mauvais pronostic).

Le phénomène de Koebner se manifeste par un renforcement du vitiligo aux endroits de frottement ou d'appui. Le phénomène de Sutton consiste en l'apparition d'un halo dépigmenté autour d'un naevus. L'hypomélaninose entraîne l'albinisme dans sa forme oculocutanée : peau claire, iris bleuté. Il y a aussi hypomélaninose dans la phénylcétonurie. Des toxiques ou des médicaments peuvent également être responsables d'une déficience dans la production de mélanine.

L'hyperpigmentation peut être la suite d'une hypermélanocytose : c'est le lentigo, la kératose actinique (état précancéreux), le mélanome achromique, la "tache bleue mongolique"^(a) (dans la région lombosacrée chez l'enfant), e.a.

(a) Cette "tache" est surtout présente chez les enfants de race mongoloïde et négroïde mais chez peu d'enfants caucasiens

L'hypermélaninose est présente dans les éphélides, la dermite des prés, la pellagre, la lèpre aussi et le pityriasis versicolor. Il existe enfin des hyperpigmentations non mélaniques, telles l'ictère, l'ochronose... On ne dispose que de très peu de traitements de l'hypopigmentation. Les UVA et les UVB donnent des résultats mais hâtent le vieillissement de la peau.

Dans les hyperpigmentations, les dérivés de l'hydroquinone donnent de bons résultats et pour des petites surfaces, le laser à colorant pulsé se montre efficace également.

D'après l'exposé du Dr B. BOUFFIOUX Clin. N D Charleroi

Quelques flashes...

Face à une dermatophytose de la peau glabre, le diagnostic différentiel est à faire entre le psoriasis, l'eczéma, la dermatite atopique et même le pityriasis versicolor. Le lymphocytome cutané bénin doit être distingué d'autres lésions infiltratives, telles que lymphomes cutanés et sarcoïdes, entre autres. L'origine borrélienne serait suspectée en présence d'une possibilité de piqûres de tiques. Le carcinome basocellulaire d'évolution lente et locale survient sur peau saine ou sur kératose sénile. L'exérèse chirurgicale complète en assure la guérison. Devant un psoriasis n'oublions pas les principaux médicaments inducteurs de cette maladie : bêtabloquants et lithium. La nécessité d'un examen cutané complet à la recherche d'une autre lésion à distance est mise en évidence.

Les traitements locaux aux corticoïdes peuvent modifier la lésion initiale, rendre le diagnostic malaisé et même provoquer une dermatite rosacéiforme dont le traitement peut être très long.

Le pyoderma gangrenosum, grand ulcère végétant aux bords pourpres, souvent sur la face antérieure du tibia touche surtout les adultes. Le traitement comportera une corticothérapie orale en petites doses associée à la minocycline. Cette affection est généralement associée aux maladies inflammatoires de l'intestin (RUH, Crohn).

D'après l'exposé des Dr D. TENNSTEDT et B. LEROY
Cliniques Saint Luc Bruxelles