

LES 5  
DERMOPATHIES  
LES PLUS  
COURANTES EN  
MÉDECINE DE  
PREMIÈRE LIGNE

L'URTICAIRE  
L'ECZÉMA ATOPIQUE  
LE PSORIASIS VULGAIRE  
L'IMPÉTIGO  
LA ROSACÉE

**Simon Nigen, M.D.**

Professeur de dermatologie  
Directeur de la clinique des  
allergies cutanées  
Hôpital Maisonneuve-Rosemont,  
Université de Montréal  
Montréal (Québec)

**Questions et réponses : le point  
de vue d'un allergologue**

**Jason K. Lee, M.D., FRCPC,  
FAAAAI, FACAAI**

Immunologie et allergologie cliniques,  
Médecine interne  
Toronto Allergy and Asthma Clinic  
Toronto (Ontario)

# LES 5 DERMOPATHIES LES PLUS COURANTES EN MÉDECINE DE PREMIÈRE LIGNE

L'URTICAIRE  
L'ECZÉMA ATOPIQUE  
LE PSORIASIS VULGAIRE  
L'IMPÉTIGO  
LA ROSACÉE

## **Simon Nigen, M.D.**

Professeur de dermatologie  
Directeur de la clinique des  
allergies cutanées  
Hôpital Maisonneuve-Rosemont,  
Université de Montréal  
Montréal (Québec)

## **Questions et réponses : le point de vue d'un allergologue**

## **Jason K. Lee, M.D., FRCPC, FAAAAI, FACAAI**

Immunologie et allergologie cliniques,  
Médecine interne  
Toronto Allergy and Asthma Clinic  
Toronto (Ontario)

**The Medical Xchange<sup>MC</sup>** offre des activités de formation médicale continue aux professionnels de la santé. Nos services comprennent, entre autres, des programmes de FMC en ligne, des articles publiés dans des revues médicales évaluées par des comités de lecture, ainsi que des actualités médicales issues de conférences données dans le cadre de congrès scientifiques agréés tenus partout dans le monde.

L'information et les opinions formulées aux présentes sont celles des participants et ne reflètent pas forcément celles de Communications Xfacto inc. ou du commanditaire. La diffusion de cette synthèse clinique a été rendue possible grâce au soutien de l'industrie en vertu d'une convention écrite garantissant l'indépendance rédactionnelle. Ce document a été créé à des fins didactiques et son contenu ne doit pas être vu comme faisant la promotion de quelque produit, mode d'utilisation ou schéma posologique que ce soit. Avant de prescrire un médicament, les médecins sont tenus de consulter la monographie du produit en question. Toute distribution, reproduction ou modification de ce programme est strictement interdite sans la permission écrite de Communications Xfacto inc. © 2019. Tous droits réservés.

**Cette synthèse clinique et les diapositives qui s'y rattachent se trouvent sur le site Web suivant : [www.TheMedicalXchange.com](http://www.TheMedicalXchange.com).**

**Directeur scientifique invité**

**Simon Nigen, M.D.**

Professeur de dermatologie  
Directeur de la clinique des allergies cutanées  
Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Université de Montréal  
Montréal (Québec)

**Questions et réponses : le point de vue d'un allergologue**

**Jason K. Lee, M.D., FRCPC, FAAAAI, FAAAAI**

Immunologie et allergologie cliniques, Médecine interne  
Toronto Allergy and Asthma Clinic  
Toronto (Ontario)

## 1<sup>er</sup> chapitre : L'URTICAIRE

L'urticaire se caractérise par des papules ortiées prurigineuses qui se forment généralement en peu de temps<sup>1</sup> et qui s'accompagnent dans la moitié des cas environ d'un angio-œdème parfois douloureux. Ces papules sont des lésions saillantes, de couleur pâle, qui convergent souvent pour former de grands placards sur fond érythémateux et qui peuvent apparaître pratiquement partout sur le corps et à tout âge.

Selon les estimations, la prévalence à vie de l'urticaire se chiffrerait à 20 %. Elle se classe en deux grandes catégories en fonction de sa durée<sup>2</sup> : 1) l'urticaire chronique, qui afflige surtout des adultes d'âge moyen ou plus âgés avec une prévalence de 0,5 à 1,0 %, dure plus de six semaines et 2) l'urticaire aiguë, une affection éphémère qui atteint surtout les enfants. Si l'urticaire aiguë est plus susceptible d'être provoquée par divers éléments déclencheurs, l'urticaire chronique est quant à elle généralement de nature idiopathique, sans facteurs déclenchants connus ou systématiques.

### Physiopathologie

La dégranulation des mastocytes dans la peau est l'élément moteur de l'urticaire. La libération d'histamine et d'autres médiateurs, comme des cytokines et le facteur d'activation des plaquettes, déclenche la réaction inflammatoire sous-jacente à l'éruption cutanée prurigineuse caractéristique de la maladie<sup>3</sup>. Il y a angio-œdème quand des mastocytes situés plus profondément dans le derme dégranulent. Cette activité inflammatoire excite les nerfs sensoriels, favorise la vasodilatation et amplifie la perméabilité des veinules post-capillaires.

L'examen histologique met au jour un infiltrat inflammatoire périvasculaire pouvant contenir des polynucléaires éosinophiles, des polynucléaires basophiles, des macrophages. Il arrive souvent que des molécules d'adhésion des cellules endothéliales, des neuropeptides et des lymphocytes T soient également présents. Même si la peau adjacente aux lésions peut afficher une régulation positive des cytokines, des polynucléaires éosinophiles et des molécules d'adhésion, l'urticaire reste une maladie localisée qui n'intéresse pas tout l'organisme (figure 1).

FIGURE 1 | Urticaire chronique spontanée



### Diagnostic

Le diagnostic de l'urticaire, qu'elle soit chronique ou aiguë, ne commande pas la réalisation de nombreux examens. Il repose plutôt sur l'anamnèse, après élimination des autres maladies possibles, notamment des maladies générales<sup>4</sup>. À l'examen initial, il faut interroger le patient sur la chronologie

des événements, de même que sur l'intensité et les répercussions de ses symptômes. Il sera justifié de poser un diagnostic d'urticaire en présence des manifestations caractéristiques de cette affection et si aucun symptôme hormis des symptômes cutanés, comme de la fièvre, des malaises digestifs ou une arthralgie, n'est objectivé. Les analyses de laboratoire poussées et les biopsies sont inutiles en l'absence de tels symptômes.

La liste des éléments déclencheurs possibles de l'urticaire aiguë est longue. Elle comprend, entre autres, des virus, des aliments, des drogues et des médicaments en vente libre. Quand une relation temporelle peut être établie entre des poussées d'urticaire à répétition et un élément déclencheur, il est alors possible de confirmer le diagnostic et d'élaborer une stratégie pour réduire le risque. La découverte d'éléments déclencheurs est certes utile pour poser un diagnostic d'urticaire aiguë. Cela dit, l'urticaire chronique est une affection idiopathique chez plus de la moitié des patients qui en sont atteints.

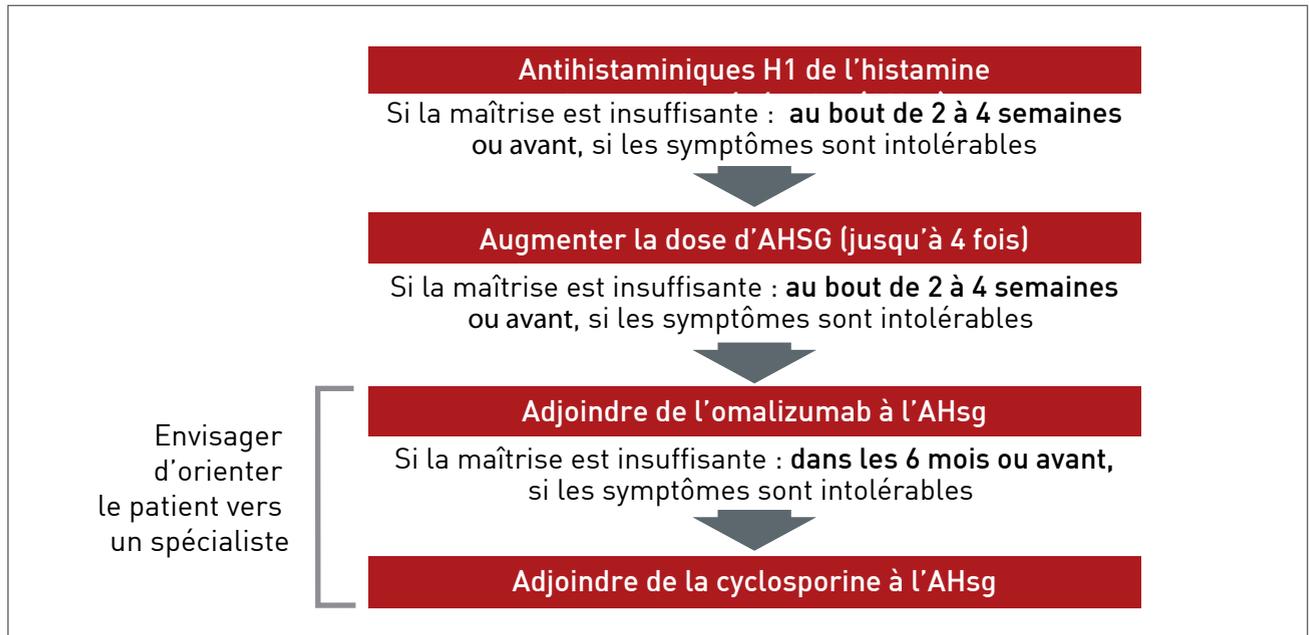
Dans les cas d'urticaire chronique idiopathique, une entité souvent appelée *urticaire chronique spontanée* (UCS) aujourd'hui, la recherche d'autoanticorps dirigés contre les IgE n'est pas vue comme une épreuve diagnostique systématique. Même si l'angio-œdème doit laisser soupçonner la possibilité qu'un médicament soit en cause (p. ex., un agent antihypertenseur), il ne justifie pas forcément la réalisation de biopsies, de tests par piquûre épidermique, ni d'analyses de laboratoire plus poussées lorsque les symptômes sont essentiellement cutanés.

### Traitement

L'aspect des lésions et les symptômes de l'urticaire ont un effet tellement néfaste sur la qualité de vie que l'amélioration de cette dernière est l'objectif thérapeutique prioritaire de l'urticaire. L'urticaire risque peu de s'accompagner de complications graves. L'évitement des éléments déclencheurs peut se révéler suffisant pour maîtriser les symptômes de l'urticaire aiguë. Advenant que l'évitement pose problème, il conviendra alors d'envisager l'induction d'une immunotolérance.

Les antihistaminiques sont les agents pharmacologiques utilisés en première intention contre l'urticaire aiguë ou chronique (figure 2). Dans les lignes directrices publiées récemment, il est déconseillé d'avoir recours aux antihistaminiques classiques parce qu'ils provoquent de la somnolence et nuisent au sommeil<sup>4</sup>. Au moment de choisir un de ces produits, il faut tenir compte du risque relatif d'interactions médicamenteuses chez les patients qui prennent des antibiotiques ou d'autres médicaments risquant d'entrer en compétition dans les voies de métabolisation.

FIGURE 2 | Algorithme traitement recommandé pour l'urticaire chronique spontanée



D'après Zuberbier, T., et al. « The EAACI/GA<sup>2</sup>LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria: the 2013 revision and update », *Allergy*, vol. 69, 2014, p. 868-887; Zuberbier, T., et al. « The EAACI/GA<sup>2</sup>LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria », *Allergy*, vol. 73, 2018, p. 1393-1414.

Un traitement de courte durée par des antihistaminiques devrait permettre de maîtriser les symptômes de l'urticaire aiguë. Pour ce qui est de l'urticaire chronique, les lignes directrices publiées récemment recommandent un modèle de soins progressif passant d'une dose type d'un antihistaminique de deuxième génération comme traitement de première intention à une dose d'antihistaminique pouvant être multipliée jusqu'à 4 fois lorsque la maîtrise des symptômes est insuffisante. En procédant ainsi, il est à prévoir que les symptômes de plus de 50 % des patients seront maîtrisés convenablement.

Dans le cas contraire, la prochaine étape consiste à adjoindre de l'omalizumab, un anticorps dirigé contre l'IgE, à l'antihistaminique. Une étude a révélé que l'omalizumab s'était montré extrêmement efficace pour soulager le prurit, éliminer l'angio-œdème et faire disparaître les lésions<sup>5</sup>. En outre, il a été bien toléré et a provoqué peu d'effets indésirables graves.

Si les symptômes ne sont toujours pas maîtrisés, d'autres agents peuvent convenir, la cyclosporine étant en tête de liste dans les lignes directrices actuelles. Elle en a évincé les antagonistes des récepteurs H<sub>2</sub> de l'histamine et les antagonistes des récepteurs de leucotriènes en raison de la faible qualité des données probantes appuyant ces produits. Les auteurs des lignes directrices reconnaissent l'efficacité des corticostéroïdes, mais ils concluent que les avantages de la cyclosporine l'emportent sur les risques qu'elle comporte tout en mettant en garde contre ses effets indésirables possibles. Dans leur survol des traitements pour enfants, les auteurs des lignes

directrices insistent sur l'importance de privilégier les antihistaminiques de deuxième génération comme la cétirizine, la desloratadine, la fexofénadine, la lévocétirizine, la rupatadine, la bilastine et la loratadine plutôt que les antihistaminiques de première génération compte tenu de leur bilan plus favorable en matière d'innocuité.

### Résumé

L'urticaire est une maladie répandue qui se manifeste par des papules ortiées prurigineuses et qui s'accompagne souvent d'un angio-œdème. Elle ne menace pas le pronostic vital et risque peu de provoquer des complications majeures, mais elle nuit considérablement à la qualité de vie. Dans la majorité des cas, il est facile de poser un diagnostic à l'aide d'une anamnèse soignée et en écartant toute atteinte générale. Les analyses de laboratoire, les tests d'allergie et les biopsies ne sont pas systématiquement utilisés chez les patients, sauf s'ils affichent des symptômes alarmants qui pourraient laisser soupçonner une autre maladie. Les antihistaminiques sont la pierre angulaire du traitement pharmacologique de l'urticaire, ce qui est logique compte tenu des caractéristiques physiopathologiques de cette maladie, notamment la dégranulation mastocytaire et la libération d'histamine. Dans les cas d'urticaire chronique, qui est généralement une affection idiopathique, d'autres mesures peuvent se révéler nécessaires pour bien maîtriser les symptômes. Les médecins de première ligne peuvent se charger du bilan à visée diagnostique et du traitement de première intention. L'objectif du traitement est simplement d'atténuer les symptômes afin d'améliorer la qualité de vie des patients. ●

# Q&R

## L'urticaire : le point de vue d'un allergologue

**Jason K. Lee, M.D., FRCPC, FAAAAI, FAAAAI**

Immunologie et allergologie cliniques,  
Médecine interne

Toronto Allergy and Asthma Clinic  
Toronto (Ontario)

### 1. L'urticaire doit-elle être vue comme une maladie allergique ou dermatologique?

Pour faire court, disons les deux. L'urticaire peut être la manifestation dermatologique d'une réaction d'hypersensibilité de type I selon la classification de Gell et Coombs, qui relève d'un processus allergique. Cela dit, ces manifestations sont, par définition, surtout le fait des mastocytes cutanés bien différenciés qui se distinguent des mastocytes du tube digestif et des autres viscères. Maintenant que l'on en sait plus sur l'UCS et son phénomène auto-immun de type I ou II sous-jacent (l'anti-IgG ciblant les récepteurs membranaires RFc $\epsilon$ 1 ou les IgE vs un allergène autologue), elle témoigne simplement de la dégranulation des mastocytes, peu importe l'élément déclencheur. En fait, la forme la plus répandue d'urticaire chronique inductible (UCIND) est déclenchée par les barorécepteurs sensibles à la pression exercée sur les mastocytes. Bien que certaines maladies atopiques (p. ex., l'eczéma atopique et la rhinite allergique) et l'UCIND aient des traits physiopathologiques communs, cette dernière est placée sous la médiation d'une population différente de mastocytes. Or les mastocytes sont des différenciateurs d'organes cibles. On a émis l'hypothèse récemment que l'UCS est une autre maladie inflammatoire de type II en raison de la prévalence d'un phénomène auto-immun comme facteur causal.

### 2. Dans quelles circonstances est-il bon d'orienter un patient atteint d'urticaire vers un spécialiste?

Normalement, il n'est pas nécessaire de consulter un spécialiste pour poser un diagnostic ni pour amorcer un traitement. Dans la plupart des cas, il est en effet possible de bien maîtriser les symptômes en prenant des antihistaminiques de deuxième génération et en évitant les éléments déclencheurs lorsqu'ils sont connus. Contrairement à la croyance populaire, l'UCS n'est pas provoquée par des allergies alimentaires ni

par des allergies à des substances inhalées et le risque de complications graves est faible. Il convient de consulter un spécialiste lorsque le patient ne parvient pas à retrouver une bonne qualité de vie même en quadruplant sa dose d'antihistaminiques. Tout patient ayant besoin d'omalizumab ou de cyclosporine doit être adressé à un spécialiste expérimenté dans l'utilisation d'agents biologiques ou d'immunosuppresseurs cytotoxiques exigeant une certaine surveillance.

### 3. Si les patients ne répondent pas au traitement de première ou de deuxième intention contre l'urticaire, quel spécialiste vaudrait-il mieux consulter? Un dermatologue? Un allergologue?

L'omalizumab, un anticorps monoclonal anti-IgE, s'est montré efficace dans les cas de réponse insatisfaisante aux antihistaminiques. Bien que l'omalizumab soit généralement bien toléré, un clinicien rompu à l'utilisation de ce médicament, qui doit être reconstitué avant d'être injecté par voie sous-cutanée, est susceptible d'utiliser ce produit de façon plus assurée. Dans les cas réfractaires aux doses élevées d'antihistaminiques, il peut être indiqué de dresser un bilan complet à la recherche d'un autre diagnostic possible. L'orientation des patients vers un dermatologue ou un allergologue est tout à fait valable à condition que ces spécialistes aient de l'expérience avec les immunosuppresseurs cytotoxiques exigeant une certaine surveillance, comme la cyclosporine, ou que les agents biologiques n'aient plus de secrets pour eux. Par ailleurs, il est rare que les patients ne répondent pas à l'omalizumab ou à la cyclosporine, et il peut être utile de s'adjoindre l'aide d'un spécialiste qui connaît bien les traitements d'appoint.

### Références

1. BERNSTEIN, J.A., D.M. Lang, D.A. Khan, et al. « The diagnosis and management of acute and chronic urticaria: 2014 update », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 133, 2014, p. 1270-1277.
2. SCHAEFER, P. « Acute and Chronic Urticaria: Evaluation and Treatment », *Am Fam Physician*, vol. 5, 2017, p. 717-724.
3. JAIN, S. « Pathogenesis of chronic urticaria: an overview », *Dermatol Res Pract*, vol. 2014, 2014:674709.
4. ZUBERBIER, T., W. Aberer, R. Asero, et al. « The EAACI/GA(2) LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria », *Allergy*, vol. 73, 2018, p. 1393-1414.
5. MAURER, M., K. Rosen, H.J. Hsieh, et al. « Omalizumab for the treatment of chronic idiopathic or spontaneous urticaria », *N Engl J Med*, vol. 368, 2013, p. 924-935.

## Directeur scientifique invité

**Simon Nigen, M.D.**

Professeur de dermatologie  
Directeur de la clinique des allergies cutanées  
Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Université de Montréal  
Montréal (Québec)

## Questions et réponses : le point de vue d'un allergologue

**Jason K. Lee, M.D., FRCPC, FAAAAI, FAAAAI**

Immunologie et allergologie cliniques, Médecine interne  
Toronto Allergy and Asthma Clinic  
Toronto (Ontario)

# 2<sup>e</sup> chapitre : L'ECZÉMA ATOPIQUE

L'eczéma atopique, ou dermatite atopique, est une dermatose inflammatoire et prurigineuse aux manifestations variables, mais qui comprennent souvent une combinaison de vésicules, de papules et d'œdème<sup>1</sup>. Les auteurs de lignes directrices ne s'entendent pas sur la présence d'antécédents d'atopie comme condition sine qua non à un diagnostic d'eczéma atopique, mais ils conviennent que le diagnostic repose sur les signes cliniques<sup>2,3</sup>. L'eczéma apparaît le plus souvent pendant l'enfance, jusqu'à 60 % des cas se déclarant pendant la première année de vie<sup>4</sup>. Environ 10 % des Canadiens sont atteints de dermatite atopique durant leur enfance<sup>5</sup>, mais des taux plus élevés ont été rapportés ailleurs<sup>6</sup>. Jusqu'à 70 % d'entre eux voient cette maladie disparaître spontanément avant leur adolescence<sup>7</sup>. Sans être rare, la dermatite atopique est moins répandue chez les adultes.

L'eczéma atopique, qui est souvent découvert sur le cuir chevelu, le visage ou les plis de flexion des membres, se caractérise par son évolution cyclique<sup>4</sup> et adopte une forme légère ou modérée dans la grande majorité des cas. Toutefois, 10 % des patients sont atteints d'une forme grave<sup>8</sup> de la maladie se manifestant par des poussées fréquentes et par une charge lésionnelle considérable. Les patients atteints d'eczéma atopique dès leur jeune âge sont souvent affligés d'autres affections atopiques, comme l'asthme et la rhinoconjonctivite d'origine allergique<sup>9</sup>. S'il est vrai qu'une infection peut venir compliquer l'eczéma atopique, il demeure que les plus grands problèmes causés par cette maladie sont essentiellement des malaises physiques et une détresse psychologique.

## Physiopathologie

La pathogenèse de l'eczéma atopique s'explique par un dysfonctionnement tant des défenses immunologiques que de la barrière épidermique, mais cette interaction est encore mal comprise. Même si le taux de concordance enregistré pour l'eczéma atopique chez les jumeaux homozygotes est de 77 %, ce qui laisse entrevoir une forte héritabilité de la maladie, des études menées sur des variantes génétiques indiquent que des déclencheurs environnementaux pourraient jouer un rôle majeur dans son apparition, du moins chez certains patients<sup>4</sup>. Nous savons qu'un dysfonctionnement immunitaire et qu'un dérèglement fonctionnel de la barrière épidermique sont impliqués dans l'expression de la maladie, mais nous ignorons lequel se produit en premier. L'examen histopathologique de la peau eczémateuse montre un infiltrat périvasculaire composé de lymphocytes, de macrophages, de cellules dendritiques et d'éosinophiles, qui pourrait faire office de catalyseur de la maladie ou être le résultat d'une réaction immunologique à l'affaiblissement de la barrière épidermique (figure 1).

FIGURE 1 | L'eczéma atopique



En gros, les facteurs intervenant dans la pathogenèse de l'eczéma atopique en déclenchant et en alimentant l'inflammation comprennent probablement une prédisposition génétique, des irritants et des bactéries commensales de la peau. Le grattage de la peau causé par le prurit est aussi un facteur favorisant l'activité inflammatoire des lésions. Bien que les médicaments anti-inflammatoires soient la pierre angulaire du traitement de l'eczéma atopique, les agents conçus pour renforcer la barrière épidermique pourraient aussi avoir un rôle à jouer pour freiner les processus pathologiques.

## Diagnostic

Il n'existe aucun biomarqueur ni aucun test qui permette de poser un diagnostic d'eczéma

atopique<sup>10</sup>, celui-ci reposant plutôt sur un ensemble de critères. Les critères diagnostiques publiés par Hanifin et Rajka en 1980 continuent d'être largement invoqués<sup>11</sup>. Les caractères morphologiques propres à l'eczéma atopique à chaque âge, notamment une dermatite prurigineuse chronique ou récidivante ne s'expliquant que par des antécédents familiaux d'atopie, sont des critères incontournables. Les manifestations qui y sont associées, comme l'érythème, la chéilite, la conjonctivite récidivante et une tendance aux infections cutanées, peuvent être utiles pour étayer le diagnostic d'eczéma. C'est un fait reconnu que les lésions de la face et du cou sont particulièrement répandues chez les nourrissons et les tout jeunes enfants, alors que celles touchant les plis de flexion des membres, les mains et les pieds se voient plus fréquemment chez les adolescents et les adultes<sup>12</sup>.

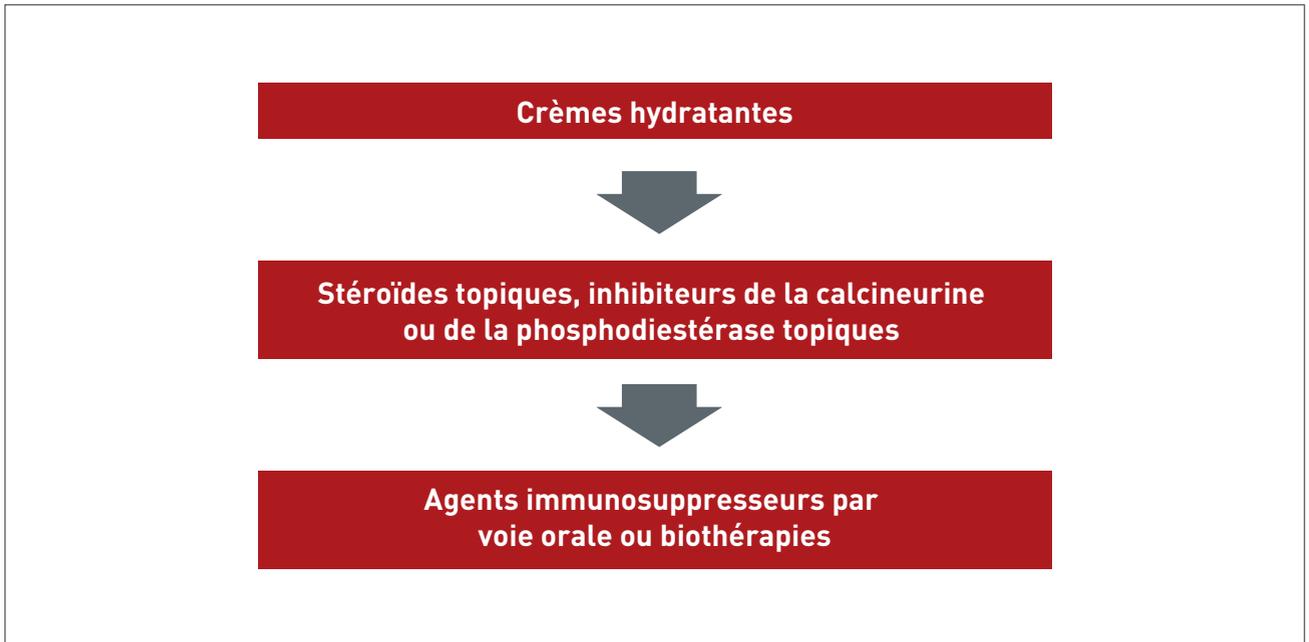
L'anamnèse et le tableau clinique sont extrêmement importants pour distinguer l'eczéma atopique des autres types de dermatite ou dermatopathies. En l'absence d'antécédents familiaux ou personnels d'atopie, la gale sarcoptique humaine, la dermatite séborrhéique, la névrodermite, le psoriasis vulgaire et le mycosis fongoïde comptent parmi les autres maladies à envisager<sup>13</sup>. Notons toutefois que ces affections se distinguent de l'eczéma par leur aspect général et qu'elles ne touchent habituellement pas les mêmes régions du corps.

## Traitement

Dans leurs lignes directrices respectives, l'American Academy of Dermatology (AAD)<sup>2</sup>, l'Association des pharmaciens du Canada<sup>14</sup>, la Société canadienne de l'eczéma<sup>15</sup> et un groupe d'organismes européens<sup>10</sup> recommandent des traitements non pharmacologiques comme interventions de première intention dans les cas d'eczéma bénin (p. ex., bains servant à éliminer les irritants et les bactéries, suivis de l'application d'hydratants pour préserver l'hydratation de la peau). L'AAD, quant à elle, privilégie les pommades hydrophiles non parfumées et ne contenant pas d'agents de conservation (figure 2).

Dans les lignes directrices européennes, les traitements recommandés pour les adultes et les enfants sont énumérés dans des listes séparées, quoique conciliables. Dans les deux cas, les dermocorticoïdes topiques de classe II sont considérés comme des médicaments à utiliser en première intention contre les formes bénignes de la maladie que les interventions non pharmacologiques ne parviennent pas à maîtriser de façon satisfaisante. Les inhibiteurs de la calcineurine topiques et les inhibiteurs de la phosphodiesterase-4 (PDE-4) sont mentionnés comme solutions de rechange. Les enveloppements

FIGURE 2 | Algorithme traitement recommandé pour l'eczéma atopique



humides et la photothérapie sont des traitements d'appoints aux dermocorticoïdes ou aux inhibiteurs de la calcineurine topiques pour les patients atteints d'une forme modérée ou grave de la maladie. Chez les enfants gravement atteints, il est recommandé d'utiliser un agent immunosuppresseur administré par voie générale comme la cyclosporine A, le méthotrexate, le mofétilmycophénolate et l'azathioprine. Chez les adultes, une option consiste à administrer du dupilumab, un modulateur de l'activité de l'IL-4, une cytokine, en plus des immunosuppresseurs.

Les lignes directrices de l'AAD abordent les mêmes interventions pharmacologiques et dans le même ordre. Dans ses lignes directrices, la Société canadienne de l'eczéma, en particulier, approuve les mesures que sont l'évitement des vêtements faits de tissus irritants et l'utilisation de savons non allergéniques pour la lessive.

Même si toutes les lignes directrices mentionnent que peu d'essais avec répartition aléatoire ont été menés sur les traitements opposés à l'eczéma et qu'elles reposent essentiellement sur des opinions

d'experts, les stratégies thérapeutiques qui y sont proposées sont, pour une large mesure, conciliables entre elles.

### Résumé

L'eczéma atopique est une dermatite prurigineuse récidivante très répandue qui est associée à l'atopie. Les lésions de la face et du cou sont particulièrement fréquentes chez les nourrissons et les tout jeunes enfants, alors que celles touchant les plis de flexion des membres, les mains et les pieds se voient plus souvent chez les adolescents et les adultes. Il n'existe aucun test permettant d'obtenir un diagnostic de certitude, mais, dans la plupart des cas, une anamnèse et un examen physique bien menés suffisent pour poser un diagnostic d'eczéma atopique. Parce qu'ils atténuent l'atteinte cutanée causée par le grattage, les produits hydratants constituent une première étape importante pour maîtriser les lésions. Les dermocorticoïdes topiques sont considérés comme des traitements pharmacologiques de première intention. L'eczéma disparaît avant l'adolescence chez la majorité des patients affligés d'un eczéma atopique pendant la petite enfance, mais revient à l'âge adulte. ●

## Q&amp;R

**L'eczéma atopique :  
le point de vue d'un  
allergologue****Jason K. Lee, M.D., FRCPC, FAAAAI, FAAAAI**Immunologie et allergologie cliniques,  
Médecine interne  
Toronto Allergy and Asthma Clinic  
Toronto (Ontario)**1. Quelles sont les caractéristiques physio-pathologiques de l'eczéma atopique?**

L'eczéma, aussi appelé « dermatite atopique », est une maladie inflammatoire de type II qui s'accompagne souvent d'autres affections d'origine atopique, telles que la rhinite allergique, les polypes nasaux et l'asthme. La cascade de libération des médiateurs inflammatoires sous-jacente est similaire, sans être identique, à celle qui se produit pendant une réaction d'hypersensibilité de type I selon la classification de Gell et de Coombs. Les patients atteints d'eczéma atopique risquent davantage d'être affligés d'une dermatite de contact, qui relève d'une réaction d'hypersensibilité de type IV selon cette même classification. Des allergènes sont habituellement incriminés à tort, alors que ce sont techniquement des antigènes qui déclenchent une réaction amorcée par des lymphocytes T et des cellules effectrices autres que des mastocytes. L'IL-33 (qui se trouvent surtout sur les kératinocytes cutanés et pas ailleurs), l'IL-4 et l'IL-13 jouent un rôle important dans le déclenchement et la perpétuation du cycle prurit-grattage-lichénification. Le diagnostic de la dermatite de contact repose sur des tests épicutanés et non pas sur des tests par piqûre épidermique, puisque cette affection n'est pas placée sous la médiation de l'IgE.

**2. Dans quelles circonstances est-il bon d'orienter un patient atteint d'eczéma vers un spécialiste?**

Normalement, les symptômes et les antécédents du patient suffisent pour diagnostiquer l'eczéma et les autres maladies atopiques. Le diagnostic différentiel est complexe, mais un examen rigoureux à la recherche d'une topographie et de signes classiques, comme la présence d'une lichénification et d'une xérose dans les zones caractéristiques d'un eczéma atopique, oriente le diagnostic dans la bonne direction. Les agents topiques permettent habituellement de maîtriser un eczéma bénin, mais il vaut mieux consulter un spécialiste si les symptômes ne cèdent pas au traitement de première intention. Les dermatologues et immunologues cliniciens et les allergologues sont généralement habitués à

prescrire des médicaments topiques non stéroïdiens comme les inhibiteurs de la calcineurine et les inhibiteurs de la PDE.

**3. Si les patients ne répondent pas au traitement de première ou de deuxième intention contre l'eczéma, quel spécialiste vaudrait-il mieux consulter? Un dermatologue? Un allergologue?**

Les médecins de première ligne qui ont peu d'expérience dans l'administration d'immunosuppresseurs puissants à action générale, comme la cyclosporine, et les inhibiteurs de la calcineurine à action générale ou topique, pourraient préférer adresser de tels patients à un spécialiste. En outre, ce ne sont pas tous les spécialistes en dermatologie et en allergologie qui connaissent bien les agents biologiques comme le dupilumab et qui ont acquis une solide expérience avec ces produits. Il demeure que les cas graves d'eczéma atopique doivent être orientés vers un spécialiste. Il vaudrait probablement mieux adresser les patients affligés de maladies atopiques concomitantes, notamment celles touchant les voies respiratoires, à un allergologue d'abord.

**Références**

- EICHENFIELD, L.F., J. Ahluwalia, A. Waldman, J. Borok, J. Udoff et M. Boguniewicz. « Current guidelines for the evaluation and management of atopic dermatitis: A comparison of the Joint Task Force Practice Parameter and American Academy of Dermatology guidelines », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 139, 2017, p. S49-S57.
- EICHENFIELD, L.F., W.L. Tom, S.L. Chamlin, *et al.* « Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis », *J Am Acad Dermatol*, vol. 70, 2014, p. 38-351.
- SCHNEIDER, L., S. Tilles, P. Lio, *et al.* « Atopic dermatitis: a practice parameter update 2012 », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 131, 2013, p. 295-9 e1-27.
- BIEBER, T. « Atopic dermatitis », *N Engl J Med*, vol. 358, 2008, p. 1 483-1494.
- BARBEAU, M. *et H.L. Bpharm.* « Burden of Atopic dermatitis in Canada », *Int J Dermatol*, vol. 45, 2006, p. 31-36.
- WILLIAMS, H. *et C. Flohr.* « How epidemiology has challenged 3 prevailing concepts about atopic dermatitis », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 118, 2006, p. 209-213.
- ILLI, S., E. von Mutius, S. Lau, *et al.* « The natural course of atopic dermatitis from birth to age 7 years and the association with asthma », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 113, 2004, p. 925-931.
- MCALISTER, R.O., S.J. Tofte, J.J. Doyle, A. Jackson *et J.M. Hanifin.* « Patient and physician perspectives vary on atopic dermatitis », *Cutis*, vol. 69, 2002, p. 461-466.
- LOWE, A.J., J.B. Carlin, C.M. Bennett, *et al.* « Do boys do the atopic march while girls dawdle? », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 121, 2008, p. 1190-1195.
- WOLLENBERG, A., S. Barbarot, T. Bieber, *et al.* « Consensus-based European guidelines for treatment of l'eczéma atopique (atopic dermatitis) in adults and children: part I », *J Eur Acad Dermatol Venereol*, vol. 32, 2018, p. 657-682.
- ROTHER, M.J. *et J.M. Grant-Kels.* « Diagnostic criteria for atopic dermatitis », *Lancet*, vol. 348, 1996, p. 769-770.
- WILLIAMS, H.C., P.G. Burney, R.J. Hay, *et al.* « The U.K. Working Party's Diagnostic Criteria for Atopic Dermatitis. I. Derivation of a minimum set of discriminators for atopic dermatitis », *Br J Dermatol*, vol. 131, 1994, p. 383-396.
- KAPUR, S., W. Watson *et S. Carr.* « Atopic dermatitis », *Allergy Asthma Clin Immunol*, vol. 14, 2018, p. 52.
- WONG, I.T.Y., R.T. Tsuyuki, A. Cresswell-Melville, P. Doiron *et A.M. Drucker.* « Guidelines for the management of atopic dermatitis (eczema) for pharmacists », *Can Pharm J (Ott)*, vol. 150, 2017, p. 285-297.
- Société canadienne de l'eczéma. 2019. <https://eczemahelp.ca/> Consulté le 28 juin 2019.

**Directeur scientifique invité**

**Simon Nigen, M.D.**

Professeur de dermatologie  
Directeur de la clinique des allergies cutanées  
Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Université de Montréal  
Montréal (Québec)

**Questions et réponses : le point de vue d'un allergologue**

**Jason K. Lee, M.D., FRCPC, FAAAAI, FAAAAI**

Immunologie et allergologie cliniques, Médecine interne  
Toronto Allergy and Asthma Clinic  
Toronto (Ontario)

3<sup>e</sup> chapitre :  
**LE PSORIASIS VULGAIRE**

Le psoriasis vulgaire est une maladie chronique se manifestant par des plaques squameuses bien circonscrites, qui se forment à partir d'un épiderme hyperprolifératif<sup>1,2</sup>. Ces plaques apparaissent le plus souvent sur le cuir chevelu, les coudes et les genoux, mais pratiquement toute la surface cutanée peut être touchée, y compris les paumes, la plante des pieds et les parties génitales. En outre, une atteinte unguéale est observée chez près de 50 % des patients<sup>3</sup>. La surface totale touchée constitue une mesure objective de la gravité du psoriasis, mais elle n'est pas toujours à l'échelle de la charge morbide vécue par les patients embarrassés par leurs lésions ou affligés d'un prurit tenace. Le psoriasis en gouttes, le psoriasis pustuleux, le psoriasis en anneaux, le psoriasis érythémateux et le psoriasis palmo-plantaire sont des phénotypes fréquents de la maladie. Les répercussions négatives du psoriasis sur la qualité de vie, notamment une perte de l'estime de soi, sont bien documentées.

Selon les estimations, la prévalence du psoriasis se chiffrerait à 1,7 % au Canada<sup>4</sup>, mais des taux plus élevés ont été rapportés à l'étranger<sup>5</sup>. Le psoriasis est considéré comme une maladie inflammatoire d'origine auto-immune. Même s'il se déclare le plus souvent dans la vingtaine, il peut aussi toucher des enfants. Le psoriasis s'accompagne d'une inflammation des articulations chez jusqu'à 30 % des patients. Même si plusieurs des anti-inflammatoires qui sont efficaces contre le psoriasis permettent aussi d'atténuer la composante articulaire de la maladie, le rhumatisme psoriasique fait habituellement l'objet d'une prise en charge séparée. Les divers phénotypes de la maladie ont été classés d'après leur aspect ou les régions cutanées touchées avec plus de prédilection. Le psoriasis en plaques est la forme la plus répandue de cette dermatopathie<sup>6</sup>.

### Physiopathologie

Le psoriasis est causé par un dysfonctionnement du système immunitaire. La prédisposition génétique semble un facteur important compte tenu de la fréquence à laquelle il touche les membres d'une même famille. Des études d'association portent à croire que le poids du gène *PSORS1* dans l'héritabilité du psoriasis pourrait s'élever à 50 %, mais d'autres gènes ont aussi été incriminés lors d'études de liaison<sup>1</sup>. L'hétérogénéité génétique des différents sous-types de psoriasis concorde avec l'intervention de plusieurs voies. Pour beaucoup de patients, cela peut signifier une perturbation de la fonction de sentinelle des cellules dendritiques, d'où l'affaiblissement des mécanismes de défense immunitaire innée et la prolifération de lymphocytes T et de cytokines pro-inflammatoires<sup>7</sup>.

FIGURE 1 | Psoriasis



L'examen histopathologique des lésions révèle que les macrophages, les cellules dendritiques et les lymphocytes T s'y trouvent en plus grand nombre que dans le derme sain. L'aspect érythémateux des lésions est imputable à la présence des capillaires affleurant à la surface de la peau en raison de l'amincissement de l'épithélium (figure 1). L'efficacité des anti-inflammatoires, y compris les agents biologiques ciblant des cytokines pro-inflammatoires, a nettement démontré que la régulation positive du système immunitaire est le moteur de la maladie et partant, une cible thérapeutique importante.

### Diagnostic

Le diagnostic du psoriasis repose sur l'anamnèse et l'examen physique qui doit comporter une caractérisation morphologique et topographique des lésions, dont celles situées sur le cuir chevelu et sous les ongles. Il n'existe aucun test de référence ni biomarqueur qui permette de diagnostiquer le psoriasis. Cela dit, la présence d'antécédents de cette maladie dans la famille doit faire monter la

suspicion d'un cran. Le signe de la rosée sanglante (minuscules saignements punctiformes consécutifs au retrait des squames) et le phénomène de Köbner (apparition de nouvelles lésions sur le trajet d'irritations ou de traumatismes cutanés) peuvent affermir le diagnostic, mais pris indépendamment, ils ont une sensibilité limitée<sup>8</sup>.

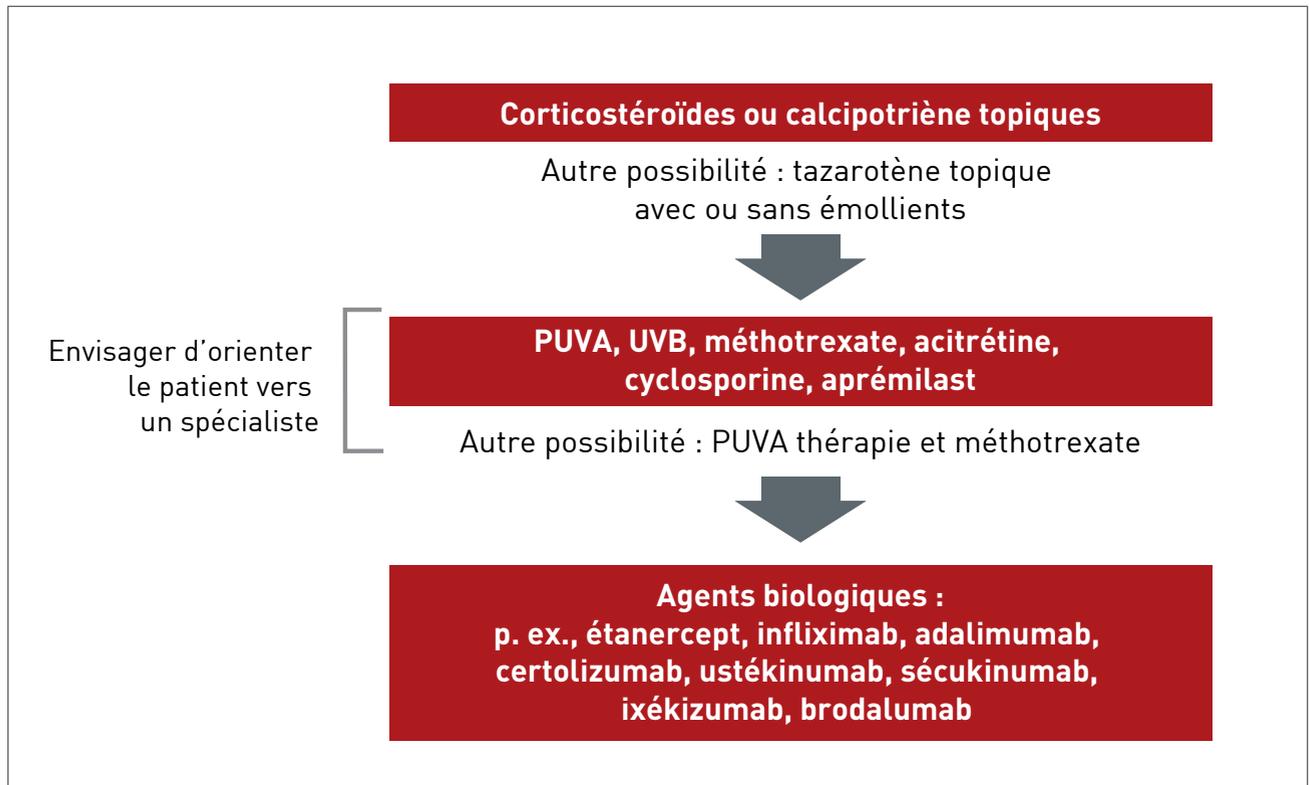
Le diagnostic différentiel du psoriasis comprend la dermatite séborrhéique, le pityriasis rosé de Gibert, le mycosis fongoïde et l'eczéma atopique<sup>9</sup>. Il y a peu de risque de confondre le psoriasis avec une autre dermatopathie dès lors que le tronc est touché, mais il peut être utile de procéder à une biopsie de la peau lorsque les manifestations observées sont communes à plusieurs maladies. Il peut être particulièrement difficile de poser un diagnostic dans les cas où le cuir chevelu ou les mains sont les seules régions atteintes. L'examen d'une préparation humide avec de l'hydroxyde de potassium (KOH) peut servir à écarter la possibilité d'une infection dermatophytique mimant le psoriasis à ces endroits.

### Traitement

Dans les formes légères de psoriasis, les applications locales de corticostéroïdes ou de calcipotriène utilisées en première intention peuvent suffire pour réduire la charge lésionnelle et le prurit. Le tazarotène topique, un rétinoïde, s'est également montré efficace dans les cas légers<sup>10</sup>. Les émoullients peuvent se révéler utiles en appoint. Les agents administrés par voie générale ou la photothérapie (UV) conviennent quant à eux aux cas plus graves. Parmi les médicaments pour voie générale, le méthotrexate administré une fois par semaine, l'acitrétine et l'aprémilast, seuls ou en association avec la photothérapie UVB ou la photochimiothérapie (PUVA thérapie) sont utilisés depuis des décennies. Toutefois, les inquiétudes soulevées par leurs effets indésirables ont raréfié le recours à d'autres immunosuppresseurs auparavant d'usage courant en clinique, tels que la cyclosporine (figure 2).

Il n'est pas rare aujourd'hui que les agents biologiques, comme l'étanercept, l'infliximab, l'adalimumab et de sécukinumab, soient employés relativement tôt chez les patients aux prises avec une forme modérée ou grave de psoriasis en raison de leur efficacité relative dans l'élimination des lésions, mais ils doivent être prescrits par un spécialiste. Les agents biologiques coûtent cher et leur utilisation comporte des risques importants sur le plan clinique, notamment une plus forte propension au cancer. Malgré cela, leur rapport risques-avantages est perçu comme favorable lorsque les autres stratégies de traitement ont donné des résultats insatisfaisants.

FIGURE 2 | Algorithme de traitement du psoriasis



Le traitement du psoriasis vise à maîtriser le processus morbide afin d'améliorer la qualité de vie des patients. Même grave, le psoriasis menace rarement le pronostic vital, mais au fardeau physique des lésions s'ajoute une détresse psychologique causée par l'aspect peu esthétique des lésions à la vue de tous qui risque d'inciter les patients à se priver d'activités normales au quotidien, comme les interactions en société et professionnelles.

### Résumé

Le psoriasis est une maladie auto-immune chronique qui se manifeste par des plaques prurigineuses. Les ongles et le cuir chevelu sont

souvent touchés. Les agents appliqués localement sont les traitements de première intention dans les cas légers, surtout lorsque la maîtrise du prurit permet de limiter les lésions imputables à l'excoriation. Lorsqu'ils sont employés de façon prolongée, plusieurs des traitements les plus efficaces, tels que la photothérapie aux UV et les immunosuppresseurs, comportent des risques importants, dont un risque de cancer. Dans les cas où de grands placards couvrent des parties visibles de la peau, les patients doivent avoir une discussion approfondie avec leur spécialiste à propos du rapport risques-avantages des divers traitements offerts. ●

## Q&amp;R

## Le psoriasis vulgaire : le point de vue d'un allergologue

**Jason K. Lee, M.D., FRCPC, FAAAAI, FACAII**

Immunologie et allergologie cliniques,

Médecine interne

Toronto Allergy and Asthma Clinic

Toronto (Ontario)

### 1. Le psoriasis doit-il être vu comme une maladie allergique ou dermatologique?

Le psoriasis est une maladie auto-immune inflammatoire de type I de la peau dont les symptômes généraux touchent les articulations ou d'autres organes (rarement les poumons). Aucune corrélation solide n'a été faite entre l'apparition de lésions psoriasiques et des réactions d'hypersensibilité. Les patients atteints de psoriasis présentent parfois des maladies atopiques de type II et un certain type de lymphocytes T régulateurs (Treg) pourrait en être responsable.

### 2. Dans quelles circonstances est-il bon d'orienter un patient atteint de psoriasis vers un spécialiste?

Exception faite des cas bénins, les patients soupçonnés de psoriasis doivent être orientés vers un dermatologue aux fins d'évaluation et de traitement. Le psoriasis est une maladie chronique et souvent complexe, d'où la nécessité d'établir un plan thérapeutique complet pour obtenir des résultats optimaux. Un dermatologue d'expérience voudra probablement rechercher une atteinte générale.

### 3. Si les patients ne répondent pas au traitement de première ou de deuxième intention contre le psoriasis, quel spécialiste vaudrait-il mieux consulter? Un dermatologue? Un allergologue?

Les cas de psoriasis qui ne sont pas bien maîtrisés au moyen de médicaments topiques et les soins à donner à la peau des patients qui en sont atteints peuvent être compliqués. Les traitements utilisés en première et en deuxième intention, comme la photochimiothérapie (PUVA thérapie) et les agents biologiques, comportent des risques importants et il vaut mieux qu'ils soient pris en charge par des médecins connaissant bien le rapport entre les risques et les avantages de ces traitements. Il s'agira dans la plupart des cas, de dermatologues.

## Références

1. NESTLE, F.O., D.H. Kaplan et J. Barker. «Psoriasis», *N Engl J Med*, vol. 361, 2009, p. 496-509.
2. MENTER A., B.E. Strober, D.H. Kaplan, et al. «Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with biologics», *J Am Acad Dermatol*, vol. 80, 2019, p. 1029-1072.
3. SOBOLEWSKI, P., I. Walecka et K. Dopytalska. «Nail involvement in psoriatic arthritis», *Reumatologia*, vol. 55, 2017, p. 131-135.
4. KIM, W.B., D. Jerome et J. Yeung. «Diagnosis and management of psoriasis», *Can Fam Physician*, vol. 63, 2017, p. 278-285.
5. RACHAKONDA, T.D., C.W. Schupp et A.W. Armstrong. «Psoriasis prevalence among adults in the United States», *J Am Acad Dermatol*, vol. 70, 2014, p. 512-516.
6. BOEHNCKE, W.H. et M.P. Schon. «Psoriasis», *Lancet*, vol. 386, 2015, p. 983-994.
7. LOWES, M.A., F. Chamian, M.V. Abello, et al. «Increase in TNF-alpha and inducible nitric oxide synthase-expressing dendritic cells in psoriasis and reduction with efalizumab (anti-CD11a)», *Proc Natl Acad Sci U S A*, vol. 102, 2005, p. 19057-19062.
8. BERNHARD, J.D. «Clinical pearl: Auspitz sign in psoriasis scale», *J Am Acad Dermatol*, vol. 36, 1997, p. 621.
9. YOUNG, M., L. Aldredge et P. Parker. «Psoriasis for the primary care practitioner», *J Am Assoc Nurse Pract*, vol. 29, 2017, p. 157-178.
10. ANGELO, J.S., B.R. Kar et J. Thomas. «Comparison of clinical efficacy of topical tazarotene 0.1% cream with topical clobetasol propionate 0.05% cream in chronic plaque psoriasis: a double-blind, randomized, right-left comparison study», *Indian J Dermatol Venereol Leprol*, vol. 73, 2007, p. 65.

## Directeur scientifique invité

**Simon Nigen, M.D.**

Professeur de dermatologie  
Directeur de la clinique des allergies cutanées  
Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Université de Montréal  
Montréal (Québec)

## Questions et réponses : le point de vue d'un allergologue

**Jason K. Lee, M.D., FRCPC, FAAAAI, FAAAAI**

Immunologie et allergologie cliniques, Médecine interne  
Toronto Allergy and Asthma Clinic  
Toronto (Ontario)

# 4<sup>e</sup> chapitre : L'IMPÉTIGO

L'impétigo est une infection bactérienne de la peau superficielle qui se voit surtout chez les enfants<sup>1</sup>. Il est rare de l'observer chez les adolescents et les adultes en l'absence de lésions cutanées préexistantes imputables, par exemple, à une abrasion ou à une dermatite. L'impétigo croûteux, la plus répandue des deux formes de cette affection, se caractérise par des lésions croûteuses et jaunâtres. Chez les enfants, les lésions touchent souvent la région périorale, mais elles peuvent apparaître partout sur le corps. Comme son nom l'indique, l'impétigo bulleux provoque l'apparition de bulles fragiles qui laissent échapper un liquide jaunâtre une fois rompues. Elles apparaissent le plus souvent sur le tronc, les membres ou les plis cutanés, comme les aisselles ou les fesses<sup>2</sup>.

L'impétigo est extrêmement répandu chez les jeunes enfants. À preuve, sa prévalence mondiale est estimée à 12,3 %<sup>3</sup>. Il est généralement plus fréquent dans les régions tropicales et pauvres que dans les régions au climat tempéré. Toutefois, une prévalence frôlant les 20 % a été rapportée chez les enfants des milieux défavorisés vivant dans des pays riches, dont le Canada<sup>3</sup>. L'impétigo guérit rapidement sans laisser de cicatrices même en l'absence de tout traitement, mais les applications locales d'antibiotiques peuvent en accélérer la guérison et réduire le risque de transmission. Les atteintes générales et les complications sont habituellement rares, mais l'impétigo causé par *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM) peut être grave s'il n'est pas pris en charge rapidement<sup>4</sup>.

### Physiopathologie

L'impétigo, une maladie extrêmement contagieuse, est causé par la prolifération de bactéries qui colonisent la peau saine. Un streptocoque du groupe A et *S. aureus* sont les agents pathogènes les plus souvent incriminés dans les cas d'impétigo croûteux et d'impétigo bulleux, respectivement<sup>1,2</sup>. Plusieurs facteurs peuvent favoriser la prolifération bactérienne, notamment une mauvaise hygiène et des défenses immunitaires affaiblies. Les sujets plus âgés ne contractent ordinairement la maladie que si leur barrière épidermique est compromise par d'autres facteurs comme une piqûre d'insecte ou une plaie qui servent de porte d'entrée à l'invasion et à la prolifération de bactéries. Dans les cas où l'épiderme est lésé, on parle alors d'impétigo secondaire.

FIGURE 1 | Impétigo



L'impétigo croûteux, qui est en cause dans 70 % des cas environ<sup>5</sup>, entraîne la formation de vésicules à paroi mince qui, lorsqu'elles éclatent, laissent échapper leur contenu qui forme ensuite une croûte mélicérique<sup>2</sup> (figure 1). Les lésions propres à l'impétigo bulleux, qui est moins fréquent, sont causées par les toxines produites par les bactéries envahissantes<sup>6</sup>. Les caractéristiques physiopathologiques des deux types d'impétigo seraient similaires. Dans la majorité des cas, l'hygiène joue un rôle dans l'acquisition et la transmission de la maladie<sup>7</sup>.

### Diagnostic

Le diagnostic de l'impétigo se fait à partir de l'examen clinique. Bien que cette maladie soit causée par des bactéries, les frottis cutanés ne sont d'aucune utilité pour poser un diagnostic, puisqu'ils ne font pas de distinction fiable entre les micro-organismes infectieux et ceux qui sont des commensaux de la peau<sup>8</sup>. Le traitement de première intention peut être amorcé à la lumière d'un diagnostic de probabilité sans qu'il soit nécessaire d'identifier le pathogène en cause, mais s'il échoue, l'étape suivante devrait être la mise en culture du

pus ou du contenu des vésicules.

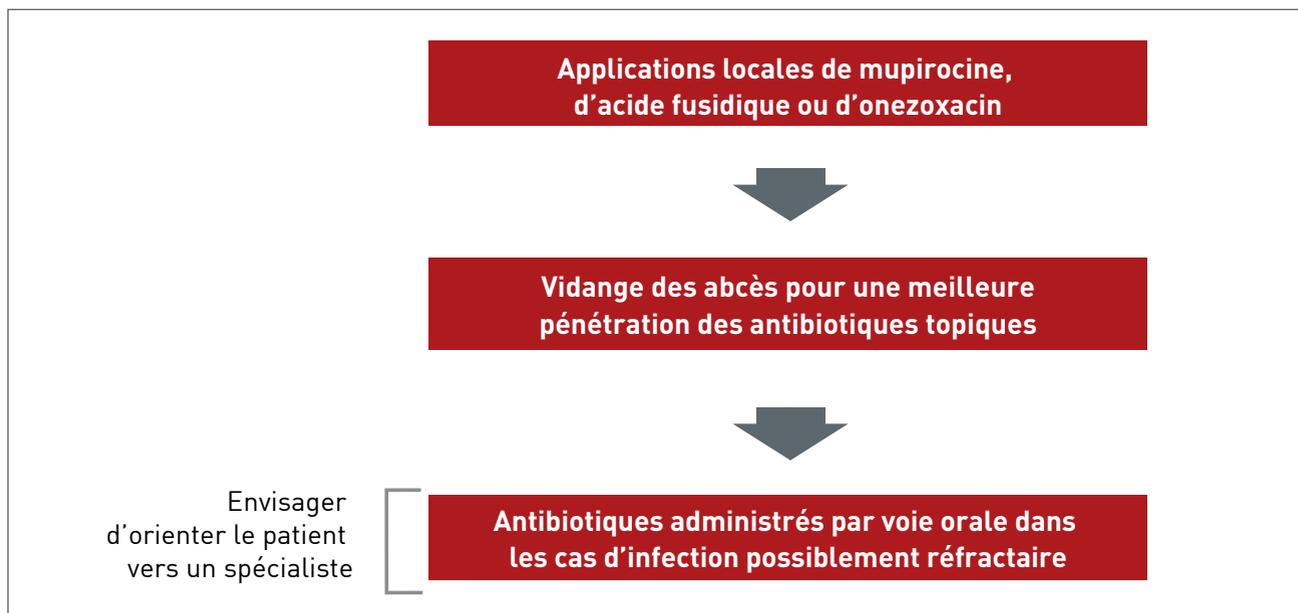
Le diagnostic différentiel varie en fonction de l'aspect bulleux ou croûteux des lésions. Pour ce qui est de la forme croûteuse, la liste comprend des maladies inflammatoires comme l'eczéma atopique, la dermatite de contact et le lupus érythémateux discoïde, en plus d'autres types d'infections, dont l'herpès simplex, la candidose cutanée et la gale sarcoptique humaine. Cette dernière, dont un des facteurs de risque est aussi une mauvaise hygiène, est celle qui produit le plus souvent des lésions prurigineuses dont l'aspect et la topographie ressemblent à ceux de l'impétigo lorsque le grattage a été intensif, mais les galeries creusées par les acariens signent la maladie<sup>9</sup>.

### Traitement

Nous ne disposons pas de lignes directrices récentes sur la prise en charge de l'impétigo, mais l'Agence canadienne des médicaments et des technologies de la santé (ACMTS), un organisme sans but lucratif, a publié un rapport de synthèse sur le rôle des antibiotiques topiques comme traitement de première intention<sup>10</sup>. Cette analyse de revues systématiques et de méta-analyses a amené ses auteurs à conclure que la mupirocine et l'acide fusidique utilisés en applications locales sont tout aussi efficaces l'une que l'autre, mais que les données probantes sont insuffisantes pour confirmer l'efficacité de la bacitracine. Ils ont également constaté que la mupirocine topique est au moins aussi efficace que l'érythromycine, la dicloxacilline, la céphalexine et l'ampicilline. En outre, il est ressorti d'une revue systématique Cochrane que la mupirocine, l'acide fusidique et l'ozénoxacine font preuve d'une efficacité équivalente tout en étant plus efficaces que les antibiotiques pour voie orale<sup>11</sup>. Bien qu'il soit recommandé d'inciser et de vider les abcès pour améliorer la pénétration des antibiotiques topiques dans la peau des patients atteints d'impétigo<sup>12</sup>, il faut savoir que ces agents comportent un avantage certain : ils risquent peu de provoquer des effets indésirables généraux (figure 2).

Les antibiotiques pour voie orale semblent réservés aux situations où un traitement local est irréalisable ou dans les cas où les lésions sont très étendues<sup>2</sup>. Il peut être justifié d'avoir recours à ces médicaments et aux autres solutions de rechange aux agents topiques utilisés en première intention si on soupçonne la présence de micro-organismes résistants. Notons qu'une hausse de la prévalence de SARM, de streptocoques résistant aux macrolides et de streptocoques résistant à la mupirocine a été rapportée<sup>13</sup>. Chez les patients réfractaires aux antibiotiques employés en première intention, qui deviennent fiévreux ou qui éprouvent d'autres symptômes généraux, il serait bon d'envisager

FIGURE 2 | Algorithme de traitement de l'impétigo



de recourir à des agents à spectre relativement large, comme la doxycycline, l'association triméthoprimé-sulfaméthoxazole (TMP/SMX) et la clindamycine<sup>2</sup>. Tous ces produits protègent à tout le moins modestement contre les SARM, mais l'association TMP/SMX est peu efficace contre les staphylocoques. Les tableaux de résistance aux antibiotiques topiques peuvent faciliter la prise de décisions thérapeutiques dans les cas où l'antibiorésistance est un sujet d'inquiétude.

Les antibiotiques topiques, peu importe lequel est choisi, doivent être appliqués 3 fois par jour pendant 7 à 12 jours. Il faut évaluer la réaction à ce traitement au bout de 3 à 5 jours et changer de médicament si les lésions n'ont pas commencé à guérir. Les antibiotiques pour voie orale doivent être administrés selon les schémas posologiques habituels pendant 7 jours.

Les flambées d'impétigo sont fréquentes dans les garderies ou dans les autres endroits où se côtoient de jeunes enfants, d'où l'importance de poser un diagnostic, de traiter et d'isoler

rapidement les enfants touchés afin de réduire le risque de contagion.

### Résumé

Même si l'impétigo est, dans la plupart des cas, une infection bactérienne superficielle de la peau spontanément résolutive, il est possible d'en accélérer la guérison et d'éviter la contagion en posant un diagnostic et en instaurant le traitement rapidement. Le plus souvent, la forme croûteuse de la maladie se manifeste par des lésions vésiculaires laissant une croûte mélicérique sur la face et les membres. Elle est généralement causée par la prolifération de *S. aureus* ou de *S. pyogenes*. Moins répandue, la forme bulleuse est habituellement causée par un streptocoque. L'antibiothérapie topique est le traitement privilégié contre les deux formes d'impétigo. Il convient d'avoir recours aux antibiotiques pour voie orale lorsque l'emploi d'antibiotiques topiques est irréalisable, lorsque la maladie est étendue ou en présence de symptômes généraux, surtout si on soupçonne l'implication de pathogènes antibiorésistants. ●

# Q&R

## L'impétigo : le point de vue d'un allergologue

**Jason K. Lee, M.D., FRCPC, FAAAAI, FACAII**

Immunologie et allergologie cliniques,

Médecine interne

Toronto Allergy and Asthma Clinic

Toronto (Ontario)

### 1. L'impétigo doit-il être vu comme une maladie allergique ou dermatologique?

L'impétigo est une infection bactérienne. En général, les lésions croûteuses risquent peu d'être confondues avec celles provoquées par une réaction d'hypersensibilité prurigineuse. Le diagnostic différentiel comporte plutôt d'autres dermatopathies infectieuses comme l'herpès. Les patients aux prises avec un eczéma atopique sont plus exposés aux infections cutanées superficielles comme l'impétigo, habituellement en raison d'un dérèglement du système immunitaire cutané.

### 2. Dans quelles circonstances est-il bon d'orienter un patient atteint d'impétigo vers un spécialiste?

Les agents antibactériens topiques sont efficaces dans la plupart des cas d'impétigo, celui-ci guérissant en peu de temps. Il convient d'adresser un patient surtout si le diagnostic est incertain ou si les lésions ne disparaissent pas rapidement malgré un traitement adapté.

### 3. Si les patients ne répondent pas au traitement de première ou de deuxième intention contre l'impétigo, quel spécialiste vaudrait-il mieux consulter? Un dermatologue? Un allergologue?

L'impétigo est une maladie infectieuse qui peut être facilement prise en charge par les médecins de première ligne. Même s'il est important d'envisager la possibilité que les patients qui ne répondent pas aux traitements de première intention soient infectés par un micro-organisme résistant, notamment le SARM, ceux qui sont affligés d'une infection grave et évolutive doivent être orientés vers un infectiologue ou vers un dermatologue ou un allergologue si le diagnostic en est un d'incertitude.

## Références

1. KOSAR, L. et T. Laubscher. «Management of impetigo and cellulitis: Simple considerations for promoting appropriate antibiotic use in skin infections», *Can Fam Physician*, vol. 63, 2017, p. 615-618.
2. HARTMAN-ADAMS, H., C. Banvard et G. Juckett. «Impetigo: diagnosis and treatment», *Am Fam Physician*, vol. 90, 2014. p. 229-235.
3. BOWEN, A.C., A. Mahe, R.J. Hay, et al. «The Global Epidemiology of Impetigo: A Systematic Review of the Population Prevalence of Impetigo and Pyoderma», *PLoS One*, 2015, p. 10:e0136789.
4. PEEBLES, E., R. Morris et R. Chafe. «Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a pediatric emergency department in Newfoundland and Labrador», *Can J Infect Dis Med Microbiol*, vol. 25, 2014, p. 13-16.
5. COLE, C. et J. Gazewood. «Diagnosis and treatment of impetigo», *Am Fam Physician*, vol. 75, 2007, p. 859-864.
6. AMAGAI, M., T. Yamaguchi, Y. Hanakawa, K. Nishifuji, M. Sugai et J.R. Stanley. «Staphylococcal exfoliative toxin B specifically cleaves desmoglein 1», *J Invest Dermatol*, vol. 118, 2002, p. 845-850.
7. LUBY, S.P., M. Agboatwalla, D.R. Feikin, et al. «Effect of handwashing on child health: a randomised controlled trial», *Lancet*, vol. 366, 2005, p. 225-233.
8. GEORGE, A. et G. Rubin. «A systematic review and meta-analysis of treatments for impetigo», *Br J Gen Pract*, vol. 53, 2003, p. 480-487.
9. CHANDLER, D.J. et L.C. Fuller. «A Review of Scabies: An Infestation More than Skin Deep», *Dermatology*, vol. 235, 2019, p. 79-90.
10. ACMTS. «Les antibiotiques topiques dans le traitement de l'impétigo : efficacité clinique et lignes directrices  
<https://www.cadth.ca/fr/les-antibiotiques-topiques-dans-le-traitement-de-limpetigo-efficacite-clinique-et-lignes-directrices>.
11. KONING, S., R. van der Sande, A.P. Verhagen, et al. «Interventions for impetigo», *Cochrane Database Syst Rev*, vol. 1, 2012, CD003261.
12. STEVENS, D.L., A.L. Bisno, H.F. Chambers, et al. «Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America», *Clin Infect Dis*, vol. 59, 2014, p. e10-e52.
13. BANGERT, S., M. Levy et A.A. Hébert «Bacterial resistance and impetigo treatment trends: a review», *Pediatr Dermatol*, vol. 29, 2012, p. 243-248.

## Directeur scientifique invité

**Simon Nigen, M.D.**

Professeur de dermatologie  
Directeur de la clinique des allergies cutanées  
Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Université de Montréal  
Montréal (Québec)

## Questions et réponses : le point de vue d'un allergologue

**Jason K. Lee, M.D., FRCPC, FAAAAI, FAAAAI**

Immunologie et allergologie cliniques, Médecine interne  
Toronto Allergy and Asthma Clinic  
Toronto (Ontario)

# 5<sup>e</sup> chapitre : LA ROSACÉE

La rosacée est une maladie inflammatoire érythémateuse chronique qui évolue par poussées suivies d'accalmies et qui touche surtout la peau du visage. Une rougeur généralisée accompagne souvent les papules, les pustules, la télangiectasie et l'hyperplasie caractéristiques de cette affection<sup>1</sup>. Ces accès d'éruption cutanée rouge et boutonneuse peuvent être passagers, mais l'hypertrophie chronique des glandes sébacées peut endommager la peau de façon persistante, voire irréversible (p. ex., un nez bulbeux)<sup>2</sup>. Les lésions évolutives provoquent souvent une sensation de brûlure et des picotements. Lorsque la maladie atteint aussi les yeux, elle peut entraîner des troubles visuels, mais les complications graves sont rares. En fait, la charge morbide découle essentiellement de la gêne provoquée par les lésions faciales, sources de dépression et d'anxiété, et qui ont été associées à une détérioration de la qualité de vie<sup>3,4</sup>.

Selon les estimations, la prévalence de la rosacée, qui se déclare généralement dans la trentaine ou la quarantaine<sup>5</sup> et plus souvent chez les femmes que les hommes<sup>5</sup>, varie de 2 à 22 % au sein de populations majoritairement à peau claire<sup>6</sup>. Plus de trois millions de Canadiens seraient donc atteints de rosacée si on extrapolait à partir d'une prévalence théorique de 10 %<sup>7</sup>. Les causes sous-jacentes de la rosacée sont floues, mais beaucoup de patients ont établi un lien entre les poussées évolutives de la maladie et des éléments déclencheurs comme le stress, les aliments épicés, les boissons chaudes, les rayons ultraviolets et l'alcool. La prise en charge de la maladie passe donc obligatoirement par l'évitement de ces éléments déclencheurs. Malgré la longue liste de médicaments susceptibles d'avoir un effet positif sur la maladie d'après les rapports empiriques faisant état de leur efficacité, peu d'essais contrôlés ont été réalisés avec des agents pharmacologiques.

### Physiopathologie

La National Rosacea Society des É.-U. reconnaît quatre formes de rosacée, soit les formes érythématotélangiectasique, papulopustulaire, phymateuse et oculaire<sup>8</sup>. Cette classification peut certes être utile pour prédire l'évolution de la maladie et orienter le traitement, mais il reste néanmoins à déterminer si les mécanismes sous-jacents à chacune de ces formes diffèrent et si plus d'une de ces dernières peut s'observer chez une même personne<sup>2</sup>. La composante inflammatoire sous-jacente que les quatre formes de rosacée ont en commun est le plus souvent imputée à une altération de l'immunité innée<sup>9</sup>, mais des perturbations de l'immunité acquise ont aussi été mises en cause<sup>10</sup>. Par ailleurs, des données probantes indiquent qu'une certaine prédisposition génétique à la rosacée serait possible<sup>11</sup>, mais son poids par rapport aux facteurs environnementaux reste à préciser.

FIGURE 1 | Rosacée



Un parallèle a été établi entre la rosacée et d'autres maladies inflammatoires notamment les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), ce qui laisse entrevoir un lien avec d'autres types de dysfonctionnement immunologique<sup>12</sup>. Elle est également plus répandue chez les patients atteints de troubles neurologiques, dont la migraine et le syndrome de douleur régionale complexe<sup>13</sup>. Le lien pressenti serait une régulation positive des métalloprotéases matricielles (MMP), qui a été objectivée à la fois dans des cas de rosacée et de troubles neurologiques<sup>14</sup>. Des chercheurs ont fait état d'une colonisation plus intense de la peau du visage par un acarien (*Demodex folliculorum*), qui à elle seule ou jumelée à une prédisposition génétique pourrait provoquer une réaction immunitaire se soldant par la rosacée. Une fois que la fonction immunitaire est perturbée, certains facteurs tels que la chaleur et l'exposition au soleil peuvent déclencher la maladie en agissant sur le microenvironnement cutané<sup>15</sup>. La desquamation et l'hypersensibilité de la peau pourraient être imputables à la déshydratation causée par

l'altération de la barrière épidermique consécutive au grattage<sup>16</sup>.

### Diagnostic

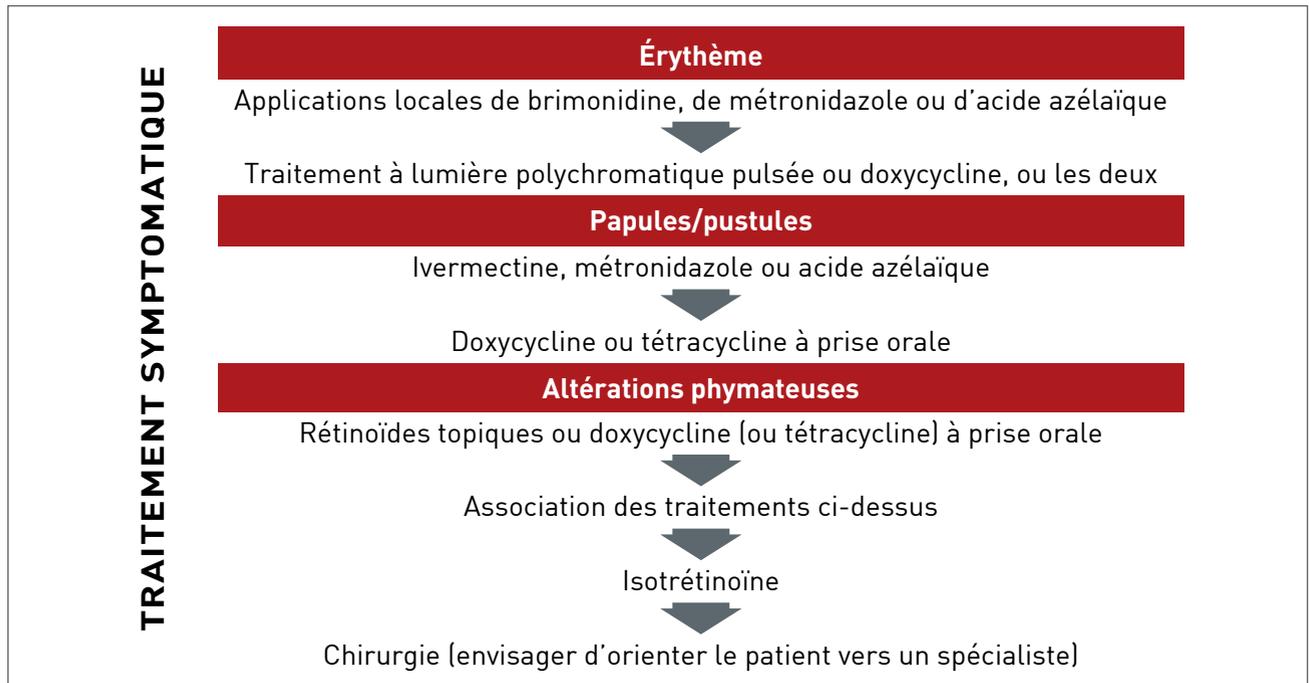
Le diagnostic de la rosacée repose uniquement sur l'anamnèse et sur les manifestations cliniques de cette affection<sup>7</sup>. Même si une biopsie de la peau peut donner des réponses lorsque les signes cliniques sont équivoques, les caractéristiques histopathologiques de cette maladie ne lui appartiennent pas en propre et peuvent donc ressembler à celles d'autres dermatopathies inflammatoires, y compris l'acné vulgaire<sup>1</sup>. Lorsque le centre du visage est affligé d'éruptions cutanées épisodiques, de papules, de pustules et de télangiectasie le tout accompagné d'une rougeur passagère, il y a fort à parier qu'il s'agit d'une rosacée en l'absence de toute autre explication possible (figure 1). Notons que les yeux et le cou peuvent parfois être atteints. Les autres manifestations de la maladie comme une sensation de brûlure et de picotement, ainsi qu'une hypertrophie des glandes sébacées pointent aussi vers un diagnostic de rosacée.

Les affections qui risquent le plus d'être confondues avec la rosacée sont l'acné vulgaire, toutes les formes de dermatite touchant le visage, notamment la dermatite séborrhéique et la dermatite périorale, de même que les éruptions acnéiformes provoquées par des stéroïdes<sup>17</sup>. Moins répandues, quoique potentiellement plus graves, les autres maladies prises en compte dans le diagnostic différentiel sont le lupus érythémateux, la sarcoïdose, les réactions médicamenteuses et la dermatomyosite. Il arrive fréquemment que des antécédents familiaux d'éruption cutanée soient reliés aux éléments déclencheurs souvent incriminés dans les cas de rosacée comme l'exposition aux rayons du soleil et l'alcool. Il se peut que le diagnostic soit plus facile à poser quand les symptômes durent depuis longtemps, puisque les altérations phymateuses seront alors plus apparentes et l'érythème plus étendu, résultats d'une rosacée mal maîtrisée.

### Traitement

L'évitement des éléments déclencheurs est logiquement vu comme le traitement de première intention de la rosacée. D'après les lignes directrices publiées par un groupe d'experts composé de dermatologues canadiens, les traitements pharmacologiques devraient être axés sur les symptômes individuels. Il n'existe aucun médicament pour corriger les dysfonctionnements physiopathologiques sous-jacents de cette maladie. Quant au traitement de la plupart des symptômes, les recommandations des lignes directrices canadiennes sont formulées en fonction d'une atteinte légère ou allant de modérée à grave. Par exemple, les options thérapeutiques recommandées

FIGURE 2 | Algorithme de traitement de la rosacée



contre l'érythème léger sont la brimonidine, le métronidazole et l'acide azélaïque, tous en applications locales. La réponse au traitement doit être évaluée au bout de huit semaines. Dans les cas d'érythème grave, il est possible d'adjoindre des traitements à lumière polychromatique pulsée (*Intense Pulsed Light* [IPL]) ou de la doxycycline à prise orale aux agents utilisés en première intention, mais il faudra alors faire appel aux soins d'un spécialiste. Pour ce qui est des papules et des pustules, les options thérapeutiques conseillées pour les atteintes légères sont l'ivermectine, le métronidazole ou l'acide azélaïque en applications locales. Dans les cas modérés ou graves, on pourra employer de la doxycycline ou de la tétracycline à prise orale si les agents topiques n'apportent pas de soulagement satisfaisant (figure 2).

Pour ce qui est des altérations phymateuses, les applications locales de rétinoïdes ou les antibiothérapies pour voie orale (doxycycline ou tétracycline) sont les traitements recommandés en première intention dans les cas légers. Il sera possible de les combiner si aucune maîtrise satisfaisante n'est obtenue au bout de huit semaines au moins. L'isotrétinoïne est une autre option en deuxième intention. Certains cas graves relèveront toutefois de la chirurgie. Les cas d'atteinte oculaire, qui exigent habituellement des soins palpébraux alliés à des larmes artificielles, doivent être adressés à un spécialiste.

Compte tenu de la chronicité de la rosacée, il faut envisager d'opter pour un traitement d'entretien et réévaluer les patients périodiquement pour ajuster

leur traitement. Lorsqu'ils sont utilisés dans le cadre de traitements d'entretien, plusieurs des agents appliqués localement pour traiter les cas aigus, dont le métronidazole<sup>18</sup>, l'ivermectine<sup>19</sup> et la brimonidine<sup>20</sup>, ont été associés à un risque moins élevé de rechute.

### Résumé

La rosacée est une dermatopathie inflammatoire chronique ayant une prédilection pour les joues, le nez, le menton et le front. Son évolution ponctuée de rémissions et de poussées qui se manifestent par de l'érythème, des papules, des pustules et une télangiectasie est souvent reliée à des éléments déclencheurs tels qu'une exposition aux rayons UV, des aliments épicés, le stress psychologique et la consommation d'alcool. Il va de soi que l'évitement de ces éléments déclencheurs est la première mesure à prendre pour raréfier et atténuer les poussées. Les mêmes médicaments topiques qui sont employés pour maîtriser les symptômes aigus peuvent servir au traitement d'entretien afin de réduire le risque de récurrence. Dans les cas graves ou d'atteinte oculaire, les soins doivent être confiés à un spécialiste. Compte tenu du risque de dommages cutanés irréversibles causés par la persistance de l'érythème et des altérations phymateuses, il convient de poser un diagnostic rapidement et d'instaurer un traitement musclé pour maîtriser les symptômes. Bien que la rosacée s'accompagne rarement de complications graves, il faut savoir que l'atteinte faciale caractéristique de cette maladie fait vivre un stress psychologique considérable à beaucoup de patients et nuit à leur qualité de vie. ●

## Q&amp;R

**La rosacée :**  
**le point de vue d'un**  
**allergologue****Jason K. Lee, M.D., FRCPC, FAAAAI, FACAII**Immunologie et allergologie cliniques,  
Médecine interne  
Toronto Allergy and Asthma Clinic  
Toronto (Ontario)**1. La rosacée doit-elle être vue comme une maladie allergique ou dermatologique?**

La rosacée est une maladie inflammatoire dont le lien avec l'hypersensibilité est incertain. Bien que la colonisation de la peau par des acariens soit vue comme un facteur causal possible, la rosacée n'a pas de lien étroit avec les voies inflammatoires qui subissent habituellement une régulation positive pendant une réaction atopique. C'est pourquoi elle est généralement considérée comme une dermatopathie. Il y a toutefois un certain lien entre un dérèglement immunitaire et un déséquilibre du microbiote causé par une perturbation de la répartition des micro-organismes commensaux tels que *Malassezia furfur*, mais ces phénomènes ne relèvent habituellement pas d'une réaction inflammatoire de type II.

**2. Dans quelles circonstances est-il bon d'orienter un patient atteint de rosacée vers un spécialiste?**

Comme les mécanismes physiopathologiques sous-jacents de la rosacée ne sont pas totalement élucidés, les traitements actuels reposent surtout sur l'évitement des éléments déclencheurs connus et l'administration de médicaments topiques pour en atténuer les manifestations cutanées. Les altérations phymateuses marquées et persistantes risquent de devenir permanentes. Le cas des patients qui en sont affligés et de ceux aux prises avec une atteinte oculaire relève de soins spécialisés. Bien que certains aliments, comme le chocolat, et l'alcool soient connus pour provoquer des poussées évolutives de rosacée, ces dernières ne sont pas le résultat d'une réaction à médiation IgE et ne sont donc pas des manifestations d'allergie. Les patients atteints de rosacée peuvent être victimes d'accès de dermatite de contact comme n'importe qui d'autre, ce qui peut parfois obscurcir le diagnostic.

**3. Si les patients ne répondent pas au traitement de première ou de deuxième intention contre****la rosacée, quel spécialiste vaudrait-il mieux consulter? Un dermatologue? Un allergologue?**

Il faut savoir que les dermatologues ont plus l'habitude des traitements de troisième intention, tels que les rétinoïdes et la photothérapie, que les autres spécialistes. Les cas de rosacée réfractaire aux traitements de première et de deuxième intention, surtout ceux présentant des altérations phymateuses évolutives, devraient donc leur être adressés. Par ailleurs, même si des acariens du genre *Demodex* comptent parmi les éléments déclencheurs soupçonnés, ce qui laisse entrevoir un mécanisme physiopathologique sous-jacent inflammatoire de type allergique, les dermatologues sont généralement consultés avant les allergologues pour les cas difficiles.

**Références**

1. TWO, A.M., W. Wu, R.L. Gallo et T.R. Hata. «Rosacea: part I. Introduction, categorization, histology, pathogenesis, and risk factors», *J Am Acad Dermatol*, vol. 72, 2015, p. 749-758; jeu questionnaire 59-60.
2. VAN ZUUREN, E.J. «Rosacea», *N Engl J Med*, vol. 377, 2017, p. 1754-1764.
3. EGEBERG, A., P.R. Hansen, G.H. Gislason et J.P. Thyssen. «Patients with Rosacea Have Increased Risk of Depression and Anxiety Disorders: A Danish Nationwide Cohort Study», *Dermatology*, vol. 232, 2016, p. 208-213.
4. HALIOUA, B., B. Cribier, M. Frey et J. Tan. «Feelings of stigmatization in patients with rosacea», *J Eur Acad Dermatol Venereol*, vol. 31, 2017, p. 163-168.
5. ELEWSKI, B.E., Z. Draelos, B. Dreno, T. Jansen, A. Layton et M. Picardo. «Rosacea - global diversity and optimized outcome: proposed international consensus from the Rosacea International Expert Group», *J Eur Acad Dermatol Venereol*, vol. 25, 2011, p. 188-200.
6. TAN, J. et M. Berg. «Rosacea: current state of epidemiology», *J Am Acad Dermatol*, vol. 69, 2013, p. S27-S35.
7. ASAI, Y., J. Tan, A. Baibergenova, et al. «Canadian Clinical Practice Guidelines for Rosacea», *J Cutan Med Surg*, vol. 20, 2016, p. 432-445.
8. WILKIN, J., M. Dahl, M. Detmar, et al. «Standard classification of rosacea: Report of the National Rosacea Society Expert Committee on the Classification and Staging of Rosacea», *J Am Acad Dermatol*, vol. 46, 2002, p. 584-587.
9. BEVINS, C.L. et F.T. Liu. «Rosacea: skin innate immunity gone awry?», *Nat Med*, vol. 13, 2007, p. 904-906.
10. BUHL, T., M. Sulk, P. Nowak, et al. «Molecular and Morphological Characterization of Inflammatory Infiltrate in Rosacea Reveals Activation of Th1/Th17 Pathways», *J Invest Dermatol*, vol. 135, 2015, p. 2198-2208.
11. AWOSIKA, O. et E. Oussedik. «Genetic Predisposition to Rosacea», *Dermatol Clin*, vol. 36, 2018, p. 87-92.
12. SPOENDLIN, J., G. Karatas, R.I. Furlano, S.S. Jick et C.R. Meier. «Rosacea in Patients with Ulcerative Colitis and Crohn's Disease: A Population-based Case-control Study», *Inflamm Bowel Dis*, vol. 22, 2016, p. 680-687.
13. SPOENDLIN, J., J.J. Voegel, S.S. Jick et C.R. Meier. «Migraine, triptans, and the risk of developing rosacea: a population-based study within the United Kingdom», *J Am Acad Dermatol*, vol. 69, 2013, p. 399-406.
14. ROSENBERG, G.A. «Matrix metalloproteinases and their multiple roles in neurodegenerative diseases», *Lancet Neurol*, vol. 8, 2009, p. 205-216.
15. WOO, Y.R., J.H. Lim, D.H. Cho et H.J. Park. «Rosacea: Molecular Mechanisms and Management of a Chronic Cutaneous Inflammatory Condition», *Int J Mol Sci*, vol. 17, 2016.
16. DEL ROSSO, J.Q., D. Thiboutot, R. Gallo, et al. «Consensus recommendations from the American Acne & Rosacea Society

on the management of rosacea, part 1: a status report on the disease state, general measures, and adjunctive skin care», *Cutis*, vol. 92, 2013, p. 234-240.

17. OGE, L.K., H.L. Muncie et A.R. Phillips-Savoy. «Rosacea: Diagnosis and Treatment», *Am Fam Physician*, vol. 92, 2015, p. 187-196.
18. DAHL, M.V., H.I. Katz, G.G. Krueger, et al. «Topical metronidazole maintains remissions of rosacea», *Arch Dermatol*, vol. 134, 1998, p. 679-683.
19. STEIN GOLD, L., L. Kircik, J. Fowler, et al. «Long-term safety of ivermectin 1% cream vs azelaic acid 15% gel in treating inflammatory lesions of rosacea: results of two 40-week controlled, investigator-blinded trials», *J Drugs Dermatol*, vol. 13, 2014, p. 1380-1386.
20. MOORE, A., S. Kempers, G. Murakawa, et al. «Long-term safety and efficacy of once-daily topical brimonidine tartrate gel 0.5% for the treatment of moderate to severe facial erythema of rosacea: results of a 1-year open-label study», *J Drugs Dermatol*, vol. 13, 2014, p. 56-61.

## AIDE-MÉMOIRE SUR LES 5 DERMATOSES LES PLUS COURANTES

	Urticaire chronique spontanée	Eczéma atopique	Psoriasis vulgaire	Impétigo	Rosacée
EXEMPLE					
Manifestations principales	Papules ortiées prurigineuses, œdème de Quincke	Papules, vésicules et érythème, squame	Plaques squameuses, érythème	Lésions croûteuses jaunâtres ou bulleuses	Rougeur, papules, pustules, télangiectasie sur le visage
Âge où la prévalence est maximale	Aiguë : surtout pendant la jeunesse Chronique : âge moyen	Petite enfance	≥20 ans, mais peut s'observer chez des enfants	Petite enfance	Âge moyen ou au-delà
Mécanisme	Inflammatoire	Dysfonctionnement immunitaire	Dysfonctionnement immunitaire	Infection	Dysfonctionnement immunitaire
Diagnostic	Examen physique et anamnèse	Examen physique et anamnèse	Examen physique et anamnèse	Examen physique et anamnèse	Examen physique et anamnèse
Traitement de 1 <sup>re</sup> intention	Antihistaminiques	Hydratation et stéroïdes topiques	Stéroïdes topiques ou calcipotriène	Mupirocine ou acide fusidique topiques	Évitement des éléments déclencheurs, agents topiques ciblant les symptômes
<b>SI LES SYMPTÔMES NE SONT PAS MAÎTRISÉS</b>					
Traitement de 2 <sup>e</sup> intention	Antihistaminiques à forte dose, puis omalizumab (anticorps anti-IgE)	Inhibiteurs de la calcineurine topiques, puis agents immunosuppresseurs (p.ex., cyclosporine)	Photothérapie ou traitements immunosuppresseurs, puis agents biologiques (p.ex., iniximab)	Antibiotiques à prise orale pendant 7 jours, mais soupçonner la présence d'un SARM si l'infection n'est pas jugulée rapidement	Antibiotiques à prise orale ou traitements à la lumière polychromatique pulsée pour soulager l'érythème, rétinoïdes topiques pour les altérations phymateuses