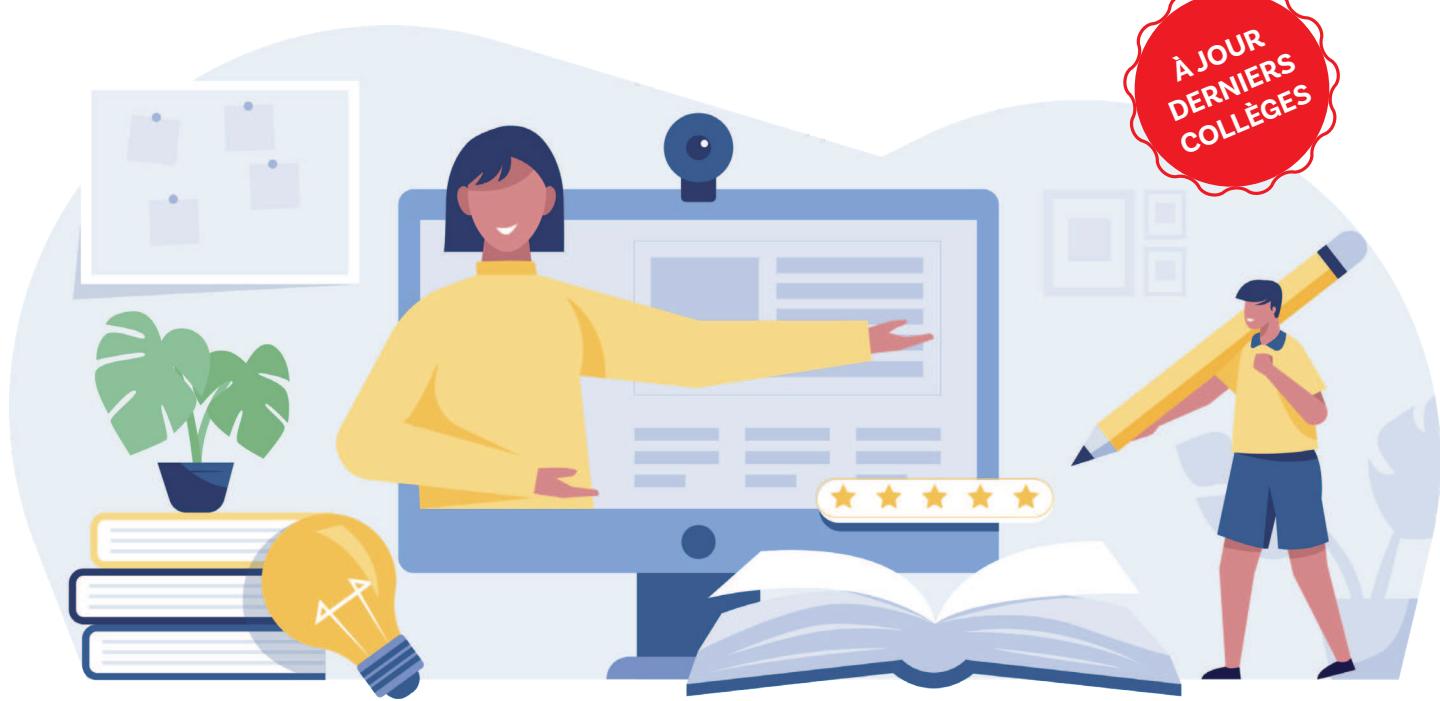


DERMATOLOGIE

EDN+ 2024



À JOUR
DEMIERS
COLLEGES



ÉDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

99, boulevard de l'Hôpital – 75013 Paris

Tél. : 01 44 24 13 61

www.vg-editions.com



AVERTISSEMENT

Les Éditions VG sont en perpétuelle évolution afin de réaliser des ouvrages innovants au plus proche de vos demandes. Malgré toute l'attention et le soin apportés à la rédaction de ceux-ci, certaines remarques constructives peuvent probablement être émises. N'hésitez pas à nous transmettre vos commentaires à l'adresse editions@vg-editions.com (en nous précisant bien le titre de l'ouvrage et le numéro de la page concernée) ; nous ne manquerons pas de les prendre en compte dans le cadre de la réalisation de nos prochaines éditions.

MENTIONS LÉGALES

Cet ouvrage a été réalisé selon les dernières recommandations scientifiques en vigueur lors de sa publication. Les données médicales étant en permanente évolution, nous recommandons à nos lecteurs de consulter régulièrement les dernières données de pharmacovigilance. Le prescripteur étant strictement responsable de ses actes, l'éditeur et l'auteur ne pourront en aucun cas être tenus responsables de la prise en charge d'un patient.

DERMATOLOGIE

ISBN : 978-2-81832-460-8

© Décembre 2023 - Éditions Vernazobres-Grego

Illustration de couverture : ©yellow man – Adobe Stock.com

Toute représentation ou reproduction, intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur, ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite (Loi du 11 mars 1957, alinéa 1^{er} de l'article 40). Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal.

SOMMAIRE

DERMATOLOGIE

111	- Dermatoses faciales : acné, rosacée, dermatite séborrhéique	1
112	- Dermatose bulleuse touchant la peau et/ou les muqueuses externes	11
113	- Hémangiomes et malformations vasculaires cutanées	21
114	- Exanthème et érythrodermie de l'adulte et de l'enfant	27
115	- Toxidermies	32
116	- Prurit	38
117	- Psoriasis	43
155	- Infections cutanéo-muqueuses et des phanères, bactériennes et mycosiques de l'adulte et de l'enfant	50
162	- Infections sexuellement transmissibles (IST) : gonococcies, chlamydioses, syphilis, papillomavirus humain (HPV), trichomonose	61
168	- Infections à herpès virus du sujet immunocompétent	70
169	- Infections à VIH	78
171	- Gale et pédiculose	89
187	- Hypersensibilités et allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopique et de contact, conjonctivite allergique.	92
194	- Lupus systémique. Syndrome des anti-phospholipides (SAPL)	103
201	- Transplantation d'organes : aspects épidémiologiques et immunologiques principes de traitement complications et pronostic aspects éthiques et légaux. Prélèvements d'organes et législation.	111
211	- Sarcoïdose	116
215	- Purpuras chez l'adulte et l'enfant	122
228	- Ulcère de jambe	126
239	- Acrosyndromes (phénomène de Raynaud, érythermalgie, acrocyanose, engelures, ischémie digitale)	132
302	- Tumeurs cutanées, épithéliales et mélaniques	136
319	- Lymphomes malins	146
320	- Myélome multiple des os	154
350	- Grosse jambe rouge aiguë	163

FICHE E-LISA N°111

Item 111 – DERMATOSES FACIALES : ACNÉ ; ROSACÉE ; DERMATITE SÉBORRHÉIQUE

DERMATOSSES FACIALES TYPIQUES EN IMAGE A

ACNÉ	ROSACÉE	DERMATITE SÉBORRHÉIQUE
		
		

ACNÉ		DESCRIPTION DE LA LÉSION D'ACNÉ A	
Lésions élémentaires	Séborrhée	Elle est constante : Aspect de peau grasse et luisante Affecte les zones riches en glandes sébacées : partie centrale du visage (nez, front, joues) et région thoracique supérieure (cou, dos, face antérieure du thorax)	Lésions dues à l'accumulation de sébum et de kératinocytes dans le canal folliculaire = comédon
Lésions rétentionnelles	Comédon ouvert	= point noir : Lésions de 1-3 mm oxydation des kératinocytes accumulés dans le canal infundibulaire Peut s'expulser spontanément ou s'enflammer	Lésions dues à l'accumulation de sébum et de la kératine mélangée dans le canal folliculaire dilaté par obstruction de son orifice Peuvent s'enflammer
Topographie	Comédon fermé (ou Micro-kystes)	= papule de 2-3mm couleur normale de la peau + palpable et que visibles Liés à l'accumulation de sébum et de la kératine mélangée dans le canal folliculaire dilaté par obstruction de son orifice	
GÉNÉRALITÉS A			
Définition	Acné = dermatose inflammatoire chronique du follicule pilo-sébacé Un follicule pilo-sébacé est composé du follicule pileux auquel est appendu une glande sébacée tapissée de sébocytes		
Physiopathologie B	Séborrhée	DHT = produite par les sébocytes à partir de testostérone libre qui se fixe sur les récepteurs aux androgènes des cellules	Sur-sécrétion de sébum par les sébocytes entretenue par la dihydrotestostérone (DHT) L'acné résulte d'une sensibilité accrue à la testostérone des récepteurs aux androgènes sur les sébocytes C'est bien la sensibilité qui est augmentée et non le taux total de testostérone circulante !

<p>Kéatinisation</p> <p>Il existe aussi des récepteurs aux androgènes sur les kératinocytes du follicule pilo-sébacé</p> <p>Comédon = hyperprolifération du kératinocyte et anomalie de leur différentiation sous l'effet de la testostérone</p> <p>Conséquence : anomalie de leur élimination et accumulation dans le canal infandibulaire</p>	<p>Le follicule pilo-sébacé est tapissé d'une flore anaérobie dominée par le Cutibacterium acnes (bactérie gram +)</p> <p>Il en existe plusieurs souches avec des pouvoirs inflammatoires différents</p> <p>Dans l'acné, la souche sécrète des facteurs pro-inflammatoires induisant l'inflammation du follicule pilo-sébacé</p> <p>⚠️ C'est bien une dermatose inflammatoire et non infectieuse !</p>
<h3>DIAGNOSTIC ET FORMES CLINIQUES A</h3>	
<p>Diagnostic</p> <p>Clinique</p>	<p>Le diagnostic est toujours clinique devant la présence de séborrhées + lésions rétentionnelles</p> <p>Une fois le diagnostic d'acné retenu, la prédominance de certaines lésions définissent plusieurs formes</p> <p>⚠️ L'absence de lésions rétentionnelles élimine le diagnostic d'acné</p>
<p>Anatomopathologique</p>	<p>NON</p>
<p>Formes communes</p> <p>Acné mixte juvénile</p>	<p>B Forme la plus commune de l'acné qui survient au moment de la puberté</p> <p>Assemblage de lésions rétentionnelles et inflammatoires dont le nombre définit la sévérité</p>
<p>Acné rétentionnelle</p>	<p>B Forme la plus fréquente d'acné débutante : essentiellement des lésions rétentionnelles ouverts / fermés</p>
<p>Formes graves</p>	<p>B Dès lors qu'il existe des nodules = acné sévère plus fréquente chez le garçon</p> <p>Extension au tronc fréquente chez le garçon</p> <p>Évolution chronique avec cicatrices importantes</p>
	<p>Acné nodulaire</p>





B Acné nodulaire aiguë ; fébrile et ulcéruse pouvant se compliquer d'ulcérasions nécrotiques et hémorragique
Début Brutal, AEG + Hyperthermie à 39-40°, Arthralgies, HLPNN

Acné fulminante

ÉTILOGIES B

Une fois le diagnostic d'acné établi, il est important de **déterminer son étiologie** surtout s'il ne s'agit pas du profil typique adolescent en pleine puberté

Acné néonatale
Apparaît sur le visage dès les premières semaines de vie et régresse spontanément en quelques semaines
Du aux androgènes d'origine maternelle

Toujours se poser la question d'une acné révélant une endocrinopathie type SOPK devant :
Acné féminine grave **résistante aux traitements +/ signes d'hyperandrogénie** (hirsutisme + alopecie + troubles des règles)
Bilan : dosage de **testostérone libre + 17OH progesterone + DHA + delta4androstènedione**

Acné exogène

Interrogatoire à la recherche d'utilisation de produits topiques cosmétiques...

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS B

L'absence de lésions rétentionnelles (comédons et micro-kystes) élimine le diagnostic d'acnée

Folliculite
Infectieuse (bactérienne ; demodex ; candida)
Médicamenteuses : **Oestro-progestatif Corticostéroïde Anti-épileptiques**

Rosacée
Dans sa forme papulo-pustuleuse

TRAITEMENTS B

Le traitement de l'acné nécessite d'établir le stade de sévérité de l'acné ⇔ quelle superficie du visage est touchée + **est-ce que l'acné va laisser des cicatrices ou non ?**
Il existe des traitements à **effet kératinolytique** (pour lutter contre la **kératinisation**) et des traitements **anti-inflammatoires** (pour lutter contre **l'inflammation**)

Principes
Traitements topiques seuls si acné faible ; association topique si acné modérée ; topique + systémique si acné sévère

<p>Conseils</p> <p>Ne pas presser les boutons</p> <p>Le matin : crème hydratante pour protéger de la sécheresse iatrogène</p> <p>Ne pas utiliser d'antiseptique sur les lésions</p> <p>Éviter l'exposition au soleil : améliore transitoirement la peau mais facilite la comédogénèse + protection solaire impérative</p> <p>Pas de régime alimentaire à suivre</p>	<p>Ils doivent être appliqués sur toute la peau ; le soir car ils assèchent la peau ; les rayons UV les détruisent et certains sont photosensibilisants</p> <p>Ils peuvent être utilisés seuls ou en association les uns les autres pour faciliter l'observance</p>
<p>Topiques</p> <p>Rétinoïdes topiques</p>	<p>Effet kératinolytique</p> <p>Effet secondaire : irritation +++ adaptation de posologie et rythme d'application</p> <p>Effet anti-inflammatoire et puissant anti-bactérien</p> <p>Utilisé aux concentrations 2,5 ou 5 % sur le visage voir 10 % sur le dos</p> <p>Effet secondaire : irritation ; phototoxicité ; décolorer les vêtements sans risque de résistance !</p>
<p>Péroxyde de benzoyle</p>	<p>Effet anti-inflammatoires</p>
<p>Antibiotiques locaux</p> <p>= érythromycine / Clindamycine</p>	<p>Effet secondaire : résistance bactérienne possible aux macrolides</p> <p>Ne Jamais les utiliser seuls : avec Péroxyde de Benzoyle ou Rétinoïdes topiques</p> <p>Ne doit jamais être utilisé > 4 semaines afin de diminuer au maximum le risque de résistance</p>
<p>Dogme n°1 : ne jamais associer topique antibiotique et traitement systémique antibiotique pour l'acné</p>	<p>Dogme n°2 : si acné sévère = traitement systémique = toujours associé à un traitement topique sauf si Isotétrinoïne !</p>
<p>Systémiques</p>	<p>On utilise les cyclines : effet anti-inflammatoire à utiliser 3 mois en moyenne</p>
<p>Antibiotiques</p>	<p>Effet secondaire : phototoxicité (Doxycycline) ; Candídoses, dyschromies dentaires chez l'enfant</p>
<p>Gluconate de zinc</p>	<p>Chez la femme enceinte et jeune enfant : on utilise les macrolides sur une durée très courte</p>
<p>Dogme n°3 : si traitement systémique</p>	<p>Effet anti-inflammatoire à utiliser si contre-indication aux antibiotiques (l'été ; femme enceinte...)</p>
<p>Inhibiteur non hormonal de la sécrétion sébacée par apoptose des sébocytes</p>	<p>Le plus puissant des médicaments : le seul capable d'induire une guérison !</p>
<p>Dose</p>	<p>Augmentée par palier : 0,5 mg/kg/jour jusqu'à dose cumulée de 150 mg/kg obtenue en 12 mois</p>
<p>Isotétrinoïne</p>	<p>Tératogène : contraception 1 mois avant ; pendant et 1 mois après arrêt du traitement</p>
<p>Effets secondaires</p>	<p>Information détaillée et consentement écrit signé par la patiente ou le représentant légal si mineure</p>
<p>↑ Transaminases → dosage initial puis surveillance tous les 3 mois</p>	<p>Hyperlipidémie → dosage initial puis surveillance tous les 3 mois (CT, TG)</p>
<p>Sécheresse cutanéo-muqueuse intense dose-dépendante</p>	<p>Exacerbation possible de l'acné le premier mois : initier un traitement topique préalable</p>
<p>Troubles de l'humeur possibles : évaluation du risque dépressif préalable</p>	<p>Hypertension intra-crânienne : en association avec les cyclines</p>
<p>Douleurs ligamentaires</p>	<p>Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®</p>

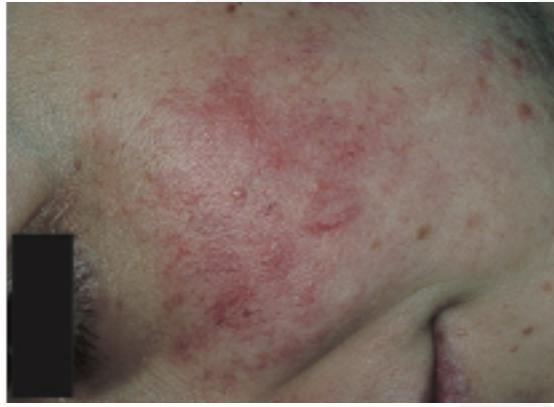
	Délivrance	β-HCG tous les mois à montrer au pharmacien avant la délivrance + 5 semaines après arrêt
Hormonothérapie	En l'absence de besoin contraceptif : pas d'indication à une pilule contraceptive dans le traitement de l'acné Si besoin de contraception : œstroprogestatifs possibles avec un progestatif faible type Levonorgestrel (2 ^{ème} génération) en 1^{ère} intention	

ROSACÉE		
DESCRIPTION DE LA LÉSION DE ROSACÉE A		
Lésions élémentaires	Forme vasculaire	Érythème facial permanent associé à des télangiectasies
	Forme papulo-pustuleuse	Papules inflammatoires = rouges + pustules sur un fond d'érythème
	Forme hypertrophique	Rhinophyma = peau du nez épaisse ; rouge ; fibreuse = nez « trogne »
Topographie	La rosacée touche le visage : front ; nez ; joues ; menton	
Prurit / douleur	Pas de prurit ; pas de douleur	
GÉNÉRALITÉS A		
Définition	Dermatose inflammatoire chronique qui existe sous 3 formes : vasculaire ; papulo-pustuleuse ; rhinophyma	
Épidémiologie	<p>Maladie faciale fréquente qui touche les adultes après 20 ans Principalement les femmes à peau claire ; yeux clairs ; cheveux clairs Prédominance Féminine x2 avec Pic de Fréquence entre 40-50 ans B Le climat continental, le travail à la chaleur et l'exposition solaire sont incriminés dans le déclenchement de la maladie </p>	
DIAGNOSTIC & FORMES CLINIQUES A		
Diagnostic	Clinique	Diagnostic uniquement clinique devant les lésions élémentaires + contexte
	Anatomopathologie	NON
Formes		
	Vasculaire	Paroxystique
		Durée de quelques minutes
		Déclenché par les changements de températures ; aliments chauds ou épicés ; alcool
		Erythrose faciale permanente associée à des télangiectasies (couperose) touchant les joues, le nez, le menton et la partie médiane du front
		Lésions permanentes qui peuvent s'associer à des phénomènes de flush

Forme la + caractéristique de la Rosacée
Papules inflammatoires et Pustules
Respect du pourtour des yeux et de la bouche



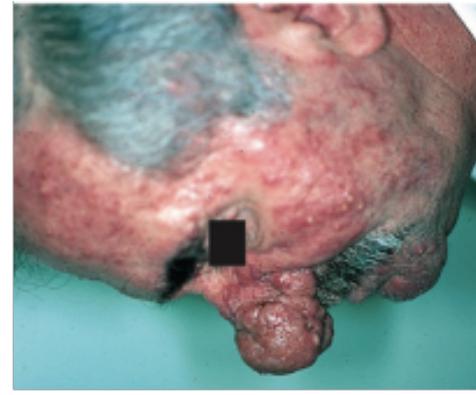
Papulo-pustuleuse



Débutante avec forme vasculaire (couperose)

Profuse

Forme qui touche surtout les hommes après 50 ans
Le nez augmente de volume, diffusément rouge, avec des orifices folliculaires dilatés
Pas de lien avec la consommation d'alcool !

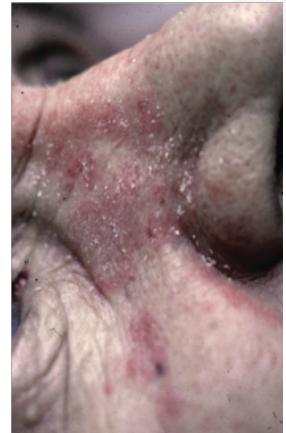


Rhinophyma

Ces trois formes élémentaires de rosacée **sont indépendantes** : l'évolution de l'une vers l'autre **n'est pas systématique**

B Évolution	<p>La rosacée est une dermatose chronique qui évolue par poussées entrecoupées de rémissions</p> <p>Les phases inflammatoires ont tendance à disparaître avec l'âge</p> <p>Des complications oculaires sont fréquentes (50%) : blépharite ; conjonctivite voire kératite !</p> <p>Une fois installé, le rhinophyma ne régresse plus</p>
--------------------	--

DERMATITE SÉBORRHÉIQUE	
DESCRIPTION DE LA LÉSION DE DERMATITE SÉBORRHÉIQUE A	
Lésions élémentaires	Plaque érythémateuse recouverte de squames grasses et fines
Topographie	<p>Atteinte prédominante du visage dans les zones séborrhéiques : sillons nasogéniens ; sourcils ; glabelle ; lisière du cuir chevelu</p> <p>Atteinte du cuir chevelu possible : état pelliculaire +/- important</p> <p>Atteinte du tronc possible : plaques annulaires ou circinées à bordure squameuse</p>
Prurit / douleur	Prurit (surtout si cuir chevelu) voire brûlures
Lésions secondaires	Pas de cicatrices
GÉNÉRALITÉS A	
Définition	Dermatose inflammatoire chronique des zones séborrhéiques
Physiopathologie B	<p>Bien que la dermatose touche les zones séborrhéiques, le sébum n'est pas en cause dans la dermatite séborrhéique</p> <p>Rôle de la levure Malassezia furfur suspecté en raison du parallélisme localisation faciale de l'inflammation / forte densité de levure</p> <p>Pas de relation quantitative entre la gravité de la maladie et la densité de levure</p> <p>⚠ Il ne s'agit pas d'une dermatose infectieuse ! Pas de risque de contagiosité</p>
Épidémiologie	<p>Dermatose fréquente (3% de la population)</p> <p>Touche surtout les hommes jeunes de 18 à 40 ans</p> <p>Aggravé par le stress émotionnel et s'améliore spontanément en été</p>
DIAGNOSTIC ET FORMES CLINIQUES A	
Diagnostic	<p>Clinique</p> <p>Anatomopathologique</p>
	<p>Le diagnostic est toujours clinique</p> <p>NON</p>
Formes	<p>C'est la plus commune : atteintes classiques</p> <p>Visage localisation la + fréquente</p> <p>Plaques érythémateuses recouvertes de petites squames grasses dans les zones où prédomine la Séborrhée : Sillons nasogéniens, Sourcils, Glabelle, Liseré antérieur du cuir chevelu, ainsi que la barbe et la moustache l'homme</p> <p><u>Dans les formes étendues</u> : Atteinte du menton et des bords ciliaires des paupières (Blépharite séborrhéique) possible</p>

<p>Cuir chevelu (<i>peut être isolée</i>) Tronc Plaques annulaires ou circinées à bordure squameuse sur la région pré-sternale</p> 	<p><i>Glabelle</i></p> 	<p><i>Liseré antérieur du cuir chevelu</i></p> 	<p><i>Plaque annulaires présternale</i></p> 
<p>Du nouveau-né</p>	<p>Dès la 2^{ème} semaine de vie chez les nouveau-nés en bonne santé Forme typique : Aspect de croûtes jaunes du cuir chevelu (= croûtes de lait) et du visage Dermatite du siège et des squames des plis axillaires possibles Forme étendue possible : Érythrodermie de Leiner-Moussous d'évolution spontanément favorable</p>	<p><i>Leiner-Moussous</i></p>	<p>Elle est fréquente chez : les maladies de Parkinson ; les alcooliques chroniques ; les VIH Toute forme grave de dermatite séborrhéique doit faire rechercher une infection par le VIH</p>

B DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS	
Psoriasis du visage	= sébo-psoriasis souvent impossible à différencier cliniquement (on s'aide des localisations de psoriasis extrafacial)
Dermatite atopique	Chez le nourrisson, une érythrodermie de Leiner-Mousous pourrait être le début d'une dermatite atopique ou d'un psoriasis Chez l'adulte, le diagnostic est parfois difficile si la dermatite atopique est cantonnée au visage et au cou

MESURES ASSOCIÉES À LA PRESCRIPTION D'UN TRAITEMENT PAR ISOTRETINOINE

« **ASPIC FM** »

- Accord de soin signé : majeur + mineur
- Stick labial et gouttes oculaires prescrits
- Poussée en début de traitement : prévenir de l'exacerbation initiale de l'acné après 4 semaines de traitement
- Information : traitement personnel / tératogène / contraception : suivi transaminase, triglycéride, cholestérol
- Contraception : 1 mois avant jusqu'à 1 mois après / bêta-HCG mensuel
- Forme : s'assurer des indications du traitement
- Motivation : évaluer la motivation et la compliance

FICHE E-LISA N°112

Item 112 - DERMATOSES BULLEUSES AUTO-IMMUNES

DERMATOSÉS BULLEUSES AUTO-IMMUNES TYPIQUES EN IMAGE

PEMPHIGUS

PEMPHIGOÏDE BULLEUSE

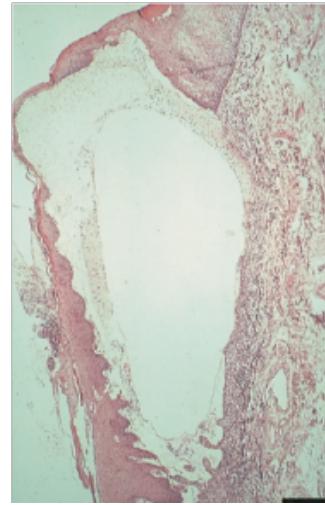


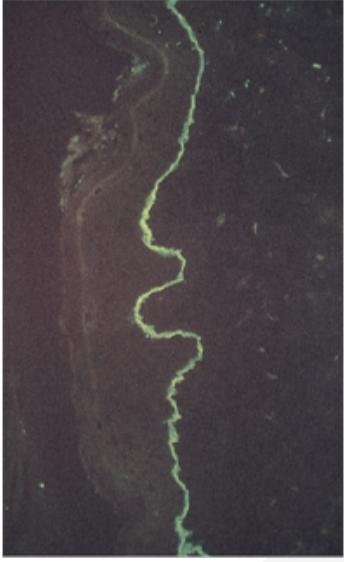
© DERMIS.NET
www.dermis.net

A DESCRIPTION DE LA LÉSION	
Lésion élémentaire	<p>Bulle flasque sur peau saine (pemphigus)</p> <p>Signe de Nikolsky (Pemphigus)</p>  <p>Bulle tendue sur peau érythémateuse (PB)</p>
Topographie	Pas symétrique ; faces de flexion + sternum + cuir chevelu + visage Lésions muqueuses (bouche ; génital)
Prurit / douleur	Pas de prurit ; douleurs si érosions
Lésions secondaires	Érosions post-bulleuses ; croûtes
A GÉNÉRALITÉS	
Prérequis	L'enjeu devant une dermatose bulleuse est d'en établir le mécanisme (infectieuse ; auto-immune...) Si la dermatose est auto-immune il faudra distinguer les dermatoses bulleuses du groupe des pemphigoïdes
Définition	<p>Pemphigus = DBAI intra-épidermiques</p> <p>Pemphigoïde = DBAI sous-épidermiques</p> <p>Dermatoses bulleuses caractérisées par des dépôts d'immunoglobulines inter-kératinocytaires</p>
Physiopathologie	<p>Au sein de l'épiderme, les cellules sont cohésives via des molécules d'attaches intercellulaires (desmosomes) sur les kératinocytes L'épiderme est lui-même fidèle au derme sous-jacent par d'autres types de molécules d'attache de type hémidesmosomes</p> <p>Toute défaillance de ce système de cohésion entraîne un détachement des cellules, un afflux de liquide et donc une bulle</p> <p>Ainsi : un dépôt d'immunoglobuline va engendrer des bulles différentes selon la substance qu'il cible :</p>

	AC anti-substance intercellulaire	Les cellules se détachent dans l'épiderme = décollement +/- superficiel L'épiderme sain se détache si l'on frotte la zone = signe de Nikolsky	Bulle flasque
	AC anti-membrane basale	Les cellules de la membrane basale se détachent = décollement profond	Bulle tendue
Conséquences	Les bulles se rompent et laissent des érosions cutanées douloureuses parfois très étendues (aspect de linge mouillé) Les risques majeurs sont les infections et la dénutrition par perte protéique ainsi que la grabatation pour les personnes âgées		
Devenir	Pour la pemphigoïde : maladie grave avec 30% de mortalité à 1 an due à la grabatation et complications iatrogènes Pour le pemphigus : mortalité autour de 10% due aux complications iatrogènes		

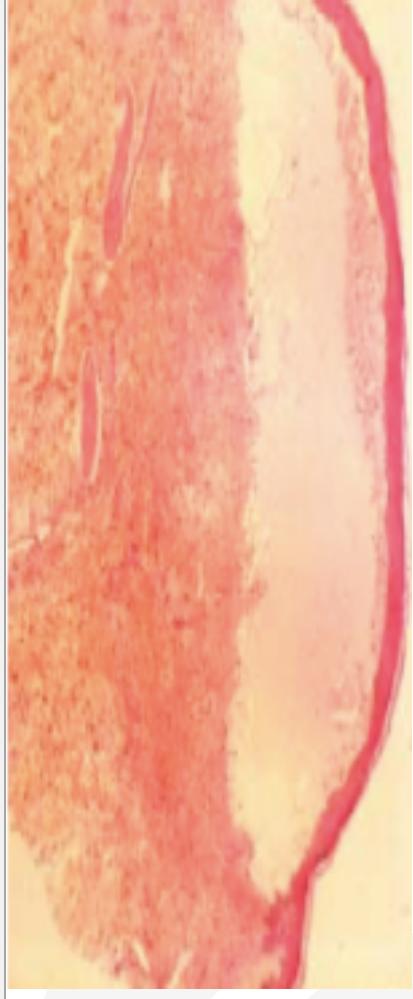
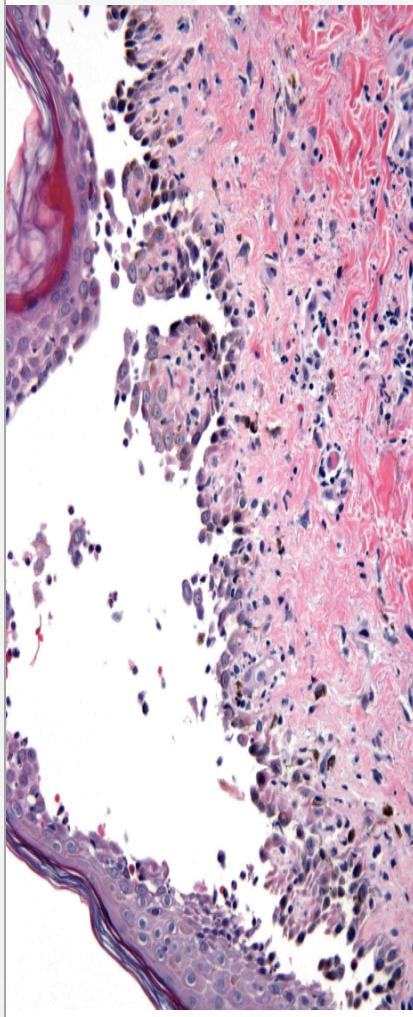
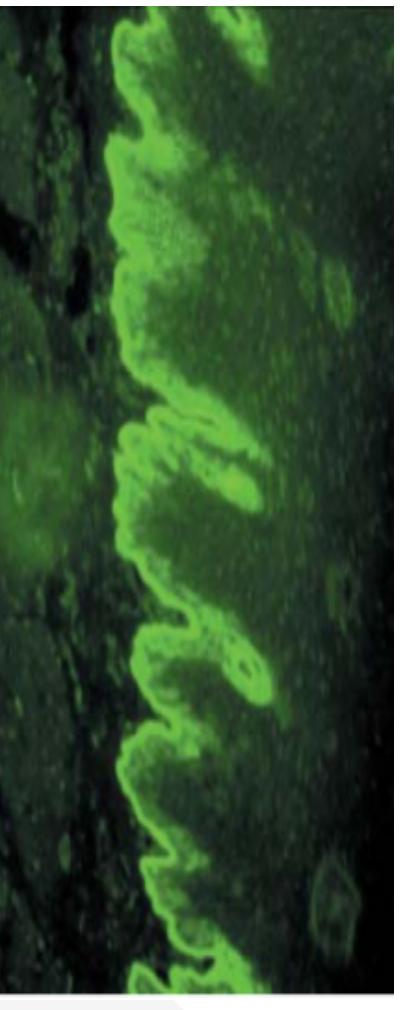
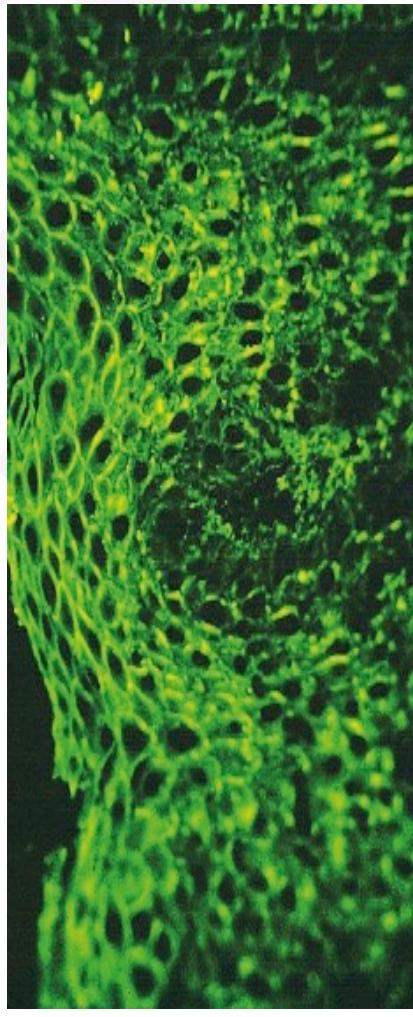
A DIAGNOSTIC			
Diagnostic	Clinique	La suspicion d'une dermatose bulleuse est faite sur la clinique : Type de bulle = Lésion élémentaire liquide ne superficielle de contenu clair ou séro-hématique > 5 cm Peut siéger sur la peau ou les muqueuses Aspect de la peau sous-jacente ; terrain	
		2 biopsies cutanées sont indispensables pour faire le diagnostic de dermatose bulleuse auto-immune : 1 ^{ere} biopsie : prélèvement d'une bulle pour analyse histologique (fixation en formol) 2 ^{eme} biopsie : prélèvement d'une zone péri-lésionnelle pour analyse immunofluorescence directe (envoi à l'état frrais)	
Pemphigus	Histologie	La bulle est intra-épidermique avec une acantholyse (détachement des kératinocytes)	
	Fluorescence	Les dépôts dessinent le cytoplasme des kératinocytes avec aspect en maille de filet	
		La bulle est sous-épidermique : soulève l'épiderme avec le derme en plancher Infiltrat d'éosinophiles associé = prurit	
Anatomopathologie		Pemphigoïde	Histologie



		Des dépôts linéaires dessinent la membrane basale sur le versant épidermique
	Fluorescence	
		<p>⚠️ La négativité de l'immunofluorescence élimine la cause auto-immune de la dermatose bulleuse</p> <p>Une prise de sang permettra la recherche des auto-anticorps circulants par immunofluorescence indirecte</p>
	Pemphigus	On trouvera des anticorps circulants anti-substance intercellulaire
	Pemphigoïde	On trouvera des anticorps circulants anti-membrane basale et une hyperéosinophilie
Biologie		<p>Puis une sérologie par ELISA sera faite = aidera à typer ces dermatoses en fonction du composant reconnu</p> <p>⚠️ Ne pas confondre IF directe et indirecte</p> <p>Au terme de ces examens il sera possible de classer la dermatose bulleuse auto-immune en entité pemphigus ou pemphigoïde</p> <p>Puis, au sein de ces entités on déterminera le sous-type en fonction des données clinique ; d'immunofluorescence et biologiques</p>

SOUS-TYPES DE DERMATOSES BULLEUSES AUTO-IMMUNES

Entité pemphigus	<p>Patient > 45 ans Débuté de façon insidieuse par des lésions muqueuses érosives</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Buccales+++ → Érosions douloureuses, traînantes, pouvant gêner l'alimentation (dysphagie) et entraîner un amaigrissement <p>L'atteinte cutanée est généralement secondaire, plusieurs semaines ou plusieurs mois après les érosions muqueuses, avec des bulles</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Flasques, siégeant en peau Saine ▪ Fragiles, laissant rapidement place à des érosions post-bulleuses cernées par une collerette épidermique ▪ Siégeant volontiers dans les plis de flexions et le cuir chevelu ▪ Signe de NIKOLSKY en peau péri-lésionnelle et parfois en peau saine <p>Terrain</p> 	 <p>Pemphigus vulgaire</p>	<p>Déclenchée par les médicaments ou associée à un terrain d'auto-immunité</p>	<p>Particularité</p> <p>Signe de Nikolsky positif = décollement cutané provoqué par un frottement appuyé sur la peau saine → traduit un décollement intra-épidermique (acantholyse) Les anticorps anti-substance intercellulaire sont de type desmoglyaine 3 Toute érosion muqueuse (bouche ☺ anus) doit faire évoquer un pemphigus</p>	<p>Pemphigus superficiel</p> <p>Terrain</p> <p>Idem que le pemphigus vulgaire La + fréquente</p>
-----------------------------------	--	---	---	--	---

	<p>Pemphigoïde gravidique</p> <p>Forme très rare de Pemphigoïde survenant pendant la grossesse ou lors du Post-Partum</p> <p>Débuté pendant le T2/T3, souvent sur la région péri-ombilicale</p> <p>Risque de Prématurité et d'Hypotrophie fœtale</p> <p>Clinique identique à la pemphigoïde bulleuse avec anti-BPAG2</p>	<p>A ANATOMOPATHOLOGIE EN IMAGE</p> <p>PEMPHIGUS</p>  <p>PEMPHIGOÏDE BULLEUSE CLASSIQUE</p>   
--	--	---

A TRAITEMENTS	
Toujours	Bains antiseptiques + hydratation + nutrition hypercalorique + compter et percer les bulles + mesures associées à la corticothérapie
Pemphigus	Traitements d'attaque par corticothérapie per os forte dose 1 mg/kg/jour B RITUXIMAB en 2 ^{ème} intention à visée d'épargne cortisonique
Pemphigoïde bulleuse	Traitements d'attaque par dermocorticoïdes puis décroissance pendant 12 mois
FORUM AMIS-MED.COM	
B DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS	
Toute dermatose bulleuse n'est pas forcément d'origine auto-immune : le contexte, la biopsie et la biologie permettront d'écartier certains diagnostics différentiels	
A Toxidermie	La toxidermie d'aspect bulleuse à redouter est le syndrome de Lyell (> 30 %) et Stevens-Johnson (< 10 %) Début brutal, signes généraux, fréquence de l'atteinte muqueuse (souvent inaugurale)
Érythème polymorphe	Il peut prendre une apparence bulleuse au centre de la lésion ou érosives fréquentes (buccales, génitales, conjonctivales), le + souvent 10-15 jours après une infection (réurrence HSV1 +++, Mycoplasme, latrogène), guérison spontanée vers la guérison en 2-3 semaines
Infection	Virus du groupe herpes (VZV ; HSV) ; staphylocoque doré (impétigo bulleux ou Staphylococcal Scalded Skin Syndrome = SSSS)
Brûlure	Elle peut être thermique (exposition au chaud ; soleil ; froid) ou caustique
Piqûre d'insecte	Bulles localisées au centre des lésions avec un aspect violace
Vascularité	La bulle peut être le témoin d'une vascularite débutante (SAPL...) surtout si aspect urticarien
Épidermolyse bulleuse C'est une dermatose héréditaire chez l'enfant	
→ débutent en période néonatale, le diagnostic repose sur l'aspect clinique, les ATCD familiaux éventuels et l'étude en immunohistochimie et en ME + identification des mutations en cause par biologie moléculaire	
Epidermolyse Staphylococcique	
Due à l'action d'une toxine sécrétée par certaines souches de S. Aureus	
▪ Contexte infectieux : début brutal, fièvre, foyer infectieux à l'origine de l'épidermolyse : impétigo, omphalite, otite externe AEG, Impression de brûlures cutanées, décolllement cutané très superficiel (sous-corné)	

<p>Syndrome de LYELL</p>	<p>Érythème polymorphe bulleux</p>	   	<p>Staphylocoque doré</p> <p>Impétigo bulleux</p> <p>SSSS = toxine exfoliatine</p> <p>! Q. 3 causes à évoquer devant un Signe de Nikolsky</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Syndrome de Lyell 2. Pemphigus vulgaire 3. Épidermolyse Staphylococcique aiguë
---------------------------------	---	--	---

ÉTILOGIES À ÉVOQUER DEVANT UN SIGNE DE NICOLSKY

« SCALP »

- Staphylococcique : syndrome 4S
- Congénitale **Auto-immune** : pemphigus
- Lyell et Steven-Johnson
- Pustulose exanthématisque généralisé

ÉTILOGIES DE DERMATOSES BULLEUSES CHEZ L'ADULTE

« IL PETTERA ton impétigo bulleux »

- Porphyrie cutanée tardive
- Erythème polymorphe bulleux
- Toxidermie
- ExteRne agent
- **Auto-immune** : pemphigoïde bulleuse et pemphigus
- **Impétigo bulleux**

FICHE E-LISA N°113

Item 113 – HÉMANGIOMES ET MALFORMATIONS VASCULAIRES CUTANÉES

A POUR COMMENCER

L'enjeu de cet item est de ne pas confondre les tumeurs vasculaires (hématome) et les malformations vasculaires

A HÉMANGIOMES TYPIQUES EN IMAGE

Superficiel	Mixte	Ulcère	Orbito-palpébral	En barbe	Cyrano
					

A DESCRIPTION DE LA LÉSION

Lésion élémentaire	Tuméfaction rouge de consistance élastique non frémissante à la palpation et sans souffle à l'auscultation
Topographie	Nombre et siège variable
Prurit / douleur	Pas de prurit ; douleur possible si ulcération de la lésion
Lésions secondaires	Séquelles possibles à type de cicatrice nodulaire fibreuse ou télangiectasie

A GÉNÉRALITÉS	
Définition	Tumeur vasculaire bénigne post-natale (infantile) liée à une prolifération endothéliale de cause inconnue 👉 On oppose les termes infantiles à congénital car les hémangiomes ne sont pas présents à la naissance
Épidémiologie	Tumeur la plus fréquente chez l'enfant : 10% des nouveau-nés surtout les filles, les prématurés et les faibles poids de naissance
Évolution	La formation et la disparition d'un hémangiome s'opère en 3 étapes :
Apparition	Absent à la naissance = notion d'intervalle libre Apparition vers quelques jours ou quelques semaines post-natales 👉 Parfois, il existe une télangiectasie avec un halo de vasoconstriction avant apparition de la lésion
Croissance	A partir de l'apparition : croissance sur 5-6 mois pour atteindre une phase de plateau
Involution	Vers 2 à 10 ans : involution spontanée progressive débutant par un blanchissement de la lésion en surface Puis : 50% de régression totale sans séquelles et 50% garderont une séquelle de type nodule ou télangiectasie
A DIAGNOSTIC	
Diagnostic	Le diagnostic est uniquement clinique devant la lésion et son contexte post-natal = Ø Biopsie . On distingue :
Clinique	Hémangiome superficiel

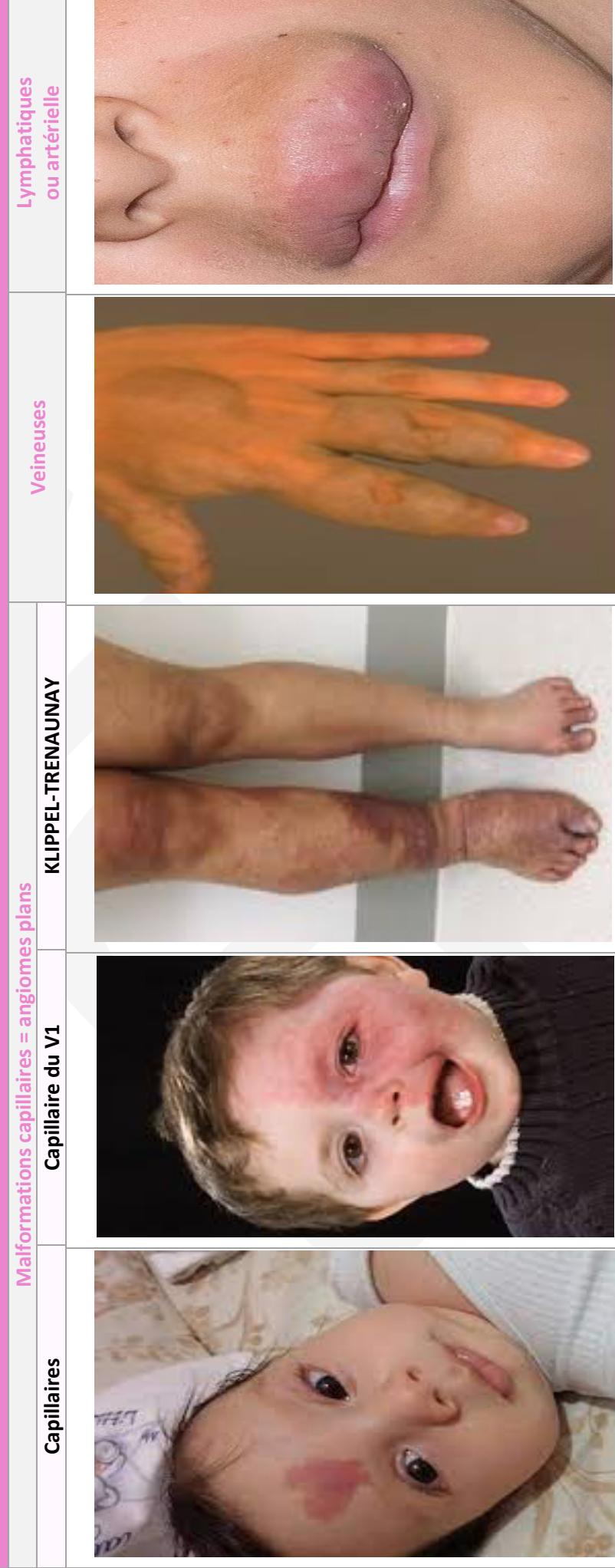


Hémangiome profond	Tuméfaction bleutée sous-cutanée ou parfois de la même couleur que la peau Parfois, télangiectasies arborescentes en surface Consistance plus élastique que les formes superficielles	
Hémangiome mixte	Composante superficielle et profonde	
Anatomopathologique	Uniquement si doute diagnostic avec une tumeur maligne pédiatrique	
Imagerie	Elle n'est pas nécessaire sauf en cas de doute sur un hémangiome profond ou de syndrome associé L'écho-doppler d'un hémangiome profond montre un flux rapide (lésion hypervascularisée)	
Complications	Certains hémangiomes peuvent se compliquer ou avoir des localisations à risque de complication Si risque de ou complication = l'hémangiome sera d'emblée traité par des β-Bloquant per os (PROPANOLOL) sans attendre l'involution	
Ulcération	Fait suite à une nécrose partielle de la lésion particulièrement sur le siege ; plis (cou) ; lèvres Conséquences : douleur ; saignements ; cicatrice séquellaire	
Orbito-palpébral Face ; nez ; seins	Hémangiome qui bloque l'axe des yeux = risque d' amblyopie fonctionnelle + déformation de la cornée Localisations à risque de cicatrice séquellaire (« nez cyrano » et hémangiome de la pointe du nez)	
Sous-glottique	Risque de détresse respiratoire par compression laryngée Peuvent être isolés ou associé à un hémangiome « en barbe » = hémangiome de la région mandibulaire Hémangiome en barbe = exploration endoscopique ORL pour dépistage d'une localisation sous-glottique	
B Miliaire	Multiples petits hémangiomes disséminés < 1 cm de diamètre et parfois hépatiques Risque d'insuffisance cardiaque à haut débit par compression hépatique Échographie hépatique au moindre doute	
Syndromes	De rares hémangiomes en plaque peuvent s'associer à d'autres malformations selon leur localisation :	
Visage	Malformations du cervelet, cardiaques, des gros vaisseaux, oculaires, sternoïdales (syndrome PHACES)	
Périnée	Malformations anorectales et génito-urinaires, dysraphie spinale (syndrome PELVIS)	

B DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Differentiels	L'enjeu de cet item est de ne pas confondre un hémangiome infantile et une malformation vasculaire congénitale Outre ce diagnostic différentiel, il faut éliminer :
Tumeur maligne	Tumeur maligne vascularisée (rhabdomyosarcome ; fibrosarcome) à évoquer si lésion unique ; dure ; évolutive Entité différente de l'hémangiome infantile : présent à la naissance parfois vu à l'échographie anténatale Évolution variable avec régression rapide ou persistance ⚠️ Le traitement de l'hémangiome infantile n'est pas efficace sur l'hémangiome congénital
Hémangiome congénital	Il s'agit d'une tumeur vasculaire congénitale rare qui se complique de CIVD Apparition rapide d'une tuméfaction volumineuse ; échymotique ; inflammatoire avec thrombopénie Les malformations capillaires (angiome plan) peuvent mimer un hémangiome infantile superficiel au début Les malformations veineuses ou lymphatiques peuvent mimer un hémangiome infantile profond Le diagnostic repose sur le fait qu'une malformation est toujours présente dès la naissance et à vie
Syndrome Kasabach-Merritt	
Malformations vasculaires	

A MALFORMATIONS VASCULAIRES CONGÉNITALES TYPIQUES EN IMAGE



A GÉNÉRALITÉS

Définitions	Une malformation vasculaire est une anomalie congénitale bénigne d'un composant vasculaire Par définition, les cellules endothéliales sont quiescentes contrairement aux hémangiomes et la lésion persiste sans tendance à la régression Elle est définie selon sa composante :		
Capillaire	Anomalie lors de la formation des capillaires = angiome plan		Dites « à flux lent »
Veineuse	Anomalie lors de la formation du réseau veineux		Dites « à flux rapide »
Lymphatique	Anomalie lors de la formation du réseau lymphatique		
Artérielle	Anomalie lors de la formation du réseau artériel		
Découverte			

A PRISE EN CHARGE

Angiome plan	Clinique	Le diagnostic est seulement clinique = Macule rouge de même température que la peau qui s'efface à la vitropression = Macule isolée de localisation variée	
	Anatomopathologique	NON	
	Imagerie	NON	
Certains angiomes plans sont associés à des syndromes :			
Formes particulières	KLIPPEL-TRENAUNAY	Angiome de la jambe + malformation veineuse + hypertrophie du même membre	
	STURGE-WEBER-KRABBE	Angiome du visage territoire V1 + anomalies oculaires et neurologiques	
Elles nécessitent un avis spécialisé et des examens complémentaires			
Évolution	La lésion augmente proportionnellement à la croissance de l'enfant et persiste à vie		
TraITEMENT	Aucun traitement nécessaire, possible laser esthétique si gène sociale		
Veineux	Clinique	Le diagnostic est évoqué sur la clinique = Tuméfaction bleutée sous-cutanée molle ; qui se vide à la pression ; sans souffle = De volume et d'étendue variable (parfois extension profonde) ⚠ Il existe aussi des malformations veineuses post-traumatiques	
	Anatomopathologique	NON	
	Imagerie	OUI : Échographie doppler : lacs veineux sans flux spontané +/- extension en profondeur	
Évolution	Aggravation lente au cours de la vie avec épisodes aigus de thrombose au sein de la malformation (douleur, calcification)		
TraITEMENT	Avis spécialisé indispensable (sclérothérapie...) Troubles de la coagulation via CIVD localisée possibles à dépister avant une intervention chirurgicale		
Artériel	Clinique	Le diagnostic est évoqué sur la clinique = Lésion plane rouge ; chaude et battante qui évolue vers une tuméfaction = Thrill à la palpation ; souffle à l'auscultation = Topographie surtout aux oreilles ; cuir chevelu ; extrémité des membres	
	Anatomopathologique	NON	
	Imagerie	OUI : Échographie doppler = flux rapide Oui : IRM = extension en profondeur	
Évolution	Poussées spontanées ou déclenchées par un traumatisme : risque hémorragique ; nécrose ; invasion ; récidive après ttt		
TraITEMENT	Nécessite un avis spécialisé		

COMPLICATIONS DES HÉMANGIOMES

« héangiomes COMMUNS »

- Complications
- Orbito-palpébral : risque d'amblyopie fonctionnelle
- Malformation associée : syndrome PHACE
- Miliaire
- Ulcération : douleur, surinfection, saignement et cicatrice atrophique
- Nez : héangiome de Cyrano (préjudice esthétique et déformation séquellaire)
- Sous-glottique : obstruction laryngée/trachéale à l'origine d'une détresse respiratoire

FICHE E-LISA N°114

Items 114 & 164 – EXANTHÈME ET ÉRYTHRODERMIE DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

A EXANTHÈMES TYPHIQUES EN IMAGE ET ÉRYTHRODERMIE	
Roséoliforme	
Exanthème morbilliforme	
Scarlatiniforme	
Roséoliforme	
Morbilliforme	
Scarlatiniforme	

A DESCRIPTION DE L'EXANTHÈME

Devant un exanthème, la première étape consiste à le définir selon une analyse sémiologique :

Roséoliforme	Érythème formé de petites macules rosés, pâles, bien séparées les unes des autres
Morbilliforme	Érythème formé de macules et de papules rouges pouvant confluir en plaque séparées par des intervalles de peau saine
Scarlatiniforme	Érythème formé de plaques diffuses rouges vives légèrement granités à la palpation sans intervalle de peau saine

A DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Définition	<p>Exanthème = érythème d'apparition brutale et transitoire Peut être intense ou non ; diffus ou localisé ; isolé ou associé à des symptômes variés ; bénin ou grave 2 grandes étiologies : infectieuses (virales ou bactériennes) ou médicamenteuses (cf. item toxidermies)</p> <p>Énanthème = atteinte muqueuse associée</p>												
Démarche diagnostique	<p>Une fois le diagnostic d'exanthème + sa sémiologie diagnostiquée, on prend en compte :</p> <table border="1"> <tr> <td>Anamnèse</td> <td>Contexte épidémiique ; contagé ; prise médicamenteuse récente</td> </tr> <tr> <td>Signes associés</td> <td> <p>Origine virale : fièvre, syndrome grippal, polyadénopathies et énanthème</p> <p>Origine médicamenteuse : prurit, polymorphisme des lésions, hyperéosinophilie...</p> </td> </tr> <tr> <td colspan="2">Aucun examen n'est indispensable sauf si :</td> </tr> <tr> <td>Chez l'enfant</td> <td>SCARLATINE NFS et prélèvement de gorge</td> </tr> <tr> <td>Chez l'adulte</td> <td>KAWASAKI NFS et échographie cardiaque</td> </tr> <tr> <td>Chez femme enceinte</td> <td>Sans cause évidente : NFS, bilan hépatique, recherche VIH, syphilis, MN Sérologie toxoplasmose, rubéole, CMV, parvovirus B19, syphilis</td> </tr> </table> <p>B Bilan complémentaire</p>	Anamnèse	Contexte épidémiique ; contagé ; prise médicamenteuse récente	Signes associés	<p>Origine virale : fièvre, syndrome grippal, polyadénopathies et énanthème</p> <p>Origine médicamenteuse : prurit, polymorphisme des lésions, hyperéosinophilie...</p>	Aucun examen n'est indispensable sauf si :		Chez l'enfant	SCARLATINE NFS et prélèvement de gorge	Chez l'adulte	KAWASAKI NFS et échographie cardiaque	Chez femme enceinte	Sans cause évidente : NFS , bilan hépatique, recherche VIH, syphilis, MN Sérologie toxoplasmose , rubéole, CMV, parvovirus B19, syphilis
Anamnèse	Contexte épidémiique ; contagé ; prise médicamenteuse récente												
Signes associés	<p>Origine virale : fièvre, syndrome grippal, polyadénopathies et énanthème</p> <p>Origine médicamenteuse : prurit, polymorphisme des lésions, hyperéosinophilie...</p>												
Aucun examen n'est indispensable sauf si :													
Chez l'enfant	SCARLATINE NFS et prélèvement de gorge												
Chez l'adulte	KAWASAKI NFS et échographie cardiaque												
Chez femme enceinte	Sans cause évidente : NFS , bilan hépatique, recherche VIH, syphilis, MN Sérologie toxoplasmose , rubéole, CMV, parvovirus B19, syphilis												

A DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Roséoliforme	= Exanthème subit du nourrisson
Quoi ?	Primo-infection à virus HHV6 du groupe herpes
Qui ?	Nourrisson de 6 à 18 mois
Clinique	Souvent asymptomatique
Complications	Ou fièvre à 40°C isolée pendant 48 heures puis exanthème du tronc en une seule poussée
Quoi ?	Convulsions fébriles ; méningité ; hépatite ; pneumopathie ; syndrome mononucléosique
Qui ?	Virus de la rubéole
Incubation	Patients non vaccinés de 15 à 25 ans
Clinique	Incubation de 3 semaines et contagiosité 7 jours avant / 14 jours après l'éruption
Complications	Chez la femme enceinte non immunisée = mort fœtale ou malformations
Rubéole	Mnemo : rubEole comme BEBE
Conduite	Pas d'éviction de la collectivité mais déclaration obligatoire
Autres	<p>VIH (toujours y penser)</p> <p>B Syphilis secondaire en première floraison</p>

Morbilliforme	Rougeole	Quoi ?	Virus de la rougeole = morbillivirus
		Qui ?	Patients non vaccinés
		Incubation	Incubation de 10 jours et contagiosité 5 jours avant / 5 jours après l'éruption
		Clinique	Phase pré-éruptive : catarrrhe oculo-nasale et conjonctivite ; fièvre élevée ; signe de Koplick
		Complications	Exanthème rétro-auriculaire puis extension à tout le corps en une poussée
		Conduite	Pneumopathie ; hépatite ; pancréatite ; encéphalite grave ; kératite et cécité Évitement de la collectivité pendant 5 jours après l'éruption + déclaration obligatoire
		Quoi ?	Infection par le parvovirus B19
		Qui ?	Surtout les enfants entre 5 et 10 ans
		Incubation	Incubation de 14 jours et contagiosité limitée à la phase pré-éruptive
		Clinique	Fièvre modérée ; atteinte des érythémateuse des joues (aspect soufflet du visage) Puis exanthème du tronc à bord émietté et érythème des membres en gant et chaussette
Mégalérythème épidémique	Mononucléose	Complications	Anémie aiguë si patient immunodéprimé ; anémie chronique Anasarque fœtale si femme enceinte au 2eme trimestre
		Quoi ?	Infection par le virus EBV
		Qui ?	Adolescent : « maladie du baiser »
		Incubation	Incubation longue (> 4 semaines) et contagiosité maximum pendant la phase aiguë
		Clinique	Asthénie fébrile importante avec polyadénopathie, splénomégalie, exanthème inconstant
		Complications	Exanthème parfois déclenché par la prise d'amoxicilline
		VIH (toujours y penser)	Hépatite ; méningo-encéphalite ; rupture de rate ; agranulocytose
		Quoi ?	Infection par un streptocoque du groupe A sécréteur d'exotoxines
		Qui ?	Enfant de 5 à 10 ans
		Incubation	Incubation courte (2-4 jours) et contagiosité de 48 heures après mise en route du traitement
Scarlatiniforme	Scarlatine	Clinique	Phase pré-éruptive : fièvre élevée brutale avec angine et adénopathies
		Complications	Éruption prédominant dans les grands plis puis desquamation ; langue framboisée et dépapillée
		Conduite	Post-streptocoque : glomérulonéphrite ; rhumatisme articulaire aigu
		Quoi ?	Prélèvements ; traitement par AMOXICILLINE et éviction de la collectivité pendant 48 heures
		Qui ?	Infection par un staphylocoque doré sécréteur d' entérotoxine ou de toxine TSST1
		Incubation	Du nouveau-né jusqu'à l'adulte immunodéprimé
		Clinique	Incubation courte (48 heures) et contagiosité 48 heures après début du traitement
		Complications	Pas d' angine , exanthème des grands plis puis évolution vers un décollement bulleux ⚠ Par analogie aux dermatoses bulleuses auto-immunes, l' entérotoxine cible la desmoglaine 1
		Conduite	Forme sévère = choc toxique staphylococcique (toxine TTST1) avec hypotension et défaillances
		Quoi ?	A toujours rechercher devant un exanthème scarlatiniforme !
Scarlatiniforme	Scarlatine Staphylococcique	Incubation	Prélèvements ; traitement par OXACLLINE et éviction de la collectivité 48 heures
		Clinique	
		Complications	
		Conduite	
		Quoi ?	
		Incubation	
		Clinique	
		Complications	
		Conduite	
		Quoi ?	

		Quoi ?	Ce n'est pas une infection mais une vascularite systémique des moyens vaisseaux post-infectieuse Par définition : diagnostic si fièvre > 38,5°C pendant > 5 jours chez un enfant
		Qui ?	Enfant < 5 ans
Syndrome de Kawasaki	Clinique	Conjonctivite bilatérale avec œdème des paupières Énanthème à type de chéilite et langue framboisée Adénopathies multiples Puis : évolution par desquamation en doigt de gant Diagnostic : positif si 5/6 critères diagnostics présents	
		Complications	Cardiaque : risque d'anévrisme coronaire à vie = surveillance échocardiographique
		Conduite	Hospitalisation indispensable pour bilan : NFS, CRP, échographie cardiaque
		A ÉRYTHRODERMIE : GÉNÉRALITÉS	
	Définition	Érythrodermie = érythème confluent + desquamation qui touche > 90% de la surface corporelle pendant > 6 semaines C'est une urgence dermatologique à la fois thérapeutique qu'érithrodermie = hospitalisation avec 3 étapes de prise en charge :	
		1. Reconnaitre l'érythrodermie	
		2. Rechercher l'étiologie	
		3. Apprécier la gravité et ajouter un traitement symptomatique si besoin	
	Reconnaitre		
		Érythème	Typiquement généralisé ; inflammatoire ; violacé aux zones déclives ; d'apparition +/- rapide et variable selon les jours
		Desquamation	Elle est constante ; fine ou en lambeaux
		Prurit	Il est constant , associé à des dysrégulations thermiques avec alternance de fièvre et d'hypothermie
		Pachydermie	Surtout au niveau des plis = infiltration cellulaire aspécifique
		Œdème	Surtout au niveau du visage avec +/- un ectropion
		Énanthème	A type de chéilite ; conjonctivite ; stomatite
		Phanères	Après quelques semaines d'évolution : chute des cheveux ; sourcils et cils et ligne de Beau sur les ongles voire chute
		Systémique	Polyadénopathie et altération de l'état général voire troubles hémodynamiques
		Ne peuvent pas être une érythrodermie : exanthème ou nécrose aiguë ; éruption avec des intervalles de peau saine	
		L'érythrodermie est une entité qui peut être la conséquence de nombreuses dermatoses sévères	
		Le contexte mais surtout la biopsie cutanée peut permettre de faire le diagnostic étiologique (trouver la dermatose sous-jacente) :	
		Inflammatoire	
	Adulte	TOXIDERMIE	DRESS ++ à toujours rechercher
		B LICHEN PLAN	Dermatose inflammatoire chronique de l'adulte
		Tumoral	Lymphome T cutané épidermotrope = syndrome de Sézary
		Infectieux	VIH à toujours rechercher ; gale croûteuse +++
		Idiopathique	Dans 10 à 15% des cas
	Enfant	< 3 mois	Maladie de Leiner-Moussous (érythrodermie due à la levure <i>Malassezia Furfur</i>)
		> 3 mois	Dermatite atopique

Gravité	La gravité d'une érythrodermie est corrélée au terrain sur lequel elle survient et aux complications qu'elle entraîne :	
	Troubles hydroélectrolytiques	Dus à la vasodilatation cutanée, la desquamation, la fièvre : risque de décompensation cardiaque... 💡 Toute dermatose étendue doit faire rechercher des troubles hydroélectrolytiques via un ionogramme
	Complications de décubitus	Lutter contre la cachexie ; les escarres ; la dénutrition
	Complications infectieuses	Infections cutanées bactériennes surtout (staphylocoque doré) ; virales (herpès ; zona) ou générales
	Décès	La mortalité est de 20%
	Prise en charge : hospitalisation ; rééquilibration des troubles biologiques ; réchauffement ; traitement de la dermatose sous-jacente Si forme grave : corticothérapie locale très forte pour une amélioration symptomatique rapide	
A ÉRYTHRODERMIE TYPIQUE EN IMAGE		  

ÉTILOGIES DES ÉRYTHRODERMIE

« **G MIS UN PV** »

- **Gale norvégienne**
- **Médicaments**
- **Iдиopathique**
- **Staphylococcies**
- **UN: lymphome T**
- **Psoriasis**
- **Virus**

FICHE E-LISA N°115

Item 115 – TOXIDERMIES

A GÉNÉRALITÉS

Définition	Le terme toxidermie regroupe tout effet cutané secondaire à la prise d'un médicament à dose thérapeutique C'est un terme large avec plusieurs types de toxidermies selon la clinique ; le mécanisme , la gravité et le délai d'apparition post-prise		
Notion de clinique	La sémiologie de la toxidermie est souvent un érythème qui peut prendre plein de formes différentes définissant des entités connues On évoque une toxidermie devant un érythème polymorphe ; purigineux ; dans un contexte de prise médicamenteuse		
Notion de physiopathologie B	On compte deux grands mécanismes de toxidermies : Non immunologique Effet cutané par effet pharmacodynamique direct du médicament Mécanisme fréquent ; dose-dépendant ; prévisible ; sans sensibilisation préalable (possible dès 1^{ère} prise) En général non grave ; pas besoin de contre-indiquer le médicament Immunologique Effet cutané par effet immuno-allergique (hypersensibilité) secondaire à une exposition antérieure au médicament Mécanisme rare ; indépendant de la dose ; non prévisible ; sensibilisation préalable (possible dès 2^{ème} prise) Peuvent être non graves ou graves : nécessite de contre-indiquer le médicament dans tous les cas On distingue : Hypersensibilité immédiate Médiée par des IgE produits lors d'une exposition précédente au médicament = symptômes rapides (car « l'armée IgE » est déjà sur le terrain) Hypersensibilité retardé Médiée par des lymphocytes préalablement sensibilisés = symptômes retardés (car « l'armée cellule » doit arriver sur le terrain)		
Notion de gravité	Des mécanismes différents peuvent donner une sémiologie identique ! La gravité d'une toxidermie doit toujours être recherchée : AEG : fièvre ; purpura ; infiltration ; ganglions ; douleur ; nérose ; œdème ; étendue		
Notion d'imputabilité	Devant une toxidermie : tous les médicaments pris sont par définition en cause : il faudra tous les arrêter puis réfléchir à celui en cause		
Conséquences	Selon la gravité de la toxidermie : séquelles esthétiques ; décès		
Épidémiologie B	La prévalence des toxidermies en milieu hospitalier est de 0 à 8% des patients exposés à un médicament 90% des toxidermies sont bénignes La plus fréquente des formes immunologiques est l' exanthème maculo-papuleux (40-60%) puis l' urticaire (20-30%)		

<p>Urticaire</p>		<p>Angioédème</p>		<p>Exanthème classique</p>
		<p>DRESS</p>		<p>STEVEN-JOHNSON / LYELL</p>
				<p>PEAG</p>
				

A TOXIDERMIES NON GRAVES

Non immunologiques		Retenir que les toxidermies non immunologiques sont non graves à type d'urticaire ou d'exanthème L'urticaire non immunologique (> 90%) est due aux propriétés qu'à le médicament à interagir avec les médiateurs de l'inflammation			
Immunologiques	Urticaire (10%)	Délai	Minutes ; < 2H heures	Sémiologie	Papules à centre œdémateux (ortiee) avec halo rouge autour prurit constant
Immédiat		Évolution	Lésions fugaces et migratrices ⚠️ On entoure au feutre les lésions pour analyser leur fugacité		Pénicillines ; contrastes iodés...
Angioœdème		Délai	Minutes ; < 2H heures	Sémiologie	Urticaire profonde touchant volontiers les muqueuses (lèvres...) ⚠️ Peut être grave si langue ou larynx touchés
		Devant toute urticaire/angioœdème il faut rechercher des signes d' anaphylaxie : cardio-respiratoires ; digestifs ; traitement urgent			
		Délai	< 48 heures post-prise ⚠️ Seule dermatose pathognomonique d'une toxidermie	Sémiologie	1 à 10 macules érythémateuses arrondies Puis plaque douloureuse et infiltrée qui évolue parfois en bulle Davantage sur les lèvres ; organes génitaux
	Érythème pigmenté fixe	Évolution	Disparaît après arrêt du médicament en laissant une tâche pigmentée ! Réapparition identique aux mêmes sites si reprise du médicament !	Délai	4-14 jours (« érythème du 9 ^{ème} jour») post-prise
	Exanthème maculo-papuleux	Sémiologie	Polymorphisme lésionnel avec les 3 types d'exanthèmes possibles Absence habituelle d'énanthème	Sémiologie	β-lactamines ; sulfamides ; antiépileptique
Retardé		Évolution	Disparition à l'arrêt du médicament ⚠️ Surveillance pour ne pas passer à côté d'un DRESS débutant	Délai	Dépend à la fois des doses de médicament + dose d'UVA
		Il faut distinguer 2 sous-types de photosensibilité (médicament pris + exposition au soleil)			
	Photosensibilité	Phototoxicité	Dépend à la fois des doses de médicament + dose d'UVA ⚠️ Quelques heures après exposition au soleil Sémiologie Sur les zones photo-exposées	Délai	Cyclines ; quinolones ; amiodarone
		Photoallergie	Possible pour de minimes doses d'UVA + médicament oral /topique ⚠️ 7-21 jours après exposition au médicament	Sémiologie	AINS ; sulfamides...
			Les biomédicaments (anti-TNF) peuvent donner des réactions psoriasiformes +/- pustuleuse Les thérapies ciblées (anti-EGFR) peuvent donner des réactions acnéiformes Les immunothérapies et autres médicaments peuvent déclencher des lupus induits		
	Autres				

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

A TOXIDERMIES GRAVES

Immunologiques	Non immunologiques	NON	
	IMMÉDIAT	Angioœdème	Tout urticaire ou angioœdème (= symptôme cutané immédiat) doit faire rechercher des signes généraux Urticaire/angioœdème + signe général (dyspnée ; tachycardie ; diarrhées...) = anaphylaxie = urgence
	Pustulose exanthématische généralisée (PEAG)	Sémiologie B Biologie	C'est la toxidermie grave la moins grave Délai 1 à 11 jours post-prise Érythème brutal ; scarlatiniforme ; prédominant dans les grands plis Pustules amicrobiennes sur l'érythème Altération de l'état général avec fièvre Rechercher une hyperleucocytose à PNN
		Évolution	Régression rapide après arrêt du traitement ; desquamation diffuse
		Médicaments	TOUS mais davantage : pénicilline ; quinolones ; sulfamides ; chloroquine...
		Délai	C'est la toxidermie la plus grave : la surface touchée est l'élément pronostic majeur 4 à 28 jours post-prise
		Sémiologie	Début peu spécifique : brûlures oculaires ; éruption douloureuse ; fièvre Puis érosions muqueuses multifocales ; bulles ; signe de Nickolsky Phase d'état en quelques jours avec décolllement (« linge mouillé ») +/- étendu
		B Biologie	On recherche des troubles ioniques + leucopénie ; défaillance viscérale... Selon la surface touchée : syndrome de Steven-Johnson (<10%) ; Lyell (>30%) Nécrose épithéliale viscérale : épithélium bronchique (dyspnée) ; digestif (diarrhées) Phase de re-épithérialisation en 10-30 jours avec synéchies muqueuses (yeux++++)
	Nécrolyse épidermique toxique	Évolution	Maladie très violente avec surveillance réanimatoire
		Particularités	Risque de trouble stress post-traumatique
		Médicaments	Antiépileptiques (Lamotrigine +++) ; sulfamides ; AINS ; allopurinol...
		Délai	2 à 6 semaines post-prise
		Sémiologie	Éruption cutanée non spécifique (exanthème simple → érythrodermie) Infiltration des lésions ; œdème du visage et extrémités ; polyadénopathie diffuse
	RETARDÉ	DRESS syndrome	Altération de l'état général avec fièvre élevée B Biologie On recherche une hyperéosinophilie + fonction rénale et hépatique indispensables Atteintes viscérales pouvant mettre en jeu le pronostic vital On traque : hépatite ; néphropathie interstitielle ; pneumopathie ; myocarde Une réactivation virale est très évocatrice de DRESS : sérologie HHV6/7 ; CMV ; EBV Certains types HLA + traitement par ABACAVIR prédisposent au DRESS Médicaments Allopurinol +++ ; IPP ; antiépileptiques

B DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

A Dogme n°1 : devant une toxidermie, toujours éliminer une infection virale : **contage ; syndrome infectieux ; énanthème ; aspect monomorphe des lésions**

Dogme n°2 : devant un exanthème sans cause évidente = **biopsie cutanée au punch ; au lit du malade ; sous Al**

PEAG

Le diagnostic différentiel est le psoriasis pustuleux généralisé : **notion de psoriasis ; début progressif ; évolution moins longue**

La biopsie montre des pustules sous-cornées dans l'épiderme superficiel mais ne permet pas de distinguer les 2 entités

Nécrolyse épidermique

Les diagnostics différentiels sont toutes les dermatoses bulleuses mais surtout l'**érythème polymorphe majeur**

Érythème polymorphe majeur = lésion en **cocardre** ; **acrales** ; monomorphes qui récidivent

Dress

La biopsie est primordiale : **épiderme nécrosé** sur toute l'épaisseur ; **derme sans infiltrat** ; immunofluorescence **négative**

Les diagnostics différentiels sont les causes d'erythrodermies : psoriasis ; eczéma ; Sézary...

La biopsie aide au diagnostic

A DIAGNOSTIC D'IMPUTABILITÉ

Une fois la toxidermie diagnostiquée : savoir quel a été le médicament en cause repose sur un **faisceau d'argument** mais n'a aucune valeur absolue
↔ il faut aller à la **pêche aux informations** : interrogatoire ; reconstituer la chronologie (début, arrêt) de chaque médicament pris ; revues de littératures sur ce cas...

Avec ces données on établit un « **score d'imputabilité** » = rassemblement des arguments d'imputabilité intrinsèque et d'imputabilité extrinsèque d'un médicament

= Arguments cliniques qui vont en faveur d'un lien de causalité entre **prise + clinique et chronologie** chez un patient donné

Imputabilité intrinsèque

Imputabilité chronologique

Il faut connaître les **délais** entre prise : symptôme et voir s'ils coïncident
Il faut évaluer l'**évolution** après arrêt du médicament
Réintroduction : c'est un argument très fort si reproduit la toxidermie mais à éviter !

Imputabilité sémiologique

Il faut déterminer si la clinique est caractéristique d'un accident médicamenteux
Un exanthème maculo-papuleux peut avoir plein d'autres causes qu'une origine médicamenteuse
En revanche, une PEAG ou un Lyell sont typique d'un accident médicamenteux

Facteurs favorisants

Leur présence augmente la probabilité que la dermatose soit médicamenteuse :
Le VIH et l'immunodépression prédisposent aux toxidermies

Une mononucléose + prise d'amoxicilline peut donner un exanthème médicamenteux bénin

Tests

Des tests in vitro ou in vivo ont été développés pour confirmer un test de toxidermie

Aujourd'hui, il existe peu de tests validés

= Arguments littéraires qui montrent que l'événement que nous étudions s'est déjà passé ailleurs avec le même médicament
↔ Notoriété du médicament étudié

Permet un argument de probabilité supplémentaire vis-à-vis d'un médicament soupçonné
Quoi qu'il en soit : toute toxidermie doit être **notifiée** aux instances de **pharmacovigilance**

SIGNES DE GRAVITÉS D'UNE TOXIDERMIE EN DERMATOLOGIE

« FIND EPAD »

- Fièvre élevée Infiltration des lésions
- Nikolsky
- Diffusion de l'érythème > 60%
- Erosion des muqueuses
- Purpura / nécrose
- Adénopathie
- Douleur cutanéo-muqueuse

FICHE E-LISA N°116

Item 116 – PRURIT

A RÉFLEXE TRANSVERSALITÉ

Le prurit est un symptôme : dermatoses prurigineuses, hématologie (hémopathies), médecine interne (parasites, hyperéosinophilie), hépatologie (cholestase), infection

A COMPLICATIONS DU PRURIT EN IMAGE

PRURIGO

= papules/nodules liées à l'autonomisation du prurit lors d'un prurit chronique



© DERMIS.NET
www.dermis.net

LICHENIFICATION
= épaisseissement de la peau avec accentuation des stries de la peau



A GÉNÉRALITÉS

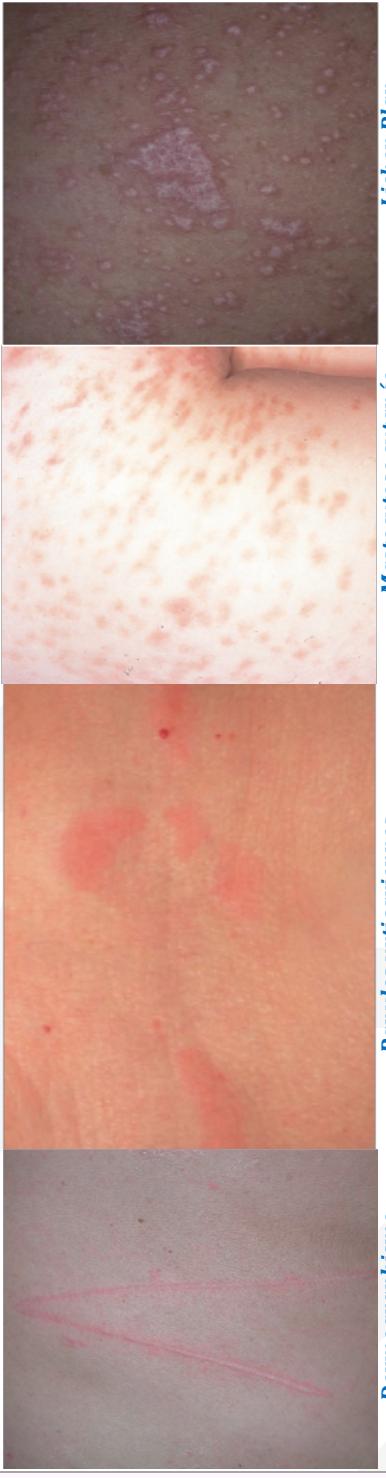
Définition

Le prurit est un signe fonctionnel

C'est « une sensation qui provoque le besoin de se gratter » : elle peut être **localisée** ou **diffuse**

Prurit « physiologique » = discret, plus important le soir et/ou quand on se dévêtit

Le prurit devient pathologique lorsqu'il induit des lésions de grattage ou lorsqu'il incite à consulter du fait d'un retentissement sur les AVQ ou le sommeil

	<p>Secondaire à une dermatose sous-jacente :</p> <ul style="list-style-type: none"> Urticaire et dermographisme Dermatite de contact Dermatite Atopique Mastocytose cutanée Lichen Plan <p>Prurit DIFFUS</p>	 <p>Dermographisme</p> <p>Papules urticariennes</p>	<p>Mastocytose cutanée</p>	<p>Lichen Plan</p>
	<p>Prurit diffus sans lésions cutanées spécifique d'une dermatose (⚠️ il peut y avoir des lésions de grattage)</p> <p>Étiologies :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cholestase ▪ Insuffisance rénale chronique / hémodialyse ▪ Hémopathie maligne = Hodgkin, Vaquez ▪ Dysthyroïdes ▪ Infections chroniques VIH / VHB / VHC <p>Médicaments</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Carence martiale ou vitaminoïque ▪ Parasитoses → ascariases, toxocarose et autres nématodes (onchocercose, bilharziose ...) ▪ Grossesse <p>Causes Psychogènes</p>			

	Prurit acquagénique	Prurit qui survient après contact avec de l'eau (⚠️ A l'ECN : maladie de Vaquez).
Physiopathologie	L'histamine est principalement impliquée dans l'urticaire, elle-même responsable d'un prurit Dans les autres étiologies, les médiateurs sont nombreux et ne se résument pas à l'histamine. Parfois, le prurit naît en en aval de la peau ⇔ voies neuronales de transmission	
Évolution	Elle est dépendante de l'étiologie. Le grattage chronique peut donner des lésions cutanées à type de prurigo (prurit sine materia++) et de lichénification (eczéma++)	
Differentiel	Ne pas confondre avec les dysesthésies, les paresthésies, les douleurs	
		A DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE
Diagnostic de prurit	<p>Le diagnostic de prurit est CLINIQUE reposé sur l'interrogatoire : il peut être localisé ou diffus Il peut être conforté par l'existence de lésions consécutive au grattage : excoriation, ulcération Secondaire au prurit chronique :</p> <p>Prurigo = lésions papulo-vésiculeuses, papules excoriées ou encore nodules</p> <p>Lichénification = peau épaisse, grisâtre, recouverte de fines squames dessinant un quadrillage peut aussi entraîner une surinfection → Impétigo et Pyodermite révélé par une complication infectieuse : dermohypodermité...</p>	
		 <p style="text-align: center;"><i>Prurigo</i></p>
		 <p style="text-align: center;"><i>Lichénification</i></p>
		Clinique
	Gravité	Elle est liée au retentissement : insomnies, gêne au travail, irritabilité...
	Il ne s'applique qu'en cas de prurit sine materia	⇒ prurit sans cause évidente de dermatose qui fera rechercher les étiologies systémiques
Bilan de prurit	NFS, plaquette	Recherche d'un syndrome myéloprolifératif, d'une hyperéosinophilie
	GGT, PAL	Recherche d'une cholestase anictérique
	Créatinine	Recherche d'une insuffisance rénale chronique

	TSH	Recherche d'une dysthyroïdie
	Ferritine	Recherche d'une carence martiale
	EPP	Recherche d'une hémopathie maligne type Hodgkin , syndrome inflammatoire... Recherche d'une infection chronique par ces virus :  découverte possible d'un VIH
	Sérologie VIH, VHB, VHC	
	Radiographie de thorax ou Échographie abdominale	Recherche d'une parasitose, d'un lymphome de Hodgkin
	Biopsie cutanée + IFD	Uniquement chez les sujets très âgés : recherche d'un début de pemphigoïde bulleuse  Toujours penser à la cause médicamenteuse (orale et topique) du prurit
Étiologies dermatologiques	Elles n'ont pas besoin d'un bilan de prurit devant des lésions dermatologiques typiques Si prurit diffus : psoriasis, eczéma, gale, urticaire, lichen plan, syndrome de Sézary, pemphigoïde bulleuse, mastocytose cutanée Si prurit localisé : mycose, piqûre d'insecte, pédiculose...	
Spécificité	En retour de voyage Penser à la parasitose : onchocercose, loase, filariose, bilharziose, larva migrans...	
	Pendant la grossesse Éruption polymorphe de la grossesse	Cholestase intra-hépatique de la grossesse (prurit diffus, intense) : bilan hépatique Dermatose bulleuse auto-immune de la grossesse : pemphigoïde gestationnelle
	Chez le sujet âgé	Prurit sénile fréquent mais ne pas méconnaître une authentique pemphigoïde bulleuse !
		A PRISE EN CHARGE
Étiologique	Traitement étiologique /! Il faudra toujours traiter la dermatose en cause ou la cause systémique La Cholestyramine ou la Rifampicine peuvent être utiles dans le traitement des cholestases /! Pour les lésions inflammatoires = Dermatocorticoïdes des lésions provoquées par le grattage → non recommandés en cas de prurit isolé /!	
Symptomatique	Avant tout : limiter les facteurs irritants ; mettre des vêtements larges en coton, se couper les ongles Émollients A mettre sur le tout le corps quotidiennement sur tous les téguments après la toilette pour lutter contre la xérose Favoriser les savons surgras pour la toilette	
	Uvb Après avis du dermatologue	 Les anti-histaminiques ne sont pas indiqués dans le traitement d'un prurit
	ANTI-H1 Certains anti-H1 de 1 ^{ère} génération ont des effets anxiolitiques et peuvent être utilisés au couchers si insomnies	

PRURIT : PRINCIPALES ÉTILOGIES

« PRURITE »

- Pédiçulose corporelle, gale
- Psycho- neurologique (parasitophobie)
- Rétention de la bilirubine : choléstase intra ou extra hépatique (cirrhose biliaire primitive, cancer du pancréas)
- hUdgkin (lymphome hodgkinien et non hodgkinien) , cancer solide et syndrome paranéoplasique
- Rénale (insuffisance chronique) : dialyse ++
- Iatrogène : morphine
- Infection : VIH, VHC, etc...
- Thyroïde : hypo ou hyper thyroïdie
- Endocrinopathie : diabète

FICHE E-LISA N°117

Item 117 - PSORIASIS

A PSORIASIS TYPIQUE EN IMAGE = PSORIASIS EN PLAQUE



A DESCRIPTION DE LA LÉSION

Papule (confluence de plusieurs papules = plaque) ; érythémateuse ; squameuse (en cire de bougie) ; bien limitée

Zones bastions de frottements = zones convexes ; symétrique

60% de psoriasis purigineux ; parfois douloureux si fissures (mains et pieds)

Le psoriasis ne laisse pas de cicatrices

Cuir chevelu

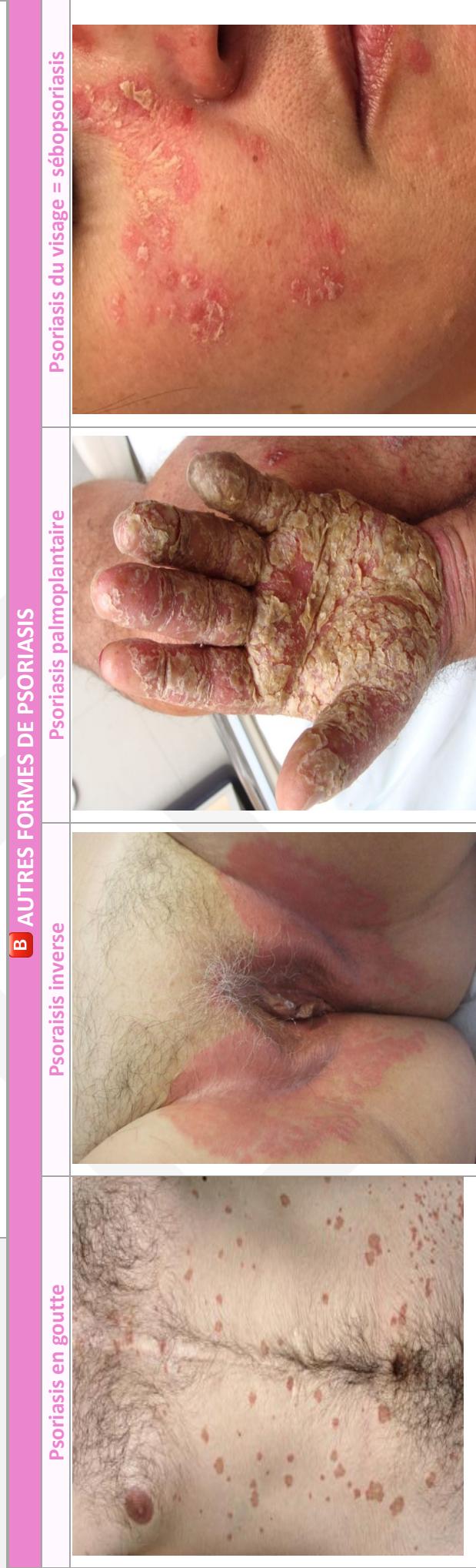
Ongles

Inflammation du liseré frontal +/- squames en casque engainant le cheveu = alopécie secondaire

Ponctuations = dé à coudre ; leuconychies ; onychotrophie ; hyperkératose sous unguéale ; paronychie

A GÉNÉRALITÉS

Définition	Psoriasis = dermatose inflammatoire chronique voire véritable maladie inflammatoire systémique ⚠️ Maladie inflammatoire du même spectre que la spondylarthrite ankylosante ou MCT ≠ maladie auto-immune !		
Épidémiologie	2-4 % de la population française 2 pics de survenue : 20 ans et 60 ans ; rares début dans l'enfance		
Physiopathologie	Prédisposition Terrain génétique (multiples gènes de susceptibilité) = prédisposition familiale possible Système immunitaire Activation des voies TH1 et TH17 par l' IL-12 ; IL-23 ; IL-17 et TNFα avec production de cytokines Facteurs déclencheurs Médicaments ⚠️ β-bloquant ; lithium ; IEC et sartans ... Infections ⚠️ VIH ; streptocoque ; parvovirus B19 ; CMB ; EBV ... Conséquences Tout psoriasis (surtout si grave) doit faire proposer une sérologie VIH ConSEQUENCES Cette activation du système immunitaire entraîne une inflammation avec accélération du renouvellement épidermique via : <ul style="list-style-type: none"> Hyperprolifération Épaississement cutané = papule TROUBLE DE LA DIFFÉRENTIATION KÉRATINOCYTAIRE Kératinocytes ne désquamant pas normalement = squames adhérentes Néo-angiogénèse Lésion érythémateuse Recrutement des polynucléaires neutrophiles Possibles pustules amicrobiennes Devenir Le psoriasis évolue par poussées conditionnées par le mode de vie (stress ; infections...) Régression des lésions sans cicatrices mais possibles séquelles pigmentées plus ou moins définitives Maladie systémique très associée à d'autres pathologies qui grèvent le pronostic : cardiovasculaires ; articulaires ; digestives...		
	B	Psoriasis en goutte	Psoriasis inverse
	B	Psoriasis palmoplantaire	Psoriasis du visage = sébopsoriasis



A DIAGNOSTIC & PRISE EN CHARGE

Diagnostic	Clinique	Suffit au diagnostic dans la forme typique
Prise en charge	Anatomopathologie	BIOPSIE INUTILE DEVANT UN TABLEAU TYPIQUE
	Il faut expliquer que le traitement n'entraîne pas la guérison mais réduit l'intensité des lésions	Chaque traitement se discute selon l' étendue et la gravité des lésions mais aussi sur leur retentissement sur la qualité de vie
Évaluer la sévérité	Pour évaluer la surface corporelle atteinte : règle de la paume (1%) ou score PASI (sévérité)	Un psoriasis est sévère si > 10% de surface corporelle atteinte et/ou PASI > 10
Évaluer la QDV	Pour évaluer l'impact sur la qualité de vie on utilise le score DLQI (quality of life)	Un psoriasis est sévère si DLQI > 10
	On recherche toujours :	
		Le psoriasis peut s'associer au rhumatisme psoriasique dans 25% des cas sous forme :
	Articulaire	Mono-arthrite Très fréquent : dactylite ; métacarpo et interphalangiennes
Évaluer les Comorbidités		Polyarthrite Touche les interphalangiennes distales
		Axiale Sacro-illiaque et vertébrales ; associé au HLAB27+
		Le psoriasis s'associe au syndrome métabolique ; tabagisme ; alcool = facteurs de gravité
	Cardiovasculaire	A long terme, risque de complications cardiovasculaires
	Psychiatriques	Le psoriasis est source d'altération de la QDV et de dépression
		Le choix des traitements repose sur l'évaluation globale du psoriasis comme sus-cité :
		Toujours possibles seuls si psoriasis peu étendu :
	Locaux	Dermocorticoïdes Activité forte 1 fois/jour (sauf visage) puis entretien 2/semaine
		Analogues vitamine D Seuls ou en association avec les dermocorticoïdes (synergie)
		Émollients Utiles pour décaprer les lésions et soulager le prurit
		A utiliser en cas de psoriasis étendu ; grave ; sévère ou en échec de traitement local :
		UV _A ou UV _B par cycle de 20-30 séances regroupées (max 200) ⚠️ Cl si dermatose photosensible (lupus , médicament...)
		A long terme : risque de carcinome cutané UV induit
		Méthotréxate = Indiqué dans les formes cutanées et articulaires
		Photothérapie Contraception indispensable + surveillance hémato/hépatologique
		Méthotréxate = Acitritine surtout efficace si psoriasis pustuleux
		Rétinoïdes Contraception obligatoire 3 ans après l'arrêt du traitement
	Généraux	= Indiqué dans les formes cutanées et articulaires
		Apremilast Contraception indispensable
		Ciclosporine = Indiqué dans les formes cutanées
		Max 2 ans d'utilisation et surveillance rénale car toxicité
		Toujours en 2^{ème} intention : échec ou contre-indication de > 2 tt
	Biothérapies	Cible : IL-12 ; IL-23 ; IL-17 ; TNFα Bilan pré-biothérapie : recherche d'infections + cancer

A DIAGNOSTIC & PRISE EN CHARGE

A FORME ÉRYTHRODERMIQUE

- Érythème > 90% de la surface corporelle > 6 semaines ; infiltré, prurigineux, squameux + **signes généraux (AEG/fièvre)**
- Peut être provoquée par un arrêt brutal de la corticothérapie générale
- Davantage lié au psoriasis en plaque
- Il s'agit d'une urgence vitale

A FORME PUSTULEUSE GÉNÉRALISÉE

- Pustules **amicrobiennes brutales** diffuses sur un fond de psoriasis + **signes généraux** ; cytolysis ; syndrome inflammatoire
- A ne pas confondre avec la PEAG qui est une toxidermie !
- Il s'agit d'une urgence vitale

A RHUMATISME PSORIASIQUE

- | Épidémiologie | Fréquence : 25% des psoriasis | Apparition : psoriasis cutané préexistant ou synchrone chez 90% ; 10% isolé, pas d'atteinte cutanée |
|---------------|--|---|
| | Localisations cutanées associées : ongles, cuir chevelu, pli interfessier | |
| | Manifestations extra-articulaires : uvéite, entérocopathie inflammatoire, enthéopathie | |
| | Comorbidités : obésité, HTA, dyslipidémie, insuffisance coronarienne, dépression, anxiété (maladies à toujours rechercher) | |

- | Clinique | Arthrite isolée IPD doigt/Orteils | Polyarthrites séro-négatives (al)symétriques |
|----------|-----------------------------------|---|
| | Fréquence : 10-15% | ■ Caractéristique : souvent isolée et associée à psoriasis unguéal sus-jacent |
| | | ■ Fréquence : 20% (dont quelques cas d'atteintes diffuses très destructrices) |
| | | ■ Clinique : ++ mains asymétriques, prédomine IPD ; ± atteinte globale tripolaire (MCP + IPP + IPD) |
| | | ■ Bio : séronégative (ACPA - , FR -) |

Mono/oligo arthropathies asymétriques

Spondylarthrite psoriasique = Forme axiale

Atteinte cutanée

Clinique	Arthrite isolée IPD doigt/Orteils	Polyarthrites séro-négatives (al)symétriques	Mono/oligo arthropathies asymétriques	Spondylarthrite psoriasique = Forme axiale	Atteinte cutanée
	Fréquence : 10-15%	■ Caractéristique : souvent isolée et associée à psoriasis unguéal sus-jacent	■ Fréquence : 20% (dont quelques cas d'atteintes diffuses très destructrices)	■ Rhumatisme axial, indépendant des poussées cutanées	90% ont un psoriasis :
		■ Clinique : ++ mains asymétriques, prédomine IPD ; ± atteinte globale tripolaire (MCP + IPP + IPD)	■ Fréquence : 20% ; associée à atteinte périphérique chez 50%. Asso +++ à HLAB27	■ Clinique : atteinte vertébrale (rachialgie inflammatoire) ± sacro-ililite	■ Préexistant dans 75% des cas
		■ Bio : séronégative (ACPA - , FR -)			■ Synchrones des manifestations articulaires dans 15% des cas
					Chez 10 à 15% des malades les signes articulaires précèdent les signes cutanés. Il s'agit alors d'un rhumatisme psoriasique sans psoriasis.

L'aspect habituel est le psoriasis en plaque mais il faut rechercher des lésions plus discrètes au niveau de l'ombilic, du pli interfessier, du cuir chevelu et du CAE.

	<p>L'atteinte unguéale se manifeste de différentes manières :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Onycholyse discale ▪ Hyperkératose ▪ Aspect ponctué en « dé à coudre » <p>Localisations avec risque augmenté de rhumatisme psoriasique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cuir chevelu ▪ Atteinte unguéale ▪ Pli interfessier 						
Manifestations extra-articulaires	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Uvéite ▪ Entérocolopathie inflammatoire... 						
Biologie	<p>Marqueurs d'inflammation : peut être augmenté si poussée évolutive (++ polyarticulaire)</p> <p>Ac : négatifs</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Facteur rhumatoïde : absent ou faible (5-15% des malades) ▪ Anti-CCP ou ACPA : absent <p>Marqueur HLA : HLA-B27 présent dans 20 à 50% rhumatisme psoriasique (++ forme axiale)</p> <p>Marqueurs du syndrome métabolique fréquent : dyslipidémie, hyperuricémie</p> <p>Lésions typiques : association évocatrice de lésions :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Destructrices : érosion marginale de périphérie vers centre => en « pointe de crayon » ou ostéolyse ▪ Reconstructrices : hyperostose, apposition périostée, périostite, enthésophyte exubérant (++ rachis), ankylose <p>Atteinte axiale (++) lombaire) : similaire à spondyloarthrite axiale → sacroiliite bilatérale avec syndesmophytes</p>						
Diagnostics différentiels	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Polyarthrite rhumatoïde ▪ Spondyloarthrite ankylosante ▪ Arthrose 						
Treatment du rhumatisme psoriasique	<table border="1"> <tr> <td>TTT symptomatique</td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ AINS : à utiliser en première intention (utilisation prudente si ATCD CB, digestifs et rénales ▪ Antalgique </td></tr> <tr> <td>TTT locaux</td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Corticothérapie orale : à utiliser avec modération car risque d'aggravation de l'atteinte cutanée lors de la décroissance puis du sevrage. Risque d'aggravation du syndrome métabolique ▪ Infiltrations de dérivés cortisoniques ▪ Chirurgie réparatrice </td></tr> <tr> <td>TTT non pharmacologiques</td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Physiothérapie ▪ Ergothérapie ▪ Podologie ▪ Kinésithérapie ▪ Prise en charge psychologique </td></tr> </table>	TTT symptomatique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ AINS : à utiliser en première intention (utilisation prudente si ATCD CB, digestifs et rénales ▪ Antalgique 	TTT locaux	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Corticothérapie orale : à utiliser avec modération car risque d'aggravation de l'atteinte cutanée lors de la décroissance puis du sevrage. Risque d'aggravation du syndrome métabolique ▪ Infiltrations de dérivés cortisoniques ▪ Chirurgie réparatrice 	TTT non pharmacologiques	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Physiothérapie ▪ Ergothérapie ▪ Podologie ▪ Kinésithérapie ▪ Prise en charge psychologique
TTT symptomatique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ AINS : à utiliser en première intention (utilisation prudente si ATCD CB, digestifs et rénales ▪ Antalgique 						
TTT locaux	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Corticothérapie orale : à utiliser avec modération car risque d'aggravation de l'atteinte cutanée lors de la décroissance puis du sevrage. Risque d'aggravation du syndrome métabolique ▪ Infiltrations de dérivés cortisoniques ▪ Chirurgie réparatrice 						
TTT non pharmacologiques	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Physiothérapie ▪ Ergothérapie ▪ Podologie ▪ Kinésithérapie ▪ Prise en charge psychologique 						

	<p>Il existe deux classes de TTT de fond :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Les TTT dits « synthétiques » (SDMARD) ▪ Les TTT dits « biologiques » (bDMARD) <p>Le choix est guidé par le phénotype du patient :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sévérité de l'atteinte cutanée ▪ Atteinte axiale ou périphérique ▪ Maladies associées <p>TTT de fond</p>
--	--

⚠ : Aucun des traitements n'a démontré d'efficacité sur la capacité à ralentir la progression des lésions radiologiques

	B DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS
Pytyriasis ROSE de Gilbert	Dermatose virale éruptive du sujet jeune (femme ++) Éruption érythémato-squameuse du tronc faisant suite à une lésion initiale en médaillon Guérison spontanée en quelques semaines
Dermite séborrhéique	A ne pas confondre avec le sébo-psoriasis : lésions érythémato-squameuses des zones médianes du visage

Eczéma chronique				
Dermatophytie				
Lymphome cutané				
Pytyriasis rose de Gilbert	Dermite séborrhéique	Eczéma nummulaire	Dermatophytie	Lymphome cutané
				

B FORMES RARES DE L'ENFANT

Napkin psoriasis Lésions érythémateuses ; squameuses **du siège** chez le nourrisson

Psoriasis en goutte

Caractère souvent éruptif du psoriasis chez le sujet jeune ; squames moins marquées ; souvent contexte d'angine à streptocoque

NOTES DE FIN

Pour plus d'exhaustivité les discordances de rang B et C entre le collège et la fiche Lisa sont notées en rang B (idem pour toutes les fiches Khalifa)

Les détails des traitements du psoriasis (biothérapies) sont rang C en dermatologie mais à bien connaître car les bilans à faire sont bien détaillés en rhumatologie

FORME TOPOGRAPHIQUE

« COPINGS »

- Cuir chevelu : occipital ++
- Ongle : dépression ponctuées cupuliformes, onycholyse distal, zone proximal cuivrée, hyperkératose, paronychie, perte de transparence
- Palmoplantaire : très invalidant++
- INversé : dans les plis
- Gland : non squameuse, aggravé par les rapports
- Sébopsoriasis : rare, aspect de dermatite séborrhéique

FICHE E-LISA N°155

Item 155 – INFECTIONS CUTANÉO-MUQUEUSES ET DES PHANÈRES, BACTÉRIENNES ET MYCOSIQUES DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT

Définition											
Mycose superficielle A	Mycose : infection provoquée par des champignons ou mycètes microscopiques ; Mycose superficielle : mycoses qui touchent la peau, les phanères (ongles, cheveux et poils) et les muqueuses, en particulier au niveau digestif et génital										
Panaris A	Infection du repli unguéal, principalement liée à <i>Staphylococcus aureus</i> , se manifestant par des douleurs pulsatiles de l'extrémité d'un doigt.										
Abcès A	Collection purulente localisée dans le derme et/ou l'hypoderme										
Dermo-hypodermite bactérienne non nécrosante et nécrosante A	Définition A	<p>Dermohypodermite bactérienne non nécrosante (DHBNN) : infection aiguë non nécrosante d'origine bactérienne, intéressant le tissu cutané, principalement due au streptocoque β-hémolytique du groupe A (<i>Streptococcus pyogenes</i>)</p> <p>Dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) et fasciites nécrosantes (FN) : infections nécrosantes du derme et de l'hypoderme pouvant atteindre le muscle, avec production d'endo- et d'exotoxines, mettant en jeu le pronostic vital. Il s'agit d'une urgence médicochirurgicale</p>									
Épidémiologie B	Épidémiologie	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th><th>Dermohypodermite bactérienne non nécrosante</th><th>Dermohypodermite bactérienne nécrosante</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Épidémiologie</td><td> <p>Chez l'adulte, Incidence estimée en France entre 10 et 100 cas pour 100 000 habitants Prédominance féminine Age moyen de 60-65 ans</p> <p>Chez l'enfant, Survient chez des enfants antérieurement sains et plutôt jeunes, âgés de moins de 3 ans</p> </td><td> <p>Chez l'adulte, Incidence estimée à de 0,4/100.000/hab, avec une augmentation après 50 ans.</p> <p>Chez l'enfant, Prévalence estimée à 0,8 par million de patients par an</p> </td></tr> <tr> <td>Facteurs de risque</td><td> <p>Chez l'adulte, Locaux : ulcère de jambe, Intertrigo inter-orteils, plaie, lymphœdème (insuffisance lymphatique), insuffisance veineuse, antécédent d'érysipèle</p> <p>Généraux Obésité</p> </td><td> <p>Chez l'adulte, Âge élevé Comorbidités associées : diabète, insuffisance cardiaque, insuffisance hépatocellulaire, insuffisance rénale, obésité, homme</p> <p>Chez l'enfant, - porte d'entrée cutanée : traumatisme, morsure - la varicelle - une immunodépression</p> </td></tr> </tbody> </table>		Dermohypodermite bactérienne non nécrosante	Dermohypodermite bactérienne nécrosante	Épidémiologie	<p>Chez l'adulte, Incidence estimée en France entre 10 et 100 cas pour 100 000 habitants Prédominance féminine Age moyen de 60-65 ans</p> <p>Chez l'enfant, Survient chez des enfants antérieurement sains et plutôt jeunes, âgés de moins de 3 ans</p>	<p>Chez l'adulte, Incidence estimée à de 0,4/100.000/hab, avec une augmentation après 50 ans.</p> <p>Chez l'enfant, Prévalence estimée à 0,8 par million de patients par an</p>	Facteurs de risque	<p>Chez l'adulte, Locaux : ulcère de jambe, Intertrigo inter-orteils, plaie, lymphœdème (insuffisance lymphatique), insuffisance veineuse, antécédent d'érysipèle</p> <p>Généraux Obésité</p>	<p>Chez l'adulte, Âge élevé Comorbidités associées : diabète, insuffisance cardiaque, insuffisance hépatocellulaire, insuffisance rénale, obésité, homme</p> <p>Chez l'enfant, - porte d'entrée cutanée : traumatisme, morsure - la varicelle - une immunodépression</p>
	Dermohypodermite bactérienne non nécrosante	Dermohypodermite bactérienne nécrosante									
Épidémiologie	<p>Chez l'adulte, Incidence estimée en France entre 10 et 100 cas pour 100 000 habitants Prédominance féminine Age moyen de 60-65 ans</p> <p>Chez l'enfant, Survient chez des enfants antérieurement sains et plutôt jeunes, âgés de moins de 3 ans</p>	<p>Chez l'adulte, Incidence estimée à de 0,4/100.000/hab, avec une augmentation après 50 ans.</p> <p>Chez l'enfant, Prévalence estimée à 0,8 par million de patients par an</p>									
Facteurs de risque	<p>Chez l'adulte, Locaux : ulcère de jambe, Intertrigo inter-orteils, plaie, lymphœdème (insuffisance lymphatique), insuffisance veineuse, antécédent d'érysipèle</p> <p>Généraux Obésité</p>	<p>Chez l'adulte, Âge élevé Comorbidités associées : diabète, insuffisance cardiaque, insuffisance hépatocellulaire, insuffisance rénale, obésité, homme</p> <p>Chez l'enfant, - porte d'entrée cutanée : traumatisme, morsure - la varicelle - une immunodépression</p>									

Impétignisation A	Définition	<p>Impétigo : lésions cutanées vésiculo-pustuleuses secondairement croûteuses dues à une infection superficielle non folliculaire de la peau à <i>Staphylococcus aureus</i> et/ou à <i>Streptococcus pyogenes</i>.</p> <p>Le terme « impétiginisation » désigne l'infection d'une dermatose préexistante par <i>Staphylococcus aureus</i> et/ou à <i>Streptococcus pyogenes</i>.</p> <p>Pathologie pédiatrique (pic de prévalence entre 0 et 10 ans), prédominance estivale.</p>	
-----------------------------	-------------------	--	---

Folliculite A		<p>Folliculite : Infection superficielle du follicule pilo-sébacé secondaire à <i>Staphylococcus aureus</i></p>	
-------------------------	--	--	---

PHYSIOPATHOLOGIE

Fdr Candida et mycoses A		DERMATOPHYTES	LEVURE
	Facteurs favorisants locaux	<p>Contamination par contact avec des squames sur le sol (intertrigo petits plis), par contact avec animaux (dermatophytie cutanée, teigne)</p> <p>Utilisation de peignes, brosses contaminées par des squames (teignes à transmission interhumaine) Effraction épidermique</p> <p>Contamination favorisée par la macération (plis chez les obèses, séchage insuffisant, chaussure fermée ou de sécurité, contact répété avec l'eau...)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Humidité, macération (contacts répétés avec l'eau, occlusion, obésité, port de gants, transpiration...) - pH acide - Irritations chroniques - Xérostomie
	Facteurs favorisants généraux		<ul style="list-style-type: none"> - Terrain (immunosuppression, âges extrêmes de la vie et grossesse) - Médicaments (immunosuppresseurs, antibiotiques)

Anthrax et furoncle B	<p>Furoncle : infection profonde et nécrosante du follicule pilo-sébacé due à <i>Staphylococcus aureus</i>, excréteur d'une toxine le plus souvent (leucocidine de Panton-Valentine)</p> <p>Anthrax : conglomérat de furoncles</p>	
---------------------------------	--	---

Cellulites faciales A	Définition	Cellulite faciale : infection grave pouvant engager le pronostic vital. Infection des espaces aponévrotiques profonds de la face et du cou : l'absence de barrière anatomique permet la diffusion de l'infection de manière rapide, de la base du crâne au diaphragme.	
	Étiologie	Porte d'entrée dentaire ou péri-dentaire (80% des cas) : DHB d'origine buccodentaire (stade séreux ou collecté) DHB d'origine cutanée : Effraction cutanée souvent non retrouvée (DHBNN de la face), manipulation de furoncle (staphylococcie maligne de la face)	
DIAGNOSTIC POSITIF			
Signes cliniques dermatophytes-candidosique A	Orale	DERMATOPHYTES !! Pas de dermatophytes dans les muqueuses !!	LEVURES Perlèche (intertrigo de la commissure labiale, uni- ou bilatéral, où le fond du pli est érythémateux, fissuraire, voire macéré) 
			 Glossite (langue rouge dépapillée) Stomatite (xérostomie ; dysgueusie ; muqueuse brillante, rouge, vernissée et douloureuse) Muguet (érythème diffus de la muqueuse buccale, petits dépôts blanchâtres adhérents) 
	Peau	Plaques arrondies ou polycycliques (coalescentes), bordure très évocatrice érythémateuse vésiculeuse et/ou squameuse ; évolution centrifuge avec guérison centrale	Exceptionnel (chez le nouveau-né ou l'immunodéprimé)

<p>Orientation devant grosse jambe rouge</p> <p>A</p>		
<p>Cuir chevelu</p>	<p>Teignes microsporiques Plaques alopéciques squameuses de grande taille, uniques ou peu nombreuses, arrondies, d'extension centrifuge Cheveux cassés régulièrement à quelques millimètres de la peau</p> <p>Teignes trichophytiques Multiples petites plaques alopéciques éparses, squameuses ou squamo-croûteuses, parfois pustuleuses, engluant des cheveux cassés à leur émergence</p>  	<p>Folliculites candidosiques ou à Malassezia du cuir chevelu (inflammation et suppuration douloureuse du follicule pilo-sébacé)</p>

	Génitale	!! Pas d'atteintes à dermatophytes !!	Vulvovaginite candidosique : lésions érythémateuses et œdèmeuses, puis enduit blanchâtre et leucorrhées abondantes, blanc jaunâtre, qui stagnent dans les plis de la muqueuse vulvovaginale, prurit intense ± dyspareunie ; extension aux plis inguinaux et au pli interfessier Balanite et balano-posthite lésions érythémateuses peu spécifiques, rarement pustuleuses du gland, du sillon balano-préputial et/ou du prépuce
			
	Unguéale	Orteils +++ Leuconychie inconstante, puis hyperkératose sous-unguéale, puis onycholyse par décollement distal de la tablette unguéale	Péri-onyxis (mains+++): Tuméfaction douloureuse de la zone matricielle et du repli sus-unguéal ± pus ; envahissement secondaire de la tablette unguéale (onyxis), prenant une teinte marron verdâtre dans les régions proximales et latérales
	Intertrigo des grands plis	Placard bistre, évolution centrifuge, guérison centrale et bordure active érythémato-squameuse ± vésiculeuse avec fin décollement épidermique Fond du pli ni érythémateux, ni fissuré Pli inguinale chez l'homme +++ (souvent associé à une atteinte des pieds)	Intertrigo à fond érythémateux recouvert d'un enduit crémeux malodorant, fissure fréquente du fond du pli, bordure pustuleuse ou collerette desquamative Mycose du siège du nourrisson
	Intertrigo des petits plis	Inter-orteils Desquamation sèche ou suintante, ± fissuraire, parfois vésiculo-bulles sur la face interne des orteils, espace 4 et 5 ^{ème} orteils le plus souvent	Mains +++ (contact avec l'eau, port fréquent de gants de ménage), pieds

	<p>Orientations diagnostiques devant une grosse jambe rouge aiguë</p> <p>Etiologies infectieuses</p> <ul style="list-style-type: none"> - Matériel d'ostéosynthèse - Prothèse - Pied diabétique <p>Évoquer :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infection ostéo-articulaire <p>Avis chirurgical en urgence</p> <p>Diagnostics différentiels</p> <ul style="list-style-type: none"> Dermite de stase : <ul style="list-style-type: none"> - Dermite de stase - Thrombose veineuse profonde - Eczéma - Syndrome des loges - Hématome - Lymphoédème chronique - Pied de Charcot - Algodyntrie - Dermites inflammatoires - ...
<p>Signes évocateurs de dermo-hypodermite bactérienne</p> A	<p>Chez l'adulte et l'enfant :</p> <ul style="list-style-type: none"> Le diagnostic est clinique +++++ Survenue brutale d'un placard inflammatoire associé à des signes généraux. Signes locaux : apparition aiguë d'un placard inflammatoire (érythème, chaleur, œdème, douleur), d'extension progressive sur quelques jours, et bien limité ; présence de bulles non hémorragiques ou d'un purpura également rapportés ; adénopathie locorégionale ou lymphangite (Figure 10). Signes généraux : fièvre élevée (38,5° à 40°C), frissons, sensation de malaise
<p>Localisation des dermo-hypodermites</p> A	<p>Dermohypodermite bactérienne non nécrosante, chez l'adulte</p> <ul style="list-style-type: none"> Localisée le plus souvent aux membres inférieurs (70 à 90 % des cas) Autres localisations : membre supérieur dans 5-10 % (contexte de néoplasie du sein chez la femme), face (5 % des cas) <p>La localisation chez l'enfant est différente avec une prédominance moins nette des localisations aux membres inférieurs (porte d'entrée cutanée : surinfection de lésions de varicelle)</p> <p>Dermohypodermite bactérienne nécrosante, les localisations les plus fréquentes sont celles-citées précédemment.</p>
<p>Signes clinique d'un Furoncle</p> A	<p>Lésion papulo-nodulaire très inflammatoire qui évolue en 5 à 10 jours vers la nécrose folliculaire avec élimination du follicule pileux (bourbillon).</p>
<p>Signes évocateur d'un impétigo</p> A	<ul style="list-style-type: none"> Le diagnostic est clinique +++ Lésion élémentaire : vésiculo-bulle qui se rompt rapidement avec évolution vers une érosion croûteuse mélicérique (couleur miel :70% des formes cliniques) ; Pourtour de la bouche, mais toutes les zones de la peau peuvent être touchées
<p>Signes cliniques d'une folliculite</p> A	<ul style="list-style-type: none"> Pustule (lésion liquidienne à liquide purulent), centrée par un poil, avec érythème péri-folliculaire ; Lésions en nombre variable, siégeant sur les régions pileuses (cuisses, périnée, bras, thorax et dos)

<p>Signes cliniques d'une cellulite faciale collectée et séreuse</p> <p style="color: red; font-weight: bold;">A</p>	<p>Dermohypodermite bactérienne non nécrosante de la face (infection au <i>Streptococcus pyogenes</i>) : placard inflammatoire unilatéral, très bien limité, avec parfois un bourrelet périphérique</p> <p>Cellulite faciale d'origine dentaire :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Stade séreux : placard inflammatoire érythémateux œdématié (non fluctuant), inflammation gingivale, et présence d'une dent porteuse d'une carie profonde. 2. Stade collecté : après 3-4 jours d'évolution : aggravation des signes inflammatoires locaux, douleur permanente et pulsatile, insomniante et la présence d'une fluctuation à la palpation. Présence d'un trismus (s'il s'agit d'une atteinte dentaire postérieure). 3. Stade gangréneux : signes généraux marqués (fièvre à 40 °C, choc septique), diffusion rapide des signes cutanés, possibles crépitants à la palpation. <p>Staphylococcie maligne de la face :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Très rare. ▪ Furoncle manipulé, topographie centro-faciale, placard inflammatoire à bords mal limités, et importance des signes généraux. Doit faire rechercher des signes de thrombophlébite du <u>sinus caverneux</u> (céphalées, cordon veineux facial, exophtalmie, ophtalmoplégie, œdème papillaire, baisse unilatérale de l'acuité visuelle).
---	--

CONTENU MULTIMÉDIA

<p>Mycoses</p> <p style="color: red; font-weight: bold;">A</p>	<p><u>Légendes :</u> (de gauche à droite)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Vulvovaginite candidosique 2- Muguet candidosique 3- Intertrigo dermatophytique de grands plis 4- Intertrigo dermatophytique inter orteils 5- Dermatophytie de la peau glabre
<p>Folliculite</p> <p style="color: red; font-weight: bold;">A</p>	
<p>Érysipèle = DBNN</p> <p style="color: red; font-weight: bold;">A</p>	

IDENTIFICATION DE L'URGENCE

<p>Signes de gravité d'une cellulite faciale et complications graves</p> <p style="color: red; font-weight: bold;">A</p>	<p>Signes locaux</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleur intense ▪ Collection ▪ Créditation, zones cyaniques livédoïdes, nécrose cutanée, hypoesthésie ou anesthésie ▪ Trismus <p>Signes généraux</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes de sepsis : hypotension, tachycardie, confusion, polypnée.
---	--

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Indications du prélèvement mycologique de la peau et des phanères B	DERMATOPHYTES		LEVURES
	Indications du prélèvement mycologique	Indispensable avant tout traitement topique ou systémique pour les atteintes unguéales et du cuir chevelu	Pas de prélèvement systématique Prélever devant :
Examen de 1 ^{er} intention pour une infection cutanéo-muqueuse B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ne doivent pas retarder la prise en charge ▪ Bilan infectieux dont les hémocultures ▪ Scanner cervico-facial injecté en cas de doute diagnostique (permet, au stade collecté, de visualiser la taille de la collection, et son impact sur les VADS), éliminer une thrombophlébite du sinus caverneux en cas de suspicion de staphylococcie maligne de la face <p>Ci-dessous aspect clinique évocateur d'une thrombophlébite du sinus caverneux droit chez un enfant</p> 		

DBNN A	Devant une dermohypodermite bactérienne non nécrosante, aucun examen biologique, microbiologique ou d'imagerie n'est à réaliser.
---------------	---

PRISE EN CHARGE

DBNN A	TTT ambu SAUF :	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Présence de signes de gravité locaux ou généraux, ▪ Existence d'une maladie associée à risque de décompensation : immunosuppression, diabète, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, obésité. ▪ Âges extrêmes (nouveau-né ou sujet très âgé) ▪ Absence d'une réponse satisfaisante au traitement dans les 72 heures suivant son instauration ▪ Et également pour l'enfant : difficultés de compréhension ou de communication de l'entourage laissant envisager des difficultés de surveillance à domicile
	Chez l'adulte A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Antibiothérapie orale pour une durée de 7 jours, anti <i>Streptococcus pyogenes</i> <p>!!! amoxicilline !!! : 50 mg/kg/jour en 3 prises avec un maximum de 6 g/j ; si allergie à la pénicilline : pristinamycine (1 g x 3/jour) ou clindamycine (600 mg x 3/jour, et jusqu'à 600 mg x 4/jour si poids > 100 kg).</p>
	Chez l'enfant A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Antibiothérapie orale pour une durée de 7 jours, anti <i>Staphylococcus aureus</i> et <i>Streptococcus pyogenes</i> ▪ Amoxicilline-acide clavulanique : 80 mg/kg/jour d'amoxicilline en 3 prises par jour (sans dépasser 3g/jour) ; si allergie aux β-lactamines : clindamycine : 40 mg/kg/jour en 3 prises par jour (enfants > 6 ans) ; ou sulfaméthoxazole-triméthoprime : 30 mg/kg/jour (exprimé en sulfaméthoxazole) en 3 prises par jour (forme suspension buvable pour enfants < 6 ans).

		Mesures associées	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pas d'antibiothérapie locale ▪ Ne pas prescrire d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ▪ Repos avec surélévation du membre atteint ▪ Anticoagulation à dose prophylactique à discuter en fonction des facteurs de risque thrombo-emboliques du patient ▪ Port d'une contention veineuse efficace dès amélioration des douleurs ▪ Traitement de la porte d'entrée (intertrigo) ▪ Mise à jour de la vaccination anti-tétanique si nécessaire
	DBN A	!! Urgence vitale !! qui impose une prise en charge médico-chirurgicale très rapide en unité de soins intensifs avec une antibiothérapie large spectre et un débridement chirurgical précoce. A	
Porte d'entrée A		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Prise en charge de la porte d'entrée pour prévenir une récidive de la dermohypodermite bactérienne (première complication) ▪ Atteinte mycologique à rechercher, peut être multifocale, c'est-à-dire intertrigo + plante + ongle ▪ Prise en charge spécialisée 	
Ttt Impétigo B		<p>Impétigo localisé ou peu étendu :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Antibiothérapie locale par mupirocine : 2 à 3 fois par jour durant 5 jours. <p>Formes étendues ou graves d'impétigo :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Antibiothérapie orale durant 7 jours, sans attendre les résultats microbiologiques (enfant : amoxicilline/acide clavulanique ou cefadroxil ou si allergie pénicillines, josamycine ▪ Adulte : pristinamycine ou cefalexine) <p>Mesures associées</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Soins de toilette quotidiens ou biquotidiens, avec nettoyage à l'eau et au savon suivi d'un rinçage soigneux. ▪ Pas d'application d'antiseptiques locaux, pas d'antibiothérapie locale ; ▪ Éviction de collectivité : si lésions non couvrables par pansement : 3 jours d'éviction après le début du traitement. 	
Ttt folliculite B		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Guérison spontanée. ▪ Soins locaux : ne pas manipuler la lésions, lavage à l'eau et au savon ; protéger la lésion avec un pansement. Pas d'antibiothérapie (locale ou générale) 	
Ttt cellulite faciale B		<p>Dermohypodermite bactérienne non nécrosante de la face</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Prise en charge identique à la dermohypodermite bactérienne non nécrosante des membres inférieurs. <p>Cellulite faciale d'origine dentaire</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ A partir du stade collecté, urgence médico-chirurgicale ▪ Antibiothérapie large spectre couvrant les <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Streptococcus pyogenes</i> et anaérobies (<i>Prevotella</i>, <i>Fusobacterium</i>, actinomycètes etc.). ▪ Anticoagulation préventive ou curative si thrombophlébite associée. ▪ Prise en charge chirurgicale de la porte d'entrée et exérèse des tissus nécrosés le cas échéant <p>Staphylococcie maligne de la face</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Urgence médicale ▪ Antibiothérapie IV couvrant le <i>Staphylococcus aureus</i> ▪ Anticoagulation curative selon d'atteinte de la veine faciale. 	

TTT des mycoses B	DERMATOPHYTES		LEVURES
	Principes généraux	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement des facteurs favorisants - Traitement simultané de tous les foyers 	
	Principes thérapeutiques	<ul style="list-style-type: none"> - Traitements topiques pour des atteintes cutanées limitées pour une durée de 2 à 3 semaines - Traitements antifongiques par voie systémique pour les atteintes diffuses, les teignes (associés à un traitement local), l'atteinte unguéale pour une durée de quelques semaines à plusieurs mois 	<ul style="list-style-type: none"> - Traitements topiques pour des atteintes cutanées limitées pour une durée de 1 à 3 semaines - Traitements antifongiques par voie systémique pour les atteintes diffuses, l'atteinte unguéale, une atteinte non accessible à un traitement topique (muqueuse œsophagienne) les patients immunodéprimés, pour une durée de quelques semaines à plusieurs mois
TTT d'un abcès B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Incision et drainage de l'abcès. ++++ ▪ Antibiothérapie pendant 5 jours active sur le <i>Staphylococcus aureus</i> (voie orale : clindamycine ou pristinamycine, voie IV : oxacilline/cloxacilline ou cefazoline, chez l'enfant : amoxicilline/acide clavulanique ou céphalosporine de 1^{ère} génération) 		
TTT d'un panaris B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Antiseptiques locaux en bains pluriquotidiens ▪ Incision et drainage en cas de collection purulente ou de complication (phlegmon des gaines) ▪ Antibiothérapie anti-staphylococcique par voie orale en cas de résistance et/ou complication 		
TTT furoncle B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mesures d'hygiène (changement de linge et toilette à l'eau et au savon tous les jours) ▪ Limiter les manipulations (protection par pansement) ▪ Dans le cas d'un furoncle compliqué ou à risque de complication (i.e. furoncles de la région médio-faciale, des furoncles multiples, d'un terrain débilité), une antibiothérapie anti <i>Staphylococcus aureus</i> par voie générale est recommandée, après la réalisation d'un prélèvement bactériologique, et sans en attendre les résultats. ▪ La durée du traitement recommandée est de 5 jours. 		
SUIVI ET ÉVOLUTION			
Complications impétigo B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ecthyma (forme nécrotique creusante) ▪ Extension des lésions d'impétigo ▪ Dépistage de glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique dans les suites d'un impétigo non recommandé 		
Complications folliculites B	Furoncle /Furonculose		
Complications furoncle B	<p>Anthrax :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dermohypodermite péri-lésionnelle ▪ Abcélation secondaire ▪ Furonculose : répétition de furoncles pendant plusieurs mois, voire des années, rôle discuté de facteurs favorisants comme le diabète ou l'immunodépression, portage de staphylocoques au niveau 		
FdR furoncle B	<p>Facteurs favorisants</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Facteur contact avec une personne infectée à <i>Staphylococcus aureus</i> LPV+ à l'occasion d'un contact surtout intra-familial ▪ Portage nasal peut favoriser les récidives ▪ Comorbidités comme le diabète, l'infection par le VIH 		

	Examens à réaliser <ul style="list-style-type: none"> ▪ Furoncle isolé : pas de prélèvement bactériologique. ▪ Furoncle à risque de complications ou furonculose : prélèvement bactériologique, recherche de facteur favorisant (VIH, diabète, hypogammaglobulinémie).
--	---

Légende :

- DBN = *Dermohypodermite bactérienne nécrosante*
- DBNN = *Dermohypodermite bactérienne non nécrosante*



Coups de pouce du rédacteur :

Beaucoup de diagnostiques peuvent se faire à la clinique -> Savoir reconnaître les lésions sur une photo ++++

Item très dense

Bon courage !

La partie physiopathologie est plus détaillée dans le Pilly que la fiche LiSA, ci-dessous les différents niveaux d'atteinte de la peau en fonction de la pathologie : A

FACTEURS FAVORISANTS INFECTIONS CUTANÉES

« MA MAMMIE »

- Macération
- Altération de la peau
- Mauvaise hygiène, promiscuité
- Médocs (CTC, Immunosuppresseurs)
- Immunodépression (acquise, congénital, diabète)
- Ecologique déséquilibre locale

LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES IMPÉTIGO

« CAVE »

- Croûtes jaunâtres
- Ages différents (lésions d')
- Vésicules, bulles
- Erosions

FICHE E-LISA N°162

Item 162 – INFECTIONS SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES

GÉNÉRALITÉS

- IST remplace le terme de MST du fait de la prévalence élevée des formes asymptomatiques, qui entretiennent la transmission
- IST peuvent engager le pronostic fonctionnel (stérilité) ou vital (infection par le VIH, exceptionnelle gonococcémie)
- Séparation des IST selon : les manifestations, les particularités liées au sexe, la sphère d'expression...
- L'existence d'une IST, particulièrement ulcérante, augmente la transmission sexuelle de l'infection à VIH

Étiologies

A

- **Gonococcie :**
 - ***Neisseria gonorrhoeae* ou gonocoque**, diplocoque encapsulé Gram négatif, intracellulaire
 - Urètre, col et vagin, pharyngé
 - Infections non compliquées :
 - Chez l'homme : **souvent bruyant** (écoulement, inflammation : urétrite +++, anorectite, oropharyngite), mais peut être asymptomatique
 - Chez la femme : cervicite, anorectite et oropharyngite possible mais le plus souvent **asymptomatique**
- **Chlamydirose :**
 - ***Chlamydia trachomatis***, bacille Gram négatif, intracellulaire obligatoire, immobile
 - Chlamydioses non compliquées :
 - Chez l'homme : **50% asymptomatique**, écoulement, inflammation : urétrite, anorectite, oropharyngite (moins bruyant qu'avec la gonococcie)
 - Chez la femme : cervicite mais le plus souvent **asymptomatique**
- **Syphilis :**
 - ***Treponema pallidum***, spirochète, intracellulaire strict
 - Syphilis précoce :
 - Primaire : **chancre** au point d'inoculation, **adénopathie satellite**
 - Secondaire : **roséole syphilitique**, **syphilides** (papuleuses, palmo-plantaires, génitales...), **atteinte des phanères** (dépilation des sourcils, alopecie), +/- signes généraux (fébrile) et non cutanéomuqueux (céphalées, poly-ADP...)
- **Infection à HPV :**
 - ***Human papillomavirus***, HPV à bas risque oncogène (6 et 11), haut risque (16 et 18)
 - Lésions anogénitales :
 - **Condylomes** : acuminés ("crêtes-de-coq"), plans (maculo-papuleux rosés)
 - **Néoplasies intra-épithéliales (NIE)** : lésions précancéreuses, HSIL ou LSIL
- **Trichomonose** (parasitaire) :
 - ***Trichomonas vaginalis***, protozoaire flagellé, anaérobie
 - Trichomonoses non compliquées :
 - Chez l'homme : **asymptomatique** +++, urétrite subaiguë, balanoposthite
 - Chez la femme : **asymptomatique** +++, cervicovaginite ou vulvo-vaginite (prurit)
- **B Autres étiologies parasitaires :**
 - Gale : Sarcoptes scabiei homins, sarcopte
 - Pédiculose du pubis (morpion) : Phtirus inguinalis

Épidémiologie B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Les plus fréquentes des IST sont les IST virales (herpès génital, infections à HPV), infections bactériennes (<i>C. Trachomatis</i> la plus fréquente et gonocoque), la syphilis et la trichomonose ; fréquence en augmentation pour toutes ⚠️ ▪ Principaux facteurs de risque d'IST : multipartenariat (au moins 2 partenaires différents dans l'année), changement de partenaire récent, IST chez un partenaire, antécédent d'IST, autre IST active, homosexualité masculine, prostitution et violences sexuelles ▪ Gonococcie : incidence en augmentation <ul style="list-style-type: none"> - Hommes +++ / femmes - Plus élevée en Île-de-France ▪ Chlamydiose : plus fréquente que la gonococcie, bactérie intracellulaire stricte <ul style="list-style-type: none"> - Première cause d'IST bactérienne dans les pays industrialisés (prévalence jusqu'à 10%) - Première cause identifiée d'urétrite aiguë - Pic d'incidence 15-34 ans chez la femme et 20-39 ans chez l'homme - Fréquence élevée du portage asymptomatique ▪ Syphilis : <ul style="list-style-type: none"> - Recrudescence depuis 2000 en France et dans les pays industrialisés - Homosexuels masculins +++ sur le territoire métropolitain, 40% des patients sont infectés par le VIH - Hétérosexuels +++ dans les départements et régions d'outre-mer (risque de syphilis congénitale) ▪ Infection à HPV : IST la plus fréquente, augmentation dans les pays développés (16-25 ans +++) <ul style="list-style-type: none"> - Près de 40% de la population de jeunes femmes européennes - Prévalence mondiale des infections latentes de 25% des moins de 25 ans ▪ Trichomonose : faible en France depuis plusieurs années, prévalence similaire F et H
Particularités selon le sexe B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Homme : infections isolées ou associées, urétrite, orchi-épididymite (épididyme et testicule), prostatite, gland (ulcération) ▪ Femme : flore physiologique de Döderlein ⚠️ dans la cavité vaginale, pas de bactéries commensales dans la cavité endocervicale = barrière entre la vagin et l'utérus ; vaginites, cervicites et infections dites hautes (endométrite, salpingite), seules les cervicites et les infections hautes peuvent être la conséquence d'IST
CLINIQUE	
Ulcérations génitales A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Perte de substance muqueuse et/ou cutanée, unique ou multiple, localisée aux organes génitaux ▪ Diagnostic positif clinique, peut être difficile en cas de siège profond ▪ Étiologies infectieuses : <ul style="list-style-type: none"> - Chancre syphilitique : unique à fond propre, induré, indolore, localisation variable - Herpès : ulcérations superficielles douloureuses à contours polycycliques (HSV2 2/3 des cas), épisodes antérieurs identiques, vésicules en bouquet - Lymphogranulomatose vénérienne (LGV) = Maladie de Nicolas-Favre (<i>C. Trachomatis</i> de génotype L1 à L3) : terrain (Afrique, Amérique du Sud, Asie, homosexuels), anorectite, ulcérations anogénitales, diarrhées trompeuses - Plus rarement chancre mou : terrain (Afrique, Amérique du Sud, Asie), lésion(s) unique/multiples, fond sale, douleurs (+++), adénopathies inflammatoires ; Donovanose : terrain (Afrique, Amérique du Sud, Asie), lésions peu douloureuses granulomateuses ▪ Étiologies non infectieuses : traumatique, caustique, mécanique, dermatose bulleuse, érythème polymorphe, entéropathies inflammatoires, toxidermie, aphtose génitale (Behçet), carcinome

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

		
		<i>Chancre syphilitique</i>
Urétrite A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Écoulement urétral, dysurie, douleurs urétrales (brûlures permanentes ou mictionnelles), prurit urétral, méatite voire balanite, aiguë ou sub-aiguë ▪ Symptômes souvent moins francs ou incomplets ; signes généraux généralement absents ▪ Origine vénérienne : <ul style="list-style-type: none"> - Gonococcie : antérieure aiguë, écoulement urétral purulent (90% des cas) - Chlamydiose : urétrite (moins bruyante que pour le gonocoque), +/- écoulement urétral présent (< 50% des cas), le plus souvent clair, modéré et intermittent - Trichomonose : urétrite subaiguë, écoulement matinal, +/- prurit - Association gonocoque/chlamydia variable (15 à 50%) ▪ Origine non vénérienne : infectieuse (Escherichia, Klebsiella, Enterobacter, Serratia...), traumatique, radique, tumorale, irritative 	
Orchi-épididymite B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fièvre progressive ou de début brutal, d'intensité variable selon le pathogène ▪ Douleurs scrotales intenses irradiant le long du cordon, induration douloureuse de l'épididyme, risque d'évolution vers l'abcédation, l'ischémie testiculaire, l'infertilité ▪ Origine : vénérienne chez le sujet jeune, urinaire chez le sujet plus âgé (entérobactéries) ▪ Diagnostic différentiel : torsion testiculaire (écho-Doppler si doute) 	
Prostatite B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rarement dû à des IST, beaucoup plus fréquemment lors d'infections urinaires 🔔 	
Infections génitales basses A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Leucorrhées, douleurs pelviennes, manifestations extra-génitales (péritonite = Fitz-Hugh-Curtis, arthrite réactionnelle = Fiessinger-Leroy-Reiter), souvent peu symptomatiques ; pas de fièvre, sauf si complications <ul style="list-style-type: none"> - Leucorrhées : pertes non sanguines de l'appareil génital féminin, physiologiques ou pathologiques ▪ Cervicite : leucorrhée, pesanteur pelvienne, signe d'urétrite associée, col +/- inflammatoire et écoulement à l'orifice vaginal ▪ Vulvo-vaginite : prurit, dyspareunie, leucorrhées, vulve œdématisée ▪ Gonocoque : <ul style="list-style-type: none"> - Clinique : leucorrhées purulentes, pesanteur pelvienne, signes d'urétrite associée - Examen gynécologique : col non ou peu inflammatoire et écoulement purulent à l'orifice cervical ▪ Chlamydiose, mycoplasme : <ul style="list-style-type: none"> - Leucorrhées blanchâtres ou jaunâtres, cystalgies, syndrome urétral et/ou dyspareunie - Fragilité du corps utérin et/ou sécrétions mucopurulentes et/ou ectropion friable et hémorragique ▪ Trichomonose : <ul style="list-style-type: none"> - Prurit intense, +/- dyspareunie, +/- signes urinaires, leucorrhées abondantes, verdâtres, spumeuses et malodorantes, vulve œdématisée - Colpite punctiforme ("léopard") ▪ Candidose : <ul style="list-style-type: none"> - Leucorrhées blanches, caséuses, prurit, +/- dysurie, +/- pollakiurie, vulvite - Leucorrhées blanches, caillebottées, grumeleuses, tapissant les parois du vagin 	

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vaginose bactérienne : <ul style="list-style-type: none"> - Pertes grises peu abondantes malodorantes - Peu d'irritation locale ▪ Vulvo-vaginite : <ul style="list-style-type: none"> - Bactérienne à Streptocoque pyogenes - Parasitaire à oxyurose ▪ Hormonale (non infectieuse) : <ul style="list-style-type: none"> - Atrophie chez les femmes ménopausées ▪ Néoplasique (non infectieuse) : <ul style="list-style-type: none"> - Leucorrhées associées ou non à des métrorragies - Atteinte du col, masse néoplasique...
Infections génitales hautes B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Touchent essentiellement les femmes en âge de procréer ▪ Facteurs de risque : multiplicité des partenaires sexuels, manœuvre endo-utérine, faible niveau socio-économique ▪ Salpingite : +/- fièvre, douleurs pelviennes, métrorragies, +/- leucorrhées ; examen gynécologique avec douleurs/masse latérale au toucher vaginal, inflammation de l'endocol ; abcès tubo-ovarien, pelvi-péritonite, bactériémie ; stérilité tubaire et infertilité à long terme ▪ Endométrite : fièvre +++, douleur pelvienne augmentée au toucher vaginal, écoulement de l'orifice du col ▪ A long terme : algies pelviennes inflammatoires, stérilité tubaire et grossesse extra-utérine ▪ Origine vénérienne : <ul style="list-style-type: none"> - Gonocoque - Chlamydirose - Trichomonose - Mycoplasma genitalium ▪ Origine non vénérienne : streptocoque, staphylocoque, entérocoques, entérobactérie...
Manifestations extra-génitales des IST B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gonocoque : <ul style="list-style-type: none"> - Anorectite : asymptomatique, prurit anal, anite, écoulement rectal purulent, diarrhée, saignements anorectaux, syndrome rectal (ténesme, épreintes, diarrhée mucopurulente) et/ou sensations de défécations incomplètes - Oropharyngite : asymptomatique - Septicémie gonococcique : fièvre, atteinte cutanée (purpura pétichial ; papules ou papulo-pustules acrales ou périarticulaires), et/ou atteinte articulaire (mono- ou oligo-arthrites septiques ; ténosynovites) - Autres : périhépatite, endocardite ou méningite ▪ Chlamydirose : <ul style="list-style-type: none"> - Pharyngite - Anorectite : asymptomatique - Syndrome oculo-uréthro-synovial : polyarthrite aiguë ou subaiguë réactionnelle, urétrite, conjonctivite bilatérale, balanite circinée, kératodermie palmoplantaire psoriasiforme, kérato-conjonctivite, arthrite - Chez le nouveau-né : kérato-conjonctivite, pneumopathie - Autres : périhépatite ▪ Syphilis secondaire : <ul style="list-style-type: none"> - Roséole syphilitique : 1^{ère} éruption syphilis secondaire, 6 semaines après le chancre ; macules rosées, sur le tronc, pas d'autres symptômes fonctionnels - Syphilides : papuleuses, palmoplantaires

	<ul style="list-style-type: none"> - Autres symptômes cutanéo-phanériens : fausse perlèche, papules acnéiformes du menton, dépapillation en aires de la langue, dépilation des sourcils - Signes généraux : fébricule, céphalées, poly-adénopathies, polyarthralgies, neurosyphilis, manifestations ophtalmiques
Particularités selon l'âge B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pas de modification des signes cliniques selon l'âge, sauf pour les nouveaux nés, dont l'atteinte peut concerner les yeux et les voies respiratoires ▪ Pas d'IST selon l'âge 🔔 <ul style="list-style-type: none"> - Cancers HPV induits mettent cependant plusieurs années à se développer après les premiers rapports sexuels - IST chez un enfant : peut faire suspecter un sévice sexuel ; interrogatoire et examen clinique minutieux pour ne pas accuser à tort un parent ▪ Majoration de l'incidence des salpingites entre 35 et 45 ans, en lien probablement avec la recomposition des couples et la reprise d'une nouvelle activité sexuelle
PRISE EN CHARGE	
Examens complémentaires A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sérologies VIH, VHB, test tréponémique +/- test non tréponémique ▪ PCR : gonocoque et chlamydia (sur 1^{er} jet urinaire, écoulement urétral, auto-prélèvement vaginal, pharyngé et anal selon les pratiques sexuelles) ▪ Culture : systématique pour le gonocoque, écoulement urétral, auto-prélèvement vaginal, selon la symptomatologie ▪ B Infection haute de la femme : <ul style="list-style-type: none"> - CRP, NFS - Prélèvement avec pose de speculum pour examen direct + culture standard + PCR <i>Neisseria gonorrhoeae et Chlamydia trachomatis</i> - Prélèvement chirurgicaux ou radioguidés si infection compliquée pour culture + PCR <i>Neisseria gonorrhoeae et Chlamydia trachomatis</i> + recherche de mycoplasmes ▪ Dépistage des infections à HPV : diagnostic de condylome = diagnostic clinique <ul style="list-style-type: none"> - Chez l'homme, si atteinte urétrale : +/- urétroskopie - Chez les femmes : réaliser un FCV ou test HPV-HR +/- colposcopie-biopsie - En cas d'atteinte anale : examen proctologique complet ▪ B Gonocoque : <ul style="list-style-type: none"> - PCR : <ul style="list-style-type: none"> • Homme : 1^{er} jet urinaire ou écoulement urétral spontané • Femme : auto-écouvillonnage vaginal • +/- pharyngé, anal - Prélèvement bactériologique : <ul style="list-style-type: none"> • Urétrite biologique : > 5 PNN au frottis urétral x 100 ou > 10 PNN x 400 • Examen direct : diplocoque gram négatif, "grain de café", intracellulaire • Culture : systématique, sur gélose sang cuit, antibiogramme ▪ B Chlamydiose : <ul style="list-style-type: none"> - PCR : <ul style="list-style-type: none"> • Homme : sur premier jet d'urine ou écoulement urétral spontané • Femme : sur auto-écouvillonnage vaginal • +/- pharyngé, anal - Pas d'intérêt de la sérologie ▪ B Trichomonose : <ul style="list-style-type: none"> - Examen direct ou PCR <ul style="list-style-type: none"> • Homme : écoulement urétral ou 1^{er} jet urinaire • Femme : cul-de-sac vaginal postérieur (réalisé également sur auto-écouvillonnage)

<p>Mesures préventives</p> <p style="color: red;">A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Protection des rapports sexuels par l'usage de préservatifs ▪ Vaccination préventive pour l'HPV et l'hépatite B (+ hépatite A chez les HSH) ▪ Identifier le/la/les partenaire(s) contaminé(es) ou contaminateur(trice)s et proposer un dépistage, diagnostic ou traitement probabiliste ▪ Proposer systématiquement : <ul style="list-style-type: none"> - Sérologie VIH - Test tréponémique - Sérologie d'hépatite B - PCR urinaire ou génitale à la recherche de Neisseria gonorrhoeae et Chlamydia trachomatis - PCR pharyngée et anale selon les pratiques sexuelles ▪ Insister sur les risques de recontamination (éducation) ▪ Envisager un traitement de type PrEP (Prophylaxie Pré-Exposition) contre le VIH en cas de prise de risque trop régulière
<p>Traitements</p> <p style="color: red;">A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mesures préventives ci-dessus ▪ Abstinence/rapports protégés jusqu'à disparition de la contagiosité (au moins 7 jours) ▪ Devant une urétrite : traitement d'une infection probabiliste à gonocoque et à chlamydia <ul style="list-style-type: none"> - CEFTRIAXONE 1 g en dose unique IM ou IV - DOXYCYCLINE 200 mg/j pendant 7 jours per os (ou AZYTHROMYCINE 1g dose unique) ▪ Devant un chancre : traitement probabiliste par BENZATHINE PENICILLINE G dose unique IM 2,4 millions d'unité proposé ▪ Orchites : port d'un suspensoire ▪ Réévaluation systématique de l'efficacité clinique/biologique
<p>Antibiotiques après documentation micro-biologique</p> <p style="color: red;">A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gonococcie : <ul style="list-style-type: none"> - Infection non compliquée : CEFTRIAXONE dose unique IM ou IV 1g - Si allergie aux β-lactamines : dose unique d'AZYTHROMYCINE ou GENTAMICINE ou CIPROFLOXACINE - B Traitement anti-chlamydia associé systématique (Doxycycline 7 jours) - B Femme enceinte : dose unique de Ceftriaxone ou Céfixime - B Autres formes : <ul style="list-style-type: none"> • Orchi-épididymite : Ceftriaxone dose unique (IM ou IV 1 g) ou Céfixime • Septicémie, endocardite, méningite, endométrite, salpingite : Ceftriaxone +/- hospitalisation ▪ Chlamydiose : <ul style="list-style-type: none"> - DOXYXYCLINE per os 200 mg pendant 7 jours (ou AZYTHROMYCINE 1 g dose unique mais risque de résistance à d'autres micro-organismes) - 2^{ème} intention : ERYTHROMYCINE ou OFLOXACINE - B Femme enceinte : Azythromycine dose unique - B Nouveau-né : Érythromycine (si pneumopathie ou ophtalmie) - B Autres formes : <ul style="list-style-type: none"> • Orchi-épididymite : Doxycycline 10 jours • Endométrite, salpingite : Doxycycline 14 jours ▪ Syphilis précoce : <ul style="list-style-type: none"> - BENZATHINE PENICILLINE G dose unique IM 2,4 millions d'unités ▪ Trichomonose : <ul style="list-style-type: none"> - METRONIDAZOLE per os 2 g dose unique ou 500 mg 2 x/j pendant 7 jours ou SECNIDAZOLE 2 g dose unique
<p>Traitements des infections</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitement probabiliste (2018) : <ul style="list-style-type: none"> - IGH non compliquée : CEFTRIAXONE 1g IV/IM dose unique + DOXYCYCLINE 100 mg/12h per os 10 jours + METRONIDAZOLE 500 mg/12h per os 10 jours

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

génitales hautes B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gonocoque : CEFTRIAXONE (1 g/j, IV, 14 jours) ▪ Chlamydiose : DOXYCYCLINE (100 mg/12h, per os ou IV, 14 jours) ▪ Rarement : traitement chirurgical si complications graves (abcès tubo-ovarien, du Douglas...)
SYPHILIS	
Syphilis précoce A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Primaire : durée variable (21 jours en général) <ul style="list-style-type: none"> - Chancre : unique, fond propre, induré, génital, régression spontanée (une syphilis doit être évoquée jusqu'à preuve du contraire devant toute ulcération des parties génitales  - Adénopathie satellite : non inflammatoire ▪ Secondaire : durée < 1 an <ul style="list-style-type: none"> - Roséole syphilitique - Syphilides papuleuses - Signes généraux et extra-cutanés ▪ Latente précoce : asymptomatique
Syphilis tardive B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Syphilis latente tardive : absence de signe clinique et découverte d'une sérologie positive dont la date présumée du contact est > 1 an ▪ Formes cliniques : <ul style="list-style-type: none"> - Syphilis gommeuse - Syphilis osseuse - Syphilis cardio-vasculaire (aortite, sténose des coronaires, ...) - Neurosyphilis tertiaire - Tabès (neurosyphilis tardive)
Syphilis secondaire B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diffusion systémique du tréponème ; éruptions "floraisons" évoluant par poussées ▪ Roséole syphilitique : 1^{ère} éruption de syphilis secondaire, 6 semaines après le chancre, macules rosées sur le tronc, pas d'autres symptômes fonctionnels ▪ Syphilides : <ul style="list-style-type: none"> - Papuleuses : monomorphes, papules cuivrées, nombre et localisation variable - Palmoplantaires : très évocatrices, papules érythémateuses cuivrées des paumes et plantes, inconstantes - Génitales et périnéales : indolores, non prurigineuses, multiples, molles, papuleuses/érosives, contagieuses <p style="text-align: center;">  <i>Syphilides palmaires</i> </p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Autres symptômes cutanéo-phanériens : fausse perlèche, papules acnéiformes du menton, plaques fauchées de la langue, dépilation des sourcils ▪ Signes généraux et extra-cutanéomuqueux : fébricule, céphalées, poly-adénopathie superficielle, polyarthralgies, neurosyphilis (manifestations ophtalmologiques, hypoacusie, acouphènes, paralysie faciale, méningite...) ▪ Syphilis = grande simulatrice 

Tests sérologiques A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tests tréponémiques (TT) : réaction spécifique des tréponématoses <ul style="list-style-type: none"> - ELISA : test immuno-enzymatique automatique, taux d'IgM et d'IgG - TPHA : test d'agglutination et de fluorescence manuel ; résultats exprimés en dilution - Cinétique : TT positif entre le 7^{ème} et le 10^{ème} jour du chancre ▪ Tests non tréponémiques (TNT) : VDRL et RPR (Rapid Plasma Reagins), réactions non spécifiques des tréponématoses ▪ Réaliser un TT automatisé qualitatif, à confirmer en cas de positivité par un TNT quantitatif ⚠️ ▪ Cas de figure : <ul style="list-style-type: none"> - TT- et TNT- : absence de tréponématose ou très récente (ou guérie et traitée précocement) - TT+ et TNT+ : interprétation selon la cinétique de TNT (début d'une syphilis avec croissance du TNT, syphilis traitée avec décroissance du TNT) - TT- et TNT+ : faux positif (SAPL ou certaines MAI) - TT+ et TNT- : tréponématose guérie ou très précoce ou syphilis tertiaire très ancienne, répéter à 1-2 semaines si forte suspicion
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> ▪ A Syphilis précoce : BENZATHINE PENICILLINE G dose unique IM 2,4 millions d'unités <ul style="list-style-type: none"> - Si allergie à la pénicilline : DOXYCYCLINE 14 jours - ⚠️ Réaction d'Herxheimer : possible pour la syphilis primaire ou secondaire, lyse des tréponèmes ▪ A Patient VIH+ (syphilis primaire ou secondaire) : Benzathine pénicilline G dose unique IM 2,4 millions d'unités ▪ B Syphilis secondaire précoce : BENZATHINE PENICILLINE G dose unique IM 2,4 millions d'unités ▪ B Syphilis secondaire tardive : BENZATHINE PENICILLINE G dose IM 2,4 millions d'unités, 1 fois par semaine pendant 3 semaines <ul style="list-style-type: none"> - Si allergie à la pénicilline : DOXYCYCLINE 28 jours
Suivi	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Succès affirmé sur la décroissance du VDRL/RPR : <ul style="list-style-type: none"> - Divisé par 4 à 6 mois - Négativé à 1 an (syphilis précoce) ou 2 ans (tardive) - Si réascension VDRL : recontamination à évoquer
PAPILLOMAVIRUS HUMAIN (HPV)	
Manifestations cliniques A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Asymptomatique la plupart du temps ▪ Localisation variée, unique ou multiple : <ul style="list-style-type: none"> - Condylomes acuminés : "crêtes-de-coq" - Condylomes plans : maculo-papules rosées - Néoplasie intra-épithéliale (NIE) : lésions pré-cancéreuses (LSIL ou HSIL) <div style="text-align: center; margin-top: 10px;">  <i>Condylomes acuminés</i> </div>

Traitemen B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Préventif : vaccin nonavalent, 2 ou 3 doses <ul style="list-style-type: none"> - Enfants de 11 à 19 ans - Hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes : jusqu'à 26 ans ▪ Curatif : <ul style="list-style-type: none"> - Physique : cryothérapie, laser CO₂, électrocoagulation, chirurgie - Chimique : podophyllotoxine - Immunologique : imiquimod
--	--

 **Coups de pouce du rédacteur :**

Modification de la séquence de dépistage de la syphilis : commencer par un TT (ELISA, TPHA) et TNT seulement si 1^{er} test positif pour le confirmer (VRDL/RPR)2 Il faut aussi savoir différencier une schizophrénie d'un TOC : la critique des obsessions est un signe très en faveur du TOC ☺

FICHE E-LISA N°168

Item 168 – INFECTIONS À HERPÈS VIRUS DU SUJET IMMUNOCOMPÉTENT

GÉNÉRALITÉS	
Groupe Herpès B	<ul style="list-style-type: none"> Virus du groupe Herpès : Herpès Simplex Virus (HSV1 et 2), virus varicelle-zona (VZV), cytomégalovirus (CMV), virus d'Epstein-Barr (EBV), Human Herpes virus (HHV) -6, -7 et -8 : <ul style="list-style-type: none"> - Virus enveloppés, à ADN - Infection contrôlée par l'immunité à médiation cellulaire : infections graves en cas de déficit de cette immunité (SIDA, greffés ou traitement immunosupresseur) 
Transmission A	<ul style="list-style-type: none"> HSV1 et HSV2 : contamination par contact cutanéo-muqueux direct avec rôle de la salive et des lésions cutanées (baiser, naissance par voie basse, relation sexuelle, allaitement maternel (très rare), possible passage transplacentaire) VZV : transmission le plus souvent aérienne, plus rarement par contact ; contagiosité importante, de 2 jours avant l'éruption jusqu'à 7 jours après, fin de contamination lors du passage en phase croûteuse
Épidémiologie B	<ul style="list-style-type: none"> HSV : <ul style="list-style-type: none"> - Humain = seul réservoir du virus - HSV2 : infection sexuellement transmissible (IST), 15 à 20% de prévalence dans la population adulte, 90% chez les travailleurs du sexe et personnes infectées par le VIH - Infection néonatale par le passage de la région génitale  - HSV1 : infection survient dans l'enfance le plus souvent entre 1 et 4 ans (80% des enfants et 90% des adultes sont séropositifs). Infection préférentielle de la partie supérieure du corps. Séroprévalence (IgG anti-HSV1) = 80 % de la pop. adulte VZV : 90% des infections surviennent entre 1 et 14 ans ; grave chez les adultes, la grossesse et les immunodéprimés ; réactivation clinique dans 20% de la population survenue après 50 ans → Pic après 75 ans. Incidence croissance de la survenue chez les ID → formes graves HSV2 > HSV1 
Physio-pathologie A	<ul style="list-style-type: none"> Après l'infection initiale (primo-infection) : infection latente persiste à vie au niveau de certaines populations cellulaires (possibles réactivations ou récurrences) HSV et VZV : tropisme neuro-cutané, avec latence dans les neurones des ganglions sensitifs et réactivation à expression cutanée dans les territoires correspondants, voire encéphalique
DIAGNOSTIC ET CLINIQUE	
HSV1 et 2 A	<p>HSV1</p> <ul style="list-style-type: none"> Primo-infection : dans la petite enfance, asymptomatique le plus souvent dans 80% des cas, parfois gingivostomatite herpétique aiguë ; réPLICATION intense et effet cytopathogène provoquant des vésicules inflammatoires Clinique : <ul style="list-style-type: none"> - Muqueuses gingivales et buccales tuméfiées, érosives et saignantes - Érosions multiples coalescentes polycliques, à bords inflammatoires, couvertes d'un enduit blanchâtre - Tableau pseudo-grippal : Myalgie, Fièvre à 39° - Dysphagie (+++) = Signe de gravité - Haleine fétide

HSV1 et 2

A

HSV1

- **Primo-infection** : dans la **petite enfance, asymptomatique le plus souvent dans 80% des cas**, parfois **gingivostomatite herpétique aiguë** ; réPLICATION intense et effet cytopathogène provoquant des vésicules inflammatoires
- **Clinique :**
 - Muqueuses gingivales et buccales tuméfiées, érosives et saignantes
 - Érosions multiples coalescentes polycliques, à bords inflammatoires, couvertes d'un enduit blanchâtre
- Tableau pseudo-grippal : Myalgie, Fièvre à 39°
- Dysphagie (+++) = Signe de gravité
- Haleine fétide
- +/- Vésicules en bouquets et/ou croutes, en périphérie des lésions (Lèvres, Menton)



ADP cervicales inflammatoires sensibles

- **RécurRRENCES** : **herpès labial ou chéilité**, "bouton de fièvre" (éruption de type bouquet de vésicules unilatéral à la jonction cutanéo-muqueuse de la sphère orale)



- Parfois **atteinte oculaire**, le plus souvent en récurrence, avec une kératite : œil rouge douloureux photophobique et larmoyant, adénopathies prétragiques, lésions visibles à la fluorescéine typiques (kératite dendritique = feuille de fougère dentelée sur la cornée)
- HSV2 possiblement en cause chez l'adulte dans l'herpès oral (transmission génito-orale)

HSV2

- **Primo-infection génitale (IST)** : **incubation de 2 à 7 jours, 1/3 symptomatique** ; lésions **érythémato-vésiculeuses douloureuses rapidement ulcérées et recouvertes d'un exsudat blanchâtre** ; localisations extra-génitales possibles (perinée, fesses) ; rarement fièvre, malaise, adénopathies inguinales bilatérales ; cicatrisation parfois en plusieurs semaines
- **Femme** :
 - **Vulvo-vaginite aiguë brutale**
 - Tableau pseudo-grippal, douleurs très intenses
 - Lésions dépassant la vulve → extension vers l'anus
 - ADP inflammatoires inguinales sensibles
 - Rétention urinaire réactionnelle liée à la douleur = signe de gravité ↗
 - **Évolution favorable en 2-3 semaines**

	 <ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Homme :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Balanite œdémateuse - Tableau moins intense - Érosions polycycliques +/- vésicules cutanée ▪ <u>FDR Herpès Génital : /!\ Q.</u> <ul style="list-style-type: none"> - Sexe Féminin - Précocité du 1^{er} rapport sexuel - Nombre de partenaires sexuels - ATCD d'IST - Infection par le VIH → /!\ Sérologie VIH systématique - Niveau socio-économique bas ▪ <u>Autres atteintes possibles :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Anite ou Anorectite érosive aiguë → possibles dans les 2 sexes, plus fréquentes chez l'homosexuel masculin - « Panaris Herpétique » digital, notamment dans les professions de santé (DD : Panaris Staphylococcique) - ORL → Angine Herpétique ou Rhinite aiguë érosive - Oculaire : /! <ul style="list-style-type: none"> • Kérato-conjonctivite ou Kéatite unilatérale aiguë • +/- œdème, Érythème, Vésicules des paupières +/- ADP pré-tragienne • Complications → Uvéite, Ulcérations de cornée avec séquelles visuelles (/!\ CI aux corticoïdes locaux) • Avis ophtalmologique (+++) ▪ Récurrences : en 2 phases (prodromique avec douleurs, prurit, picotement durant quelques heures ; puis lésionnelle avec apparition de lésions de type vésicules, souvent localisées au même endroit que la primo-infection) ; guérison entre 7 à 10 jours ; fréquence des porteurs asymptomatiques mais contagieux ▪ B Facteurs favorisants des récurrences herpétiques : fièvre, fatigue, soleil, stress physique ou émotionnel, menstruations, infections, baisse de l'immunité à médiation cellulaire
VZV A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Varicelle <ul style="list-style-type: none"> - Incubation moyenne de 14 jours. Enfant Scolarisé ou en collectivité avec notion de contage - Prodromes : Catarrhe oculo-nasale, modérément fébrile (24-48h) ▪ Primo-infection du VZV : febricule et malaise général ; inconstante éruption maculopapuleuse au début, puis vésiculeuse disséminée très prurigineuse, érosion muqueuses et apparition de croûtes à J4, cicatrisation à J10, évolution par poussées (lésions d'âge différent) débutante sur cuir chevelu et rétro-auriculaire puis descendante, face, thorax, respect de la paume des mains et plante des pieds, +/- énanthème buccal avec érosion ; micropolyadénopathies, rare splénomégalie



Lésions d'âge différent : inflammatoires, ombiliquées ou croûteuses



Érosions buccales



- Le plus souvent bénigne : **évolution spontanée favorable en 10 à 15 jours** ; rares décès d'enfant non immunodéprimé par choc septique après surinfection bactérienne, le plus souvent avant 1 an
- **Formes sévères sur terrain particulier** (grossesse, nouveau-né, immunodépression) : pneumonie interstitielle, éruption cutanée profuse nécrotique et hémorragique, purpura thrombopénique, convulsion, ataxie cérébelleuse (rare, 1/4.000, guérit spontanément)
- **Complications :**
 - Surinfection **cutanée bactérienne S. Aureus ou Streptocoque**
 - Impétiginisation, du fait du grattage, favorisée par les AINS et l'absence de soins locaux
- Formes **Profuses Graves**
 - Éruption profuse, ulcéro-nécrotiques, hémorragiques avec signes généraux
 - Purpura **Fulminans** avec choc et CIVD ...



Varicelle Profuse à Vésicules hémorragiques

- Éviction scolaire : plus recommandée

Zona

- **Forme clinique de récurrence** : douleurs à type de **paresthésie** (dysesthésie et trouble de la sensibilité), **fébricule et éruption en bouquet de petites vésicules roses**, laissant place à une **érosion** puis une **croûte** qui cicatrice en 10 jours, puis **cicatrice dépigmentée indélébile**
- Lésion généralement **unilatérale, mono-métamérique** (territoire d'une racine nerveuse)
- Possible **persistence de douleurs neuropathiques**, surtout chez le sujet âgé



- **Formes topographiques :**

- Réactivations dans ganglions nerveux **rachidiens et sacrés (HSV2)**

- **Zona intercostal ou dorso-lombaire**

- **Le + fréquent (50 %) /!**
 - Éruption en **demi-ceinture**

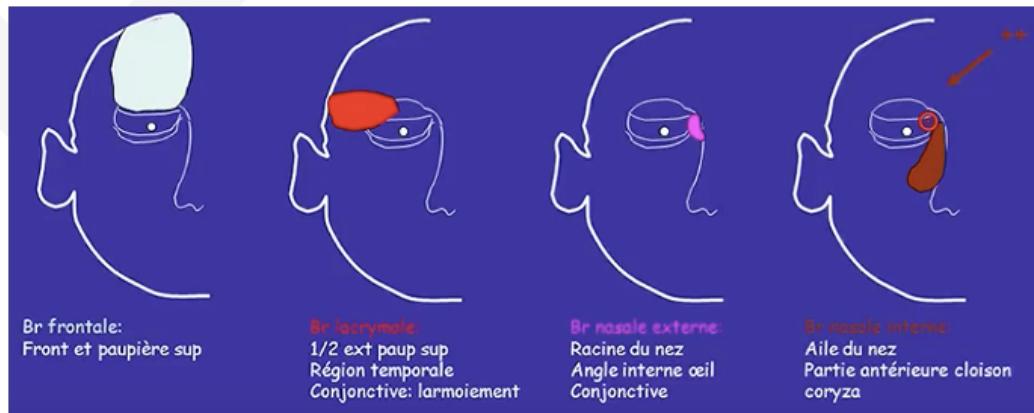


- **Zona de membre → éruption linéaire, trajet radiculaire sur le membre**

- Réactivations dans ganglions nerveux **crâniens (HSV1)**

- **Zona ophthalmique → Nerf V1 Avis Ophthalmologique**

- Plus fréquent chez les sujets âgés, éruption sur l'une des trois branches du nerf ophthalmique (frontale, lacrymale, nasale) ; complications oculaires fréquentes (kéatite), paralysies oculomotrices généralement régressives, douleurs post-zostériennes fréquentes et intenses, possible perte anatomique d'un œil ou de la vision Risque d'atteinte **oculaire** si atteinte du **rameau nasal interne**



	<ul style="list-style-type: none"> - Zona du ganglion géniculé : douleur et éruption auriculaires, dans la zone de Ramsay-Hunt ; paralysie faciale périphérique, éruption des 2/3 antérieurs de l'hémilangue homolatérale, troubles cochléovestibulaires. Anesthésie des 2/3 de l'hémilangue - Zona bucco-pharyngé : ulcérations pseudo-membraneuses avec vésicules unilatérales ▪ Complications : <ul style="list-style-type: none"> - Kéратite : complication du zona ophtalmique (territoire du V1 du trijumeau, branche nasale externe) ; urgence diagnostique ; lésion apparaît 2 à 3 semaines après le zona, douleur ophtalmique et lésion de la cornée, perte de sensibilité et lésion érosive, parfois diplopie ; diagnostic par test à la fluorescéine (si négatif, refaire à la lampe à fente, pseudo-dendrites épithéliaux sans bulbe terminal) - Douleurs post-zostériennes (DPZ) : douleurs de type neuropathique ; persistent après la cicatrisation, disparaissant en général au bout de 1 à 6 mois, peuvent être définitives - Neurologiques : myélite et encéphalite parfois sans éruption, atteinte oculomotrice
PCR B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostic clinique avant tout, peu de place pour les examens complémentaires, sauf si tableau atypique ou complications graves
Complications de la maladie herpétique A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infection par HSV-1 ou -2 chez un sujet porteur d'un eczéma : risque de complication grave appelée pustulose varioliforme de Kaposi-Juliusberg <div style="text-align: center;">  </div> <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 60%;"> <ul style="list-style-type: none"> - Plus fréquente chez l'enfant, dans les 3 premières années - Tête, cou, partie supérieure du tronc... - Fièvre, malaise, adénopathies, éruption faite de lésions vésiculeuses, pustuleuses, croûteuses, ombiliquées, initialement regroupées - Mortalité en l'absence de traitement, liée à une surinfection bactérienne et aux atteintes viscérales virales - Traitement par ACICLOVIR IV +/- antibiothérapie dirigée contre S. pyogenes et S. aureus </div> <div style="width: 30%;">  <p>Aspect nécrotique des lésions</p> <p>Lésions ombiliquées</p> <p>Sd de Kaposi-Juliusberg</p> </div> </div>

	<p>Autres formes grave :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Immunodéprimé (HSV1 > HSV2) <ul style="list-style-type: none"> - Lésions cutanéo-muqueuses extensives, Ulcéro-hémorragique nécrotiques, persistante avec AEG. Extension bilatérale ou multi-métamérique  <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte viscérales possibles → Méningo-encéphalite, Pneumopathie, Hépatite, Pancréatite <ul style="list-style-type: none"> ▪ Algies post-zostériennes <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs neuropathiques de désafférentation + Hypoesthésie du terrain atteint - Douleurs différentes de la phase initiale - Augmentent avec l'âge Δ → 50 % à 50 ans et 70 % au-delà de 70 ans - Disparaissent habituellement en 6 mois mais peuvent être <ul style="list-style-type: none"> ▪ Femme Enceinte <ul style="list-style-type: none"> - PI → risque accru d'hépatite fulminante ou d'encéphalite - Récurrence → risque de transmission materno-fœtale <ul style="list-style-type: none"> ▪ Nouveau-Né <ul style="list-style-type: none"> - Transmission in utero = Gravité +++ → Avortement, RCIU, atteintes oculaires, neurologiques et cardiaques - Herpès Néonatal (3 formes) <ul style="list-style-type: none"> • Cutanéo-muqueuse → pas de mortalité • Neurologique = Méningo-encéphalite herpétique → 15% de mortalité et séquelles +++ • Systémique → <u>mortalité</u> = 40-70 %
--	--

PRISE EN CHARGE

Traitement A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ HSV <ul style="list-style-type: none"> - Gingivostomatite aiguë : évolution spontanément favorable en 15 jours, veiller à une bonne hydratation, bains de bouche, aliments froids semi-liquides ; traitement systémique possible en cas de tableau marqué (VALACICLOVIR, voire traitement intra-veineux par ACICLOVIR en cas d'impossibilité de réhydratation orale) - Kératite herpétique : avis spécialisé ophtalmologique ; ACICLOVIR topique (pommade) 5 fois par jour pendant 5 à 10 jours +/- traitement par voie intraveineuse en cas d'atteinte sévère (kératite profonde, uvéite ou nécrose rétinienne) ; Cl absolue aux corticoïdes topiques (risque de perforation cutanée) et aux anesthésiques locaux (risque de masquer une évolution péjorative) ⚠ - Herpès génital : traitement antiviral par voie orale (VALACICLOVIR), 10 jours si primo-infection, 5 jours si récurrence, ne prévient pas des récidives - Traitement préventif au long cours à discuter si plus de 6 récurrences annuelles d'herpès génital ou orofacial (uniquement suspensif, risque de récidive à l'arrêt)
------------------------	--

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Varicelle <ul style="list-style-type: none"> - Traitements symptomatiques locaux avec douches ou bains quotidiens avec savon doux, +/- antihistaminiques sédatifs (HYDROXYZINE, DEXOCHORPHENIRAMINE) - Lutte contre le risque de surinfection cutanée : désinfection eau et savon, ongles propres et coupés courts, CHLORHEXIDINE en solution aqueuse en cas de surinfection - Antibiotiques en topique : inutiles ; antibiothérapie par voie générale : uniquement en cas de surinfection cutanée avérée - Cl à l'aspirine et aux AINS (risque de syndrome de Reye) ▪ Zona <ul style="list-style-type: none"> - Traitements locaux : douches ou bains quotidiens à l'eau tiède et savon doux, chlorhexidine en solution aqueuse si surinfection ; pas d'antibiothérapie sauf surinfection cutanée avérée - Prise en charge de la douleur - Traitements antiviraux : précoce (72h), par VALACICLOVIR ou FAMCICLOVIR per os 7 jours, possible pour la prévention des douleurs post-zostériennes (âge > 50 ans, zona étendu, douleurs intenses à la phase aiguë) ou pour prévenir les atteintes oculaires dans le zona ophthalmique
Toxicité des traitements B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Principaux traitements : ACICLOVIR pommade, ACICLOVIR IV, VALACICLOVIR PO (précurseur métabolique de l'aciclovir) ou FAMCICLOVIR PO ▪ Risque d'insuffisance rénale aiguë par précipitation de cristaux dans les tubules rénaux, troubles neuropsychiques (céphalées, vertiges, agitations, confusions voire encéphalopathie...) ▪ Si grossesse, privilégier l'aciclovir
Vaccins B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vaccin vivant atténué VZV ▪ Varicelle : peu d'indications, car souvent immunisation dans l'enfance ; si absence d'immunisation (sérologie négative), indiqué chez <ul style="list-style-type: none"> - Rattrapage chez l'adolescent et la femme en âge de procréer (test de grossesse avant et contraception efficace un mois après chaque injection) - Enfants candidats à une greffe d'organe solide - Personnes au contact de sujets à risque (immunodéprimés) - Professionnels de santé - Professionnels au contact de la petite enfance - Adulte exposé à un cas de varicelle < 72 heures ▪ Zona : <ul style="list-style-type: none"> - Éviter une réactivation chez le sujet âgé - Même vaccin que pour la varicelle, mais plus dosé - Recommandé depuis 2014 par le HCSP chez les 65-74 ans, 1 injection, mais efficacité modeste (réduction de l'incidence du zona de 50% dans les 3 ans post-vaccination, efficacité moindre après 70 ans) - Pour prévenir les douleurs post-zostériennes, il faut vacciner 364 personnes pour prévenir un cas supplémentaire de névralgie

Coups de pouce du rédacteur :

- Piège (plus fréquent en ophtalmologie) des corticoïdes sur une kératite : toujours penser à la kératite herpétiforme et à la contre-indication aux corticoïdes

FACTEURS DE RÉCURRENCE D'UN HERPÈS

« MÉRITES »

- **MEnstruations**
- **Réinfections**
- **Immunodépression/ infection**
- **Traumatique**
- **Expo soleil/froid**
- **Stress**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

FICHE E-LISA N°169

Item 169 – INFECTION A VIH

GÉNÉRALITÉS	
Épidémiologie A	<ul style="list-style-type: none">▪ 150.000 personnes vivent avec le VIH en France en 2018, environ 6.400 nouvelles contaminations par an▪ Principaux modes de contamination : rapports hétérosexuels (56%), rapports homosexuels masculins (40%), usage de drogues par voie IV (2%)▪ Notion de groupes à risque : patients originaires de pays à forte endémie, hommes ayant des rapports sexuels avec d'autres hommes (HSH), usagers de drogues intraveineuses▪ Baisse du nombre de nouveaux diagnostics annuels du VIH dans tous les groupes à risque entre 2013 et 2018, sauf pour les HSH▪ 29% des personnes sont diagnostiquées à un stade avancé de la maladie (SIDA ou taux de LT CD4 < 200/mm³), taux restant stable au cours des années
Définition B	<ul style="list-style-type: none">▪ VIH :<ul style="list-style-type: none">- Membre de la famille des rétrovirus = virus enveloppés à ARN avec capacité de rétrotranscription en ADN- Grande variabilité génomique : VIH-1 (le plus répandu) et VIH-2 (Afrique de l'Ouest)▪ Cycle de réplication :<ul style="list-style-type: none">- Reconnaissance spécifique de la glycoprotéine de surface du VIH gp120 par le récepteur primaire CD4 de la cellule hôte, entraînant une modification conformationnelle de la gp120 capable alors de se fixer aux corécepteurs membranaires CXCR4 ou CCR5- Attachement et fusion des membranes virale et cellulaire- Décapsidation de la particule virale- Rétrotranscription de l'ARN viral en ADN viral double brin grâce à l'enzyme virale transcriptase inverse (erreur fréquente à l'origine de la variabilité génétique du VIH)▪ Intégration de l'ADN viral double brin dans le génome cellulaire grâce à l'enzyme virale intégrase du VIH<ul style="list-style-type: none">- Détournement de la machinerie cellulaire au profit du virus, transcription de l'ARN messager viral- Traduction de l'ARN messager viral en une polyprotéine virale- Clivage de la polyprotéine virale par l'enzyme protéase du VIH- Assemblage d'une nouvelle particule virale- Bourgeonnement à la surface de la cellule T CD4, mort de la cellule T CD4 <p>=> RéPLICATION INTENSE : environ 1 à 10 milliards de virions produits par jour par une personne infectée non traitée</p>

<p>Physio-pathologie</p> <p style="color: red; border: 1px solid red; padding: 2px;">B</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infection chronique, évolution tout au long de la vie de l'individu infecté ▪ Cellule cible du VIH = lymphocyte T CD4, cellule à longue demi-vie et capable de se diviser donc pérennité du virus dans l'organisme (et autres cellules porteuses de récepteurs membranaires CD4) ▪ Premier temps : <ul style="list-style-type: none"> - RéPLICATION ACTIVE dès la primo-infection, constitution d'un réservoir viral intracellulaire (ADN viral intégré dans le génome des cellules hôtes) - Réponses immunes spécifiques humorales et cellulaires entraînant une réduction légère du niveau de réPLICATION avec installation d'un état d'équilibre entre l'hôte et le virus (contrôle de la production virale) ▪ Second temps : <ul style="list-style-type: none"> - Destruction progressive des LT CD4 directe au fur et à mesure que le virus se multiplie et indirecte avec activation immunitaire et perte de lymphocytes T CD4 ▪ Conséquence = SIDA, Syndrome d'Immuno Déficience Acquise : définition clinique  ; phase clinique ultime de l'infection, développement d'infections opportunistes, dès que le taux de LT CD4 est inférieur à 200/mm³ ▪ Médiane d'évolution entre primo-infection et sida : 10 ans mais grande progression entre "progresseurs rapides" (2 à 3 ans) et "non-progresseurs" ▪ On ne guérit pas à l'heure actuelle du VIH
TRANSMISSION ET PRÉVENTION	
<p>Modalités de transmission</p> <p style="color: red; border: 1px solid red; padding: 2px;">A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Transmission sexuelle : sperme, sécrétions vaginales <ul style="list-style-type: none"> - Risque décroissant : anal réceptif > anal insertif > vaginal réceptif > vaginal insertif > fellation réceptive - Un seul rapport non protégé peut suffire à transmettre l'infection - B Facteurs augmentant le risque de transmission = rapport anal, lésion génitale, saignement, co-existence d'une IST, charge virale plasmatique élevée, pas d'utilisation de préservatif - Une personne séropositive pour le VIH, traitée par antirétroviraux efficaces, avec une charge virale indéetectable depuis au moins 6 mois, ne transmet pas le virus à ses partenaires sexuels, y compris en l'absence de préservatif = TasP (treatment as prevention) ; mais seul le préservatif protège des autres IST ▪ Transmission par le sang et ses dérivés : <ul style="list-style-type: none"> - Transfusion sanguine et transplantation : risque quasi nul depuis l'utilisation de tests moléculaires pour le dépistage lors des dons - Partage de matériel d'injection contaminé par du sang : baisse très importante du risque par mesures de prévention (mise à disposition de matériel à usage unique) - Accident professionnel d'exposition au sang : risque variable selon la CV du patient source et la nature de l'exposition au sang ▪ Transmission mère-enfant : <ul style="list-style-type: none"> - Période périnatale en cas de charge virale positive chez la mère (accouchement et allaitement) ou primo-infection pendant la grossesse - Risque quasi nul si femme déjà sous traitement antirétroviral avec une charge virale plasmatique indéetectable avant la conception
<p>Prévention combinée</p> <p style="color: red; border: 1px solid red; padding: 2px;">A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Méthodes comportementales : <ul style="list-style-type: none"> - Campagnes d'information - Promotion de l'utilisation du préservatif

- Mise à disposition et promotion de l'utilisation de **matériel stérile à usage unique pour les UDIV**, mise à disposition et promotion des **traitements de substitution aux opiacés**
- Mesures de **précaution** universelles vis-à-vis du **risque professionnel d'exposition au sang**
- **Dépistage** : situations justifiant la prescription d'une sérologie VIH
- **Populations à risque :**
 - HSH (tous les 3 mois)
 - Migrants d'Afrique subsaharienne
 - Population des départements français d'Amérique et des autres Caraïbes
 - UDIV
 - Population en situation de précarité
 - Travailleurs/euses du sexe
- **Dépistage ciblé** : suspicion ou diagnostic d'IST ou d'infection par le VHC, suspicion ou diagnostic de tuberculose, projet de grossesse et grossesse en cours, 1ère prescription de contraception, viol, entrée en détention ou en cours d'incarcération, don de sang et d'organes
- **Population générale** : au moins une fois dans la vie entre 15 et 70 ans
- Possible dans un **parcours de soins coordonné** par le médecin référent ou à l'initiative du patient dans un **CeGIDD**
- **Prophylaxie pré-exposition (PrEP) :**
 - Commencement du traitement juste avant l'exposition, poursuite tant qu'on est exposé, arrêt quand on est plus exposé
 - **Personnes VIH négatives ayant des rapports sexuels non systématiquement protégés par préservatif**
 - **Bithérapie antirétrovirale** par EMTRICITABINE + TENOFOVIR DISOPROXIL (TRUVADA) en prise continue ou intermittente au moment des rapports sexuels
 - Comprise dans une prise en charge globale avec **dépistage régulier des IST, vaccination** contre le VHB, VHA et HPV lorsqu'indiquée
- **Treatment as Prevention (TasP) :**
 - Une **personne séropositive pour le VIH**, traitée par antirétroviraux efficaces, avec une charge virale indétectable depuis au moins 6 mois, ne transmet pas le virus à ses partenaires sexuels, y compris en l'absence de préservatif 
- **Traitemen post-exposition**
- **Prévention de la transmission de la mère à l'enfant :**
 - Proposer une **sérologie VIH à toute femme enceinte ou ayant un projet de grossesse**
 - Proposer une sérologie au 6ème mois de grossesse en cas de prise de risque en cours de grossesse
 - Penser à dépister le partenaire
 - Risque quasi nul (0,3%) si la patiente est déjà sous traitement antirétroviral avec une CV plasmatique indétectable avant la conception
 - **Surveillance mensuelle de la CV** pour qu'elle soit indétectable au moment le plus important = l'accouchement
 - **Traitemen prophylactique systématique du nouveau-né par antirétroviraux pour 2 à 4 semaines**
 - **Allaitement maternel proscrit**

HISTOIRE NATURELLE

Évolution spontanée en 3 phases en l'absence de traitement, réPLICATION active du virus et diminution du taux des LT CD4

Phase aiguë = Primo-infection A	<ul style="list-style-type: none"> ■ 10 à 15 jours après la contamination, durée médiane de 2 semaines ■ Phase de réPLICATION intense du VIH à risque de transmission secondaire très élevé : établissement du réservoir viral, apparition de la réponse immunitaire, présence d'anticorps définissant la séropositivité ■ Asymptomatique (ou pauci-symptomatique) dans 50% des cas ■ Si symptomatique : syndrome pseudo-grippal ■ Quand y penser : <ul style="list-style-type: none"> - Signes cliniques (50% des cas), peu spécifiques : fièvre (90%), syndrome pseudo-grippal persistant > 7 jours, asthénie, polyadénopathies, pharyngite, angine, éruption maculopapuleuse +/- généralisée, ulcération génitale ou buccale, signes digestifs, manifestations neurologiques (syndrome méningé avec méningite lymphocytaire, troubles encéphalitiques, mononévrise ou polyradiculonévrite) - Signes biologiques aspécifiques : thrombopénie (75%), leucopénie (50%), lymphopénie ou hyperlymphocytose avec syndrome mononucléosique, cytolysé hépatique - Toute éruption fébrile chez un adulte jeune doit faire réaliser un dépistage VIH - Tout tableau fébrile/altération de l'état général inexplicable doit conduire à proposer et réaliser un dépistage VIH
Phase chronique A	<ul style="list-style-type: none"> ■ Peut durer plusieurs années, très longtemps asymptomatique ■ Risque de transmission aux partenaires en absence de diagnostic et de traitement ■ Creusement du déficit immunitaire avec diminution du taux des LT CD4 sanguins, réPLICATION virale plus ou moins importante ■ Après la phase strictement asymptomatique : symptômes évocateurs de début d'immunodépression <ul style="list-style-type: none"> - Manifestations cutanéo-muqueuses : herpès récidivant, voire chronique, dermatite séborrhéique, candidose buccale ou génitale... - Manifestations générales : fièvre inexplicable, sueurs nocturnes abondantes, altération de l'état général, diarrhées - Signes biologiques inconstants : leucocytose neutrophile, thrombopénie, hypergamma-globulinémie polyclonale
Stade SIDA A	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ensemble des maladies opportunistes majeures apparaissant lorsque l'immunodépression induite par le VIH progresse (habituellement lorsque LT CD4 < 200/mm³) ; définition clinique ■ Forte réPLICATION virale, déficit immunitaire profond ■ Restauration immunitaire : fondamentale pour le contrôle de ces maladies, passe par le traitement ■ Un patient ayant eu une infection opportuniste classant SIDA restera définitivement au stade SIDA, même si le traitement permet la restauration de son immunité (fonctions immunitaires des LT CD4 définitivement altérées) 
Principales infections A	<ul style="list-style-type: none"> ■ Taux de CD4/μL > 200 : <ul style="list-style-type: none"> - Candidose orale (<i>Candida spp.</i>, champignon) <ul style="list-style-type: none"> • Muguet buccal (bord interne des joues, langue et palais), dès que CD4 < 500/mm³ - Tuberculose (<i>Mycobacterium tuberculosis</i>, bactérie) <ul style="list-style-type: none"> • Tuberculose pulmonaire, extra-pulmonaire plus fréquente si CD4 bas, adénite tuberculeuse - Pneumopathie à pneumocoque (<i>Streptococcus pneumoniae</i>, bactérie) - Salmonellose non typhi (<i>Salmonella non typhi</i>, bactérie) - Herpes, condylomes, zona (Herpès simplex, papillomavirus humain, virus varicelle-zona, virus)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ De 200 à 100 : complications ci-dessus et <ul style="list-style-type: none"> - Candidose œsophagienne (<i>Candida spp.</i>, champignon) <ul style="list-style-type: none"> • Candidose orale avec dysphagie et/ou odynophagie - Pneumocystose pulmonaire (<i>Pneumocystis jiroveci</i>, champignon) <ul style="list-style-type: none"> • Toux sèche, fièvre, dyspnée, d'aggravation progressive, pneumopathie interstitielle hypoxémiantre ; infiltrat interstitiel au scanner thoracique - Toxoplasmose cérébrale (<i>Toxoplasma gondii</i>, parasite) <ul style="list-style-type: none"> • Tableau neurologique central, fièvre inconstante, déficit focal, crise comitiale, céphalées intenses ; lésions typiques en cocarde au scanner cérébral injecté ▪ < 100 : complications ci-dessus et <ul style="list-style-type: none"> - Rétinite à cytomégalovirus (virus) <ul style="list-style-type: none"> • Troubles visuels, aspects très évocateurs au fond d'œil (œdème, hémorragie) - Cryptococcose neuroméningée (<i>Cryptococcus neoformans</i>, champignon) <ul style="list-style-type: none"> • Méningite, méningoencéphalite, hypertension intracrânienne - Leucoencéphalite multifocale progressive LEMP (<i>Polyomavirus JC</i>, virus) <ul style="list-style-type: none"> • Maladie démyelinisante, signes dépendant de la localisation : déficit moteur, syndrome cérébelleux, troubles visuels... pas de fièvre ; leucoencéphalopathie sur l'IRM cérébrale (lésions multiples de la substance blanche, hypo T1 et hyper T2) - Mycobactérioses atypiques (<i>Mycobacterium avium</i> intracellulaire, bactérie) <ul style="list-style-type: none"> • Le plus souvent disséminées, AEG, cytopénies ▪ Ne pas oublier les tumeurs "classant SIDA" : le plus souvent viro-induites ; maladie de Kaposi (HHV8), cancer du col utérin (HPV), lymphomes (EBV)
--	---

MALADIES ASSOCIÉES AU VIH HORS INFECTIONS OPPORTUNISTES

Infections associées au VIH A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pneumopathies bactériennes : <ul style="list-style-type: none"> - Streptococcus pneumoniae - Récurrence d'une pneumopathie bactérienne dans un intervalle < 6 mois = pathologie classant SIDA - Prévention par vaccination antipneumococcique (recommandée chez les personnes vivant avec le VIH) ▪ Infections digestives : <ul style="list-style-type: none"> - Salmonelles non typhiques - Récurrence de bactériémie à <i>Salmonella enteritica</i> sérotype non typhi classe SIDA - Pas de prévention spécifique en dehors des règles d'hygiène alimentaire ▪ Infections sexuellement transmissibles : <ul style="list-style-type: none"> - Syphilis, gonococcie, Chlamydia trachomatis, HPV... - Tout diagnostic d'IST doit faire rechercher une infection par le VIH ; une ulcération muqueuse ou cutanée due à une IST facilite la transmission du VIH - Prévention par utilisation du préservatif, dépistage régulier, vaccination pour les populations concernées (hépatite A pour les HSH, hépatite B, HPV), dépistage proctologique des infections à HPV et Chlamydia trachomatis ▪ Co-infections par les virus des hépatites B et C : <ul style="list-style-type: none"> - L'infection VIH aggrave l'histoire naturelle et le pronostic des hépatites B et C - Recherche systématique lors de la découverte d'une infection par le VIH
---	---

Pathologies non infectieuses associées au VIH A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cancers classant SIDA (viro-induits et associés à l'immunodépression liée au VIH) : <ul style="list-style-type: none"> - Lymphomes malins non hodgkiniens : stade précoce ($CD4 > 200/\text{mm}^3$) = lymphomes B à grandes cellules type Burkitt, associés à l'EBV dans 30-40% des cas ; stade tardif ($CD4 < 100/\text{mm}^3$) = lymphomes B immunoblastiques associés à l'EBV dans presque 100% des cas - Maladie de Kaposi : tumeur vasculaire induite par HHV8 (Afrique subsaharienne et HSH principalement), lésions cutanées infiltrées, violacées, nodulaires, parfois en plaque. Atteinte muqueuse fréquente (palais), extension viscérale possible en l'absence de restauration immune (poumon, tube digestif) ; traitement de 1ère intention par trithérapie antirétroviral pour permettre la restauration du système immunitaire, antimitotiques dans les formes viscérales - Cancer du col utérin : carcinome épidermoïde HPV-induit, prévention par surveillance systématique, vaccination ▪ Cancers non classant SIDA : <ul style="list-style-type: none"> - Fréquence plus élevée que dans la population générale : Hodgkin, cancer bronchique, cancer du canal anal, hépatocarcinome si co-infection VHB ou VHC... - Rôle des co-facteurs, fréquemment présents : co-infection VHB/VHC, tabac, HPV...
---	---

AFFECTIONS NEUROLOGIQUES CHEZ UN PATIENT AU STADE SIDA

Toutes ces manifestations sont classantes SIDA

Syndrome neurologique focal B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Principale hypothèse à évoquer = toxoplasmose cérébrale ▪ Diagnostic par IRM (lésions abcédées multiples), sérologie sanguine positive (réactivation), +/- PCR sur le LCR ▪ Diagnostic différentiel : lymphome cérébral à évoquer en l'absence de réponse au traitement anti-infectieux sur l'imagerie de contrôle
Signes d'encéphalite chez un patient très immunodéprimé B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Principales hypothèses à évoquer : méningo-encéphalite tuberculeuse, leuco-encéphalite multifocale progressive (LEMP, liée au virus JC, si $CD4 < 100/\text{mm}^3$), encéphalite à VIH, encéphalite à CMV ▪ Orientation diagnostique sur la ponction lombaire et l'imagerie (IRM), d'indications larges en cas d'immunodépression profonde
Méningite chez un patient SIDA B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ne pas oublier la cryptococcose neuro-méningée en cas d'immunodépression profonde ($CD4 < 100/\text{mm}^3$), y penser devant des céphalées rebelles chez un patient VIH+ immunodéprimé ▪ Absence de syndrome méningé franc généralement avec signes d'HTIC au premier plan, hyperpression du LCR à la PL ▪ Diagnostic : recherche de levures sur la PL (coloration à l'encre de Chine), recherche d'antigène cryptocoque dans le sang et le LCS

INFECTIONS OPPORTUNISTES

Tuberculose B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infection opportuniste très fréquente, souvent révélatrice de l'infection, particulièrement pour les patients originaires de pays de forte endémicité ▪ Quand y penser : patient originaire de pays à forte incidence, test IGRA positif, AEG avec fièvre vespérale et sueurs nocturnes, signes en fonction de la localisation = atteinte extra-pulmonaire très fréquente ▪ Proportion anormalement élevée de radio de thorax normale quand les CD4 sont bas ▪ Diagnostic : mise en évidence du bacille de Koch ; à l'examen microscopique (BAAR), en culture, par PCR ▪ Traitement : attention aux interactions médicamenteuses avec les ttts antirétroviraux
---	--

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Candidose œsophagienne B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infection opportuniste fréquente, parfois révélatrice de l'infection ▪ Quand y penser : dysphagie et odynophagie avec perte de poids, candidose buccale fréquemment associée, CD4 < 200/mm³ ▪ Diagnostic : clinique principalement ; confirmation diagnostique par fibroscopie œso-gastro-duodénale avec aspect évocateur (dépôts blanchâtres et muqueuse érythémateuse), prélèvements pour mise en culture (et recherche d'œsophagite à CMV, Kaposi digestif) ▪ Traitement : antifongique par FLUCONAZOLE pendant 14 jours
Pneumo-cystose pulmonaire B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infection opportuniste très fréquemment révélatrice de l'infection par le VIH ▪ Quand y penser : pneumopathie traînante, résistante à une voire deux cures d'antibiotiques, et/ou associée à d'autres signes d'immunodépression ; pneumopathie chez un sujet VIH+ connu et ayant des CD4 < 200/mm³ et ne recevant pas de prophylaxie primaire par cotrimoxazole (dyspnée fébrile d'apparition subaiguë) ▪ Diagnostic : pneumopathie interstitielle bilatérale à la radio pulmonaire après imagerie quasi-normale au début, images en verre dépoli épargnant la périphérie du poumon au scanner pulmonaire +/- kystes, nodules ou condensations ; diagnostic de certitude sur la mise en évidence de kystes de P. jiroveci ou sur la positivité de la PCR sur LBA (ou sur expectoration induite) ▪ Traitement : urgence thérapeutique, ne pas attendre la confirmation du diagnostic (les kystes restent détectables plusieurs jours après le début du traitement) ; en 1^{ère} intention COTRIMOXAZOLE à dose d'attaque pendant 21 jours (puis prophylaxie secondaire), corticothérapie systémique associée si PaO₂ < 70 mmHg pour éviter les séquelles fibrosantes (penser au déparasitage par Ivermectine si besoin)
Toxoplasmose cérébrale B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infection opportuniste parfois révélatrice de l'infection par le VIH ▪ Quand y penser : signes neurologiques focaux, crise comitiale, hémiplégie, déficit moteur ▪ Diagnostic : TDM cérébrale ou mieux IRM cérébrale avec mise en évidence d'abcès cérébraux multiples, en cocarde avec centre hypodense et rehaussement périphérique, halo d'œdème péri-lésionnel, diagnostic de confirmation si traitement d'épreuve mis en place rapidement efficace et amélioration clinique et radiologique ▪ Traitement : traitement d'épreuve associant PYRIMETHAMINE + SULFADIAZINE, supplémentation en acide folinique ; réévaluation clinique et radiologique à J10, si amélioration, le diagnostic est confirmé et traitement à dose d'attaque poursuivi pour une durée totale de 6-8 semaines, puis prophylaxie secondaire
Prévention B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ CD4 < 200/mm³ = seuil de risque pour les infections opportunistes : <ul style="list-style-type: none"> - Prophylaxie primaire de la pneumocystose par le Cotrimoxazole ▪ CD4 < 100/mm³ : <ul style="list-style-type: none"> - Prévention primaire de la pneumocystose et de la toxoplasmose par Cotrimoxazole - Sérologie CMV et, si positive, quantification de la charge virale CMV. Si charge virale détectable, faire un fond d'œil à la recherche de signes de rétinite à CMV - Céphalées : recherche de l'antigène sérique de Cryptococcus neoformans, et ponction lombaire au moindre doute si pas de contre-indication

DÉPISTAGE

DÉPISTAGE	
Cinétique des marqueurs virologiques B	<p>Par ordre d'apparition</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ARN-VIH : mise en évidence du virus dans le plasma sanguin par détection moléculaire <ul style="list-style-type: none"> - Déetectable dès le 10^{ème} jour après la contamination - Quantification de l'ARN-VIH plasmatique = charge virale (CV) ▪ Antigène p24 du VIH-1 : <ul style="list-style-type: none"> - Déetectable 15 jours après la contamination, au moment de la primo-infection, et persistant 1 à 2 semaines avant de se négativer (réponse anticorps) ▪ Anticorps anti—VIH : <ul style="list-style-type: none"> - Déetectables en moyenne 20 jours après la contamination
Tests A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Test de dépistage : test combiné (ELISA de 4^{ème} génération) <ul style="list-style-type: none"> - Met en évidence les Ac anti-VIH1 et 2 sans en déterminer la spécificité et permet la détection d'Ag p24 - Positif 15 jours après le contage - Résultat négatif = absence d'infection par le VIH, sauf dans le cas d'une exposition supposée datant de moins de 6 semaines (à répéter 6 semaines plus tard) ▪ Test de confirmation : <ul style="list-style-type: none"> - Préciser la spécificité des Ac anti-VIH présents dans le sérum (Western-Blot, immunoblot) et différencier VIH-1 et VIH-2 - Au début de l'infection, tous les Ac ne sont pas synthétisés, le Western-Blot est dit incomplet ▪ Antigène p24 (charge virale plasmatique) : <ul style="list-style-type: none"> - Recherché dans le sérum seul ou par la technique ELISA combinée à la détection d'Ac - Positif 15 jours après le contage et se négative quand les Ac apparaissent ▪ ARN du VIH (génome du VIH) : <ul style="list-style-type: none"> - DéTECTé par PCR dans le plasma, seuil de détection de 20 à 50 copies/mL, CV indéetectable si en-dessous de ce seuil - Positif 10 jours après le contage (plus précoce que les sérologies) ▪ Test rapide d'orientation diagnostique (TROD) : <ul style="list-style-type: none"> - Ne détecte que les Ac anti-VIH sur une goutte de sang - Résultat négatif : non interprétable dans le cas d'une prise de risque datant de moins de 3 mois
Stratégie diagnostique A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Stratégie en 2 temps : <ol style="list-style-type: none"> 1. Test de dépistage ELISA de 4^{ème} génération positif, à confirmer par un Western-Blot sur le même prélèvement 2. En cas de positivité du Western-Blot, second prélèvement (ELISA de 4ème génération) obligatoirement réalisé afin d'éliminer une erreur d'identité 🔔 ▪ Enfant de moins de 2 ans : tests sérologiques ne peuvent être utilisés avant 18-24 mois du fait du passage transplacentaire des Ac anti-VIH maternels, nécessité de recherche d'ARN
Annonce des résultats B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Traumatisme pour le patient : importance de l'information avant et après le test ▪ Consultation pré-test : demande d'une sérologie VIH toujours accompagnée d'une information claire pour le patient (motif de la demande, conséquences, message de prévention), accord du patient à recueillir systématiquement ▪ Consultation post-test : consultation dédiée, par le médecin qui a prescrit le test ; résultats donnés sous réserve de la confirmation par un deuxième test, aborder les questions autour du résultat (situation du patient, suivi, transmission, dépistage de l'entourage, déclaration d'ALD...), identifier les personnes ressources ▪ Ne pas prescrire d'antirétroviraux tant que le patient n'est pas prêt

PRISE EN CHARGE			
Anti-rétroviraux A	Classe	Principaux ARV recommandés	Remarques
	INTI Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse	TENOFOVIR DF TENOFOVIR ALAFENAMIDE ABACAVIR LAMIVUDINE EMTRICITABINE	<ul style="list-style-type: none"> - Utilisés sous forme de comprimés combinés à dose fixe : <ul style="list-style-type: none"> • TENOFOVIR DF + EMTRICITABINE disponible en générique (Truvada) • ABACAVIR + LAMIVUDINE disponible en générique (Kivexa) - Dépistage de l'allèle HLA-B5071 avant de prescrire l'Abacavir du fait d'un syndrome d'hypersensibilité (CI définitive si présent) - Néphrotoxicité du Tenofovir DF - Troubles digestifs
	INNTI Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse	RILPIVIRINE DORAVIRINE	<ul style="list-style-type: none"> - RILPIVIRINE : sous forme d'association à doses fixes avec 2 INTI (Teno DF ou alafénamide et Emtricitabine) réalisant la trithérapie en un seul comprimé (Evipler ou Odefsey), interaction avec les IPP - DORAVIRINE : sous forme d'association à doses fixes avec 2 INTI (Teno DF ou lamivudine) réalisant la trithérapie en un seul comprimé (Delstrigo) - EFAVIRENZ plus recommandé en 1ère intention (troubles neuro-psychiatriques) - Rash cutané - Inducteurs du cytochrome P450
	IP Inhibiteurs de protéase	DARUNAVIR RITONAVIR	<ul style="list-style-type: none"> - Toujours associés ensemble, utilisés ici comme booster pharmacologique et non antirétroviraux - Rash cutané, troubles digestifs, métaboliques, hépatite médicamenteuse - Inducteurs ou inhibiteurs enzymatiques
	II Inhibiteurs d'intégrase	RALTEGRAVIR DOLUTEGRAVIR ELVITEGRAVIR BICTEGRAVIR	<ul style="list-style-type: none"> - Associations à des doses fixes - Bonne tolérance, nécessité de contraception efficace pour Raltegravir et Dolutégravir - CI Bictégravir - Rifampicine ; Colbicistat + Elvitégravir inhibiteurs de CYP450
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Toxicité à long terme : cardiovasculaire, rénale, osseuse, métabolique, lipodystrophie... 		
Principes du traitement A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Objectifs : <ul style="list-style-type: none"> - Restaurer et maintenir un taux de LT CD4 > 500/mm³ - Réduire le risque de complications cliniques - Réduire le risque de transmission du VIH ▪ En rendant la charge virale VIH plasmatique indétectable grâce au traitement antirétroviral (traitement virustatique et non virucide, la réplication virale reprend après arrêt du traitement) ▪ Depuis 2013 : recommandation de traiter toute personne séropositive pour le VIH, quel que soit le taux de LT CD4 ; pas d'intérêt à différer devant la bonne tolérance et la simplicité de prise des nouvelles générations d'ARV = stratégie de "test & treat" ▪ Trithérapie antirétrovirale, associant trois médicaments appartenant à deux classes différentes d'ARV : 2 INTI + 1 INNTI/IP/II 		

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	<ul style="list-style-type: none"> - Privilégier une trithérapie simple en une prise par jour (formes combinées favorisant l'observance) - Prescription initiale par un médecin hospitalier, renouvellement possible en ville - Traitement maintenu à vie
Prise en charge initiale A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Prise en charge globale ▪ Établir une relation de confiance ▪ Prise en compte des problèmes d'insertion, de couverture sociale, psychologiques ▪ Mise en place de mesures de soutien et d'accompagnement (consultations ETP) ▪ Évaluation du risque immunitaire et virologique (dosage des LT CD4, mesure de la CV) ▪ Recherche des comorbidités et/ou complications de l'infection par le VIH (IO, cancers) ▪ Si indiqué : débuter une prophylaxie primaire des infections opportunistes <p><i>- Bilan à recueillir à la prise en charge présenté dans le Pilly, grade C</i></p>
Mise en place et surveillance A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bilan pré-thérapeutique : test génotypique de résistance pré-thérapeutique, recommandé au moment du diagnostic de l'infection par le VIH ▪ Dans l'ordre d'urgence : traitement curatif de infections opportunistes (IO), préventif/prophylactique primaire des IO, traitement antirétroviral ▪ Suivi thérapeutique initial : consultations médicales et infirmières rapprochées pour évaluer l'efficacité, l'observance et la tolérance des ARV <ul style="list-style-type: none"> - Consultation entre J15 et M1, consultation à M3, consultation à M6 ▪ => Objectif = obtenir l'indétectabilité de la CV à M6 ▪ Suivi thérapeutique au-delà de M6 : <ul style="list-style-type: none"> - Une consultation tous les 6 mois, suivi conjoint entre le spécialiste et le généraliste - Surveillance clinique : recherche d'EI ; biologique : selon les cas NFS, plaquettes, transaminases, cholestérol, triglycérides, glycémie, créatinine, calcémie, phosphorémie, bilan urinaire - Lorsque le statut immuno-virologique est stable : proposer au patient le suivi et le renouvellement du traitement en médecine de ville - Synthèse annuelle hospitalière par le spécialiste, transmise au médecin généraliste (maintien de l'efficacité virologique, surveillance de l'observance, dépistage des IST et co-infections/comorbidités, prévention de la transmission, des complications, lutte contre le tabac et les addictions) ▪ Programmes d'éducation thérapeutique du patient (ETP) : <ul style="list-style-type: none"> - Aident à préparer et accompagner la mise sous traitement : éducation à la pathologie, au mode d'emploi et critères d'efficacité des traitements, effets indésirables attendus - Transmission du virus, prévention des complications et comorbidités (prévention/dépistage du cancer du col utérin et de l'anus, prévention des maladies CV), prévention et dépistage des autres IST
Vaccination A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Indications spécifiques aux personnes vivant avec le VIH : <ul style="list-style-type: none"> - Grippe : tous ans, quel que soit l'âge - VHB : si non immunisé - VHA : chez les HSH ou en cas de co-infection VIH/VHB ou VIH/VHC ou en cas d'hépatopathie chronique - Pneumocoque : pour toutes les personnes vivant avec le VIH (une dose de vaccin conjugué 12-valent puis polyosidique 23-valent 2 mois plus tard) - HPV : recommandé chez toutes les personnes vivant avec le VIH (hommes ou femmes) jusqu'à 19 ans, chez tous les HSH (infectés ou non par le VIH) jusqu'à 26 ans - dTCaP : tous les 10 ans à partir de 25 ans - Fièvre jaune : patients adultes voyageant en zone d'endémie, si CD4 > 200/mm³ et > 15% de lymphocytes, à discuter au cas par cas pour les enfants

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

- | | |
|--|--|
| | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contre-indications spécifiques aux personnes vivant avec le VIH : <ul style="list-style-type: none"> - BCG : quel que soit le statut immunologique - Vaccins vivants atténués : tant que le taux de LT CD4 est < 200/mm³ |
|--|--|

 **Coups de pouce du rédacteur :**

- Connaître les différents modes de dépistage et la chronologie de la positivité des marqueurs
- Retenir les seuils pour les différentes infections opportunistes et les traitements prophylactiques associés

SURVEILLANCE BIOLOGIQUE DE LA TRITHÉRAPIE

« CLIN HS »

- **CD4/ charge virale**
- **Lipase/Lipidique bilan**
- **Ionogramme sanguin, urée, créatinine**
- **NFS**

- **Hépatique bilan**
- **Sucres (glycémie)**

MESURES ASSOCIÉES DANS LE CADRE DU VIH

« VA PAS DIRE AUX PSYS »

- **VA** : vaccination (VHA/B/grippe/pneumocoque)
- **PAS** : PEC 100%
- **DIRE** : déclaration obligatoire
- **AUX** : addictologie
- **PSY** : psychiatrie de soutien
- **Sociale assistance**

Item 171 – GALE ET PÉDICULOSE

Gale et pédiculoses = ectoparasitoses strictement humaines, contagieuses et cormopolites.

GÉNÉRALITÉS	
Gale	<p>A Définition : infection cutanée due à un acarien (<i>Sarcoptes scabiei variété hominis</i>) → IST</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ La femelle creuse des sillons en se nourrissant de la couche cornée et elle y pond ses œufs ▪ Les antigènes de ces acariens, leurs œufs et les excréments génèrent une réaction inflammatoire à l'origine du prurit et des lésions cutanées (vésicules, nodules, papules). ▪ Symptômes en moyenne 3 semaines après une 1ère contamination (incubation de quelques jours lors d'une ré-infestation). Hors épiderme (linge), le sarcopte est infectant pendant 24 à 72h. <p>Transmission : interhumaine directe +++ B</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contact cutané direct (contact peau à peau, intime) ▪ Indirecte (vêtements, literie) : rare pour la gale commune, fréquente pour la forme profuse ou hyperkératosique <p>Épidémiologie : fréquente, souvent endémique, dans les familles/collectivités/établissements de santé</p>
Pédiculose du cuir chevelu	<p>A Définition : infection due au <i>Pediculus humanus capitis</i> B qui vit et se nourrit sur le cuir chevelu, et pond des lentes fixées solidement sur la base des cheveux</p> <p>Transmission : interhumaine directe +++ B (indirecte possible via les bonnets ou les brosses)</p> <p>Épidémiologie : enfants d'âge scolaire et entourage</p>
Pédiculose corporelle	<p>A Définition : infection due au <i>Pediculus humanus corporis</i> B qui vit dans les coutures des vêtements et la literie, et vient sur la peau pour se nourrir. → Vecteurs d'agents pathogènes : fièvre des tranchées due à <i>Bartonella quintana</i>, typhus dû à <i>Rickettsia prowazekii</i>, fièvre récurrente cosmopolite due à <i>Borrelia recurrentis</i>)</p> <p>Interhumaine indirecte (vêtements, lits) B</p> <p>Épidémiologie : précarité (SDF, réfugiés...)</p>
Pédiculose pubienne (pthirose)	<p>A Définition : infection due au <i>Pthirus pubis</i> B vit accroché aux poils notamment pubiens de gros diamètre, aussi nommé morpion, il vient sur la peau pour se nourrir de sang → IST</p> <p>Interhumaine directe (contact sexuel ou rapproché) ou indirecte possible (linge) B</p>
Diagnostic de gale et de pédiculose	<p>Diagnostic clinique : anamnèse + éruption + localisation (si atypique : nécessite diagnostic de certitude)</p> <p>Gale : diagnostic <u>parasitologique</u> au microscope de prélèvements obtenus par grattage des lésions (Se 50% dans les formes communes et très bonne Sp).</p> <p>B Le <u>dermatoscope</u> peut orienter les prélèvements parasitologiques → permet de visualiser les sillons et la partie antérieure du sarcopte (signe de l'aile du deltaplane : petit triangle brun visualisé au bout des flèches à l'une des extrémités du sillon scabieux).</p> <p><u>Pédiculoses cheveux/corps</u> : examen à l'œil nu permet la visualisation du pou (environ 3 mm) mais il est mobile et difficile à repérer. Les lentes permettent d'orienter le diagnostic.</p> <p><u>Morpion</u> (1 mm) : tache grise près de l'orifice du poil vue à l'œil nu, lentes peu visible.</p>

DIFFÉRENTES FORMES DE GALE (selon l'âge et le terrain)

Gale commune A	Symptôme majeur = PRURIT intense et continu à recrudescence nocturne, avec un caractère familial ou collectif. Il épargne habituellement le visage et le cuir chevelu. Il est plus important au niveau des localisations préférentielles de la gale : espaces interdigitaux palmaires +++, face antérieure des poignets, coudes, zones axillaires antérieures, aréoles mammaires, ombilic, fesses, face interne des cuisses, et fourreau de la verge. Lésions spécifiques de la gale = sillons scabieux se terminant par une VÉSICULE PERLÉE , et les nodules scabieux (verge). B
Gale du nourrisson A	Caractérisée par des lésions vésiculo-pustuleuses palmo-plantaires, des nodules scabieux péri-axillaires chez un nourrisson agité qui dort peu et se contorsionne. Atteinte possible du visage et du cuir chevelu.
Gale hyperkératosique A	Atteinte +++ des personnes âgées et des immunodéprimés. Peu prurigineuse, très contagieuse. Symptômes = érythrodermie et lésions squameuses/crouteuses importantes qui peuvent être diffuses.
Gale atypiques B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Formes pauci-lésionnelles ▪ Formes avec localisations atypiques : dos, cou, visage et scalp, habituellement épargnés ▪ Formes bulleuses ▪ Formes avec une éruption maculo-papuleuse, vésiculo-papuleuse ou nodulaire
Gale profuse A	Symptômes = éruption cutanée étendue (placards érythémateux plus ou moins hyperkératosiques), conséquence d'un diagnostic tardif. Souvent chez des personnes âgées, favorisée par l'immunodépression locale ou générale.
Pédiculoses A	<p>Du cuir chevelu : associe un prurit diurne et nocturne du cuir chevelu, diffus ou plus intense au niveau de la nuque ou de la région rétro-auriculaire avec des lésions de grattage, des lésions crouteuses surinfectées (impétiginisation) et parfois des ADP cervicales. Lentes observables à la racine des cheveux.</p> <p>Corporelle : prurit + éruption urticarienne, eczématiforme + lésions de grattage disséminées avec prédominance sur les régions couvertes (tronc, ceinture, emmanchures) pouvant être hémorragiques et se surinfecter + ADP fréquentes. Lentes et poux observables dans les plis des vêtements</p>
Images relatives à la gale A	 1  2  3  4
	<p>Image 1 : sillons scabieux interdigito-palmaires</p> <p>Image 2 : nodules au niveau du fourreau de la verge (chancre pénien)</p> <p>Image 3 : gale nourrisson, lésions papulo-vésiculeuses de la plante des pieds</p> <p>Image 4 : gale hyperkératosique, la couche cornée abrite de nombreux sarcoptes</p>
Images relatives aux pédiculoses A	 1  2
	<p>Image 1 : lentes (si > 1 cm du cuir chevelu, elles sont mortes ou écloses)</p> <p>Image 2 : infestation massive</p>
TRAITEMENT A	
Du patient	<p>Ivermectine PO en prise unique à répéter 7 à 14 jours après la première prise OU traitement local par émulsion cutanée à base de benzoate de benzyle ou par crème à base de perméthrine (2 applications à 8 jours d'intervalle).</p> <p>→ Prévenir que ces traitements donnent fréquemment un prurit.</p> <p>Gales hyperkératosiques et profuses : traitement général + local (2 cures comme formes communes)</p>

De l'entourage	Dans les collectivités d'enfants : éviction jusqu'à 3j après le traitement pour une gale commune, et jusqu'à négativation de l'examen parasitologique pour les gales profuses. → La gale est une maladie professionnelle pour les soignants. Elle peut être également nosocomiale.
Hygiène	Traiter le linge de maison, vêtements, matelas, peluches... par lavage à 60°C ou produit acaricide et/ou isoler le linge dans un sac durant 72 heures. Gale : pas de prise en charge spécifique dans les gales communes. En cas de gale hyperkératosique, profuse et/ou d'épidémie → acaricide préconisé. Pédiculose du cuir chevelu : agents enrobants (dimeticone, huile de coco, vaseline...) et à l'élimination mécanique avec peigne anti-poux. 2e application nécessaire 8 jours après la première pour traiter les nymphes ayant éclos entre temps. Il faudra également décontaminer par lavage en machine (60°C) et examiner toutes les personnes vivant sous le même toit. Pédiculose corporelle : possibilité d'utiliser ces dispositifs médicaux mais décontamination du linge/literie et l'hygiène corporelle sont le plus souvent suffisants. Pthirose : rasage de la zone pileuse atteinte, ne pas oublier de traiter les partenaires sexuels +/- 1 application de perméthrine topique
Sujets contacts A	= personnes ayant eu un contact intime avec la personne atteinte de gale, cela inclue toujours les partenaires sexuels, les personnes vivant sous le même toit et le personnel réalisant les soins de nursing. Il s'agit du <u>1^{er} cercle de sujets contacts</u> . Le patient parasité et les sujets contacts, même asymptomatiques, doivent être traités simultanément.
Échec du traitement B	Causes multiples : <ul style="list-style-type: none">▪ Mauvaise observance (l'incompréhension, l'ignorance, la négligence)▪ Coût de certains traitements▪ L'absence de la seconde prise d'ivermectine entre J7 et J14 (gale)▪ L'application d'une quantité insuffisante de produit (gale et pédiculoses)▪ Ré-infestation : à partir de sujets contacts non traités ou de l'environnement
Diagnostic d'épidémie B	Diagnostic d'épidémie retenu dès 2 cas - à moins de 6 semaines d'intervalle dans la même communauté. Stratégie de prise en charge en 7 étapes : <ul style="list-style-type: none">▪ Signaler en interne dès l'apparition d'un cas et à l'autorité sanitaire en cas d'épidémie▪ Constituer une cellule d'appui au sein de la collectivité▪ Effectuer un bilan rapide de l'épidémie▪ Instaurer des mesures générales d'hygiène- Les patients atteints de gale hyperkératosique ou profuse seront isolés en chambre seule▪ Réaliser une information ciblée aux patients et aux personnes contacts...▪ Mettre en œuvre la stratégie thérapeutique du patient index et des cas contacts qui devront être traités simultanément▪ Mettre en place des mesures environnementales

LÉSIONS SPÉCIFIQUES DE LA GALE

« SNV »

- **S**illons
- **N**odules scabieux
- **V**ésicules perlées

FICHE E-LISA N°187

Item 187 - HYPERSENSIBLITÉS ET ALLERGIES CUTANÉO-MUQUEUSES DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT URTICAIRE ; DERMATITES ATOPIQUES ET DE CONTACT

A DERMATITE ATOPIQUE (DA) TYPIQUE EN IMAGE



A DESCRIPTION DE LA LÉSION DE DERMATITE ATOPIQUE

Lésions élémentaires	En phase aiguë	Lésion érythémateuse ; vésiculeuse à bord émietté (= mal limitée) = lésions d'eczéma ⚠️ La vésicule dans l'eczéma n'est pas visible macroscopiquement mais donne un toucher granité
	En phase chronique	Lésion érythémateuse et squameuse avec lésions de grattage chronique : Épaississement de la peau ; aspect quadrillé ; pigmentation ; lichénification
	Topographie	Il faut être très vigilant dans la dermatite atopique car la topographie dépend de l'âge du sujet : Nourrisson Zones convexes du visage et des membres = toutes les zones « rondes » en épargnant la zone médico-faciale Enfant > 2 ans Zones concaves = zones de pli (du coude ; du genou...) Ado et adulte Zones faciales et cou
Prurit / douleur	Dans l'eczéma le prurit est constant parfois insomniaçant	
	Lésions secondaires	Les lésions vésiculeuses vont se rompre = érosions ; suintement de la peau et croûtes
	Signes associés	2 signes importants dans l'eczéma : le double pli sous-palpébral de Dennie-Morgan ; la fissure sous-auriculaire Les patients ont souvent une xérose cutanée Les patients peuvent avoir des dartres = macules hypopigmentées du visage post-inflammatoires

B DERMATITE ATOPIQUE : GÉNÉRALITÉS

Définitions	Atopie	Prédisposition génétique à produire des anticorps IgE spécifiques lors de l' exposition à un allergène environnemental ⚠️ Un patient qui a des IgE contre un allergène sans manifestation clinique au contact de celui-ci est dit sensibilisé
	Allergie	Sur un terrain atopique ; manifestation clinique de la sensibilisation IgE-allergène environnemental Clinique selon l'organe touché : peau (DA) ; digestif (diarrhées) ; ORL (rhinite) ; respiratoire (asthme) ⚠️ On peut donc être sensibilisé mais non allergique ou allergique et donc sensibilisé
	Dermatite atopique	Manifestation clinique d'une allergie cutanée sur terrain atopique : dermatose allergique chronique
Épidémiologie	Prévalence en hausse de + 20% des enfants dans les pays développés Dans > 50% des cas il existe une notion d'atopie familiale Chez les patients atopiques : il existe une « marche atopique » = succession de plusieurs manifestations allergiques au cours de la vie : Souvent : dermatite atopique puis allergie alimentaire puis bronchialite	
	La dermatite atopique est une manifestation cutanée allergique faisant intervenir plusieurs facteurs :	
	Physiopathologie	Maladie polygénique faisant intervenir des gènes de la barrière cutanée : perte de fonction de la filaggrine ... Conséquence : augmentation de la perméabilité cutanée = pénétration d'allergène favorisant la sensibilisation
Environnemental	Génétique	Anomalie de l'immunité adaptative : voie lymphocytaire LT TH2 induisant une production d'IgE par les LB
	Immunologique	Conséquence : inflammation cutanée et altération de sa fonction de barrière Association possible à une allergie alimentaire qui agraverait la dermatite atopique ⚠️ Il existe aussi une anomalie de l'immunité innée : baisse des peptides antimicrobiens = vulnérabilité aux surinfections
		Tout ce qui irrite la peau est susceptible d'augmenter sa perméabilité et donc une sensibilisation à un allergène Toute exposition accrue à certains allergènes (acariens ; chats ; pollen...) augmente le risque de sensibilisation Théorie hygiéniste : amélioration des conditions d'hygiènes = modification de la régulation du système immunitaire

A DERMATITE ATOPIQUE : DIAGNOSTIC

Diagnostic	Le diagnostic est toujours clinique sans examens complémentaires Les antécédents familiaux sont des arguments forts mais non essentiels au diagnostic Une hyperéosinophilie témoigne de l'atopie mais n'est pas essentielle au diagnostic Les tests allergologiques n'ont aucun intérêt en 1 ^{ère} intention
Clinique	On utilise aussi la présence de critères diagnostiques : Prurit obligatoire + > 3 critères parmi : Début avant 2 ans ; histoire d'asthme ou rhinite ; histoire de lésions des convexités ; lésions des plis ; xérose générale ⚠ Ces critères sont passés en rang C : néanmoins il s'agit de critères essentiels pour retenir le diagnostic
Anatomopathologique	JAMAIS nécessaire ➡ Si elle était réalisée, la biopsie montrerait : atteinte épidermique avec exocytose de LT ; spongiose ; microvésicules
Évolution	Début habituel dans la 1 ^{ère} année de vie Évolution par poussées ; aggravation en hiver ; guérison fréquente dans l'enfance mais 5% des enfants évolueront vers une forme adulte ⚠ Tout eczéma à début adulte doit d'abord faire évoquer une gale ; un eczéma de contact ; un lymphome T cutané...
Formes cliniques	Eczéma classique Lésions cutanées à topographie variable ; mal limitées Eczéma nummulaire Lésions cutanées bien limitées et arrondies Prurigo Papules voire nODULES ÉRYTHÉMATEUX excoriés des membres Erythrodermie Forme grave de l'eczéma ; survient surtout après arrêt d'une corticothérapie orale qui n'est pas indiquée ici
Complications	Les anomalies de l'immunité innée prédisposent aux surinfections : ➡ Surtout à staphylocoque doré : croûtes jaunes purulentes malodorantes = impétiginisation ➡ A ne pas confondre avec le suintement
Bactériennes	HSV Syndrome de Kaposi-Juliusberg = Vésicules ombiliquées groupées nécrotiques avec altération de l'état général Urgence : arrêt des dermocorticoïdes ; début d'un traitement antiviral ; rechercher une autre atteinte d'organe
Eczéma contact	Poxvirus Molluscum contagiosum sont plus nombreux chez les atopiques ➡ Suite à une sensibilisation due à des produits appliqués sur la peau Peut s'observer dans les formes sévères ➡ N'est jamais due aux dermocorticoïdes et s'améliore sous traitement Doit faire rechercher une allergie alimentaire
Autres	Retard de croissance Kératocone Complication ophtalmologique rare associée à la DA ou mauvaise utilisation des corticoïdes ➡ Dermatite séborrhéique (croûtes de lait) ; gale ; syndrome de Buckley
Diagnostics Différentiels	Nourrisson Dermatite de contact ; psoriasis ; gale ; lymphome cutané Enfant, adulte ➡

A DERMATITE ATOPIQUE : TRAITEMENTS

Dermocorticoïdes	C'est LE traitement incontournable de l'eczéma atopique Il faut bien connaître ses règles de prescription :
	Quelle galénique Crème pour les plis et les lésions suintantes ; pommandes pour les lésions sèches
	Quelle quantité Règle de la phalangette : une phalange d'index permet de recouvrir une surface de 2 paumes d'adulte
	Combien d'application 1 seule fois par jour
	Quelle durée Jusqu'à disparition des lésions
Quel entretien	Il n'est pas systématique
	Les italiques sont des rangs C : néanmoins, pour cet item, j'ai choisi de les laisser car les PUPH posent toujours des questions dessus
Émollients	Prescription systématique en association avec les dermocorticoïdes Aide à lutter contre la xérose cutanée
Éducation thérapeutique	
Mesures associées	Bain quotidien de courte durée ; tiède ; nettoyants sans savon ni parfum Éviter les facteurs aggravants : tabac ; textiles irritants Éviter les adultes avec un bouton de fièvre herpétique Vacciner normalement tout en évitant de vacciner en pleine poussée Si allergie à l'œuf : avis spécialisé pour les vaccins anti-grippe et anti-fièvre jaune = TACROLIMUS en 2 ^{ème} intention pour les lésions du visage et du cou si lésions sévères en échec de traitement
Topiques anti-calcineurine B	Médicament d'exception réservé aux pédiatres et dermatologues : pommade 0,03% pour l'enfant et 0,1% pour l'adulte Effets indésirables : brûlures Traitement d'attaque 2 x / jour puis entretien 2 x / semaine Antihistaminiques H1 : hors AMM ; intérêt à visée sédative (mais ⚠️ pas d'action sur le prurit !) Antiseptiques locaux : uniquement si surinfection Dans les formes sévères : photothérapie ; ciclosporine per os ; dupilumab JAMAIS : corticothérapie per os !
Échec du traitement	En cas d'échec du traitement et avant de passer à la 2^{ème} ligne thérapeutique, il faut vérifier : Utilisation du TTT Mauvaise application des dermocorticoïdes Mauvais diagnostic Complication : eczéma de contact ; infection Corticophobie ou fausses croyances : très répandue chez les parents, à toujours rechercher +++  Les dermocorticoïdes n'ont pas les mêmes effets que les corticoïdes per os ! Mesures correctives Éducation thérapeutique ; soutien psychologique ; enquête allergologique si signes en faveur... Hospitalisation En service de dermatologie si : eczéma grave ; échec thérapeutique ; complication associée

A URTICAIRE TYPIQUE EN IMAGE

Urticaire superficielle



Urticaire profonde = angioédème

A DESCRIPTION DE LA LÉSION D'URTICAIRE

Lésions élémentaires	Superficielle	Papule œdémateuse ; érythémateuse à centre plus clair = « ortie » ; à bordure nette
	Profonde	Œdème blanc ou rosé ; ferme
Topographie	Superficielle	Pas de topographie préférentielle, elle peut être isolée ou confluente
	Profonde	Caractère fugace et migrateur : en 24h les lésions ont disparu et sont apparues autre part
Prurit / douleur	Superficielle	Siège préférentiellement sur le visage ; les extrémités ; les organes génitaux externes
	Profonde	Régresse en 72 heures sans séquelle
Lésions secondaires	Superficielle	L'urticaire superficielle est toujours prurigineuse
	Profonde	L'urticaire profonde n'est pas prurigineuse mais peut causer des douleurs ou des sensations de tension
NON		
		L'urticaire peut s'accompagner de signes d'anaphylaxie (respiratoire ; digestif ; neurologique ; cardio) qu'il faudra toujours rechercher
Signes associés		L'urticaire profonde de localisation ORL peut entraîner une asphyxie

A URTICAIRE : GÉNÉRALITÉS							
Définition	Dermatose inflammatoire fréquente = œdème dermique (superficie) ou hypodermique (profond)						
Épidémiologie	L'urticaire est fréquente en population générale ⇔ 15% L'urticaire est superficielle isolée dans la moitié des cas ; associée à un angiœdème dans 40% des cas Dans 10% des cas , l'angiœdème est isolé						
Physiopathologie B	L'urticaire est une dermatose due à la dégranulation d' histamine par des mastocytes cutanés selon divers mécanismes : <table border="1" style="margin-left: 20px;"> <tr> <td>Immunologique</td><td>Réaction d'hypersensibilité immédiate médiée par des IgE qui activent le mastocyte Ou auto-anticorps type IgG anti récepteur du mastocyte qui fixe le complément et l'active</td></tr> <tr> <td>Non immunologique</td><td>Stimulation directe des récepteurs du mastocyte par des médicaments (morphine) ; pression ; chaleur, infection... Une fois activés, les mastocytes libèrent l'histamine et recrutent des médiateurs de l'inflammation : vasodilatation ; perméabilité vasculaire...</td></tr> </table> <p>💡 On comprend donc que le traitement de choix est un anti-histaminique et non un corticoïde</p>	Immunologique	Réaction d'hypersensibilité immédiate médiée par des IgE qui activent le mastocyte Ou auto-anticorps type IgG anti récepteur du mastocyte qui fixe le complément et l'active	Non immunologique	Stimulation directe des récepteurs du mastocyte par des médicaments (morphine) ; pression ; chaleur, infection... Une fois activés, les mastocytes libèrent l' histamine et recrutent des médiateurs de l'inflammation : vasodilatation ; perméabilité vasculaire...		
Immunologique	Réaction d'hypersensibilité immédiate médiée par des IgE qui activent le mastocyte Ou auto-anticorps type IgG anti récepteur du mastocyte qui fixe le complément et l'active						
Non immunologique	Stimulation directe des récepteurs du mastocyte par des médicaments (morphine) ; pression ; chaleur, infection... Une fois activés, les mastocytes libèrent l' histamine et recrutent des médiateurs de l'inflammation : vasodilatation ; perméabilité vasculaire...						
A URTICAIRE : PRISE EN CHARGE							
Diagnostic	Clinique Le diagnostic est toujours clinique						
	Anatomopathologique NON sauf si doute diagnostic devant des atypies (non fugace, non migrateur...)						
Évolution	L'urticaire est souvent résolutive en quelques heures à quelques jours mais peut persister plus longtemps On parle d'urticaire chronique si elle dure > 6 semaines						
Formes cliniques	On distingue des grands cadres d'urticaire en fonction de sa forme et de sa durée d'évolution ⇔ démarche étiologique/thérapeutique différente <table border="1" style="margin-left: 20px;"> <tr> <td>Urticaire aiguë</td><td>Elle peut être superficielle +/- associée à un angiœdème de durée < 6 semaines Le diagnostic étiologique est souvent fait par un interrogatoire rigoureux : aliments ; infections ; médocs... Pas d'examen complémentaire systématique Bilan allergologique si cause allergique suspectée à l'interrogatoire</td></tr> <tr> <td>Urticaire chronique</td><td>Par définition, urticaire superficielle +/- angiœdème qui dure > 6 semaines Le diagnostic étiologique est souvent fait par un interrogatoire rigoureux : aliments ; infections ; médocs... Pas d'examen complémentaire systématique ; toujours à adapter au contexte Sauf si urticaire persistant après 4 semaines de traitement = bilan (NFS, CRP, anti-TPO) 💡 Dans 10% des cas, des anomalies thyroïdiennes sont associées à l'urticaire chronique</td></tr> <tr> <td>Angiœdème</td><td>Lorsqu'ils sont isolés (10%) l'approche diagnostique est différente : <ul style="list-style-type: none"> Dans 95% des cas : activés par des aliments, médicaments, piqûres = prise en charge comme l'urticaire superficielle Dans 5% des cas : dus à des anomalies du métabolisme de la bradykinine <ul style="list-style-type: none"> Soit acquises : médicaments comme les IEC ; les gliptines Soit héréditaires : déficit en inhibiteur de la C1-estéhérase (dosage C1-inhibiteur et C4) <p>💡 Différence intéressante car on comprend que dans le 2^{eme} cas : inefficacité des traitements anti-histamine</p> </td></tr> </table>	Urticaire aiguë	Elle peut être superficielle +/- associée à un angiœdème de durée < 6 semaines Le diagnostic étiologique est souvent fait par un interrogatoire rigoureux : aliments ; infections ; médocs... Pas d'examen complémentaire systématique Bilan allergologique si cause allergique suspectée à l'interrogatoire	Urticaire chronique	Par définition, urticaire superficielle +/- angiœdème qui dure > 6 semaines Le diagnostic étiologique est souvent fait par un interrogatoire rigoureux : aliments ; infections ; médocs... Pas d'examen complémentaire systématique ; toujours à adapter au contexte Sauf si urticaire persistant après 4 semaines de traitement = bilan (NFS, CRP, anti-TPO) 💡 Dans 10% des cas, des anomalies thyroïdiennes sont associées à l'urticaire chronique	Angiœdème	Lorsqu'ils sont isolés (10%) l'approche diagnostique est différente : <ul style="list-style-type: none"> Dans 95% des cas : activés par des aliments, médicaments, piqûres = prise en charge comme l'urticaire superficielle Dans 5% des cas : dus à des anomalies du métabolisme de la bradykinine <ul style="list-style-type: none"> Soit acquises : médicaments comme les IEC ; les gliptines Soit héréditaires : déficit en inhibiteur de la C1-estéhérase (dosage C1-inhibiteur et C4) <p>💡 Différence intéressante car on comprend que dans le 2^{eme} cas : inefficacité des traitements anti-histamine</p>
Urticaire aiguë	Elle peut être superficielle +/- associée à un angiœdème de durée < 6 semaines Le diagnostic étiologique est souvent fait par un interrogatoire rigoureux : aliments ; infections ; médocs... Pas d'examen complémentaire systématique Bilan allergologique si cause allergique suspectée à l'interrogatoire						
Urticaire chronique	Par définition, urticaire superficielle +/- angiœdème qui dure > 6 semaines Le diagnostic étiologique est souvent fait par un interrogatoire rigoureux : aliments ; infections ; médocs... Pas d'examen complémentaire systématique ; toujours à adapter au contexte Sauf si urticaire persistant après 4 semaines de traitement = bilan (NFS, CRP, anti-TPO) 💡 Dans 10% des cas, des anomalies thyroïdiennes sont associées à l'urticaire chronique						
Angiœdème	Lorsqu'ils sont isolés (10%) l'approche diagnostique est différente : <ul style="list-style-type: none"> Dans 95% des cas : activés par des aliments, médicaments, piqûres = prise en charge comme l'urticaire superficielle Dans 5% des cas : dus à des anomalies du métabolisme de la bradykinine <ul style="list-style-type: none"> Soit acquises : médicaments comme les IEC ; les gliptines Soit héréditaires : déficit en inhibiteur de la C1-estéhérase (dosage C1-inhibiteur et C4) <p>💡 Différence intéressante car on comprend que dans le 2^{eme} cas : inefficacité des traitements anti-histamine</p>						

Traitement	<p>Urticaire aiguë</p> <p>Dans tous les cas : éviction du facteur déclenchant suspecté Si pas d'atteinte muqueuse : anti-histaminique H1 de 2^{ème} génération PO ou injectable à continuer 1/jour 1 semaine</p>
<p>Urticaire chronique</p>	<p>Dans tous les cas : éviction du facteur déclenchant suspecté Information du patient sur sa maladie Anti-histaminique H1 de 2^{ème} génération pendant 4 à 6 semaines (possible chez la femme enceinte)</p> <p>Puis : si urticaire disparu = poursuite du traitement pour 3 mois si urticaire persistant = bilan puis ajustement thérapeutique (augmenter les doses, changer de molécule...) si résistance (< 10%) = associer l'OMALIZUMAB ⚠ Jamais d'indication à la corticothérapie</p>
<p>Complications</p>	<p>La complication d'une urticaire est l'anaphylaxie = réaction généralisée = stade le plus sévère d'une allergie On classe l'anaphylaxie en 4 grades de sévérité = classification de Ring & Messner :</p> <ul style="list-style-type: none"> I Signes cutanéo-muqueux, érythème, urticaire ou angioédème II Hypotension ; tachycardie ; dyspnée ; diarrhées : adrénaline IM 0.01 mg/kg puis toutes les 15 min si besoin III Collapsus ; bronchospasme ; troubles du rythme : adrénaline IM 0.01 mg/kg puis toutes les 15 min si besoin + oxygénothérapie ; remplissage ; aérosol de b2-mimétique selon la clinique IV Arrêt cardiaque : mesures réanimatoires avec adrénaline IV titrée

Étiologies	Devant tout urticaire et quel que soit sa forme clinique il convient d'établir une hypothèse étiologique en fonction de l' interrogatoire et de la clinique :	
	Urticaire qui apparaît à chaque fois que le patient fait la même chose :	
	Urticaire factice	Fréquent chez l'enfant : stries urticariennes par frottement des vêtements... B Diagnostic confirmé par provocation avec une pointe mousse
	Urticaire cholinergique	Papules < 5 mm sur le haut du corps déclenchées par l'effort, émotions... B Diagnostic confirmé par un test d'effort en atmosphère chaude
	Urticaire au froid	Urticaria superficielle ou profonde dès le contact avec quelque chose de froid Parfois déclenché aux changements brutaux de température B Diagnostic confirmé par le test au glaçon ou immersion du bras dans l'eau froide
	Urticaire solaire	Urticaria survenant quelques minutes après exposition au soleil B Diagnostic confirmé par des photo-tests qui prédisent la dose et le type d'UV
	Urticaire à la pression	Lésions profondes douloureuses après appui prolongé B Diagnostic confirmé par un test à la pression (port d'un sac de 7 kg 20 min) Manifestations systémiques (arthralgies, fièvres) possibles
	Urticaire à l'eau	Très rare mais possible quelque soit la température
	Urticaires de contact	Lésions d'urticaire sur les zones en contact avec une substance, possible association à une anaphylaxie B Diagnostic confirmé par des prick-tests et dosage des IgE spécifiques
	Urticaires alimentaires	Lésion d'urticaire après ingestion d'un aliment, parfois précédé d'un syndrome oral et suivi d'une anaphylaxie Diagnostic d'allergie alimentaire porté par : délai ingestion/symptôme ; gravité > II ; RÉCIDIVE Confirmation par des prick-tests et dosage des IgE spécifiques voire test de provocation orale en 2 ^{ème} intention
Urticaires médicamenteux	Urticaires médicamenteux	= Toxidermie = tous les médicaments peuvent être en cause' A évoquer si : délai ingestion/symptôme < 45 min ; durée des lésions < 1 jour ; gravité > I
	Urticaires infectieux	Beaucoup d' infection virales peuvent être associées à une urticaire : EBV, CMV, hépatite A, COVID-19... Parasitozes : à évoquer en cas d'hyperéosinophilie associée Bactériennes : surtout ORL chez l'enfant
		On appelle la triade de Caroli : céphalées + arthralgies + urticaire au cours d'une infection par virus hépatite A
		👉 Il faut bien faire la différence entre la forme clinique de l'urticaire (aigu ou chronique, superficielle ou profonde) et l'étiologie de celle-ci
	Une étiologie (chaleur, pression, infection...) peut se révéler par des formes cliniques différentes De la même manière, le mécanisme (immunologique ou non) peut se révéler par des formes cliniques différentes	
Diagnoses différentiels	<p>Il est généralement facile devant un aspect non migrateur ou non fugace : piqûre d'insecte ; dermatose bulleuse auto-immune... B Dès qu'il existe une atypie : on peut aussi évoquer une vasculite urticarienne ; maladie de Still = biopsie Pour l'angioœdème : évoquer aussi les causes infectieuses ; endocrinianes ; auto-immune ; tumorale ou eczéma aigu du visage</p>	

A ECZÉMA DE CONTACT TYPIQUE EN IMAGE



A DESCRIPTION DE LA LÉSION D'ECZÉMA ALLERGIQUE DE CONTACT

Lésions aigus qui évoluent en **4 phases**, souvent intriquées :

Phase érythémateuse Placard érythémateux ; parfois **œdème** ; contours mal limités « émiettés »

Phase vésiculeuse Vésicules remplies de liquide clair confluant parfois en bulles

Phase suintante Rupture des vésicules spontanée ou après grattage

Phase croûteuse Suivie d'une guérison **sans cicatrice**

Lésions chroniques d'aspect épaisse ; lichenifiées ; quadrillées ; pigmentées voire **fissuraires** sur les plantes et doigts

La topographie des lésions **coïncide avec l'allergène** en cause : zones photo exposées (soleil) ; chaussures (chrome) ; nombril (nickel)...
Certaines formes ont des topographies prédominantes : œdèmeux sur le visage ; dyshidrose sur les mains...

Topographie
L'eczéma est **toujours prurigineux**

Les fissures peuvent causer des douleurs ; parfois brûlures post-érosions si surface importante
Suintement ; érosions ; croûtes

A ECZÉMA ALLERGIQUE DE CONTACT : GÉNÉRALITÉS

Définition	Dermatose inflammatoire fréquente due à l'activation des lymphocytes T par le contact de la peau à des substances chimiques exogènes				
Physiopathologie B	<p>L'eczéma allergique de contact est une réaction d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire de type Th1 évoluant en 2 phases :</p> <p>Propre à tout type de réaction d'hypersensibilité retardée :</p> <p>Le produit sensibilisant = haptène pénètre dans la peau et est pris en charge par les cellules présentatrices (Langerhans)</p> <p>Ces cellules migrent dans un ganglion et présentent l'antigène aux lymphocytes T qui s'activent et deviennent des « T mémoire »</p> <p>Cette première phase asymptomatique dure de quelques jours à plusieurs années</p> <p>⌚ L'exposition à des irritants altère la barrière cutanée et facilite la pénétration des allergènes et donc les sensibilisations</p>				
Phase de sensibilisation	<p>Elle survient sur un sujet préalablement sensibilisé, dans les 24-48 h après un nouveau contact avec ce même allergène</p> <p>Les lymphocytes T mémoire spécifiques reconnaissent l'antigène et activent l'inflammation (sécrétion d'IL-2 ; IL-17 ; TNFb...)</p> <p>Cette inflammation favorise la lésion d'eczéma clinique avec spongiosé et exocytose épidermiques histologiques</p>				
Phase de révélation					
A ECZÉMA ALLERGIQUE DE CONTACT : DIAGNOSTIC					
Diagnostic	Clinique	Le diagnostic est clinique devant le contexte et la sémiologie			
	Anatomopathologique	NON ; la biopsie n'est réalisée qu'en cas de doute diagnostique			
		B On retrouve : spongiosé ; exocytose ; œdème dermique riche en lymphocytes à prédominance périvasculaire			
Étiologie	<p>Devant un eczéma allergique de contact il est très important de mener l'enquête étiologique afin de proposer une éviction de l'allergène</p> <p>Elle repose sur : interrogatoire ; clinique qui guideront les substances testées aux tests allergologiques</p> <p>⌚ Devant une allergie retardée de contact le test allergologique de référence est le patch-test (seule indication à l'ECN)</p> <p>Il permet de suspecter certains allergènes qu'il faudra tester ; on recherche :</p>				
	Topographie initiale	Les lésions sont d'abord localisées aux zones de contact avec l'allergène puis peuvent diffuser			
	Circonstances	Rechercher les activités des quelques jours : bricolage ; jardinage ; profession ; peinture ; vêtements...			
	Chronologie	Évolution des lésions en fonction des activités : disparition le weekend ; favorisé par une activité...			
	Topiques utilisés	Rechercher toute application topique : traitements testés ; parfums ; crèmes cosmétiques...			
Clinique	Des localisations ont valeur d'orientation : oreille, nombril, poignet (boucle en nickel) ; visage (cosmétique) ; pied (cuir ...)				
	Ils sont indispensables pour confirmer l'allergène en cause et en faire l'évitement				
	Ils sont toujours orientés par l'enquête et réalisés à distance de la poussée d'eczéma (1 mois)				
	Technique	A Application des allergènes ; sous occlusion ; dans le dos ; pendant 48 heures (+ UVA si photo patchtest)			
Patch-test B	Interprétation	Au bout de 48 heures : peau normale = test négatif			
		Peau avec lésion d'eczéma : test + (érythème ou papule) ; ++ (idem ou vésicule) ; +++ (bulle)			
	Allergens testes	Batterie standard européenne comprenant une 30 ^{ème} de substance les plus fréquentes			
		Les résultats des tests doivent être confrontés aux données du contexte clinique			
		Un résultat négatif n'élimine pas une allergie de contact			
	Exemples d'allergènes : professionnels++ (coiffeurs ; bâtiment ; santé ; horticulteurs) : déclaration maladie professionnelle ;				
		Mais aussi : médicaments topiques ; cosmétiques ; textiles ; photo-allergènes			
Complications	En l'absence d'évitement : surinfection des lésions ; érythrodermie ; retentissement professionnel (surtout si atteinte des mains : médecin du travail ++)				
Traitements	Dermocorticoïdes d'action forte 1 semaine + éviction de l'allergène (pas de désensibilisation possible)				

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL D'URTICAIRE

« ton urticaire PESE »

- Pemphigoïde bulleuse (stade précoce de placard urticarien)
- Erythème polymorphe
- Still maladie
- Eczéma aigu du visage

PRINCIPAUX MÉDICAMENTS INDUCEURS D'URTICAIRES

« PALAIS »

- Produit de contraste iodé
- AINS
- Lactamine : bêtalactamine
- Anesthésiques généraux : curares
- IEC
- Séroum/vaccin

FICHE E-LISA N°194

Item 194 – LUPUS SYSTÉMIQUE / SD DES ANTIPHOSPHOLIPIDES (SAPL)

GÉNÉRALITÉS

Définitions A	<p>Lupus systémique (LS) = maladie auto-immune systémique de présentation et pronostic hétérogènes, caractérisée par la production d'anticorps antinucléaires (AAN) dirigés en particulier contre l'ADN natif.</p> <p>LS parfois associé au SAPL, caractérisé par la survenue de thromboses récidivantes ou d'événements obstétricaux, et la présence d'anticorps APL. 2 formes de SAPL :</p> <ol style="list-style-type: none">1. Primaire = en dehors de tout cadre pathologique2. Secondaire = associé à une autre maladie (LS +++)
Épidémio B	<p>Lupus = maladie rare, 45/100.000 et 5 nouveaux cas/100.000/an. 85-90% de F, +++ en période d'activité ovarienne. Maladie plus fréquente et plus grave chez les Antillais/noirs.</p>
Physiopath B	<p>Importance du terrain génétique avec anomalies polygéniques (GWAS → plusieurs <i>loci</i>), dans des protéines du système immunitaire regroupées en 5 catégories :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Cellules dendritiques et systèmes des IFN▪ Fonction lymphocytaire T ou B et transduction du signal▪ Transformation de complexes immuns et immunité innée▪ Cycle cellulaire, apoptose et métabolisme cellulaire▪ Régulation de la transcription <p><i>Ex de gènes : HLA DR2/3, PDCD1, IRF5, PTPN22, STAT4, TNFAIP3, BLK, TLR7.</i></p> <p>Lupus 2^{ndaires} à des anomalies monogéniques : hyperproduction d'IFNα ou défaut de clairance des corps apoptotiques.</p> <p>Facteurs environnementaux externes connus pour favoriser le développement d'un LES :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ UV → apoptose des kératinocytes▪ Virus (EBV et Ag SM ++), activateurs polyclonaux avec Ag homologues aux prot du soi▪ Médicaments : minocycline, carbamazépine, IFN, anti-TNFα, β-bloquants▪ Facteurs hormonaux : œstrogènes▪ Silice <p>Mécanismes de physiopath cellulaire en cause dans le LES :</p> <ol style="list-style-type: none">1. Défaut de clairance des corps apoptotiques → accumulation de débris contenant les Ag majeurs = chromatine dont ADN natif, histones, nucléosomes ; Ag nucléaires solubles dont les riboprotéines Sm, RNP, SSA, SSB ; phospholipides membranaires2. Captation des Ag et activation des LT par les cellules dendritiques → sécrétion d'auto-AC par les LB = AAN3. Dépôts des AC dans les tissus, directement ou en formant des complexes immuns4. Inflammation locale et lésions tissulaires entretenant le relargage de débris (cycle) <p>Plusieurs boucles d'amplification contribuent à l'accentuation ou la diffusion de la réaction :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Apoptose tissulaire normale ou excessive avec ↓ de la clairance macrophagique▪ Hyperactivité des LB/LT, ++ dans les phases actives de la maladie pour les LT▪ Sécrétion anormale de cytokines : IFNα, IFNγ, IL10, BLyS

DIAGNOSTIC POSITIF

Signes cliniques

A

Présentation symptomatologique très variable dans l'espace et le temps :

- **N'importe quel organe peut être atteint dans la 1^{ère} apparition du LES**
- Les rechutes peuvent toucher des organes ≠

Atteintes les plus fréquentes :

- Dermato/Raynaud
- Articulaires
- Séritez : pericardite, pleurésie

Atteinte	Stade initial	Dans l'évolution
Rash malaire	40%	58%
Lupus discoïde	6%	10%
Ulcérations orales	11%	24%
Photosensibilité	29%	45%
Arthrites	69%	84%
Séritez (pleurésie, péricardite)	17%	36%
Néphropathie	16%	39%
Atteinte neuro	12%	27%
Sd de Raynaud	18%	34%
Livedo reticularis	5%	14%
Myosite	4%	9%
Fièvre	36%	52%
Atteinte pulmonaire	3%	3%
Sd sec	5%	16%
Adénomégalies, SMG	7%	12%

1. Manifs dermato fréquentes (80%) et variées, spécifiques ou non, pouvant précéder de plusieurs années les manifs systémiques mais **transition exceptionnelle lupus érythémateux cutané pur → LS.**

1.1. Lésions cutanées spécifiques = photo-exposées avec aspect histo de **dermite d'interface** : atrophie du corps muqueux, lésion des kératinocytes basaux, infiltrat lymphocytaire périvasculaire et/ou annexiel.
IF → dépôts d'Ig (G/A/M) et/ou complément (C1q, C3) à la jonction dermo-épidermique, aussi présents en zone saine photo-exposée.

1.1.1. Lupus cutané aigu (20-60% des LES) = éruption :

- En **vespertilio**
- Parfois sur le décolleté, les muqueuses, les doigts avec un **aspect érosif**
- **Érythémateuse**, maculeuse ou maculopapuleuse, finement squameuse, parfois œdémateuse mais non prurigineuse
- **À bordure émiétée**
- Accompagnant les poussées de LES puis disparaissant sans séquelles



Lupus aigu : éruption en vespertilio et ulcération buccale

1.1.2. Lupus cutané subaigu :

- **Éruption :**
 - Très **photosensible** : décolleté, tronc, membres ; **respect habituel du visage**
 - **Annulaire ou polycyclique**, rarement psoriasiforme
 - Avec présence d'**AC anti-Ro/SSA**
- **Lupus discoïde +++ = plaques bien limitées avec érythème télangiectasique, squames épaisses et atrophie cicatricielle, sur le visage (vespertilio), les oreilles, le cuir chevelu (alopecie définitive), les extrémités**



Aspects de lupus discoïde

- Lupus tumidus, lupus engelure, panniculite lupique

1.2. Lésions aspécifiques :

- **2^{ndaires} à une atteinte vasculaire inflammatoire** (vascularite) ou **thrombotique** (SAPL) : livedo, urticaire, purpura infiltré parfois nécrotique, érythème violine des paumes, lésions pulaires purpuriques, ulcère de jambe, gangrène distale
- **Chute des cheveux** lors des poussées → alopecie +/- diffuse, régressive sous TTT

2. Lupus rhumato (~80% des LES) :

- Souvent **inaugural**
- **Polyarthrite typique** = **bilatérale, symétrique**, des petites articulations
- Prédominant aux **extrémités** : MCP, IPP, carpes, genoux, chevilles
- Non déformante (Jacoud = subluxation réductible par atteinte tendineuse)
- Non destructrice (vs PR = érosive)
- Accompagnant ou non une poussée viscérale
- Parfois simples arthromyalgies, plus rarement arthrite subaiguë ou chronique

Autres atteintes possibles :

- Ténosynovites voire exceptionnelles arthrites septiques
- Ruptures tendineuses et ostéonécroses aseptiques, favorisées par les CTC
- Atteintes musculaires, cortico-induites >> LES

3. Lupus rénal (~40% des LES) :

- Classiquement **présent dès les 1^{ères} années**
- **Importance pronostique** majeure : recherche répétée par BU régulière
- Sauf CI, indication à la PBR si Pu > 0,5 g/j
- **Histo : anomalies glomérulaires +++** > tubulo-interstitielles > vasculaires. Distinction entre les lésions actives pouvant régresser sous TTT vs inactives, irréversibles

Classification histo de l'ISN en 6 classes :

1. Atteinte mésangiale minime (dépôts en IF) avec **glomérules N en MO**
2. Atteinte mésangiale proliférative avec **hypercellularité mésangiale pure et dépôts**
3. **Glomérulonéphrite proliférative** focale, < 50% des glomérules

4. **Glomérulonéphrite proliférative** diffuse, > 50% des glomérules : atteinte extra- ou endocapillaire avec dépôts sous-endothéliaux ± altérations mésangiales. **Atteinte active** (IV-A) ou **inactive** (IV-C)
5. **GEM** avec **dépôts > 50% de la surface** glomérulaire dans > 50% des glomérules
6. Sclérose glomérulaire avancée : > 90% de glomérules **sclérosés** sans activité résiduelle

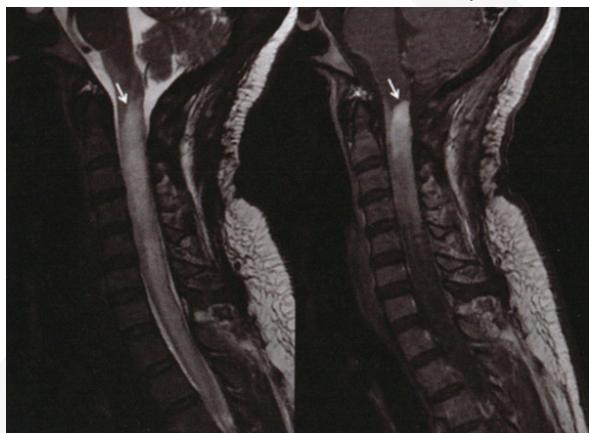
IF : dépôts « full-house » avec IgG, IgA, IgM, C1q, C3.

Évolutivité du LES ↓ avec l'arrivée au stade d'**IRT**. Bon taux de survie en hémodialyse, récidives rares après transplantation.

4. Lupus neuro (~30-60%) = **SNC ou SNP**, très hétérogène :

- **Signes focaux :**

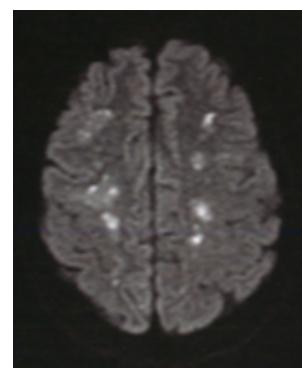
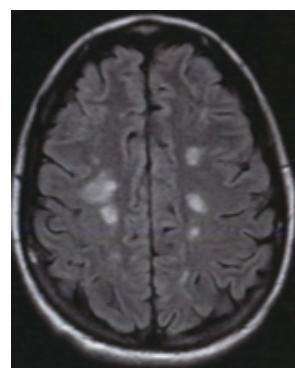
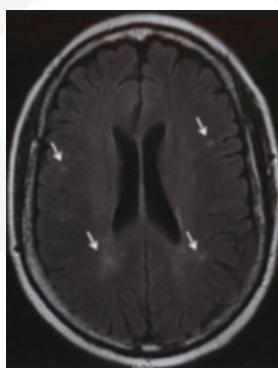
- **AVC, ischémiques +++**, de topographie variée et fortement associés aux AC APL constitués ou transitoires → déficits centraux moteurs ou sensitifs
- **Neuropathies** crâniennes (VI, III, V sensitif, VII, II...)
- **Atteintes médullaires** souvent graves (myélopathies ischémiques, myélites)
- **Mouvements anormaux** : chorée ++, parfois révélatrice chez l'enfant



*IRM médullaire : myélite avec hypersignal T2 sur > 10 corps vertébraux + œdème de la moelle.
D : T1 avec gadolinium*

- **Signes diffus :**

- **Tbs mnésiques/cognitifs** fréquents mais mineurs en G, variables, démence rare
- **Sd confusionnel** aigu : véritable encéphalopathie
- **Désordres psy** variés, parfois graves et révélateurs, allure psychotique, tbs de l'humeur majeurs avec risque suicidaire
- **Crises comitiales** pouvant précéder les autres manifestations mais LES post-TTT



G : hypersignaux FLAIR / M et D : lésions bi-hémisphériques non systématisées en FLAIR et diffusion chez une patiente sans APL = vascularite lupique, exceptionnelle

⚠ **Complications psychiatriques des CTC et états anxiodépressifs parfois indépendants** du LS.

Vascularite cérébrale, très rare = **vasculopathie cérébrale thrombotique** souvent dans le SAPL. Présence d'APL fortement associée aux manifestations ischémiques, comitiales et à la chorée.

	<p>5.1. Lupus cardiaque intéressant les 3 tuniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Péricardite (30%) parfois révélatrice ou bien latente, très corticosensible ▪ Myocardite, rare, traduite par une IC congestive et tbs du rythme/conduction ▪ Valvulopathie mitrale ou aortique : épaississement diffus ou localisé (endocardite de Libman-Sacks typique en écho-, systématique). Association aux APL +++ avec risque d'embolies artérielles, ++ cérébrales, dégradation HD ou greffe oslérienne <p>5.2. Incidence ↑ de l'insuffisance coronarienne par athérosclérose accélérée, favorisée par les CTC et/ou les thromboses (SAPL associé).</p> <p>6. Lupus vasculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Phénomène de Raynaud (35%), parfois inaugural mais rarement compliqué ▪ HTA (30%), souvent présente en cas de glomérulopathie grave, de CTC forte dose voire de microthromboses intra-rénales (HTA maligne) ▪ Thromboses de tout territoire, parfois révélatrices, fortement associées aux APL ▪ Microvascularite cutanée parfois suggestive de périartérite noueuse <p>7. Lupus respiratoire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pleurésies (25%), uni-/bilatérales, exsudatives, lymphocytaires, parfois latentes, très CTC-sensibles ; souvent associées aux péricardites.  Éliminer l'EP. ▪ Atteinte pulmonaire (15%) → toux, dyspnée, hémoptyses, anomalies auscultatoires. Aspect radio d'infiltrats non systématisés migrateurs ou atélectasie sous-segmentaire. Pneumopathie d'un LES traité : éliminer l'infection (opportuniste ou tuberculose). Rare : atteinte aiguë hypoxémiantre ± hémorragie alvéolaire, PID fibrosante ou encore bronchiolite oblitrante. ▪ HTAP, rare, complication d'EP répétées ou primitive dans les connectivites mixtes ++. <p>8. Manifestations diverses :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes généraux : fièvre, AEG, ADP périphériques, parfois SMG, ++ lors des poussées ▪ DA de mécanismes variés : anti-inflammatoires, pancréatite, perforation, thrombose, IS par infarctus bilatéral des surrénales (SAPL associé ++), hémorragie sous anti-coag ▪ HMG modérée, rarement associée à une hépatite AI de type I ▪ Atteintes oculaires : rétinite dysorique, neuropathie optique, thrombose rétinienne ▪ Association fréquente au sd de Gougerot-Sjögren de symptomatologie au 2nd plan
Anticorps 	<p>Anomalie spécifique = présence d'AAN (seuil de positivité ≥ 1/160), constants au cours du LES mais peu spécifiques (dont sujets sains âgés). Divers aspects :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Homogène +++ ▪ Péphérique : rare mais plus spécifique ▪ Moucheté : AC anti-Ag nucléaires solubles (présents dans d'autres connectivites) ▪ Nucléolaire : rare dans le LES, fréquent dans la sclérodermie <p>Présence d'AAN = test d'orientation → préciser la spécificité :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Anti-ADN natif par ELISA (très sensible), Farr (spécifique) ou Crithidia ++. Moins sensible (60%) que les AAN mais plus spécifique = élément-clé du diagnostic. Test de Farr bien corrélé à l'existence d'une atteinte rénale grave et à l'évolutivité du LES ▪ Anti-Ag nucléaires solubles par ELISA, WB ou Luminex : <ul style="list-style-type: none"> - Anti-Sm, peu fréquents (20-30%) mais spécifiques +++ - Anti-Ro/SSA et anti-La/SSB, plus rares et présents dans le Sd Gougerot-Sjögren et le LES (++ LES subaigu et LES néonatal) - Anti-RNP, peu fréquents (30%) vs constants dans le sd de Sharp (mixte) <p>D'autres auto-AC distincts des AAN sont parfois trouvés : FR (20%), AC anti-plaquettes, anti-GR, anti-lymphocytes, anti-PN et APL.</p>

<p>Autres signes biologiques</p> <p style="color: red; font-size: 2em;">FORUM AMIS-MED.COM</p> <p>B</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rein : IR rare et souvent modérée, hypoalbuminémie avec Pu si atteinte glomérulaire ; Hu micro ; leucocyturie aseptique ▪ Inflammation : ↑ du fibrinogène et de l'orosomucoïde lors des poussées vs ↑ de la CRP rare en dehors de sérite ou d'infection. ↓ de l'haptoglobine si hémolyse associée. VS souvent élevée mais non équivoque (anémie, inflammation, hyper-γ polyclonale...) ▪ Manifestations hémato : <ul style="list-style-type: none"> - Anémie : inflammatoire lors des poussées, AHAI avec Coombs+ IgG + IgM (5-10%) souvent corticosensible et parfois révélatrice - Leucopénie modérée fréquente par lymphopénie T ± neutropénie - Thrombopénie périphérique (15-25%) lors des poussées, souvent latente et précédent le LES → simple purpura ou rares hémorragies viscérales - Tbs de l'hémostase (TCA) par présence d'un ACC lupique (25%) ▪ Hypocomplémentémie selon 2 mécanismes : <ol style="list-style-type: none"> 1. Consommation par activation de la voie classique par les complexes immuns circulants ou tissulaires → chute du CH50 (hémolytique 50%) lors des poussées, et du C3/C4 ; associée statistiquement aux atteintes rénales graves 2. Déficit constitutionnel de la voie classique : C1q, C1r, C1s, C2, C4
<p>Anapath cutanée</p> <p>B</p>	<p>Non obligatoire mais utile en cas de doute diagnostique persistant, avec 2 biopsies :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Prélèvement fixé : altération avec vacuolisation de la couche basale ; hyperkératose orthokératosique de l'épiderme ; nécrose kératinocytaire du derme ; œdème par vasodilatation des capillaires avec infiltrat lymphocytaires autour des annexes et péri-vasculaires. ▪ Prélèvement frais (immunofluorescence directe) : sensible, bande lupique faite de dépôts d'immunoglobulines et de fractions du complément linéaires à la jonction dermo-épidermique.
<p>Lupus 2^{ndaire}</p> <p>B</p>	<p>Existence de lupus induits par certains TTT prolongés : INH, phénothiazines, quinidine, anti-convulsivants (<i>cf. supra</i>), β-bloquants, minocycline, IFNα et anti-TNFα → signes généraux variables et signes articulaires, pleuropulmonaires et/ou péricardiques. Atteintes cutanées, rénales et neuro rares, comme les AC anti-ADN et la ↓ du complément. Arrêt du TTT → régression des signes cliniques en quelques semaines, régression bio plus lente.</p> <p>Œstroprogestatifs → poussées lupiques et/ou thromboses. H ou sujet > 50 ans → évoquer volontiers une forme induite.</p>
<p>Maladies associées</p> <p>A</p>	<p>Coexistence fréquente avec un syndrome de Gougerot-Sjögren, et non exceptionnelle avec une autre connectivité. Sd de Sharp = Raynaud, doigts boudinés, polyarthrites, myalgies, ↑ AAN anti-U1-RNP → évolution possible vers une connectivité définie : LS, sclérodermie, PR ou dermatomyosite.</p> <p>Maladie évolutive au début de la grossesse ou néphropathie associée → risque de poussée : grossesse autorisée si rémission > 6 mois avec fonction rénale N ou peu altérée.</p> <p>Risques fœtaux du LES :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ APL maternels → avortements itératifs ou mort fœtale ▪ Anti-Ro/SSA → lupus néonatal : BAV complet, éruption cutanée néonatale transitoire ▪ Risque de prématurité, RCIU et mortalité
<p>PRISE EN CHARGE ET SUIVI</p>	
<p>Évolution</p> <p>B</p>	<p>Évolution par poussées/rémissions, avec atténuation de la maladie en post-ménopause. Surveillance par NFS, iono, créat, complément, anti-ADN, BU → anomalies après normalisation = risque d'exacerbation → surveillance rapprochée.</p> <p>Taux de survie à 10 ans proche de la pop G : mortalité résultant du LES ou d'un SAPL, ou des complications des TTT = athérosclérose accélérée, néoplasies, infections. Début pédiatrique, sujet noir, H = FR de maladie plus sévère.</p>

	<p>Guérison impossible → objectifs des TTT :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Court terme = assurer le confort quotidien, préserver les fonctions vitales 2. Moyen terme = s'opposer à l'évolution des lésions viscérales, prévenir les poussées 3. Long terme = limiter les séquelles du LES et les effets délétères des traitements
Prise en charge B	<p>PEC à long terme avec ALD 30 et mesures annexes :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Information des patients et des familles ▪ ETP : risques des arrêts intempestifs du TTT ▪ Photoprotection ▪ Auto-surveillance par BU ▪ Arrêt du tabac ▪ Contraception adaptée ▪ Programme vaccinal adapté : grippe et pneumocoque +++ <p>Traitement de fond indispensable = Hydroxychloroquine (Plaquinil ®) en absence de Cl, 400 mg/j si fonction rénale N. Surveillance ophtalmo car risque au très long cours (on peut commencer le TTT sans). Bilan proposé = baseline, 5 ans puis tous les ans (sauf dose élevée, IR...) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ FO ▪ CV central ❖ Un autre parmi : OCT-SD ou ERG multifocal <p>Intensité de la thérapeutique adaptée à la gravité :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Formes cutanéo-articulaires : Plaquinil + AINS ± CTC (forme articulaire) ▪ Formes viscérales : CTC ▪ Poussées graves (neuro) : 3 perfusions IV de 0,5-1g de Solumedrol puis CTC PO ▪ Formes rénales : Induction par Endoxan ou Cellcept puis entretien par Cellcept ou AZA pendant 3-5 ans <p>Prednisone = Cortancyl ® = CTC de référence, 1 mg/kg/j dans les formes graves et 0,5 mg/kg dans les sérites. Posologie d'attaque sur 3-6 semaines puis ↓ par paliers de 10% tous les 10-15j → posologie d'entretien de 0,1-0,2 mg/kg/j pendant plusieurs années. Mesures d'accompagnement des CTC :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Régime sans sel et limité en sucres rapides ▪ Strict contrôle des paramètres tensionnels, glucidiques et lipidiques ▪ Supplémentation potassique si forte dose ▪ Utilisation raisonnée des IPP, non systématique ▪ Prévention de l'ostéoporose par Ca, Vit D et biphosphonates ▪ Dépistage et TTT des foyers bactériens latents (ex : anguillulose)

SAPL

Diagnostic positif A	<p>Diagnostic = présence de 2 critères (<i>critères de Sydney pour le diagnostic</i>) :</p> <p>1. Critère clinique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Thrombose vasculaire <ul style="list-style-type: none"> • Un ou plusieurs épisodes cliniques de thrombose, artérielle, veineuse ou de la microcirculation quel que soit le tissu (peau), confirmé par l'imagerie ou l'histologie. - Morbidité obstétricale <ul style="list-style-type: none"> • Une ou plusieurs morts inexplicables d'un fœtus normal 10 semaines de gestation. • 3 fausses couches consécutives spontanées inexplicables. Une ou plusieurs naissance(s) prématurée(s) d'un nouveau-né normal à la 34^{ème} semaine de gestation due à une éclampsie ou à un retard de croissance in utero, décollement placentaire.
---	---

	<p>2. Critère biologique = AC APL positifs à 12 semaines d'intervalle</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anticorps anti-cardiolipides de type IgG ou IgM > 40 UGPL ou anti-βeta-2GP1 présents au moins deux examens séparés au minimum de 12 semaines. - Anticoagulant lupique présent dans le plasma à au moins deux examens séparés au minimum de 12 semaines. - <p>Autres signes cliniques possibles, sans s'intégrer dans les critères diagnostiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cardiaques : valvulopathie mitrale ou aortique à type d'épaississement diffus ou localisé (endocardite de Libman-Sacks) ▪ Dermato : livedo (coloration érythémateuse foncée, ou bleue-violacée de la peau en forme de mailles de filet) ▪ Rénales : thromboses des artères intra-rénales ▪ Thrombopénie
CAPS B	Sd catastrophique des APL = apparition rapide de thromboses multiples, dans la microcirculation +++, en présence d'AC APL : tableau de DMV avec mortalité de 30% (SDRA, atteinte rénale, HTA sévère, atteinte neuro centrale, myocardiopathie, manifs dig et cutanées...). ⚠ Douleur abdo brutale → penser à la nécrose ischémique des surrénales → ISA vitale.
Prise en charge B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ SAPL thrombotique = anticoagulation la plupart du temps à vie (héparine pour les thromboses récentes puis traitement au long cours (à vie) par AVK) ▪ <u>AOD non utilisés au cours du SAPL car associés à un excès de risque thrombotique</u> ▪ SAPL obstétrical = lors des grossesses, association d'héparine par voie sous-cutanée et d'acide acétyl salicylique

FICHE E-LISA N°201

Item 201 – TRANSPLANTATION

DÉFINITION A

Transplantation = si défaillance d'organe

- Principales indications :

Rein	Foie	Cœur	Poumons	Pancréas	Intestins
IRN T : DFG < 15 ml/min	<ul style="list-style-type: none"> - 1^{er} : CHC (selon taille, nb) - Cirrhose avec IHC (Child C) - Hépatite fulminante - Déficit enzymatique 	<ul style="list-style-type: none"> - Cardiopathie sévère Cardiopathie avec I[♡] stade NYHA 4 	<ul style="list-style-type: none"> - Muco - Fibrose - HTP primitive BPCO, emphysème 	DT1 (souvent rein + pancréas)	Insuff intestinale : congénitale, grêle court, MICI...

- Greffes de cellules et de tissus peuvent concerner :
 - Cellules souches hématopoïétiques
 - Cornée
 - Membranes amniotiques
 - Os, tendons, ligaments, ménisques
 - Peau
 - Valves cardiaques, artères et veines

ÉPIDÉMIOLOGIE B

- Pénurie d'organes en France : 1 patient/4 peut espérer être transplanté dans l'année
- **5.805 transplantations d'organe/an** en France, pour **21.000 patients inscrits sur liste d'attente**
- 10.000 patients en attente de greffe, et 4.000 nouveaux inscrits/an

Organe	Rein	Foie	Cœur	Pancréas	Poumon	Cœur-poumon	Intestin	Total
Nombre de patients transplantés	3 567	1 325	450	78	373	9	3	5 805
Donneurs vivants	541	14						555
Nombre de patients en attente	14 356	1 423	315	236	126	9	4	16 469
Survie du greffon	A 1 an	90%	80%	75%	80%	70%	60%	
	A 10 ans	60%	55%	55%	55%		35%	

Principes = loi de bioéthique :

- **Consentement présumé** (inviolabilité du corps humain)
- **Gratuité du don** (non-patrimonialité du corps humain)
- **Anonymat du don**
- **Interdiction de publicité**

ASPECT MÉDICO-LÉGAL A

Registre national du refus	<p>Géré par l'Agence de biomédecine :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Toute personne > 13 ans : <ul style="list-style-type: none"> - Peut s'inscrire directement sur le RNR, sans passer par l'intermédiaire d'un tiers - Formulaires d'inscription mis à disposition du public - Peut se faire sur papier libre ▪ Refus peut concerner les prélèvements soit : <ul style="list-style-type: none"> - A des fins thérapeutiques - Autopsie scientifique : pratiquée par un médecin anatomopathologiste non réquisitionné, qui doit donc donner son accord pour la réaliser - Prélèvement d'organe <p>→ ⚠ Ne peut concerner les expertises médico-légales.</p> <p>→ ⚠ ne peut PAS préciser la ou les parties du corps humain sur lequel il s'applique => une demande d'inscription pour un refus de prélèvement de cornée équivaut à un refus de tout prélèvement.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Refus révocable dans les mêmes formes que l'inscription au RNR. Il en résulte qu'un témoignage de la famille faisant part d'un accord du décédé au prélèvement intervenu ultérieurement à son inscription sur le registre des refus ne saurait être pris en considération. <p>Absence d'inscription au RNR :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Accord de la famille se fondant sur la volonté du patient de son vivant dans le cadre d'un prélèvement d'organe est systématiquement recueilli ▪ Signature d'un document officiel certifiant le refus du défunt <p>→ Concerne toute manipulation du corps : autopsie scientifique compris SAUF l'autopsie médicolégale (⚠ ECN 2020)</p>
-----------------------------------	---

Lois	<p>Circulaire Jeanneney (1968) Loi Caillavet (1976) Loi de bioéthique (1994) 1^{ère} révision de la loi de bioéthique (2004) 2^e révision de la loi de bioéthique (2011)</p>
-------------	--

ORGANISATION A

Agence de Biomédecine :

- Gère la liste nationale des malades en attente de greffe
- Coordonne le prélèvement d'organes, la répartition et l'attribution des organes prélevés
- Évalue l'activité médicale des équipes de transplantation
- Gère le registre national des refus de prélèvement
- Promotion de la recherche en transplantation et du don d'organe
- S'occupe aussi des embryons congelés et des cellules souches embryonnaires

Règles d'attribution :

- **Critères médicaux** (ex : groupe sanguin ABO, compatibilité HLA, temps d'ischémie froide le plus court possible)
- **Critères d'équité** (exemple : durée d'attente)
- **Critères de priorités** : dépendent de l'urgence (ex : hépatite fulminante) et de la difficulté à trouver un receveur compatible (ex : receveur hyperimmunisé = Ac anti-HLA dirigés contre de très nombreux types HLA)

3 catégories de donneurs d'organe :

1. Donneurs en état de mort encéphalique
2. Donneurs décédés après arrêt circulatoire (DDAC)
3. Donneurs vivants

Donneur en état de mort encéphalique A	<p>= Destruction définitive et irréversible de l'encéphale : < 1% des décès, majorité des organes prélevés, en moyenne 3,4 organes/personne décédée</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cause de décès : AVC (> 50%), anoxie, traumatisme, AVP 		
	Diagnostic B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Clinique : <ul style="list-style-type: none"> - Absence totale de conscience et d'activité motrice spontanée - Abolition de tous les réflexes du tronc cérébral - Abolition de la ventilation spontanée avec épreuve d'hypercapnie ▪ Paraclinique : <ul style="list-style-type: none"> - 2 EEG nuls et aréactifs pendant 30 minutes à 4h d'intervalle - Angiographie objectivant l'arrêt de la circulation encéphalique (= GOLD standard) 	
	Donneur à critères élargies (ECD)	<p>= Age > 60 ans ou âge > 50 ans décédé de cause vasculaire, antécédents d'HTA, de diabète ou de créatininémie > 130 µmol/L au moment du prélèvement</p> <p>→ Programme de perfusion continue des greffons rénaux issus de ces donneurs : encouragé pour diminuer le risque de lésions d'ischémie-reperfusion</p>	
	Bilan	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Absence de maladie infectieuse : VIH, hépatite B/C, hémoculture, ECBU ▪ Absence de cancer : antécédents, clinique, échographie ou scanner complet ▪ Évaluation de la qualité des organes : biologique, morphologique voire biopsie ▪ Compatibilité : groupage sanguin, typage HLA (A, B et DR) <p>→ Une infection bactérienne identifiée (méningite...) n'est pas une contre-indication mais nécessite un traitement préventif chez le receveur</p> <p>→ Une protéinurie (fréquente en cas de lésion intracrânienne) ne contre-indique pas un prélèvement rénal</p>	
	Prélèvement	<p>= Organe ou multi-organe : urgence chirurgicale, réalisé par l'équipe chirurgicale de l'hôpital dans lequel sera réalisé la greffe</p>	
	Conservation	<p>= Sous perfusion, dans une solution de conservation à 4°C permettant le transport</p> <table border="1" style="margin-top: 10px;"> <tr> <td style="padding: 5px; text-align: center;">Durée maximale</td> <td style="padding: 5px; vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cœur, poumons : 4h ▪ Foie : 12h ▪ Rein : 36h </td> </tr> </table>	Durée maximale
Durée maximale	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cœur, poumons : 4h ▪ Foie : 12h ▪ Rein : 36h 		

ORGANISATION A

Donneur décédé après arrêt cardiaque A	<p>= Absence de reprise circulatoire après 5 minutes d'arrêt des manœuvres de réanimation, confirmé par une asystolie complète ou un rythme agonique à l'ECG</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Seuls les reins et le foie peuvent être prélevé (depuis 2005) ▪ Protocole spécifique : sélection des donneurs et conditions de prélèvement (délai) strictes, sélection des receveurs (< 65 ans, ø immunisation anti-HLA, consentement signé préalable), inscrit sur une liste d'attente particulière en parallèle ▪ Autorisation pour : <ul style="list-style-type: none"> - Donneurs ayant présenté un arrêt cardiaque extra-hospitalier dit « non-contrôlé » - Donneurs ayant présenté un arrêt circulatoire survenant en réanimation dans les suites d'une décision d'arrêt des thérapeutiques actives.
Donneur vivant A	<p>= Personne majeur, apparenté au receveur, conjoint ou toute personne apportant la preuve d'une vie commune depuis ≥ 2 ans ou d'un lien affectif étroit et stable depuis ≥ 2 ans</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Nombre insuffisant (15,2% en 2018), en augmentation ▪ Meilleurs résultats à long terme (donneur idéal, absence d'ischémie froide...) : 76% de survie du greffon à 10 ans (contre 60% des greffons prélevés sur donneur décédé) ▪ Permet des préparations spécifiques : <ul style="list-style-type: none"> - Transplantation ABO-incompatible - Désensibilisation du receveur portant un Ac anti-HLA dirigé contre un Ag HLA du donneur ▪ Comité donneurs vivants : autorise le prélèvement, s'assure de la liberté de décision du donneur ▪ Président du Tribunal de Grande Instance : vérifie le consentement libre et éclairé ▪ Dons croisés d'organes (limité à 2 couples donneurs-receveurs) en cas d'incompatibilité ABO/HLA ▪ Suivi annuel et protection sociale des donneurs vivants

PEC B

Physiopathologie	<p>Les transplantations d'organes sont faites en tenant compte de :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ La compatibilité dans le système des groupes sanguins ABO (des transplantations dites ABO-incompatibles sont néanmoins envisageables dans certaines circonstances) ; ▪ La compatibilité dans le système des groupes tissulaires HLA ; ▪ Le groupe rhésus n'est quant à lui pas pris en compte) <p>La compatibilité tissulaire s'évalue par :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Le typage HLA du donneur et du receveur ; ▪ La recherche d'anticorps anti-HLA chez le receveur dont la présence peut limiter l'accès à un greffon compatible, augmenter le risque de rejet en post-transplantation et réduire la durée de vie du greffon ; ▪ Le test du cross-match juste avant la transplantation, qui identifie dans le sérum du receveur la présence d'anticorps cytotoxiques dirigés contre les antigènes du donneur.
Immuno-supresseurs	<p>Immunosuppression vise à :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Prévenir le rejet aigu à la phase initiale (traitement d'induction) ; ▪ Prévenir les rejets après la phase initiale (traitement d'entretien) ; ▪ Traiter les rejets aigus (traitement curatif). <p>Traitement d'induction :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Instaurer une immunosuppression forte au cours des 1^{er} jours de la transplantation où le risque de rejet est le + élevé. ▪ Molécules utilisées : Anticorps polyclonaux déplétant les LT ou un anticorps monoclonal non déplétant.

Traitement d'entretien :

- Objectif : prévenir sur le long terme la survenue du rejet aigu avec la plus faible iatrogénie possible.
- TTT d'entretien : **association** de 2 ou 3 immunosuppresseurs de familles différentes
- Traitement immunosuppresseur augmente risque de complications infectieuses et tumorales justifiant un suivi spécialisé.

Principales classes d'immunosuppresseurs ciblant les LT :

	Molécules	Mécanisme	Indications
Corticoïdes	- Prednisone (Cortancyl) - Méthylprednisolone (Solumedrol)	- Anti-infl + IS : action sur présentation Ag à LT	- Prévention rejet → Prednisone faible dose
Inhibiteurs de la calcineurine	- Tacrolimus - Ciclosporine	- Inhibition activation lymphocytaire par inhibition signal 1	- Début - Entretien
Inhibiteurs de mTOR	- Sirolimus - Evérolimus	- Inhibiteurs de tyrosine kinase (ITK) → inhibition signal prolifération LT	
Inhibiteurs signal de co-prolifération	- Bêlatacept	- Inhibition signal 2	- Début + entretien seulement transplant rénale chez EBV+. IV mensuel
Antimétabolites	- Mycophénolate mofétil (Cellcept) - Azathioprine (Imurel)	- Inhibition prolifération LT par inhibition bases puriques.	- Début
Ac monoclonal anti-CD25	- Basiliximab	- Fixation chaîne CD25 => saturation interleukine 2 => inhibe prolifération LT	- Induction
Ac polyclonaux anti-LT	- Globulines anti-lymphocytes		

 **Coups de pouce du rédacteur :**

- Item très important, tombé aux ECN 2021.
- Bien apprendre la législation et les différents types de donneurs (les membres du conseil scientifique sont très friands des questions sans ambiguïtés (définition, cadre réglementaires, législations ...))
- **⚠ L'item a été très remanié et simplifié, donc plus facile à apprendre par cœur. Tout peut tomber dans cette fiche !**

FICHE E-LISA N°211

Item 211 – SARCOÏDOSE

PRINCIPES ÉTHIQUES EN RECHERCHE

Définition A	Sarcoïdose = granulomatose systémique de cause inconnue, caractérisée par l'infiltration des organes atteints par des granulomes épithélioïdes gigantocellulaires tuberculoïdes sans nécrose caséuse. Atteinte hétérogène sur le plan épidémio, clinique et évolutif : atteinte médiastino-pulmonaire la plus fréquente (~90%), isolée dans 50% des cas.
Épidémiologie B	Affection ubiquitaire, rare = prévalence de 20-30/100.000 selon : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sexe (F > H, sex ratio de ~1-1,5) ▪ Zone géographique ▪ Ethnie : 3 fois plus fréquente chez les afro-caribéens ▪ Âge : pic entre 20 et 50 ans, rare < 15 ans ou > 75 ans
Physiopathologie B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Accumulation de GEGC = structures histo formées de cellules épithélioïdes et géantes issues de la lignée monocytomacrophagique, d'un infiltrat de LT avec prédominance de LTCD4, avec fibrose inconstante ▪ Jamais de nécrose caséuse (nécrose caséuse = infection à mycobactéries) ▪ Mécanisme d'accumulation non connu : probablement réactionnel à un/des antigène(s) de l'environnement (mycobactéries ou autres bactéries, particules inertes) sur terrain génétique prédisposé ▪ Présence de LTCD4 dans les organes mais lymphopénie CD4+ circulante (→ anergie tuberculinique)

DIAGNOSTIC POSITIF

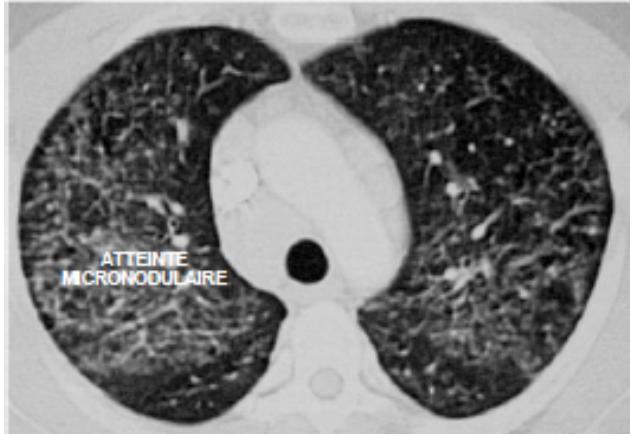
Diagnostic A	Sarcoïdose retenue si association de 3 critères : <ol style="list-style-type: none"> 1. Tableau évocateur ou compatible : clinique, biologique et radiologique 2. Documentation histo de la présence de GEGC 3. Exclusion des DD <p>💡 Exception = sd de Löfgren, d'excellente spécificité → histo non nécessaire.</p>
Signes cliniques A	Nombreux & variés, mais sarcoïdose à évoquer devant : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes respiratoires persistants (toux sèche : 20-90%, dyspnée rare au début, DT), auscultation N souvent ▪ Signes extra-pulmonaires (oculaires, cutanés, ADP périphériques +++, hyper-Ca) ▪ Érythème noueux, sd de Löfgren ▪ Anomalie fortuite sur la Rx T ▪ Asthénie profonde ▪ Autres manifestations rares (cf. infra) ▪ Hippocratisme digital (exceptionnel)
Sd de Löfgren A	<p>Épidémiologie : Jeune caucasien, rarement chez les peau noire et exceptionnelle au Japon</p> <p>Forme aiguë et inflammatoire associant :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fièvre ▪ Érythème noueux avec arthralgies/arthrites des chevilles ▪ ADP médiastinale et hilaires bilatérales ▪ Excellent pronostic (90% de guérison) <p>!\\ Q. Ø Preuve histologique si présentation radiologique typique</p>

Érythème noueux



Atteinte osseuse B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ L'atteinte osseuse est souvent asymptomatique et sous diagnostiquée. Elle est parfois associée à une atteinte de la peau ou des tissus mous. ▪ L'ensemble du squelette peut être atteint ▪ L'atteinte des mains est la plus fréquente, suivie par celle du crane, des os de la face, du sternum, des côtes, des vertèbres et des os longs.
Rx T B	<p>Imagerie thoracique nécessaire pour toute suspicion de sarcoïdose, de grande valeur pour le diagnostic, le pronostic et le suivi avec 5 stades :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Rx T N (formes extrathoraciques) 2. ADP isolées, hilaires bilatérales et médiastinales 3. Association d'ADP hilaires et médiastinales + atteinte parenchymateuse 4. Atteinte parenchymateuse isolée = aspect micronodulaire moyen/sup 5. Fibrose pulmonaire diffuse, souvent à prédominance apicale <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="text-align: center;">  <p>Stade 1 : (A) <i>Adénopathies intra-thoraciques inter-bronchiques, hilaires, bilatérales, symétriques, non compressives</i></p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>Stade 2 : (un fil) <i>Adénopathies et infiltrat interstitiel diffus, micro ou réticulo-nodulaire</i></p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>Stade 3 : (sans) <i>Infiltrat interstitiel sans adénopathie</i></p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>Stade 4 : (fibre) <i>Fibrose pulmonaire avec possibilité de lésions rétractiles</i></p> </div> </div> <p>Discordance radioclinique (Rx >> clinique) = argument en faveur de la sarcoïdose.</p> <p>Caractéristiques des ADP intrathoraciques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hilaires, bilatérales, symétriques et non compressives dans 95% des cas ▪ Souvent médiastinales, latérotrachéales D ++ (70%) ▪ Possiblement calcifiées dans les formes très prolongées <p>Parfois asymétriques et compressives (< 5%), devant faire éliminer les DD.</p>
Signes cliniques extra-respi A	<ol style="list-style-type: none"> 1. Uvéite antérieure aiguë à précipités rétrocornéens granulomateux. Formes chroniques (iridocyclites) : risque de BAV définitive par synéchies iridocristalliniennes, cataracte ou glaucome. Uvéite antérieure → recherche systématique d'uvéite postérieure car parfois latente mais menaçant le pronostic visuel et souvent associée à une atteinte du SNC. 2. Lupus pernio = plaqué violacée et infiltrée, +++ sur le nez/joues avec un aspect en ailes de papillon ; parfois sur les oreilles, les mains et les doigts. Présent plutôt dans les formes chroniques et devant faire rechercher une atteinte ORL

	<ul style="list-style-type: none"> ■ Érythème noueux = dermohypodermite aiguë inflammatoire des faces d'extension (MI +++), lésion aspécifique sans granulome (biopsie inutile) mais sarcoïdose = 1^{ère} étiologie ■ Phénomène de Koebner = épaississement des cicatrices avec infiltration érythémateuse évoquant une poussée <p>3. ORL :</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Sd de Mikulicz : parotidomégalie bilatérale + hypertrophie des glandes lacrymales ■ Sd de Heerfordt : uvéoparotidite bilatérale fébrile + PF (ou d'un autre nerf crânien) + méningite lymphocytaire aseptique <p>4. Atteinte cardiaque = 2^{ème} cause de mortalité sur IC → mort subite. Signes cliniques non spécifiques (signes d'IC, tbs du rythme...) donc ECG systématique au diagnostic puis régulier :</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Troubles de la conduction : BAV de ≠ degrés ■ Troubles du rythme ventriculaire : TV, FV <p>5. Asthénie importante, parfois au 1^{er} plan même dans les formes limitées.</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Fièvre rare en dehors du sd de Löfgren / Heerfordt et d'une atteinte hépatique ou rénale. Sinon, fièvre → recherche d'une infection ou d'un autre diagnostic (lymphome ++). ■ Amaigrissement possible dans le sd de Löfgren ou forme multiviscérale.
Drapeaux rouges B	<p>Situations cliniques devant faire rechercher un autre diagnostic :</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Âge de début < 20 ans ou > 50 ans ■ Fièvre et/ou signes généraux, hormis sd de Löfgren ■ Crépitants (auscultation pulmonaire plutôt normale dans la sarcoïdose), hippocratisme digital ■ Micronodules de distribution non lymphatique sur le scanner pulmonaire ■ Caractère compressif ou asymétrique des ADP médiastinales ■ Rx T normale ■ IDR positive, hypogammaglobulinémie, sérologie VIH positive <p>Causes de granulomatoses secondaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Infections : tuberculose & autres mycobactéries, maladie de Whipple, brucellose, fièvre Q, syphilis, mycoses (histoplasmosse, cryptococcose, coccidioidomycose...) ■ Granulomate sarcoid-like iatrogène : IFN, anti-TNF, BCG ou sd IRIS chez le VIH+ ■ MAI/MIC : MICI (Crohn ++), GPA (Wegener), cirrhose biliaire primitive, SEP ■ Réactions granulomateuses péri-tumorales : lymphomes, chorion de carcinomes ■ Maladies d'exposition particulière : bérylliose, talcose, silicose ; pneumopathie d'hypersensibilité ■ DICV : hypo-γ-globulinémie
Examens de biologie au diagnostic B	<p>Signes biologiques possiblement liés à la sarcoïdose :</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Lymphopénie sans risque d'infection ■ Hyper gammaglobulinémie polyclonale ■ Élévation de l'ECA dans 50% des cas, non spécifiques ■ Hypercalcémie et hypercalciurie, sur hypercalcitriolémie des granulomes ■ Cholestase et/ou cytolysé en cas d'atteinte hépatique, ascension de la créat en cas d'atteinte rénale... <p>Cependant, aucun marqueur spécifique de la maladie</p>
Autres examens paracliniques au diagnostic B	<p>À effectuer selon les signes cliniques et radiographiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ ETT et ECG/Holter au moindre signe ou doute sur une atteinte cardiaque ■ EFR : doit être réalisé de manière systématique pour évaluer le retentissement fonctionnel respiratoire <ul style="list-style-type: none"> - Parfois normales - Anomalie la plus fréquente = tbs de la diffusion avec DLCO ↓ - Possibles : TVO, TVR ou mixte

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Scan TAP : identifier une atteinte hépatique, splénique, ou des ADP profondes ; préciser l'atteinte pulmonaire ▪ TEP-Scan : indications limitées (= inutile chez tous les patients) : ▪ Recherche d'atteinte cardiaque (protocole dédié) ▪ Recherche de cible à biopsier ▪ Stade IV pour préciser l'activité de la maladie ▪ Diagnostic positif en présence de signes peu spécifiques (asthénie) ▪ IRM : cérébrale, cardiaque, médullaire... ▪ ENMG si atteinte neuro périph
	 <p><i>G : micronodules de distribution lymphatique avec aspect perle</i></p>

Diagnostic histo B	<p>Prélèvements hiérarchisés selon le caractère +/- invasif, la rentabilité diagnostique et les sites atteints :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sites aisés : lésion cutanée, ADP périphérique, BGSA (rentabilité de 40%), biopsies étagées d'éperons bronchiques ▪ Résultats négatifs : PBH, biopsies transbronchiques et ponctions à l'aiguille des ADP médiastinales sous EE ou médiastinoscopie. <i>Biopsie pulmonaire rarement nécessaire</i> <p>En effet, documentation histo indispensable : GEGC sans nécrose caséuse.</p> <p>Fibro bronchique avec biopsies d'éperons étagées et LBA fréquemment réalisée : alvéolite lymphocytaire, prédominant sur les LTCD4, identification éventuelle d'agents pathogènes (DD), distinction de l'atteinte interstitielle de la sarcoïdose vs autres PID.</p>
--	--

ÉVOLUTION ET SUIVI, PRONOSTIC B	
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Maladie souvent bénigne donc TTT non systématique ▪ Si TTT nécessaire, souvent par CTC à dose dégressive ou autre immunosuppresseur à risque de iatrogénie ▪ <u>Évolution chronique</u> chez certains patients ▪ Atteintes sévères : fibrose pulmonaire, atteinte cardiaque ou autres organes (SNC), hypercalcémie ▪ PEC à 100% dans le cadre d'une ALD hors liste pour les formes chroniques et sévères

SIGNE EXTRA RESPIRATOIRES DE LA SARCOÏDOSE	
Atteinte cutanée (30%)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Érythème noueux : inaugure 20% des sarcoïdoses (non spé) <ul style="list-style-type: none"> - Étiologies : 2^{ème} cause d'érythème noueux en Fr (après strepto). SYSTEM BIC : <ul style="list-style-type: none"> • Sarcoïdose • Yersinia • Streptocoque • TB • Entéropathies (colites) • Médoc, mycoplasme • Behçet • Idiopathique (50%), grossesse • Chlamydia, CMV, K (Hodgkin)

	<ul style="list-style-type: none"> - Lésion : nouure = nodule hypodermique : <ul style="list-style-type: none"> • MI ++ face extension (rarement MS), souvent bilatéral, parfois symétrique • Ferme, adhérent (non fluctuant), douloureux ou sensible palpation, en relief, chaud • Érythémateux ou couleur peau. Régression : stades biligénie (bleu-violet, vert-jaune, brun) - Signes associés : fièvre modérée, asthénie, rhume, arthralgies - Diag ≠ : sd Sweet profond, périartérite noueuse, hémopathie, piqûre, sepsis, panniculite pancréatique - Evolution : guérison spontanée en mois-ans (90%) sous traitement ▪ Signes cutanés spécifiques : sarcoïde <ul style="list-style-type: none"> - Lésion typique : infiltrée, violines, « grains lupoïdes jaunâtres » à la vitropression, indolore, Ø prurit, ++ visage/face ext membres/cicatrices ou tatoo - Aspects particuliers : <ul style="list-style-type: none"> • Sarcoïde à petit nodules : papules, petit diamètre • Sarcoïde à gros nodules : nodules, + volumineux • Forme angiolupoïde (++) : placard nodulaire/télangiectasie, angle œil, sillon NG/joue • Sarcoïde en plaques : ≥ 10 mm, confluence, infiltré, puis atrophie et dyschromie • Lupus pernio (≠ lupus) : papules-nodules violettes infiltrées (++) joue/oreille/doigt/nez)
Atteinte rhumatologique (30%)	Mono-oligo-polyarthrites aigues ou chroniques
	Dactylite B
	Atteinte axiale B
	Myalgie B
	Atteinte osseuse B
Atteinte ophtalmo (20%)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Atteinte conjonctive & glandes lacrymales : bénigne ++ ; névrite optique (NORB), nodule conjonctival ▪ Uvéite granulomateuse : ++ antérieur & chronique ; mauvais pronostic si postérieur avec atteinte rétinienne et vascularite → Menace pronostic oculaire, ++ associées à atteinte médiastinopulmonaire grave
Atteinte ORL	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ADP superficielles (cervicales, sus-claviculaires, épitrochléennes) & profonde (abdo) : 10% ▪ Obstruction nasale, croutes, épistaxis, anosmie ; dyspnée inspi, stridor ; dysphonie, wheezing ; sd sec ▪ Sd Mikulicz : HT parotides & glandes lacrymales + sous-mandibulaires ▪ Sd Heerfordt : uvéite antérieure bilat + parotidite bilat + fièvre + PF périph + méningite lymphoaseptique

Atteinte ❤	<ul style="list-style-type: none"> Souvent asympto ; Tb conduction (++) BAV, bloc branche D), tb rythme (TV) → syncope, mort subite
Manif neuro	<ul style="list-style-type: none"> SNP : PF périph, atteinte nerfs crâniens (VII > II > VI, V1 ou V), polyneuropathie sensitivo-moteur axonale sym, mono- ou multinévrite (++) nerf sciatique poplité externe, nerf ulnaire) SNC : tb psy, tb cognitif, hydrocéphalie, myérite (++) cervicale), infiltration hypophysaire (gonado > thyroïde > DT insipide > hyperPRL), méningite lymphocytaire aseptique (restriction oligo-clonale 1/3), épilepsie
Manif rénale	<ul style="list-style-type: none"> Néphrocalcinose (< hypercalciurie), lithiasis, infiltration rénale par granulomes sarcoïdosiques (rares)
Manif dig	<ul style="list-style-type: none"> Hépatomégalie & cholestase non icterique (rares) ; infiltrat sarcoïdose hépatique

💡 Coups de pouce du rédacteur :

Item transversal qui peut faire l'objet d'un gros mini-DP (jusqu'à 8Q facile) avec de l'imagerie, de l'ECG, de la bio...

Confusion fréquente sur la 1^{ère} cause d'érythème noueux qui est, selon les sources, le strepto ou la sarcoïdose. J'avais choisi :

- Si pied : cocher strepto
- Si adulte : cocher sarcoïdose

C'est totalement arbitraire et je doute que ça tombe le jour J mais ça traîne dans certaines banques...

Bon courage ! 😊

LES 8 PRINCIPALES ANOMALIES BIOLOGIQUES DANS UNE SARCOÏDOSE

« CALCIURIE »

- **C**alcémie/ calciurie augmentée
- **A**nergie tuberculinique
- **L**ymphopénie sur la numération formule sanguine
- **C**holéstase
- **I**nsuffisance rénale (si atteinte rénale)
- **U**Ricémie augmentée
- **I**mmunoglobuline : hypergammaglobinémie polyclonale
- **E**nzyme de conversion de l'angiotensine augmentée

LES 4 STADES RADIOLOGIQUES D'UNE SARCOÏDOSE PULMONAIRE

- **AIS** (Anti-Inflammatoire Stéroïdien)
- **A**dénopathies, hilaires, bilatérales et symétriques : stade 1
- **I**nfiltrat interstitiel et adénopathies hilaires : stade 2
- **S**ans adénopathie hilaire : stade 3 Fibrose pulmonaire : **S**tade 4

FICHE E-ELISA N°215

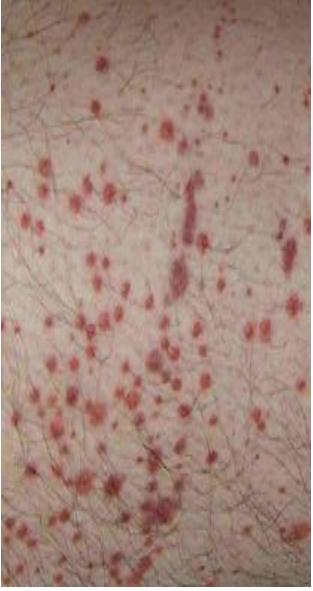
Item 215 - PURPURA CHEZ L'ADULTE ET L'ENFANT

Transversalité

Médecine Interne (vascularite) ; Hématologie (insuffisance médullaire, PTI) ; Pédiatrie (rhumatoïde) ; Dermatologie ; Infectiologie (méninigte)

A GÉNÉRALITÉS

Définition	Lésions cutanées rouge/violacées ; ne s'effaçant pas à la vitropression ; séparées par des intervalles de peau saine
Plusieurs aspects possibles : punctiforme (= pétéchial) ; linéaire (= vibices) ; grande taille (=ecchymotique)	
La vitropression = référence à l'époque où l'on exerçait une pression sur la lésion avec une vitre (verre de montre)	
Physiopathologie	L'aspect de la lésion de purpura est dû à une extravasation de sang dans le derme suite à une brèche vasculaire
	Il faut savoir qu'un vaisseau optimal nécessite d'être tapisssé de plaquettes + une paroi intacte ce qui le rend imperméable
	On aura donc deux grands mécanismes de purpura : purpura thrombopénique et purpura vasculaire
Devenir	Il existe deux urgences vitales à évoquer devant un purpura : l'urgence infectieuse et hémorragique qui peuvent conduire au décès.
	Les éléments purpuriques disparaissent sans séquelle (teintes de la biligénie) mais leur répétition peut donner des dyschromies

Purpura pétéchial		Purpura en vibice		Purpura ecchymotique	
-------------------	--	-------------------	---	----------------------	--

A MÉCANISMES DU PURPURA

Mécanisme vasculaire	Dès le diagnostic clinique de purpura, il faut se poser 2 questions :																														
	<p>→ Est-ce qu'il est fébrile ? ⇔ Se mettre sur la voie de l'urgence infectieuse</p> <p>→ Quel est son mécanisme ? ⇔ Nous aider à orienter l'étiologie du purpura</p> <p>⚠ Ne pas confondre le mécanisme du purpura (thrombopénique vs vasculaire) et son étiologie (étiologie de la baisse de plaquette ; étiologie de l'agression vasculaire)</p>																														
= Pathologie de la paroi du vaisseau selon 2 sous-mécanismes :	<p>⇨ Inflammation de la paroi ⇔ vascularite</p> <p>Il s'agit d'un phénomène aigu avec une urgence diagnostique = hospitalisation souvent nécessaire chez l'adulte</p>																														
	Clinique	Purpura infiltré = qui se palpe , parfois nécrotique Déclive ; touche les membres inférieurs ; agravé par l'orthostatisme Pas d'atteinte muqueuse																													
	Agression directe	<table border="1"> <tr> <td>Infectieuses</td><td>Vascularite du purpura fulminans ; endocardite = Vascularites inflammatoires des petits et moyens vaisseaux → Toutes les vascularites à ANCA → Vascularite à IgA (purpura rhumatoïde) chez l'enfant → Dysglobulinémique : cryoglobuline ; amylose AL ; gammopathie → Périartérite noueuse ⚠ Les vascularites des gros vaisseaux ne donnent pas de purpura</td></tr> <tr> <td>Étiologies</td><td>Inflammatoires Médicaments</td></tr> <tr> <td>Bilan</td><td>Il prend en compte le degré d'urgence :</td></tr> <tr> <td></td><td>En urgence</td><td>NFS ; CRP ; ionogramme + créatinine ; protéinurie ⚠ L'objectif est de traquer la vascularite et son atteinte rénale</td></tr> <tr> <td></td><td>B dans les 24 H</td><td>ANCA ; cryoglobulinémie ⚠ L'objectif est de rechercher une étiologie à la vascularite</td></tr> <tr> <td>Fragilité</td><td>Clinique</td><td> <p>⇨ Altération du tissu conjonctif collagénique de soutien du vaisseau Il s'agit d'un phénomène plutôt progressif sans urgence</p> <p>Purpura non infiltré non nécrotique Non déclive mais aux zones de frottement</p> </td></tr> <tr> <td></td><td>Étiologies</td><td> <table border="1"> <tr> <td>Age</td><td>Purpura sénile de Bateman</td></tr> <tr> <td>Maladie collagène</td><td>Pseudo-xanthome élastique ; maladie d'Ehlers-Danlos</td></tr> <tr> <td>Hypercorticisme</td><td>+ Signes cliniques d'hypercorticisme associés</td></tr> <tr> <td>Scorbut</td><td>Contexte de carence + gingivorragies + purpura périfolliculaire</td></tr> </table> </td></tr> <tr> <td></td><td>Bilan</td><td>Pas bilan systématique, fonction du contexte</td></tr> </table>	Infectieuses	Vascularite du purpura fulminans ; endocardite = Vascularites inflammatoires des petits et moyens vaisseaux → Toutes les vascularites à ANCA → Vascularite à IgA (purpura rhumatoïde) chez l'enfant → Dysglobulinémique : cryoglobuline ; amylose AL ; gammopathie → Périartérite noueuse ⚠ Les vascularites des gros vaisseaux ne donnent pas de purpura	Étiologies	Inflammatoires Médicaments	Bilan	Il prend en compte le degré d'urgence :		En urgence	NFS ; CRP ; ionogramme + créatinine ; protéinurie ⚠ L'objectif est de traquer la vascularite et son atteinte rénale		B dans les 24 H	ANCA ; cryoglobulinémie ⚠ L'objectif est de rechercher une étiologie à la vascularite	Fragilité	Clinique	<p>⇨ Altération du tissu conjonctif collagénique de soutien du vaisseau Il s'agit d'un phénomène plutôt progressif sans urgence</p> <p>Purpura non infiltré non nécrotique Non déclive mais aux zones de frottement</p>		Étiologies	<table border="1"> <tr> <td>Age</td><td>Purpura sénile de Bateman</td></tr> <tr> <td>Maladie collagène</td><td>Pseudo-xanthome élastique ; maladie d'Ehlers-Danlos</td></tr> <tr> <td>Hypercorticisme</td><td>+ Signes cliniques d'hypercorticisme associés</td></tr> <tr> <td>Scorbut</td><td>Contexte de carence + gingivorragies + purpura périfolliculaire</td></tr> </table>	Age	Purpura sénile de Bateman	Maladie collagène	Pseudo-xanthome élastique ; maladie d'Ehlers-Danlos	Hypercorticisme	+ Signes cliniques d'hypercorticisme associés	Scorbut	Contexte de carence + gingivorragies + purpura périfolliculaire		Bilan	Pas bilan systématique, fonction du contexte
Infectieuses	Vascularite du purpura fulminans ; endocardite = Vascularites inflammatoires des petits et moyens vaisseaux → Toutes les vascularites à ANCA → Vascularite à IgA (purpura rhumatoïde) chez l'enfant → Dysglobulinémique : cryoglobuline ; amylose AL ; gammopathie → Périartérite noueuse ⚠ Les vascularites des gros vaisseaux ne donnent pas de purpura																														
Étiologies	Inflammatoires Médicaments																														
Bilan	Il prend en compte le degré d'urgence :																														
	En urgence	NFS ; CRP ; ionogramme + créatinine ; protéinurie ⚠ L'objectif est de traquer la vascularite et son atteinte rénale																													
	B dans les 24 H	ANCA ; cryoglobulinémie ⚠ L'objectif est de rechercher une étiologie à la vascularite																													
Fragilité	Clinique	<p>⇨ Altération du tissu conjonctif collagénique de soutien du vaisseau Il s'agit d'un phénomène plutôt progressif sans urgence</p> <p>Purpura non infiltré non nécrotique Non déclive mais aux zones de frottement</p>																													
	Étiologies	<table border="1"> <tr> <td>Age</td><td>Purpura sénile de Bateman</td></tr> <tr> <td>Maladie collagène</td><td>Pseudo-xanthome élastique ; maladie d'Ehlers-Danlos</td></tr> <tr> <td>Hypercorticisme</td><td>+ Signes cliniques d'hypercorticisme associés</td></tr> <tr> <td>Scorbut</td><td>Contexte de carence + gingivorragies + purpura périfolliculaire</td></tr> </table>	Age	Purpura sénile de Bateman	Maladie collagène	Pseudo-xanthome élastique ; maladie d'Ehlers-Danlos	Hypercorticisme	+ Signes cliniques d'hypercorticisme associés	Scorbut	Contexte de carence + gingivorragies + purpura périfolliculaire																					
Age	Purpura sénile de Bateman																														
Maladie collagène	Pseudo-xanthome élastique ; maladie d'Ehlers-Danlos																														
Hypercorticisme	+ Signes cliniques d'hypercorticisme associés																														
Scorbut	Contexte de carence + gingivorragies + purpura périfolliculaire																														
	Bilan	Pas bilan systématique, fonction du contexte																													

Mécanisme thrombopénique	Clinique	Purpura plan non infiltré non nécrotique Déclive le plus souvent mais peut toucher toutes les zones Atteinte muqueuse et viscérale possible : conséquence de la thrombopénie
	Médicaments	Toujours y penser : thrombopathie liée aux AINS ; aux antibiotiques...
Étiologies	Centrales	Leucémie aiguë ; aplasie médullaire
	Périphériques	Par consommation ; séquestration ; destruction...
	Dysfonction plaquettaire	Thrombopathie constitutive (Willebrand ; Bernard-Soulier ; Glanzmann) ; Thrombopathie acquise (Waldenström ; SMD ; SMP ; IRC ; myélome)
		⚠️ Willebrand = purpura peu au 1 ^{er} plan mais hémorragies amygdaliennes très évocatrices
		Tout purpura thrombopénique doit faire réaliser une NFS en urgence ainsi que :
		👉 Rappel : en présence d'un purpura + thrombopénie : pas besoin de reconstrôler le prélèvement
	Examens étiologiques	Frottis ; bilan d'hémostase ; bilan hépatique
	Examens pré-thérapeutiques	Groupe sanguin + RAI en cas de transfusion nécessaire ⚠️ Il s'agit bien d'un bilan pré-transfusion de GR : en cas d'anémie post-hémorragie Le seul purpura thrombopénique n'est pas un motif de transfusion de plaquette (CP)
Bilan		



A CAS PARTICULIERS : URGENCES THÉRAPEUTIQUES

Il existe 2 urgences thérapeutiques à prendre en charge devant un purpura :

C'est un purpura **vasculaire fébrile** secondaire à une infection invasive (mенингокооке++) = **urgence vitale absolue**

Le pronostic vital est engagé (20% de décès sous traitement)

Caractéristiques du purpura

Clinique associée

Infiltré ; **extension rapide** en taille et en nombre ; **> 1 élément nécrotique > 3 mm**

Prise en charge

Clinique associée

Fievre et signes de sepsis +/- défaillance hémodynamique

Prise en charge

Clinique associée

Antibiotique

En urgence ; sans réfléchir : **C3G IM (ville) ou IV (hôpital)**

Prise en charge

Clinique associée

Hémoculture

Seulement si ça ne retarde pas la prise en charge

Prise en charge

Clinique associée

Retenir : en ville = pas d'hémoculture ; à l'hôpital = hémocultures

Prise en charge

Clinique associée

Précaution gouttelette (jusqu'à élimination du mенингокооке)

Prise en charge

Clinique associée

→ Bilan biologique : **rechercher la CIVD** liée au sepsis (NFS, TP, fibrinogène)

Prise en charge

⚠ si syndrome méningé : la PL est contre-indiquée jusqu'à correction des troubles de l'hémostase (on la fera plus tard si persistance des symptômes)

C'est un purpura **thrombopénique** associé à une **thrombopénie < 20 G/L** : le **risque hémorragique** est élevé

Caractéristiques du purpura

Clinique associée

Identique à un purpura thrombopénique simple

Prise en charge

Clinique associée

Signes d'alerte hémorragique : épistaxis ; gingivorragies

Prise en charge

Clinique associée

Signes de gravité : bulle intrabuccale ; troubles neurologiques ; hémorragie viscérale ou rétinienne

Prise en charge

La prise en charge de la thrombopénie est conditionnée par la cause et le degré d'urgence

Prise en charge

La **transfusion de plaquette** est indiquée si : cause **centrale** ; seuil < 10 G/L ; élément de **gravité**

Prise en charge

Dans tous les cas : traitement de la cause en parallèle

Prise en charge

⚠ Les seuils transfusionnels sont différents selon le terrain et la pathologie !

A DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Angiomates

Tumeur vasculaire bénigne qui s'efface à la vitropression

Télangiectasies

Dilatations des petits vaisseaux de la peau qui s'effacent à la vitropression

Maladie de KAPOSI

Tumeur endothéliale due à HHV8 (surtout patients immunodéprimés) d'aspect nodulaire violacée

ASPECT DU PURPURA VASCULAIRE

« **PEDIA** »

- Polymorphe
- Evolue par poussée
- Déclive
- Induré/ nodulaire
- Atteintes cutanées avec respect des muqueuses

FICHE E-LISA N°228

Item 228 – ULCÈRE DE JAMBE

GÉNÉRALITÉS

Définitions

A

Ulcère de jambe = plaie ne cicatrisant pas > 1 mois compliquant une **maladie vasculaire sous-jacente, fréquente et invalidante**. Prévalence ↑ avec l'âge : 1% de 60-70 ans → **5% chez les > 80 ans** et sex-ratio de 1,6 (F > H).

Ulcère veineux pur = hypertension veineuse (HTV), 2^{nde} à :

- **Reflux dans les veines superficielles** perforantes : incompétence valvulaire superficielle et varices dans la maladie veineuse essentielle
- **Reflux et/ou obstruction dans les veines profondes** (sd post-thrombotique)
- Et/ou **déficience de la pompe musculaire** du mollet

HTV → souffrance microcirculatoire et tissulaire avec troubles trophiques : tout trauma peut créer un ulcère.

Ulcère mixte à prédominance veineuse = AOMI modérée associée ne pouvant pas seule expliquer l'ulcère.

Physiopath

B

- Capillaires cutanés dilatés et raréfiés
- Destruction capillaire 2^{nde} à une adhérence + activation de leucocytes dans la micro-circulation avec production de radicaux libres et enzymes toxiques pour le capillaire
- Piégeage des GR réduisant les capacités de cicatrisation de la peau
- Dilatation avec fuite capillaire et œdème → microangiopathie lymphatique

DIAGNOSTIC POSITIF ET ÉTILOGIQUE

Signes cliniques

A

Examen physique :

- **Nombre et taille** des ulcères
- **Siège**, caractère **uni-/bilatéral**
- **Fond** : propre, surinfecté, purulent, bourgeonnant, cicatrisant, fibrineux, nécrotique
- **Bords** : souples ou durs, faisant saillie = retard de cicatrisation, mauvais pronostic

Peau péri-ulcéreuse = bon reflet des complications cutanées de la maladie sous-jacente :

1- Artériopathie → peau luisante et dépilée

- ↓ de T cutanée
- Pâleur à la surélévation du pied, **cyanose** de déclivité
- Allongement du TRC

2- Insuffisance veineuse → 3 types de lésions

- **Dermo-épidermites** : **plaques érythématosquameuses, prurigineuses**, débutant en péri-malléolaire interne ++ puis pouvant s'étendre = « eczéma variqueux »
- **Capillarite** :
 - **Dermite ocre** = **larges macules** malléolaires internes ou tibiales antérieures, **rouge violacées au début puis brunes** (dépôts d'hemosidérine)
 - **Atrophie blanche** : **petites plaques irrégulières, atrophiques, ivoires** et parfois avec de fines **télangiectasies**. **Douloureuses**, tendance à l'ulcération +++
 - **Capillarite hypertrophique** : **chevelus capillaires** malléolaires ou sur le dos du pied

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hypodermite : <ul style="list-style-type: none"> - Forme aiguë ou subaiguë = érysipèle d'apparition progressive et non fébrile - Forme scléreuse (lipodermatosclérose), d'emblée ou après épisodes aigus, d'évolution insidieuse : mollet dur avec peau scléreuse et pigmentée réalisant une véritable guêtre rétractile 				
Diagnostic étiologique A	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #f2f2f2;"> <th style="padding: 5px;">Ulcère veineux</th><th style="padding: 5px;">Ulcère artériel</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="padding: 5px;"> <p>F > 50 ans (sex-ratio = 1,5)</p> <p>Surpoids</p> <p>Ulcère unique, de grande taille, peu algique, siège périmalleolaire jusqu'au 1/3 inférieur du mollet</p> <p>Complications trophiques typiques (<i>cf. supra</i>)</p> <p>Présence de varices <i>vs</i> examen artériel normal</p> <p>Œdème, marqué en cas de sd post-phlébitique</p> <p> ED veineux des MI :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diagnostic positif d'ulcère veineux - Mécanisme causal : reflux <i>vs</i> obstruction - Aide à la décision thérapeutique : <ul style="list-style-type: none"> • Sd de reflux superficiel : recherche de fuite et topographie des perforantes • Sd de reflux profond = sd post-phlébitique le plus souvent +++ • Sd obstructif profond = obstacle ancien et mal reperméabilisé ; ou thrombus récent <p>Compléter en systématique par les IPS :</p> <ul style="list-style-type: none"> - IPS = 0,9-1,3 → ulcère veineux pur - IPS = 0,7-0,9 → ulcère mixte à prédominance veineuse - IPS > 1,3 = médiacalcose (diabète ou IRC !) </td><td style="padding: 5px;"> <p>H > 50 ans</p> <p>FRCV : tabac, HTA, diabète, dyslipidémie, obésité</p> <p>Ulcère unique ou multiple, à l'emporte-pièce ou de grande taille, creusant et pouvant mettre à nu les structures sous-jacentes</p> <p>Topographie suspendue ou distale (orteils)</p> <p>Peau péri-ulcéreuse lisse, froide et dépilée</p> <p>Douleur intense</p> <p>Abolition d'un/plusieurs pouls périph</p> <p> ED artériel :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diagnostic positif - Niveau/type des lésions, retentissement en aval - Mesure de l'IPS - Recherche d'un AAA source d'emboles - Autres examens complémentaires : - Artériographie : siège de l'oblitération, plaques d'athérome à risque d'emboles → obligatoire dans le bilan pré-thérapeutique - Mesure de la TCPO₂, reflet de l'oxygénation et pouvant guider le choix thérapeutique - Ischémie critique = PAS < 50 mmHg à la cheville ou 30 à l'orteil → hospit en milieu spécialisé ++ </td></tr> </tbody> </table> <div style="display: flex; justify-content: space-around; margin-top: 10px;">   </div> <p style="color: red; font-weight: bold; margin-top: 20px;"> Ainsi, devant tout ulcère de jambe : examen clinique vasculaire complet + ED veineuse et/ou artérielle. </p>	Ulcère veineux	Ulcère artériel	<p>F > 50 ans (sex-ratio = 1,5)</p> <p>Surpoids</p> <p>Ulcère unique, de grande taille, peu algique, siège périmalleolaire jusqu'au 1/3 inférieur du mollet</p> <p>Complications trophiques typiques (<i>cf. supra</i>)</p> <p>Présence de varices <i>vs</i> examen artériel normal</p> <p>Œdème, marqué en cas de sd post-phlébitique</p> <p> ED veineux des MI :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diagnostic positif d'ulcère veineux - Mécanisme causal : reflux <i>vs</i> obstruction - Aide à la décision thérapeutique : <ul style="list-style-type: none"> • Sd de reflux superficiel : recherche de fuite et topographie des perforantes • Sd de reflux profond = sd post-phlébitique le plus souvent +++ • Sd obstructif profond = obstacle ancien et mal reperméabilisé ; ou thrombus récent <p>Compléter en systématique par les IPS :</p> <ul style="list-style-type: none"> - IPS = 0,9-1,3 → ulcère veineux pur - IPS = 0,7-0,9 → ulcère mixte à prédominance veineuse - IPS > 1,3 = médiacalcose (diabète ou IRC !) 	<p>H > 50 ans</p> <p>FRCV : tabac, HTA, diabète, dyslipidémie, obésité</p> <p>Ulcère unique ou multiple, à l'emporte-pièce ou de grande taille, creusant et pouvant mettre à nu les structures sous-jacentes</p> <p>Topographie suspendue ou distale (orteils)</p> <p>Peau péri-ulcéreuse lisse, froide et dépilée</p> <p>Douleur intense</p> <p>Abolition d'un/plusieurs pouls périph</p> <p> ED artériel :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diagnostic positif - Niveau/type des lésions, retentissement en aval - Mesure de l'IPS - Recherche d'un AAA source d'emboles - Autres examens complémentaires : - Artériographie : siège de l'oblitération, plaques d'athérome à risque d'emboles → obligatoire dans le bilan pré-thérapeutique - Mesure de la TCPO₂, reflet de l'oxygénation et pouvant guider le choix thérapeutique - Ischémie critique = PAS < 50 mmHg à la cheville ou 30 à l'orteil → hospit en milieu spécialisé ++
Ulcère veineux	Ulcère artériel				
<p>F > 50 ans (sex-ratio = 1,5)</p> <p>Surpoids</p> <p>Ulcère unique, de grande taille, peu algique, siège périmalleolaire jusqu'au 1/3 inférieur du mollet</p> <p>Complications trophiques typiques (<i>cf. supra</i>)</p> <p>Présence de varices <i>vs</i> examen artériel normal</p> <p>Œdème, marqué en cas de sd post-phlébitique</p> <p> ED veineux des MI :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diagnostic positif d'ulcère veineux - Mécanisme causal : reflux <i>vs</i> obstruction - Aide à la décision thérapeutique : <ul style="list-style-type: none"> • Sd de reflux superficiel : recherche de fuite et topographie des perforantes • Sd de reflux profond = sd post-phlébitique le plus souvent +++ • Sd obstructif profond = obstacle ancien et mal reperméabilisé ; ou thrombus récent <p>Compléter en systématique par les IPS :</p> <ul style="list-style-type: none"> - IPS = 0,9-1,3 → ulcère veineux pur - IPS = 0,7-0,9 → ulcère mixte à prédominance veineuse - IPS > 1,3 = médiacalcose (diabète ou IRC !) 	<p>H > 50 ans</p> <p>FRCV : tabac, HTA, diabète, dyslipidémie, obésité</p> <p>Ulcère unique ou multiple, à l'emporte-pièce ou de grande taille, creusant et pouvant mettre à nu les structures sous-jacentes</p> <p>Topographie suspendue ou distale (orteils)</p> <p>Peau péri-ulcéreuse lisse, froide et dépilée</p> <p>Douleur intense</p> <p>Abolition d'un/plusieurs pouls périph</p> <p> ED artériel :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diagnostic positif - Niveau/type des lésions, retentissement en aval - Mesure de l'IPS - Recherche d'un AAA source d'emboles - Autres examens complémentaires : - Artériographie : siège de l'oblitération, plaques d'athérome à risque d'emboles → obligatoire dans le bilan pré-thérapeutique - Mesure de la TCPO₂, reflet de l'oxygénation et pouvant guider le choix thérapeutique - Ischémie critique = PAS < 50 mmHg à la cheville ou 30 à l'orteil → hospit en milieu spécialisé ++ 				

Démarche Initiale A	Interrogatoire	Examen physique
	<ul style="list-style-type: none"> - FRCV : DT, HTA, ATCD d'AVC ou de SCA... - Signes d'AOMI : claudication, douleurs de repos... - ATCD perso/familiaux de varices, MTEV - ATCD obstétricaux & médicochir, trauma ou chir MI - Signes d'insuffisance veineuse essentielle : œdème vespéral, jambes lourdes, crampes/phlébalgies 	<ul style="list-style-type: none"> - Palpation de tous les pouls périph - Auscultation des artères (membres + cou) - Recherche de varices des MI et leur localisation - Télangiectasies, veines réticulaires, couronne phlébectasique de la cheville - Cicatrices d'anciens ulcères
	<p>⚠ Déambulation réduite = risque d'échec thérapeutique/mauvaise récupération donc rechercher :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ankylose de la cheville, souvent <u>2^{nde} à l'ulcère</u> ▪ Arthrose (coxarthrose/gonarthrose) ▪ Déformations ortho : <i>hallux valgus</i>, affaissement de la voûte plantaire... 	
Étiologies vasculaires A	<p>Les plus fréquentes +++ : insuffisance veineuse/artérielle, ulcères mixtes et angiodermite nécrotique.</p> <p>Écho-Doppler veineux + IPS en 1^{ère} intention ± complétés par l'écho-Doppler artériel si :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Abolition des pouls périphériques ▪ Suspicion d'AOMI ▪ IPS < 0,9 ou > 1,3 (artères incompressibles : DT/médiacalcose ++) <p>IPS = 0,7-0,9 → ulcère mixte à prédominance veineuse.</p> <p>Ulcères des <u>vascularites & autres atteintes vasculaires cutanéosystémiques</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ PR, PAN, GPA, LES... : association à un SAPL ou un anticoagulant circulant ++ ▪ Emboles de cristaux de cholestérol, cryo 	
Angiodermite nécrotique B	<p>Infarctus cutané 2^{nde} à une occlusion artériolaire (artériosclérose dermique) survenant chez la F > 60 ans avec HTA et DT :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Début brutal par une plaque purpurique ou lividoïde extensive ▪ Évolution rapide vers une nécrose noirâtre ▪ Ulcération(s) superficielle(s) en « carte de géo » ▪ Localisation suspendue à la face antéro-externe de jambe ▪ Douleur très importante, insomniante <p>EC : axes vasculaires N (→ pouls présents), cryoglobulinémie, FAN, ANCA –</p>	
Autres étiologies B	<p>Éléments orientant vers une étiologie non vasculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Examens artérioveineux N ▪ Évolution ulcérente rapide ▪ Absence d'évolution favorable vers la cicatrisation après 2-3 mois de traitement bien conduit ▪ Anomalies : fond (bourgeonnement hypertrophique...), bord, périphérie ▪ Siège atypique <p>Étiologies alors possibles :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pyoderma gangrenosum (inflammatoire) : pustule → ulcération douloureuse avec extension rapide, constituée de clapiers purulents et un bourrelet typique. Association à une hémopathie (SMP/SMD) ou une MICL (1/3 – 2/3 des cas) ▪ Infections : mycobactéries dont tuberculose, mycoses profondes, parasitoses ▪ Carcinome : ulcère → carcinome épidermoïde, à différencier d'une tumeur ulcérée par la biopsie ▪ Hémato (SMP, dysglobulinémie) : ulcération superficielle et nécrotique ; sujet jeune : drépanocytose avec ulcères ▪ Iatrogène (ex : hydroxyurée) : <u>cicatrisation lente à l'arrêt du TTT</u> ▪ Pathomimie : DD d'élimination devant des ulcères inhabituels résistants → avis psy 	

<p>Diagnostics différentiels</p> <p style="text-align: center;">A</p>	<p>3 principaux DD à éliminer :</p> <p>1- Mal perforant = ulcération neuro particulière, localisée à la plante :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ H > F ▪ Points d'appui : talon, tête des métatarsiens ▪ Indolore, expliquant son aggravation ▪ Débutant par une hyperkératose <p>Causes principales : DT +++, neuropathies sensitives familiales ou acquises et anomalies médullaires traumatiques ou non (<i>spina bifida</i>).</p> <p>2- Ulcérasions tumorales : CE, CBC et lymphomes >> mélanomes ulcérés.</p> <p>3- Nécroses cutanées des calciphylaxies (artériopathie calcifiante) : atteinte du ventre/cuisses compliquant des anomalies PO-Ca de l'IRC.</p>
<p>Complications</p> <p style="text-align: center;">A</p>	<p>1- Dermatites de contact fréquentes (grand nombre de topiques sur barrière cutanée altérée) = érythème microvésiculeux prurigineux limité à la zone d'application puis diffusant. Produits incriminés nombreux (baume du Pérou, antiseptiques, conservateurs, pansements modernes...) et DD parfois difficile avec la dermatite de stase (intrication fréquente des 2 mécanismes).</p> <p>2- Colonisation → aucun prélèvement ou TTT systématique mais ulcère = porte d'entrée patente parfois, à évoquer en cas de :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleur locale ↑ ▪ Inflammation des bords (non spécifique) ▪ Lymphangite ▪ Fièvre <p>Tableau de DHBNN >>> <u>fasciite nécrosante ou gangrène gazeuse</u> à anaérobies (sur ulcères artériels). Prévention systématique du téтанos +++.</p> <p>3- Modifications ostéoarticulaires très fréquentes :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Périostite puis ostéopériostite → ankylose de la cheville ▪ Positions antalgiques → attitudes vicieuses difficiles à corriger <p>4- Hémorragie sur varices : compression et surélévation du membre.</p> <p>5- Carcinome épidermoïde rare et tardif mais évoqué en cas de :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Chronicité de l'ulcère ▪ Apparition de douleurs ▪ Hémorragie locale ▪ Bourgeonnement excessif de la plaie initiale ++ <p>Biopsie à savoir répéter pour aboutir au diagnostic.</p>
<p>Pronostic</p> <p style="text-align: center;">A</p>	<p>Fonction du type d'ulcère :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Variqueux : cicatrisation en 3-6 mois sous traitement étiologique local bien mené, mais <u>récidive et chronicisation non rares</u> ▪ Post-thrombotique : plus rebelle car troubles péri-ulcéreux associés souvent importants avec des perturbations HD et difficulté de traitement étiologique ▪ Artériel : cicatrisation si traitement étiologique (pontage, dilatation...). Tableaux évolués ou phénomène ischémique aigu → amputation nécessaire (douleur ++, risque septique (gangrène gazeuse) et de décompensation viscérale (IR, hyper-K...))

PRISE EN CHARGE

Traitemen t étiologique A	<p>Indispensable : possible amélioration HD significative et limitation du risque de récidive.</p> <p>1- Ulcère veineux : compression systématique = lutte contre l'œdème, ↓ du reflux, haut niveau recommandé (30-40 mmHg à la cheville) tant que IPS entre 0,9 – 1,3. Modalités :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Favoriser la compression multi-couches ▪ Assurer une bonne observance ▪ Porter la compression toute la journée <p>Insuffisance veineuse superficielle sans obstruction ni reflux profond axial → chir d'éveinage car sclérothérapie non validée, indiquée uniquement en complément. Recours aux greffes en pastilles/filet après résistance aux traitements conventionnels > 6 mois ou si Ø de l'ulcère > 10 cm². Autres :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Rééducation à la marche et mobilisation de l'articulation tibiotarsienne → meilleure vidange via la pompe veineuse du mollet et de la semelle veineuse plantaire ▪ Veinotoniques : action symptomatique pure, sans effet sur la cicatrisation ▪ Crénothérapie : Traitement d'appoint <p>2- Ulcère mixte à prédominance veineuse :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ PEC de l'AOMI ▪ Compression adaptée (P < 30 mmHg) si autorisée (IPS = 0,7-0,9) et en utilisant des bandes à étirement court sous surveillance médicale <p>3- Ulcère artériel = 2 types de TTT :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Médical : vasodilatateurs + analogues de la prostacycline en cas d'ischémie grave avec non-indication/CI à la chir ▪ Chir : désobstruction, pontage ou sympathectomie selon les résultats des EC (Doppler, angiographie) <p>4- Angiodermite : TTT de la douleur et des FR associés : greffes cutanées précoces utiles pour la cicatrisation et l'analgésie.</p>
Traitemen t général A	<p>Plusieurs volets :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitemen de la douleur selon la cause (complications locales, topique anesthésique) avec des antalgiques avant les soins si besoin ▪ Mise à jour du vaccin antitétanique ▪ Hygiène de vie, PEC des FR/comorbidités : tabac, DT, dyslipidémie, HTA, surpoids, AAP si besoin, AP adaptée (kiné si besoin, ++ en cas d'ankylose) pour éviter les traumas ▪ PEC du contexte social et gériatrique ▪ Évaluation du statut nutritionnel, ++ en cas de retard à la cicatrisation
Traitemen t local A	<p>En 3 phases :</p> <p>1- Phase de détersion :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Nettoyage à la douchette, pas d'antiseptique sauf si infection déclarée ++ ▪ Excision des débris cellulaires et croûteux superficiels : bistouri, curette ou ciseaux, éventuellement après topique anesthésique, MEOPA voire ALR ▪ Topiques alginates et hydrogels pour favoriser la détersio de la fibrine ou de la nécrose, placés 48-72h selon le suintement, en absence d'infection plantaire <p>2- Phase de bourgeonnement :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tulles vaselinés (sans produit sensibilisant type baume du Pérou) ▪ Hydrocolloïdes, hydrocellulaires, interfaces laissés plusieurs jours : favorisent le bourgeonnement en maintenant humidité, pH et oxygénéation optimaux ▪ Alginates de calcium (hémostatiques) + hydrofibres si plaie très exsudative <p>3- Phase de réépithérialisation :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mêmes produits, +++ hydrocolloïdes et interfaces ▪ Greffes en pastille ou en résille : effet antalgique, ↓ du temps de cicatrisation ; indiquées pour les ulcères de Ø > 10 cm² ou ne cicatrisant pas à 6 mois

	<p>Ulcère à caractère inflammatoire → pansements à l'argent en cas d'arguments en faveur d'une forte colonisation bactérienne :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Érythème périlésionnel ▪ Plaie malodorante ▪ Exsudat abondant <p>Traitement de la peau péri-ulcéreuse :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Port d'une compression veineuse systématique ▪ Suppression de l'allergène et application de dermo-CTC si eczéma de contact ▪ Désinfection et ATB générale si DHB <p><u>Dermatite ocre persistante sous traitement mais aggravation limitée par la contention.</u></p>
Prévention B	<p>2 Mesures principales :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ulcère : prévention de la maladie post-thrombotique par traitement correct des thromboses et prévention dans les situations à risque ; traitement des varices au stade non compliqué 2. Récidive : chir de l'insuffisance veineuse superficielle et port d'une contention de classe 3 ou 2



Coups de pouce du rédacteur :

Comprenez bien qu'un ulcère de jambe est souvent veineux mais peut aussi être une porte d'entrée dans la maladie athéromateuse, chez des patients qui se déplacent peu et/ou qui ont une perte de sensibilité des MI. Ainsi, un patient arrivant avec un ulcère peut en fait présenter une AOMI stade 4 qu'il n'avait pas remarqué car il ne marchait plus depuis longtemps et avait mal aux jambes à cause de son arthrose, donc ne s'est pas inquiété au stade des douleurs de décubitus ! Par ailleurs, les signes cliniques orientant vers un ulcère artériel vs veineux sont tellement nombreux qu'il est facile de faire une QI dessus, voire un menu déroulant... À bon entendeur ! 😊

COMPLICATIONS ULCÈRES VEINEUX

« DADO »

- Dermo-hypodermite
- Atrophie blanche
- Dermite ocre, eczéma
- OEdème lymphatique

FICHE E-LISA N°239

Item 239 - ACROSYNDROMES

A	<ul style="list-style-type: none"> Acrosyndrome vasculaire = trouble vasomoteur des extrémités touchant petits vaisseaux (<i>artères, artérioles, capillaires, veinules post-cap</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> Acrosyndromes vasomoteurs : <ul style="list-style-type: none"> - Paroxystiques : phénomène Raynaud (le + fréquent) et érythémalgie - Permanent : acrocyanose Acrosyndromes trophiques : <ul style="list-style-type: none"> - Engelures : récidivantes en saison froide - Ischémie digitale permanente : urgence car risque nécrose 															
DG + A	<ul style="list-style-type: none"> Localisation : 1/plusieurs phalanges d'1/plusieurs doigts (atteinte orteils, nez, oreilles possibles) Circonstances déclenchantes : froid, changement T° (passage l'été ds un milieu climatisé), humidité, émotions ou stress 3 phases successives : - PHASE SYNCOPALE (ou blanche) → Obligatoire +++ : pâleur (aspect exsangue) + froideurs des extrémités ± ↓ sensibilité (anesth au froid) → Qq min-qq h - PHASE CYANIQUE (ou asphyxique) → Inconstante : extrémités bleues ± douloureuses → Qq min - PHASE HYPERHÉMIQUE → Inconstante : extrémités rouges ± douloureuses + recolorat°/réchauffement + dysesthésie (phase pseudo-érythémalgie) → Qq min ■ 20 min en moyenne (durée très variable) 	PHÉNOMÈNE DE RAYNAUD (5% de la population)															
Étiologies	<ul style="list-style-type: none"> La + fréquente (90%) ⚠ Dg d'élimination → Retenu en absence étiologie 2^{ndaire} Prévalence ♀ entre 25-40 ans : 6% Physiopathologie : spasmes excessifs au froid par hypersensibilité des récepteurs α2-vasoconstricteurs et anom de la sécrétion endothéliale de médiateurs vaso-actifs 	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th colspan="2" style="text-align: center; background-color: #e67e22; color: white; padding: 2px 5px;">Primitif (« Maladie de Raynaud ») A</th> <th style="text-align: center; background-color: #e67e22; color: white; padding: 2px 5px;">PR secondaire</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="width: 33%; vertical-align: top;"> Terrain <ul style="list-style-type: none"> ♀ jeune (ratio 4/1) ATCD familiaux </td><td style="width: 33%; vertical-align: top;"> Ancienneté et évolution <ul style="list-style-type: none"> Survi > 2 ans sans apparition d'autre cause </td><td style="width: 33%; vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> H ou F (ratio 1/1), tout âge ∅ ATCD familiaux </td></tr> <tr> <td style="vertical-align: top;"> Facteur déclenchant <ul style="list-style-type: none"> Froid (recrudescence hivernale) </td><td style="vertical-align: top;"> Topographie <ul style="list-style-type: none"> Bilat et symétrique Épargnant les pouces </td><td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> Peut précéder de plusieurs mois l'apparition d'autres signes de connectivités : suivi clinique </td></tr> <tr> <td style="vertical-align: top;"> Description <ul style="list-style-type: none"> Nécrose, ulcération digitale pulpaire Absentes </td><td style="vertical-align: top;"> Succession des 3 phases </td><td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> Froid et/ou spontané Asymétrique ou unilat Pouces parfois touchés </td></tr> <tr> <td></td><td></td><td style="background-color: #e67e22; color: white; padding: 2px 5px;">Phase hyperhémique ou syncopale absente Possibles (actifs ou cicatrices)</td></tr> </tbody> </table>	Primitif (« Maladie de Raynaud ») A		PR secondaire	Terrain <ul style="list-style-type: none"> ♀ jeune (ratio 4/1) ATCD familiaux 	Ancienneté et évolution <ul style="list-style-type: none"> Survi > 2 ans sans apparition d'autre cause 	<ul style="list-style-type: none"> H ou F (ratio 1/1), tout âge ∅ ATCD familiaux 	Facteur déclenchant <ul style="list-style-type: none"> Froid (recrudescence hivernale) 	Topographie <ul style="list-style-type: none"> Bilat et symétrique Épargnant les pouces 	<ul style="list-style-type: none"> Peut précéder de plusieurs mois l'apparition d'autres signes de connectivités : suivi clinique 	Description <ul style="list-style-type: none"> Nécrose, ulcération digitale pulpaire Absentes 	Succession des 3 phases	<ul style="list-style-type: none"> Froid et/ou spontané Asymétrique ou unilat Pouces parfois touchés 			Phase hyperhémique ou syncopale absente Possibles (actifs ou cicatrices)
Primitif (« Maladie de Raynaud ») A		PR secondaire															
Terrain <ul style="list-style-type: none"> ♀ jeune (ratio 4/1) ATCD familiaux 	Ancienneté et évolution <ul style="list-style-type: none"> Survi > 2 ans sans apparition d'autre cause 	<ul style="list-style-type: none"> H ou F (ratio 1/1), tout âge ∅ ATCD familiaux 															
Facteur déclenchant <ul style="list-style-type: none"> Froid (recrudescence hivernale) 	Topographie <ul style="list-style-type: none"> Bilat et symétrique Épargnant les pouces 	<ul style="list-style-type: none"> Peut précéder de plusieurs mois l'apparition d'autres signes de connectivités : suivi clinique 															
Description <ul style="list-style-type: none"> Nécrose, ulcération digitale pulpaire Absentes 	Succession des 3 phases	<ul style="list-style-type: none"> Froid et/ou spontané Asymétrique ou unilat Pouces parfois touchés 															
		Phase hyperhémique ou syncopale absente Possibles (actifs ou cicatrices)															



	Exam clinique	<ul style="list-style-type: none"> Normal Perception de tous les pouls ± Engelures, hyperhidrose 	<ul style="list-style-type: none"> Anormal Signes de connectivité (<i>doigts boudinés, sclérose cutanée, télangiectasies</i>) Anomalie des pouls 	
Manœuvre d'Allen	Négative		Positive	
Biologie	<ul style="list-style-type: none"> Normale FAN nég 		<ul style="list-style-type: none"> Parfois anormale FAN + si connectivité associée 	
Capillaroscopie	Normale		Normale	
	Secondaire B			
	Bilan minimal devant un phénomène de Raynaud			
	<ul style="list-style-type: none"> Interrogatoire, examen clinique Manœuvre d'Allen : compression des artères radiale et cubitale en faisant exercer au malade des mouvements de flexion et d'extension de la main → Lors de la levée de compression, la revascularisation de la paume et des doigts est rapide et homogène (manœuvre négative) ou retardée et hétérogène (manœuvre positive) Capillaroscopie péri-unguéeale Anticorps anti-nucléaires 	<ul style="list-style-type: none"> Causes iatrogènes (BB+++) : déclaration pharmacovigilance Causes locorégionales : phénomène de Raynaud unilatéral : déclaration en cas de maladie professionnelle Connectivites : sclérodermie systémique +++ <ul style="list-style-type: none"> - Raynaud quasi-constant, précoce, bilatéral - Isolé initialement avec anomalies capillaroscopiques (> 90% des cas) : mégacapillaires (ectasies), raréfaction des anses capillaires - Signes cutanés associés : doigts boudinés (précoce), scléroductylie, sclérose cutanée distale > proximale, télangiectasies, calcinose - Bio : FAN, Ac anti-ENA type anti-Scl 70 ou anti-centromères 	<ul style="list-style-type: none"> Forme idiopathique (rare) : ♂, < 40 ans, atteinte symétrique, ATCD familiaux (forme rare AD) ou non Formes 2^{ndaires} : ♂ ou ♀, > 40 ans, <ul style="list-style-type: none"> - SMP (polyglobule primaire, thrombocytémie essentielle) : due à activat° des plq par intermédiaire du thromboxane, plq > 400 G/L → Rep bien à aspirine ou TTT de fond du SMP - Hyperthyroïdie, LS, paranéoplasique 	
			AUTRES ACROSYNDROMES	
	Terrain/ Anamnèse	Clinique	Bilan	
Érythermalgie (plaquettes normales) ou érythromélgie (2^{ndaires SMP, plaquettes > 400G/l)}	<ul style="list-style-type: none"> Facteur déclenchant : <ul style="list-style-type: none"> - Chaleur > spontané - Effort - Orthostatisme Calmée par eau froide 	<ul style="list-style-type: none"> DG clinique : douleurs des extrémités très intenses (brûlures), des pieds plutôt que des mains Qq min à qq h 	<ul style="list-style-type: none"> NFS TSH FAN 	<ul style="list-style-type: none"> Forme idiopathique (rare) : ♂, < 40 ans, atteinte symétrique, ATCD familiaux (forme rare AD) ou non Formes 2^{ndaires} : <ul style="list-style-type: none"> - SMP (polyglobule primaire, thrombocytémie essentielle) : due à activat° des plq par intermédiaire du thromboxane, plq > 400 G/L → Rep bien à aspirine ou TTT de fond du SMP - Hyperthyroïdie, LS, paranéoplasique

<p>Acrocyanose essentielle A</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ ♀ mince (IMC bas) ■ Début à l'adolescence ■ Majore par froid + déclivité ■ Fréquente au cours anorexie mentale ou chez sujet âgé déntri 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Atteinte bilat des extrémités : mains + pieds ■ Coloration bleue/rouge/ violacée, froideur ± œdème ± moiteur, s'effaçant à la vitropression ■ Indolore mais peut être socialement gênant ■ ± Phéno de Raynaud, engelures, livedo physio, hyperhidrose mains/pieds, mycoses péri-unguérales 	<ul style="list-style-type: none"> ■ AUCUN 	<p>→ Liée à stase capillaro-veinulaire par ouverture permanente des anastomoses AV</p>
<p>Engelures A</p> <p>→ <i>Idiopathique</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ ♀ jeunes ± anorexiq, sous alimentées ■ ATCD familiaux ■ ± associé à acrocyanose et/ou hyperhidrose ■ Lésions inflam acrales survenant qq h (12-24h) après exposition prolongée à froid modéré (8-10°) mais humide (automne, hiver) ■ Caractère récidivant et saisonnier 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Doigts (face dorsale) > orteils (face dorsale) > bords latéraux des pieds, lésions achilliennes, hélix, nez ■ Lésions multiples ■ Macules érythémateuses puis macules et papules violacées ± œdémateuses ± nodules ■ Polymorphisme clinique possible (formes vésiculo-bulleuses, ulcérées ...) ■ ± Purit ± douleurs ± brûlures (lors du réchauffement) 	<p>■ AUCUN</p> <p>Lésions artérielles d'amont :</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Méca thrombotique ou occlusif (athérome, artériopathie de Buerger, polyglobulie...) ■ Processus embolique (arythmie cardiaque, athérome de l'aorte ...) ■ Processus trauma, néca (maladie pro PAN...) ■ Processus inf (vascularites, cryoglobulinémie, sclérodermie, PAN...)
<p>Ischémie digitale permanente</p> <p>→ <i>Déficit de la perfusion sanguine en rapport avec des lésions artérielles d'amont</i> URGENCE A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Épisodes paroxystiques syncopaux puis persistent semi-permanent puis permanente de douleurs (++) nocturnes) entre les crises ■ Doigt ou orteil froid, algique et cyanique pendant 1 période prolongée, habituellement de plusieurs jours 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Doigt ou orteil froid et cyanique avec allongement du TRC (> 3 min) ■ Hémorragies sous-unguérales en flammèches ■ Stries hémorragiques sous-unguérales => ces 2 s. sont quasi-pathognomoniques ■ Puis nécroses digitales 	<p>■ Lésions artérielles d'amont :</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Méca thrombotique ou occlusif (athérome, artériopathie de Buerger, polyglobulie...) ■ Processus embolique (arythmie cardiaque, athérome de l'aorte ...) ■ Processus trauma, néca (maladie pro PAN...) ■ Processus inf (vascularites, cryoglobulinémie, sclérodermie, PAN...)

SYNDROME DE RAYNAUD SECONDAIRE

« **SASHA PU** le Raynaud secondaire après 40 ans »

- Sclérodermie : signes de sclérodermie
- Allen manœuvre positive
- Spontanée
- Homme
- Asymétrique

- Pouce atteint
- Ulcération > 40 ans

L'opposé de ce mnémo donne la maladie de Raynaud : pas de signes de sclérodermie, manœuvre d'Allen négative, au froid, femme entre 25-45 ans avec 2 ans de recul, symétrique, pouce épargné, pouce trouble trophique

Item 302 – TUMEURS CUTANÉES, ÉPITHÉLIALES ET MÉLANIQUES

GÉNÉRALITÉS

Épidémiologie

B

Cancers humains de l'adulte les plus fréquents au monde

90 % des cancers cutanés

Incidence en augmentation constante devant l'allongement de la durée de vie et l'exposition solaire répétée → **CBC > CE**

Âge d'apparition > 40 ans sauf si terrain favorisant (ID, Xeroderma pigmentosum, Sd de Gorlin)

- Carcinomes basocellulaires ou épidermoïdes, développés à partir de kératinocytes
- Mélanome qui est une tumeur maligne développée aux dépens des mélanocytes

L'incidence des carcinomes cutanés est en augmentation.

Le carcinome basocellulaire (CBC) est le plus fréquent des cancers cutanés et même le plus fréquent de tous les cancers : Incidence : 150 nouveaux cas pour 100.000 habitants par an en France.

Le carcinome épidermoïde (CE) est plus rare (30 cas/100.000 habitants par an). Il est 2 à 3 fois plus fréquent chez les hommes que chez les femmes.

Facteurs de risque :

- Phototype clair (I et II)
- Âge
- Exposition solaire est le principal facteur favorisant les carcinomes, à la fois les **expositions chroniques et cumulées (CE et CBC)** et les **expositions solaires intenses et intermittentes (CBC)**.
- Immunodépression (transplantation d'organes, maladies hématologiques chroniques, Infection VIH...)

Affections génétiques :

- **Xeroderma Pigmentosum** → anomalie des gènes de réparation de l'ADN
- Épidermodysplasie verruciforme (HPV)
- Nævomatose basocellulaire = Sd de **Gorlin** → anomalie d'un gène du développement (PATCH)

Les carcinomes se développent essentiellement sur les zones photo-exposées, en particulier la face et le dos des mains.

Phototype : capacité d'un individu à interagir avec le soleil. Six phototypes sont définis selon la couleur des yeux, des cheveux, la présence d'éphélides (taches de rousseur), la sensibilité aux coups de soleil et l'aptitude à bronzer

LES PHOTOTYPES		
RÉACTION AU SOLEIL		TYPE
I	Ne bronce pas, attrape systématiquement des coups de soleil	Peau très claire, taches de rousseur, cheveux blonds ou roux
II	Bronze difficilement, attrape souvent des coups de soleil	Peau très claire, cheveux blonds ou châtain, taches de rousseur au soleil, yeux clairs
III	A parfois des coups de soleil, bronce progressivement	Peau claire, cheveux blonds ou châtain
IV	Attrape peu de coups de soleil, bronce bien	Peau mate, cheveux châtain ou bruns, yeux foncés
V	Attrape rarement des coups de soleil, bronce facilement	Peau foncée, yeux foncées
VI	Peau foncée, n'a jamais de coups de soleil	Peau noire

L'incidence du mélanome varie dans le monde en fonction du phototype de la population et de l'exposition aux UV (latitude).

Incidence : 15 nouveaux cas pour 100.000 habitants par an et en augmentation depuis plusieurs décennies.

Facteur de risque :

- Phototype clair (sujet blond ou roux, éphélides, yeux clairs)
- Nombre élevé de nævi (> 50)
- Nombre élevé de nævi atypiques (> 10)
- Antécédent personnel de mélanome
- Antécédent familial de mélanome (10% des mélanomes surviennent dans un contexte familial)
- Coup de soleil dans l'enfance ou **expositions solaires brutales et intenses**.

Dans la majorité des cas (80%), le mélanome apparaît de novo et non sur un naevus préexistant ou un précurseur.

Lésions épithéliales bénignes

A

Les infections cutanéomuqueuses à papillomavirus humains (*Human Papillomavirus, HPV*) sont très fréquentes ; au niveau cutané elles induisent des lésions épithéliales bénignes, les **verrues** et au niveau des muqueuses, les **condylomes**.

Les **verrues** touchent 7 à 10% de la population générale avec un pic de fréquence entre **10 et 14 ans**.

Aspects cliniques communs des verrues :

- **Verrues plantaires** : Il existe 2 variétés anatomo-cliniques :
 - **Myrmécie (HPV1)**, la plus fréquente : verrue profonde, douloureuse à la pression, unique ou multiples ; circonscrite par un **épais anneau kératosique** recouvrant partiellement la région centrale dont la surface kératosique et papillomateuse est **piquetée de points noirs** (capillaires thrombosés)
 - **Verrues en mosaïque (HPV2)**, moins fréquentes (1/4 des verrues plantaires) : superficielles, non douloureuses, en plaques kératosiques.
- **Verrues vulgaires communes (HPV2)** :
 - **Lésions** exophytiques, surface hérissée de saillies villoses kératosiques grisâtres, ± crevasses ; taille et nombre variables, parfois confluentes.
 - **Localisées** principalement sur la face dorsale des mains et des doigts

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Verrues planes communes (HPV3). <ul style="list-style-type: none"> - Petites papules à peine surélevées, jaunes ou chamois, à surface lisse ou finement mamelonnée. Elles siègent avec préférence sur le visage, sur le dos des mains et sur les membres ; - Régressent habituellement en moins de 2 ans mais parfois chroniques chez l'immunodéprimé. <p>Traitement des verrues :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pas de traitement spécifique des infections à HPV. ▪ Informer le patient de la bénignité de ces lésions, du risque de récidive élevé et de la régression des verrues le plus souvent spontanée ; Le traitement des verrues ne doit donc pas être agressif+++ ▪ Destruction (à la demande, au cas par cas, selon le vécu) chimique par kératolytiques (préparations à base d'acide salicylique avec protection de la peau saine périphérique) ou physique par cryothérapie par azote liquide.
--	---

CARCINOMES BASOCELLULAIRES ET ÉPIDERMOÏDES

Carcinome basocellulaire A	<p>Carcinomes cutanés les plus fréquents ! → 30 % de l'ensemble des cancers Évolution lente (> 50 ans), de malignité loco-régionale et ne métastasent qu'exceptionnellement Ø Précurseur 80 % des CBC surviennent sur les zones photo-exposés</p> <p>Diagnostic : Sur les zones photo-exposées et JAMAIS sur les Muqueuses Apparaît le plus souvent en zone saine (pas de lésion précancéreuse).</p> <p>Lésions perlées : papules rosée arrondie translucides de consistance ferme associées à des télangiectasies</p> <p>Il existe 3 formes cliniques :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Le CBC nodulaire : papule ou un nodule translucide recouvert de télangiectasies <p style="text-align: center;"><i>Carcinome basocellulaire nodulaire : nodule translucide recouvert de télangiectasies</i></p>  <ol style="list-style-type: none"> 2. Le CBC superficiel : plaque peu épaisse à bordure perlée ou plaque érythématosquameuse bien limitée survenant préférentiellement sur le tronc  <p style="text-align: center;"><i>Carcinome basocellulaire superficiel : plaque érythématosquameuse bien limitée à bordure perlée</i></p>
--	---

3. Le CBC sclérodermiforme : plaque blanc jaunâtre, dure, mal limitée



Sclérodermiforme

Dans ces 3 formes, il peut y avoir une ulcération et/ou une pigmentation associée.

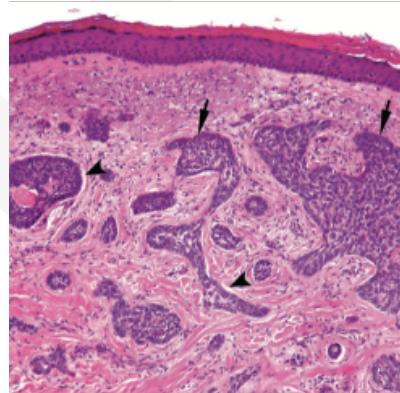
Tumeur d'évolution lente, de malignité **purement locale**, qui peut s'étendre progressivement dans les tissus de voisinage, en particulier le long des plans de fusion embryonnaire et des gaines nerveuses. Les formes métastatiques sont par contre exceptionnelles.

Diagnostique différentiel :

- Autres tumeurs cutanées (+++) → CE et Mélanome pigmentées
- CBC superficiel → Psoriasis ou Dermatophytose

CAT = Exérèse et Anapath

- Lobules de **petites** kératinocytes **basophiles**, ressemblant à ceux de la couche basale de l'épiderme = Cellules **Monomorphes Basaloïdes**
- **Disposition périphérique palissadique**
- **Fentes de rétraction** autour des lobules (semblant se détacher du derme)
- Formes infiltrantes ou sclérodermiformes : **stroma dense** et fibreux et limites imprécises



Carcinome épidermoïde

A

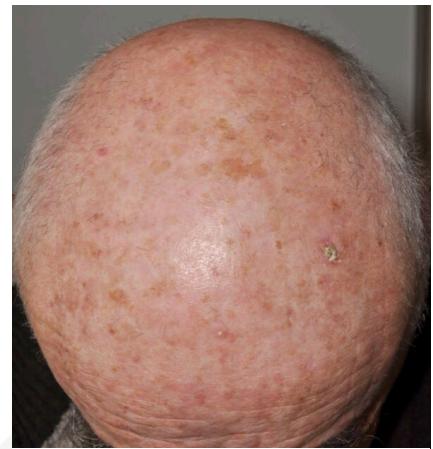
Évolution agressive et métastases possibles → Dissémination **Lymphatique (+++)** puis **Hémato-gène**

Principaux FDR :

- **Exposition** solaire **cumulative/chronique** → dose totale d'UV reçue sur une vie
- HPV oncogènes pour les **lésions muqueuses** → col de l'utérus, OGE, anus, cavité oropharyngée

Le CE débute souvent sur des **lésions cutanées prédisposantes** :

- **Kéatose actinique** :
 - Taches rouges, kératosiques, rugueuses, saignant après arrachement
 - Multiples sur zones exposées
 - Parfois confluentes
 - Ne guérissent pas
- **Biopsie de la KA si :**
 - **Douleur ou Rougeur excessive**
 - **Hypertrophique** (kératinisation en **corne**) ou **Infiltration**
 - **Ulcération**
 - **Échec d'un traitement bien conduit**
- **Lésions inflammatoires chroniques** :
 - Radiodermites,
 - Ulcères chroniques de jambe,
 - Chéilites,
 - Cicatrices de brûlures,
 - Leucoplasie



Kéatoses actiniques multiples du cuir chevelu

Le CE peut siéger sur la peau mais **aussi sur les muqueuses** et semi-muqueuses = **Leucoplasie**• Kératinisation de la muqueuse (labiale inférieure +++) → rôle du tabac et UV

Lésions blanchâtres, bien limitées, asymptomatiques, adhérentes et ne saignant pas au contact



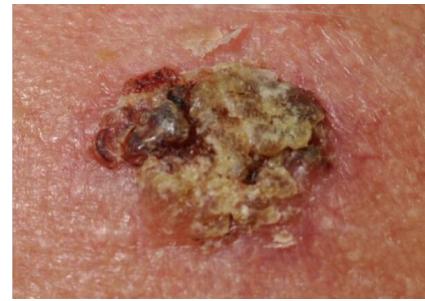
Leucoplasie

Il existe **2** formes principales de CE :

1. **Le CE in situ ou maladie de Bowen** : Pas de Franchissement de la membrane basale, Métastase Impossible
2. Lésion généralement unique, fixe, en zone photo-exposée érythémateuse ou rosée +/- pigmentée bien limitée, squamo-croûteuse.



Maladie de Bowen



Carcinome épidermoïde : tumeur irrégulière ulcéro-végétante, recouverte de croûtes, à bords inflammatoires et base indurée.

	<ul style="list-style-type: none"> ■ Le CE invasif : tumeur irrégulière, recouverte de croûtes, à bords inflammatoires, à base indurée, devenant ulcéro-végétante, en général indolore mais grandissant progressivement +++ et touchant visage, mains, jambes <p>→ En cas de suspicion de carcinome, il convient de réaliser une biopsie avec examen anatomopathologique pour confirmation du diagnostic.</p> <p>L'examen clinique doit comprendre :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ La recherche d'autres carcinomes et/ou mélanome sur l'ensemble de la peau ; ▪ La recherche d'une adénopathie dans le territoire de drainage (CE). Il n'y a pas d'indication à faire un bilan d'extension systématique, sauf si forme agressive, terrain à risque particulier (immunodéprimé) ou signe clinique d'extension loco-régionale → échographie ganglionnaire, scanner thoraco-abdominal, TEPscan.
Pronostic B	<p>Le pronostic des CBC est excellent puisque c'est une tumeur qui ne métastase qu'exceptionnellement.</p> <p>Le CE est une tumeur plus agressive, ayant un risque de dissémination à distance (par voie lymphatique et hématogène).</p> <p>Les facteurs de mauvais pronostic des CE sont :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ La taille de la lésion (> 2 cm) ▪ La localisation sur tempe, oreille ou lèvre ▪ Un faible niveau de différenciation en histologie ▪ Une épaisseur tumorale en histologie > 3 mm ▪ Un envahissement périnerveux ▪ L'immunodépression <p>Prévention A : La prévention primaire consiste à encourager la prévention solaire et le traitement des lésions précancéreuses (kératoses actiniques, lésion virales HPV induites...).</p>
Prise en charge A	<p>Pour le CBC, le traitement consiste en l'exérèse chirurgicale avec marges de sécurité de 4 à 10 mm (selon des critères pronostiques cliniques et histologiques).</p> <p>Facteurs de mauvais pronostic :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Localisation à la face périorificielle ▪ Taille > 2 cm ▪ Formes sclérodermiformes et récidivantes <p>Pour le CE, le traitement consiste en l'exérèse chirurgicale avec marges de sécurité de 5 à 10 mm (selon les marqueurs pronostiques).</p> <p>Déroulé détaillé des temps de cette prise en charge :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Biopsie préalable si diagnostic incertain ou avant traitement chirurgical complexe ▪ Consultation d'annonce ▪ Présentation en RCP (si carcinome de mauvais pronostic ou localement avancé) ▪ Chirurgie et examen anatomopathologique de la pièce : <ul style="list-style-type: none"> - Exérèse chirurgicale d'emblée si diagnostic très probable ; - Simple exérèse suture en ambulatoire le plus souvent ; - Si exérèse chirurgicale incomplète ou « limite » : reprise indispensable.

NÆVI

Définition et FDR A	<p>Il existe 2 principales catégories de nævus :</p> <ol style="list-style-type: none">Les nævus acquis/ pigmentaires/ mélanocytaires communs, communément appelés « grains de beauté »). Ce sont lésions mélanocytaires les plus fréquentes. Ces tumeurs bénignes sont faites de mélanocytes regroupés en amas (thèques) dans l'épiderme et/ou le derme.Les nævus congénitaux présents dès la naissance (1% des naissances). Les nævus congénitaux de grande taille (par définition dont le diamètre projeté à l'âge adulte est > 20 cm) sont rares. Ils peuvent même être géants et s'étendre à une grande partie du corps avec une tendance à la distribution métamérique <p>Chez un individu donné, tous les nævus ont le plus souvent une apparence comparable.</p> <p>Le nævus bleu est un nævus de localisation profonde, dermique avec forte charge en mélanine. Le nævus achromique est non pigmenté, il est le plus souvent de type tubéreux et prédomine au visage ou au tronc.</p> <p>Facteurs responsables du développement des nævus :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Facteurs intrinsèques : constitutionnels, susceptibilité génétique<ul style="list-style-type: none">- Origine ethnique (plus de nævus dans population caucasienne > asiatique > noire)- Phototype (le plus : phototypes II)- Prédisposition familiale : densité des nævi des enfants corrélée à celle des parents▪ Facteurs extrinsèques<ul style="list-style-type: none">- Environnementaux, comportementaux : expositions solaires- Statut immunologique : Immunodépression
Diagnostic différentiel B	<p>Le principal diagnostic différentiel est le mélanome</p> <p>Les autres diagnostics différentiels sont les suivants :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Kératose séborrhéique▪ Histiocytofibrome▪ Carcinome basocellulaire▪ Lentigo actinique▪ Botriomycome▪ Angiome thrombosé▪ Lésion hématique plantaire
Physiopathologie B	<p>Les nævi communs sont présents chez la majorité des individus.</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Apparition vers 4-5 ans▪ Augmentation progressive jusqu'à 30 ans▪ Régression après 60 ans <p>Le risque de transformation d'un nævus commun en mélanome est très faible (probabilité inférieure à 1 pour 100.000).</p> <p>Le risque de transformation d'un nævus congénital de petite taille est comparable à celui des nævus communs.</p> <p>Concernant les nævus congénitaux géants le risque de transformation dépend de la taille (plus il est grand, plus le risque s'accroît), de la présence de lésions satellites et de la topographie médiane.</p> <p>Les microtraumatismes répétés n'induisent pas la transformation des nævus en mélanome.</p>

MÉLANOME

Clinique

A

Incidence = 11.000 nvx cas/an → x2 tous les 10 ans

La mortalité augmente moins que l'incidence (1er cancer en termes d'augmentation de fréquence)

Âge moyen = 55 ans (exceptionnel chez l'enfant pré-pubère)

Diagnostic : Règle ABCDE (**> 2**) + « Vilain Petit Canard »

Le mélanome est suspecté cliniquement par un examen de tout le tégument. Une lésion est suspecte (figure e) quand :

- Une lésion pigmentée est différente des autres : théorie du « vilain petit canard ».
- Une lésion présente plusieurs des caractéristiques suivantes (Règle ABCDE) :
 - **Asymétrie**
 - **Bords irréguliers**
 - **Couleur inhomogène**
 - **Diamètre ≥ 6 mm**
 - **Évolutivité soit une modification de la lésion**



La dermoscopie peut aider au dépistage du mélanome (amélioration de la sensibilité et spécificité de l'examen clinique).

Signes Tardifs = Prurit ou Saignement au contact

Une lésion signalée comme suspecte par le patient doit être contrôlée avec soin par le médecin (80 % des mélanomes sont détectés par le patient)

Mélanome typique : lésion pigmentée asymétrique, aux bords irréguliers, de couleur hétérogène, de 18 mm de diamètre et s'étant récemment modifiée

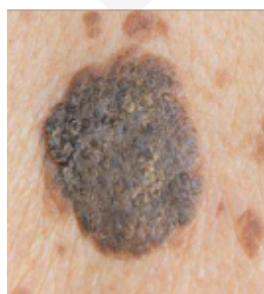
Le diagnostic, suspecté cliniquement, est confirmé histologiquement après exérèse complète de la lésion. **On ne pratique pas de biopsie.**

L'examen anatomopathologique permet de confirmer le diagnostic de mélanome et de déterminer des critères histo-pronostiques essentiels :

- **L'indice de Breslow** qui correspond à **l'épaisseur maximale de la tumeur** et qui constitue le critère pronostique le plus pertinent.
- **L'ulcération** qui est un critère péjoratif
- **L'index mitotique** (nombre de mitoses/mm²)

Diagnostique différentiel /Δ

- **Nævus Atypiques bénins**
- **Kératoses Séborrhéiques (KS)** → très fréquents > 40-50 ans avec surface mate, bords nets, petits grains blanchâtres et aspect friable
- **CBC « tatoués » ou « pigmentés »**
- **Histiocytofibrome** pigmentés → pastille indurée à la palpation
- **Angiomes thrombosés**



KS



CBC Tatoués



Histiocytofibrome



Angiome thrombosé

Pronostic

B

Il existe **5** principaux types histologiques de mélanomes :

1. **Le mélanome à extension superficielle** (*Superficial Spreading melanoma : SSM*) qui représente **60 à 70%** des mélanomes. Il se caractérise par une phase d'extension initiale horizontale intraépidermique puis secondairement verticale dermique.
2. **Le mélanome nodulaire** (15 à 20% des cas), d'extension d'emblée verticale et de **mauvais pronostic**
3. **Le mélanome acral lentigineux** (5 %) : mélanome des paumes et plantes
4. **Le mélanome de Dubreuilh** (10%) : mélanome survenant chez des **sujets âgés avec héliodermie** marquée et surtout au niveau de la **face**
5. **Le mélanome des muqueuses** génitale, ORL et buccale : très rare



SSM avec nodule invasif Dubreuilh de l'arrête du nez Acral Lentigineux

Nodulaire pigmenté

Le mélanome a un risque de :

- Récidive cutanée, sous la forme de nodules cutanées ou sous-cutanées sur le site initial du mélanome ou « en transit » entre la tumeur et le premier relais ganglionnaire
- Métastases ganglionnaires dans l'aire de drainage homolatérale du mélanome
- Métastases à distance, qui surviennent généralement après les métastases ganglionnaires régionales et peuvent toucher n'importe quel organe, avec une **prédilection pour les poumons, le foie et le cerveau**.

La classification internationale (AJCC 8th edition) permet de classer les mélanomes en :

- **Stades I et II** en cas de mélanome primitif cutané sans récidive ganglionnaire ou à distance
- **Stades III** en cas **d'atteinte locorégionale**, cutanée ou ganglionnaire
- **Stades IV**, en présence de **métastases à distance**.

Le risque de récidive régionale et à distance est corrélé aux paramètres histo-pronostiques que sont **l'indice de Breslow, l'ulcération**.

Au stade d'atteinte ganglionnaire (stade III), les marqueurs pronostiques sont le **nombre et taille des ganglions envahis et la rupture capsulaire**.

Au stade IV, les facteurs de mauvais pronostique sont :

- Un **taux de LDH élevé**
- Une masse tumorale élevée
- Plus de 3 organes atteints par les métastases ; plus de 3 métastases hépatiques
- **Métastases cérébrales symptomatiques** et/ou plus de 3 métastases cérébrales.

Survie à 5 ans :

- Formes Localisées = **88 %**
- Formes **Métastatiques** = **18 %**

Prise en charge A	<p>Après la confirmation histologique du diagnostic de mélanome, il convient de réaliser une reprise chirurgicale de manière à obtenir une exérèse complète et large de la lésion avec des marges de sécurité en peau saine. Le choix des marges est dicté par l'indice de Breslow</p> <p>Les marges conseillées sont les suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pour les mélanomes intra épidermiques : marges de 0,5 cm ; ▪ Si l'indice de Breslow est inférieur ou égal à 1 mm : marges de 1 cm ; ▪ Si l'indice de Breslow est compris entre 1,01 et 2 mm : marges de 1 à 2 cm ; ▪ Si l'indice de Breslow est supérieur à 2 mm : marges de 2 cm ; <p>Par ailleurs pour les mélanomes de Dubreuilh non invasifs, une marge de 1 cm est recommandée.</p>
Prévention A	<p>La prévention primaire consiste à diminuer le seul facteur environnemental connu responsable du mélanome : l'exposition aux UV.</p> <p>La prévention secondaire vise à améliorer le pronostic par un dépistage précoce du mélanome. Il est essentiel d'y associer une information et une éducation sur le dépistage précoce du mélanome des soignants (infirmiers, pharmaciens, kinés...), de la population générale et des sujets les plus à risque de mélanome.</p>

CANCERS LES PLUS POURVOYEURS DE MÉTASTASES CÉRÉBRALES

« MÉtastases CéréBRaLes »

- MÉlanome
- Colon
- Breast
- Rein
- Lung

La règle du « vilain petit canard »

- Si un grain de beauté semble soudain ne pas ressembler aux autres, il doit être examiné.
- C'est le signe du « **petit canard** »
- Un grain de beauté est apparu ou s'est transformé et se remarque parce qu'il est plus foncé, plus clair, plus rouge, etc. que les autres.

CRITÈRES DE MALIGNITÉ D'UN NÆVUS

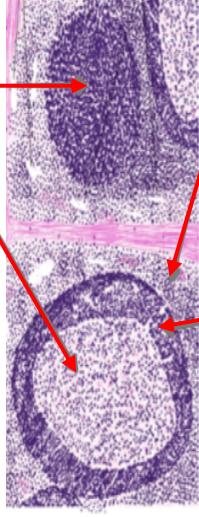
« ABCDE »

- Asymétrie
- Bord irrégulier
- Couleur inhomogène
- Diamètre supérieur à 6cm
- Evolutif

FICHE E-LISA N°319

Item 319 - LYMPHOMES MALINS

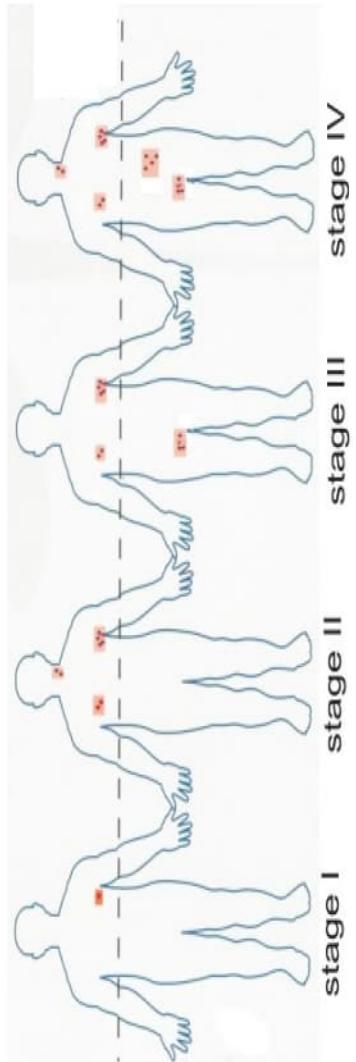
GÉNÉRALITÉS	
Définition A	Hémopathie lymphoïde caractérisée par une prolifération de lymphocytes clonaux matures (B,T ou NK) anormaux dans les organes lymphoïdes ∅ Étiologies retrouvés dans 80-95 % des Lymphomes mais terrain d' ID favorisant (VIH, transplanté ...) → /!\ PCZ. Toujours penser à faire une sérologie VIH devant tout lymphome
Physiopathologie B	Anomalies génétiques (translocations) acquises dans un lymphocyte mature conduisant à un défaut d'apoptose ou hyperprolifération 🏆 Au sein d'un follicule lymphoïde ganglionnaire il existe des sous-types de lymphocytes B qui définiront les sous-types de lymphomes B 🔔 La localisation du lymphome dépendra de la localisation du lymphocyte mature abnormal (ganglion, rate, muqueuses...)
Conséquences B	Accumulation de lymphocytes anormaux dans un ou plusieurs tissus avec destruction de l'architecture puis dissémination Certaines formes sont des urgences thérapeutiques → ex : Lymphome de Burkitt
Types de lymphomes A	On compte 17.000 lymphomes par an La classification des lymphomes est complexe et fait appel à des données histologiques et biologiques diverses. On les classe en 3 grands groupes : Lymphome de Hodgkin Il est rare : 1.900 cas/an 2 pics d'incidence : chez le jeune (15-35 ans) et chez le vieux (> 70 ans souvent lié à l'EBV)
	Lymphome B non Hodgkinien (Petites ou grandes cellules) Lymphomes T ou NK Rare Incidence en augmentation Age médian = 65 ans
Facteurs de risques B	Dans 95% des cas, on ne retrouve pas d'agent étiologique causal Infectieux Viral (EBV ; VHB ; VIH ; HTLV1; HHV8) ou bactérien (Hélicobacter Pylori...) Immunodépression Congénitale (ataxie-télangiectasie ; Wiskott-Aldrich) ; acquise (grifféé ; VIH...)

	Auto-immunité	Polyarthrite rhumatoïde ; Gougerot-Sjoren ; lupus ; maladie cœliaque
	Génétique	Peu démontré mais il semble exister une susceptibilité génétique au lymphome
	Toxique	Pesticides ; solvants : maladies professionnelles
HISTOLOGIE D'UN GANGLION ET D'UN FOLLICULE GANGLIONNAIRE LYMPHOÏDE		
		<p><i>Zone folliculaire activée</i> <i>Latente</i></p>  <p><i>Zone du manteau.</i> <i>Zone marginale</i></p>
A SUSPICION DIAGNOSTIQUE		
<p>Il faut comprendre que le lymphocyte mature abnormal se loge dans un organe lymphoïde : ganglion ++ ; foie, rate ; muqueuses</p> <p>On aura donc des signes d'envahissement de l'organe touché et ses conséquences sur la fonction de l'organe +/ - signes d'activité inflammatoire</p>		
Clinique	Adénopathies	Fermes ; mobiles ; indolores ; non inflammatoires ; > 2 cm pendant > 1 mois Compression possible : inguinal = OMI, TVP ; cave = syndrome cave..  La douleur à l'ingestion d'alcool doit faire évoquer un lymphome de Hodgkin
	Hépatosplénomégalie	Rate cliniquement palpable et pesantur pelvième
Syndrome tumoral	Anneau de Waldeyer	Hypertrophie de l'amygdale + cavum + base de langue Dysphagie ; otalgie réflexe ; dyspnée possibles
	Digestif	Troubles du transit ; hémorragie digestive ; occlusion...
	Cerveau	Troubles neurologiques centraux (immunodéprimé++)
Extra-ganglionnaire Autres		Partout où il y a des lymphocytes : vertébral, peau, thyroïde, ORL...

	Signes généraux = « signes B »	Amaigrissement > 10% du poids Fièvre > 38°C durable Sueurs nocturnes abondantes
	Signes particuliers	<p>Bilan de prurit : lymphome de Hodgkin +++</p> <p>Biologie : hausse des LDH, syndrome inflammatoire inexpliqué, hyperuricémie (lyse) ; hypercalcémie (os)</p> <p>Syndrome d'activation macrophagique : fièvre ; cytopénies ; hyperferritinémie ; hypertriglycéridémie, hémophagocytose</p> <p>Syndrome de lyse tumorale : hyperuricémie ; hyperkaliémie ; hyperphosphorémie ; hypocalcémie ; IRA</p> <p>3 tableaux nécessitent une prise en charge en urgence :</p> <ul style="list-style-type: none"> → Syndrome cave supérieur par compression de la veine cave supérieure : lymphome de Hodgkin +++. Œdème en Pèlerine II, Circulation veineuse collatérale thoracique, Orthopnée (/I\ PCZ). Ne pas mettre de corticoïdes si suspicion de Lymphome, sous peine de négativer les biopsies) → Compression digestive iléo-caecale avec masse d'évolution rapide : lymphome de Burkitt +++ (associé à une lyse) → Compression médullaire : pronostic fonctionnel

A CLASSIFICATION DE ANN ARBOR

Au terme de tous les examens diagnostics, tout lymphome devra être classé selon la classification de Ann Arbor (équivalent TNM pour les lymphomes)



STADE 1 : atteinte d'**1** aire ganglionnaire

STADE 2 : atteinte de **2** aires ganglionnaires du même côté du diaphragme

STADE 3 : atteinte ganglionnaire des deux côtés du diaphragme

STADE 4 : atteinte extraganlionnaire

Contrairement à la LLC : une aire = un ganglion +/- ceux à proximité
si c'est un envahissement de proche en proche.
Donc si j'ai 1 ganglion axillaire droit et 1 axillaire gauche = stade 2

B DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Diagnostic et classification

Le diagnostic de lymphome est un diagnostic histologique fait par l'anatomopathologiste

⚠️ Fait partie des cancers qui nécessitent une double lecture (avec mésothéliome, sarcomes, tumeurs neuroendocrines)

La prise en charge du prélèvement et les études faites dessus sont primordiales pour un bon diagnostic et la classification

La plupart du temps : biopsie d'un ganglion ou exérèse chirurgicale du ganglion

Privilégier le ganglion le plus actif (= fixe au TEP scanner)

⚠️ La cytoponction n'est jamais diagnostique (orientation seulement) : à l'ECN = ne pas cocher

Un fois le prélèvement reçu à l'état frais : plusieurs fragments sont techniqués pour analyse :

Cytologie Apposition sur lame pour étudier la morphologie des cellules

Fixation en formol + coloration (HES) pour étudier l'architecture du ganglion pathologique

→ Architecture nodulaire vs diffuse

→ Lymphocytes de petite taille vs grande taille

→ Activité : mitoses, aspect de la chromatine

Prélèvement

Immuno

Histochimie

Fixé en formol + marqueur immunologique dirigés contre les CD
Distingue les types de lymphome : Hodgkin (CD15+ ; CD30+) ; B (CD20+) ; T (CD3 ; CD5+)
+ Recherche des marqueurs propres à certains sous-types

Cytogénétique
On classe des sous-types de lymphome selon leurs anomalies chromosomiques récurrentes
2 techniques : **caryotype** ou **FISH**

Moléculaire

Congélation du fragment pour analyse de l'ADN tumoral
On classe aussi les lymphomes selon des mutations récurrentes

Tumorothèque

On conserve toujours un fragment pour des analyses ultérieures
Servira de référence + état des lieux si syndrome cave supérieur au cours d'un Hodgkin

Bilan d'extension

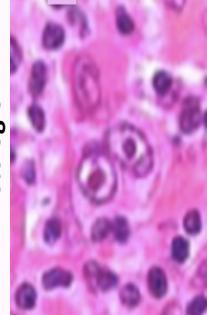
B

Scanner TAP

Recherche de localisations profondes

Optimise le choix du ganglion à prélever + complète le scanner + réponse thérapeutique

⚠️ Le TEP scanner a un rôle primordial dans tout lymphome au diagnostic

	BOM + myélogramme	Recherche d'une infiltration médullaire dès que le lymphome est agressif ou volumineux ⚠️ Dans le cadre d'un Hodgkin, si le TEP-scanner ne fixe pas dans la moelle = pas de BOM
Biologique	Ponction lombaire	Recherche d'une infiltration neurologique A réaliser systématiquement si lymphome agressif
	Bilan biologique	NFS + Frottis : recherche de cytopénies et phase leucémique d'un lymphome EPP : lymphoprolifération clonale associée à un pic monoclonal
	Bilan	Bilan classique pré-chimiothérapie : ionogramme, créatinine, bilan hépatique, VIH, VHC, VHB + marqueurs de masse tumorale : LDH ; bêta2microglobuline
Pré-thérapeutique B	Examens	CECOS à proposer Anthacyclines : ECG, ETT Bléomycine : EFR, DLCO
B TYPES ET SOUS-TYPES DE LYMPHOMES		
Grace aux données des différentes techniques utilisées sur les fragments du ganglion reçu, on peut classer les lymphomes selon leur type puis leur sous-type		
Lymphome de Hodgkin	Clinique	<p>Fréquent : masse médiastinale +/- compressive (syndrome cave supérieur) isolée Rare : atteinte disséminée possible, parfois asymptomatique</p> <p>Purrit Douleur ADP à ingestion OH</p> <p>Atteinte sus diaphragmatique : avec atteinte médiastinale (Sd. cave sup ++, épanchement péricardique)</p>
Histologie		<p>Cellules tumorales = cellule de Hodgkin et/ou cellule de Reed-Sternberg (yeux de hibou) = très grandes cellules binucléées peu nombreuses entourées d'un infiltrat inflammatoire</p> <p>Architecture défini 4 sous-types : scléro-nodulaire ; cellularité mixte ; prédominance ou déplétion lymphocytaire</p> <p>Particularité histologique du Hodgkin : peu de cellules tumorales mais un important infiltrat réactionnel</p> <p>Infiltrat = éosinophiles (d'où le prurit) ; PNN ; petits lymphocytes normaux qui fabriquent de la fibrose (sclérose)</p> <p>⚠️ La cellule de Reed-Sternberg n'est pas pathognomonique du Hodgkin mais est très évocatrice</p> 

	Immuno	Cellules tumorales expriment CD15+ et CD30+ mais pas le CD20 Marqueur EBV = EBER = positif dans 30% des cas
MARQUEURS PRONOSTICS :		
		Forme localisée (1 ou 2) : âge ; VS ; rapport médiastino-thoracique ; présence de signes B ; nombre d'aire ganglionnaire
		Forme disséminée (3 ou 4) : âge > 45 ans ; homme ; stade 4 ; anémie < 10,5 ; albuminémie < 40 g/L ; lymphopénie < 600 ; leucocytes > 15 G
		Par définition, il s'agit des lymphomes B (CD20+) composés de lymphocytes de petites tailles
		On en distingue 4 grands sous-types selon le sous-type de lymphocytes malade dans le follicule lymphoïde du ganglion
		Folliculaire (Le + fréquent des petites cellules) 25%
	Clinique	Ganglions superficiels ou profonds paucisymptomatiques souvent disséminés
	Cytologie	Cellules au noyau clivé dit « en grain de café »
	Histologie	Cellules anormales du centre germinatif du follicule avec architecture nodulaire
	Immuno	Cellules CD10+ et BCL 6+ (marqueur centre germinatif)
	Génétique	Translocation (14 ; 18) = anti-apoptotique BCL-2 surexprimé = accumulation des cellules tumorales  Mémo : la guerre folle (folliculaire) = 1914-1918
		Pronostic : le folliculaire est un lymphome indolent d'évolution lente (car pas de prolifération mais juste accumulation) Défavorable si âge > 60 ans ; anémie < 12 ; envahissement médullaire ; masse > 6 cm ; bêta2microglobuline
	Clinique	Atteinte disséminée ganglionnaire et extraganglionnaire (polypose colique ; médullaire ; sanguine
	Cytologie	Cellules de petite taille avec parfois des cellules plus grandes
	Histologie	Cellules anormales de la zone du manteau avec architecture nodulaire puis diffus
	Immuno	Cellules CD5+ (marqueur aberrant T) ; Cycline D1+ ; CD10 – CD23 –  L'enjeu dans un lymphome du manteau est de ne pas se tromper avec une LLC (CD23+)
	Génétique	Translocation (11 ; 14) = cycline D1 (= BCL-1) surexprimée = hyperprolifération  Mémo : en novembre (mois 11) on met un manteau
		Pronostic : mauvais nécessitant des chimiothérapies intensives

		<p>La zone marginale est la zone en périphérie du manteau dans le follicule lymphoïde Elle existe dans les ganglions, la rate et les muqueuses : on retrouve donc 3 entités principales de lymphome :</p>
Zone marginale	LYMPHOME DE MALT	<p>↔ Mucosae associated lymphoma tissue souvent due à une inflammation chronique Toutes les muqueuses peuvent être atteintes (estomac = d'Helicobacter Pylori +++) Pronostic : bon car l'éradication des germes permet le rétablissement</p>
	GANGLIONNAIRE	<p>Moins indolents et peuvent nécessiter une chimiothérapie</p>
	SPLÉNIQUE	<p>Phase leucémique fréquente avec des lymphocytes d'aspect villosus au frottis Souvent associé au VHC : sérologie VHC systématique ⚠️ On ne biopsie pas une rate : splénectomie diagnostique (et thérapeutique)</p>
	Lymphocytique	<p>C'est la forme ganglionnaire de la LLG : petits lymphocytes normaux matures CD20+ CD5+ CD23+</p>
		<p>C'est le lymphome le plus fréquent : il est agressif et la prise en charge doit être rapide.</p>
Lymphomes non hodgkinien B à grandes cellules	Histologie	<p>Grands lymphocytes anormaux avec destruction diffuse de l'architecture ganglionnaire et index mitotique fort</p>
	Immuno	<p>Les cellules expriment CD20+</p>
		<p>Pronostic : score IPI qui utilise l'âge > 60 ans ; Ann Arbor ; état OMS ; LDH ; nombre de ganglions atteints</p>
		<p>Le traitement nécessite une chimiothérapie type R-CHOP : Rituximab (anti-CD20) ; Cyclophosphamide ; Anthracycline ; Vincristine ; Corticoïde</p>
		<p>C'est un type particulier de Lymphome B qui se distingue par l'urgence thérapeutique due à la masse tumorale d'évolution rapide</p>
		<p>Il existe des formes endémiques en Afrique dues à l'EBV vs Europe = VIH</p>
		<p>URG THERAPEUTIQUE ++ !\ sd de lyse, pas d'exérèse chirurgicale</p>
Lymphome de Burkitt (Rare sauf chez l'enfant)	Histologie	<p>Prolifération diffuse de cellules de taille moyenne du centre germinatif</p>
	Immuno	<p>Cellules expriment CD20 + CD10 + mais pas BCL-2 ⚠️ Si présence de BCL-2 : diagnostic différentiel = folliculaire à petites cellules</p>
	Génétique	<p>Translocation (8 ; 14) ou (2 ; 8) ou (8 ; 22) = surexpression de c-MYC</p>
Lymphomes non hodgkinien T	Clinique	<p>Syndrome compressif de la région iléo-cocale Vérifier absence d'envahissement médiulaire et méninges avec un myélogramme et ponction lombaire</p>
		<p>15% des lymphomes non hodgkiniens Sous-type selon le type de LT : Helper ; associé à HTLV1 ; anaplasique Expression des marqueurs T : CD3+ CD5+</p>

LYMPHOMES AGRESSIFS

« Burkitt Tient un Grand Blaster »

- Burkitt
- Tient : type T
- Grand : diffus à Grandes cellules
- Blaster : lymphoBlastique

FICHE E-LISA N°320

Item 320 – MYÉLOME MULTIPLE DES OS

A GÉNÉRALITÉS

Définitions	Plasmocyte	Lymphocytes B activé en phase terminale de différenciation = il produit des anticorps (réponse humorale)  Un plasmocyte normal n'est pas circulant ni ganglionnaire, il est présent dans la moelle osseuse
	Immunoglobuline = anticorps	Protéine plasmatique constituée d'une chaine lourde (M, G, A, D, E) et d'une chaine légère (K ou L) Un plasmocyte = programmé pour produire un anticorps (chaine lourde + légère) unique
	Pic monoclonal	Chez le sujet normal, le taux des différentes classes d'immunoglobulines (Ig) est stable (cf. courbe d'électrophorèse) On parle de pic monoclonal quand il existe une quantité excessive d'un seul type d'immunoglobuline (pic à l'électrophorèse) Cela suppose qu'il existe un clone plasmocytaire les produisant en excès
	MGUS	= Monoclonal gammopathy of undetermined significance Il s'agit d'une maladie dont le seul symptôme est d'avoir un pic monoclonal < 30 g/L à l'électrophorèse des protéines Très fréquent dans la population mais à risque de 1% par an d'évolution vers un myélome, Waldenstrom ou lymphome au total 10% développent un myélome. Devant tout MGUS, surveillance par EPP tous les 6 mois pendant 2 ans puis tous les ans
	Myélome	Hémopathie maligne caractérisée par la prolifération de plasmocytes médullaires tumoraux produisant une Ig monoclonale Cette prolifération peut être multifocale (d'où le nom de « myélome multiple »)  On parle de myélome si on compte > 10% de plasmocytes au myélogramme
		Myélome indolent Myélome qui est asymptomatique ⇔ absence de critères dits « CRAB » ET de critères « SLIM »
		Myélome symptomatique Myélome qui est symptomatique ⇔ présence d'au moins un critère dit « CRAB » ET/OU Présence d'un critère dit de haut risque « SLIM »
Épidémiologie	Le myélome multiple représente 1% des cancers et 10% des hémopathies malignes On compte 5.000 nouveaux cas par an en France Age moyen au diagnostic = 70 ans (n'existe pas chez les enfants) Sexe ratio = 1 Facteurs de risque connus : pesticides	

A FOCUS SUR LES CRITÈRES DIAGNOSTIQUES

Pour diagnostiquer un myélome et le typer (indolent, symptomatique), il faut connaître deux types de critères :

Critères CRAB	Ce sont des items témoins du caractère symptomatique du myélome, à rechercher systématiquement en cas de gammopathie monoclonale :	
	C	Calcémie : hypercalcémie > 2,75 mmol/L
	R	Rein : créatinine > 177 micromol/L ou DFG < 40 mL/min
	A	Anémie : hémoglobine < 10 g/dL
	B	Bone : lésions osseuses lytiques dont au moins une > 5 mm

En conclusion, on parle de myélome devant > 10% de plasmocytes au myélogramme et la sécrétion d'une Ig monoclonale (lourde/légère) +/- les critères CRAB.

A SIGNES CLINIQUES

Le diagnostic de myélome peut être fait chez un patient asymptomatique (diagnostic biologique)

Au niveau clinique on retrouve :

AEG et Douleurs osseuses (70 %) :

- Apparition souvent **brutale**, souvent trompeuses et d'allure **banale**, aggravés par les mouvements et au port de charges
- Surtout squelette **axial → rachis, côtes et bassin**

/!\ NB : Ø Sd tumoral (Ø ADP Ø HSMG) et Ø Fièvre

Mais le plus souvent, il est révélé par :

Hypercalcémie	Elle révèle la maladie dans 30% des cas : c'est une urgence thérapeutique ! Elle est secondaire à la lyse osseuse par les plasmocytes tumoraux
Insuffisance rénale	Elle révèle la maladie dans 20% des cas : c'est une urgence thérapeutique ! Elle est secondaire à la précipitation des chaines légères dans les urines , l'hypercalcémie ou des médicaments néphrotoxiques (AINS)...
Anémie	Elle est présente chez 70% des patients au diagnostic Elle est due à l'infiltration médullaire, à la sécrétion d'IL-6
Douleur osseuse	Elle est présente chez 2/3 des patients sous la forme de douleurs inflammatoires du squelette axial Elles sont dues à la lyse osseuse induite par les plasmocytes tumoraux ⚠ La lyse osseuse induit des fractures pathologiques qui peuvent se traduire par une compression médullaire = chirurgie en urgence

A EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Diagnostics	Myélogramme	<p>Il sert à visualiser les plasmocytes tumoraux infiltrant la moelle</p> <p>Diagnostic affirmé si > 10% de plasmocytes tumoraux dans la moelle</p> <p>Plasmocytes : Cytoplasme très basophile, noyau ovalaire et excentré dans la cellule</p> <p>Caryotype (+/- FISH) pour rechercher les anomalies suivantes → /!\</p> <p>Facteur Pronostic</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ t(4;14) ▪ del(17p)
	Indications de BOM	<p>Myélogramme non contributif</p> <p>Plasmocytomes supposés « Solitaires » pour être certain d'écartier un excès de Plasmocytes</p>
Dosages sanguins	EPS	<p>Elle sert à identifier la fabrication d'immunoglobulines monoclonales (= identiques) par la tumeur</p> <p>Diagnostic de sécrétion d'Ig si pic dans la zone des gammaglobuline (ou bêtaglobuline)</p>
	Immunofixation	<p>Elle sert à confirmer l'EPP + à typer la chaîne lourde et la chaîne légère de l'Ig</p> <p>Dans le myélome, l'isotype de l'Ig lourde est le plus souvent G, parfois A, jamais M</p> <p>De même, la chaîne légère est souvent K, parfois L.</p>
	Dosage pondéral des ig	<p>Il sert à quantifier les Ig lourdes + mettre en évidence une hypogamma réactionnelle des autres Ig</p> <p>⚠ Il arrive qu'un myélome ne sécrète pas de chaînes lourdes mais que des chaînes légères</p> <p>Dans ce cas, il n'existe pas de pic mais juste une hypogamma</p> <p>La mise en évidence des chaînes légères se fera sur les examens urinaires</p>
Dosages urinaires	Protéinurie urinaire	<p>C'est l'examen de base qui est prescrit en néphrologie</p> <p>Si + : soit le glomérule laisse passer l'albumine, soit le tubule ne réabsorbe pas de chaînes légères</p> <p>🏆 Une protéinurie avec BU négative évoque la présence de chaînes légères dans les urines</p> <p>🏆 Une albuminurie lors d'un myélome fait suspecter une amylose AL (glomérulopathie)</p>
	EPU	<p>Si protéinurie + : elle sert à mettre en évidence un pic de chaînes légères monotypiques</p> <p>Si présence de chaînes légères dans les urines = protéinurie dite de «Bence-Jones »</p>
	Immunofixation	<p>Idem, elle permet de typer la chaîne légère en K ou L</p>

Évaluation	Pour toute suspicion de myélome, il faut rechercher les critères CRAB, et si négatifs, les critères SLiM. Donc on prescrit toujours :	
	Calcémie	A corriger en fonction de l'albuminémie
	Bilan rénal	Créatinine, ionogramme sanguin : surveillance de l'insuffisance rénale aiguë et de l'hyperkaliémie secondaire
	NFS	Recherche d'une anémie normocytaire arégénérative (centrale) Au frottis : on retrouvera des rouleaux d'hématies liés à la présence du pic monoclonal Rechercher des plasmocytes circulants (mauvais pronostic) : si > 2 G/L = leucémie à plasmocytes
	Imagerie	Elle a un rôle capital dans le bilan d'un myélome :
		Scanner corps entier Il doit être osseux, non injecté (car risque d'IRA fatale !!!) Recherche de lésions ostéolytiques
		IRM Plus sensible pour détecter l'envahissement médullaire, à faire en complément du scanner Recherche de lésions focales ou diffuses d'aspect « poivre & sel » hypot1, hyperT2
	TEP-Scanner	Examen recommandé au diagnostic pour suivre l'évolution sous traitement

A PRONOSTIC ET PRISE EN CHARGE

Il faut savoir qu'on ne guérit pas du myélome : aujourd'hui, la rechute après traitement est quasi constante.

Le traitement est donc à pondérer en fonction du type de myélome (symptomatique vs indolent), de son pronostic, des comorbidités du patient

Pronostic	Score R-ISS	Il n'est pas à connaître Il comprend : albumine, β-globulinémie, LDH, présence d'anomalies génétiques (del17p, t(4,14), t(14,16))
	Autres	Présence d'une maladie extramédullaire, plasmocytose, IRC, âge élevé, comorbidités...
Complications	Hypercalcémie, IRA, anémie, compression médullaire, infections, amylose AL	
Traitements	Anti tumoral	Il n'est pas à connaître Ayez la notion que le traitement antitumoral est indiqué chez les patients avec critères CRAB et/ou SLiM (symptomatiques) Il repose sur chimiothérapie +/- forte dose avec autogreffe si patient < 70 ans
	Symptomatique	Prise en charge des symptômes et complications du myélome :
		Hypercalcémie Urgence thérapeutique : ECG + HYPERHYDRATATION + CORTICOTHERAPIE + BIPHOSPHONATE IV Surveillance du poids et de la diurèse +++ USI + dialyse si anomalies ECG ECG = ta raquette plate perd son rythme (tachycardie, raccourcissement du QT, T plate, allongement du PR, trouble du rythme)
	IRA	Arrêt des néphrotoxiques, hydratation alcaline Hydratation alcaline permet de limiter la précipitation de chaines légères

	Anémie	Évaluer la nécessité de transfusion, prescription d'EPO possible
	Lésion osseuse	<p>Perfusion mensuelle de Biphosphonates pendant 2 ans</p> <p>Évaluer la nécessité d'une stabilisation osseuse (arthrodèse...)</p> <p>Urgence si compression médullaire : IRM rachis + chirurgie en urgence</p> <p>💡 Si patient récusé de la chirurgie on fera de la radiothérapie</p>
	Infections	<p>Les patients atteints de myélome sont immunodéprimés +++ (hypogammaglobulinémie)</p> <p>Vaccinations (grippe, pneumocoque...) en gardant à l'esprit que la réponse vaccinale est moins bonne</p>

B MALADIE DE WALDENSTROM

La maladie de Waldenström est un **lymphome non-hodgkinien B** indolent (bas grade) dû à une prolifération de lymphoplasmocytes (stade avant le plasmocyte)

Il faut savoir que ces lymphoplasmocytes vont également sécréter une Ig qui sera « immature » ⇔ IgM = **pic monoclonal à IgM à l'EPP**

💡 On dit pour l'ECN qu'un myélome à IgM n'existe pas : ce sera une maladie de Waldenström

Clinique	Le lymphoplasmocyte est encore présent dans les ganglions donc syndrome tumoral possible Les IgM peuvent être responsables de : syndrome d'hyperviscosité, cryoglobulinémie, activité anti-MAG (neuropathie)
Biologie	EPP : pic monoclonal confirmé par l' immunofixation qui montre que le pic correspond à une IgM Myélogramme : > 10% de lymphoplasmocytes
Imagerie	Échographie, scanner : recherche de ganglions profonds mais pas de lésions ostéolytiques !
Évolution	Syndrome d'hyperviscosité (lié au pic IgM), complications auto-immunes, complications liées aux cytopénies si envahissement médullaire, anomalies de l'hémostase (syndrome de Willebrand acquis), transformation en lymphome B de haut-grade, amylose AL.

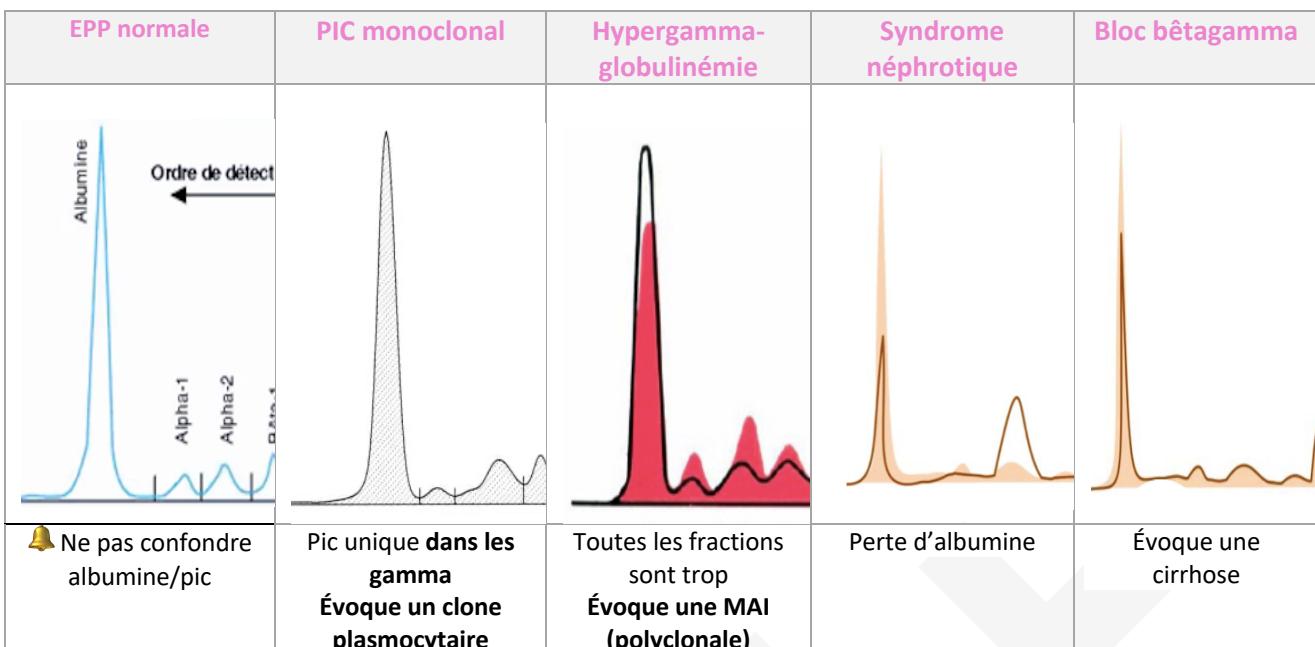
A FOCUS SUR L'ÉLECTROPHORÈSE DES PROTÉINES SÉRIQUES (EPS)

L'EPP est un examen à bien connaître car c'est lui qui nous permettra d'évoquer le myélome mais aussi diverses autres pathologies au programme.

C'est une méthode permettant de faire migrer les protéines sérées sur un gel : albumine et globulines dont a1, a2, bêta, gamma

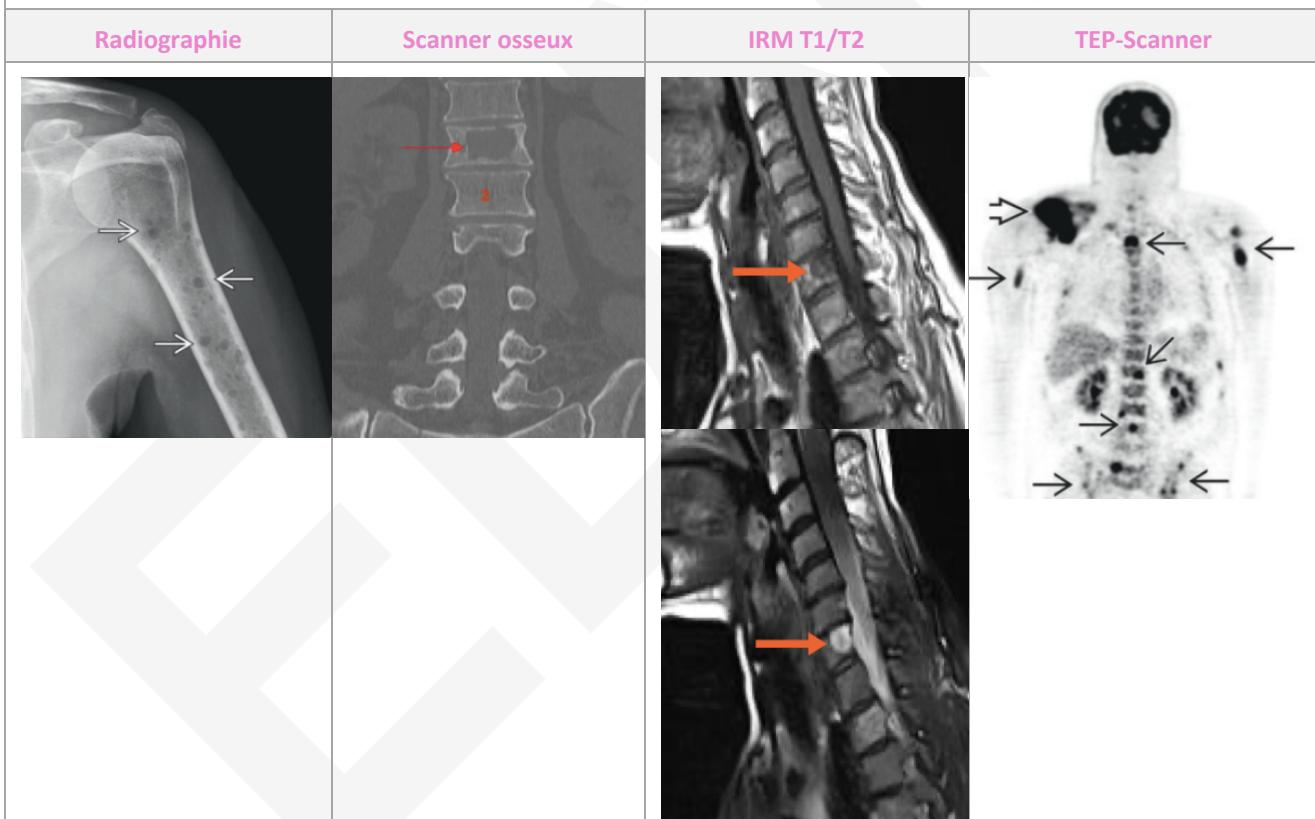
Connaître le profil de migration normal permet d'identifier une anomalie quantitative de chacune de ces protéines :

💡 **Les immunoglobulines (chaines lourdes seulement) migrent le plus souvent dans les gamma** (parfois dans les bêta)



A FOCUS IMAGERIE DU MYÉLOME

Un myélome sera évoqué devant des lésions à l'**emporte-pièce**, focales ou diffuses, **ostéolytiques** :



LE COUP DE POUCE

- Révisez cet item en plusieurs fois : comprenez les définitions, connaissez la clinique, sachez interpréter les examens puis vous saurez les prescrire au bon moment
- C'est un item transversal : soyez béton sur les notions d'hypercalcémie, de compression médullaire, d'IRA, infections (dermohypodermite, grippe, pneumonie)
- Gardez à l'esprit que le myélome est une maladie grave où les soins palliatifs jouent une place prépondérante

Soyez réguliers dans votre travail et surtout, forcez-vous à tout comprendre, vous retiendrez pour la vie !

FOCUS SUR LE MGUS

1^{ère} cause de pic monoclonale (60 %)

Fréquence = augmente avec l'âge

- 0,5 % à 30 ans
- 1-2 % pop. > 50%
- **10% pop. > 80 ans**

Critères :

- **IgMonoclonale** sans Hypogammaglobulinémie sévère
- Dosage des **chaînes légères sérique** (sFLC) dans la **norme ou peu élevée**
- **Plasmocytose médullaire faible < 10%** avec plasmocytes **NON dystrophiques**
- Ø CRAB

+1 % / an (10 % à 10 ans) de transformation **maligne** → **Myélome** ou plus rarement **Waldenström, LMNH, LLC**

Le risque de progression vers une hémopathie maligne est d'autant plus important que :

- **Pic initialement élevé**
- **Isotype non IgG**
- **Rapport κ/λ** (sFLC=Free Light Chain) **anormal**

Surveillance Clinique et Biologique régulière → tous les **6 mois** au départ puis **annuelle**

ATTEINTES RÉNALES DU MYÉLOME

Néphropathie myélomateuse

- Types d'atteinte :
 - Néphropathie à cylindres myélomateux = tubulopathie myélomateuse = le + fréquent (80%)
 - Sd de Fanconi
 - IRA fonctionnelle
 - Néphropathie de dépôts : amylose AL [(item 217) : 20% des myélomes (++ λ), surtout MGUS (50%)], sd de Randall

Néphropathie à cylindres myélomateux

- Facteurs favorisants :

→ Favorisent précipitation intra-tubulaires des chaînes légères :

- HyperCa²⁺
- DEC, quelle qu'en soit la cause
- Infection
- Médocs (aminosides néphrotox ; AINS ; IEC, ARA2 chez déshydraté)
- PDC iodés

- Diag + :

Bio rénale	- IRNA souvent sévère, nue → Ø signes associés : Ø hématurie, Ø HTA, Ø œdèmes (parfois douleurs osseuses, AEG)
Uries 24h	- Protéinurie souvent forte ($> 2 \text{ g/L}$), essentiellement composée de chaînes légères d'Ig → Maladies détectées par BU => si BU - & dosage pondéral protéinurie +, évoquer chaînes légères
EPU	- Pic étroit globulines (albumine $< 10\%$, sinon chercher glomérulopathie : Randall ou amylose AL)
IF protéines (S & U)	- Indispensable pour identifier Ig monoclonale sécrétée, confirmer chaînes légères, préciser isotype
Néphérométrie chaînes légères libres sériques	- Oriente diagnostic (peu probable si taux $< 500 \text{ mg/l}$) - Évalue réponse au traitement
PBR	- Non systématique - Cylindres dans la lumière des tubes distaux et collecteurs, polychromatophile au trichrome masson. - Altération de l'épithélium tubulaire - Fibrose interstitielle - IF : positive lambda ou kappa

- Traitement :

Traitement en urgence	- Objectif : limiter précipitation chaînes légères dans urines - Moyens : <ul style="list-style-type: none"> • Supprimer facteurs favorisants • Rétablir volémie normale • Assurer diurèse abondante : => dilue chaînes légères • Assurer diurèse alcaline ($\text{pH U} > 7$) Si IRNA sévère : hémodialyse avec membrane très haute perméabilité → épuration rapide chaînes légères
-----------------------	--

Syndrome de Fanconi

- Définition : anomalie transport **tubulaire proximal**
 - Glycosurie normoglycémique
 - Hypo-uricémie par fuite urinaire
 - Diabète phosphaté => ostéomalacie à long terme (avec douleur os)
 - Amino-acidurie généralisée
 - Acidose métabolique tubulaire proximale (type 2)
 - Hypokaliémie avec kaliurèse inadaptée
 - Insuffisance rénale lentement progressive dans un cas sur deux
- Survenue : rare si myélome symptomatique mais => toujours recherche prolifération plasmocytaire
- Anapath : Cristaux de chaînes légères endolysosomaux des cellules tubaires proximales
- Traitement :
 - Symptomatique : supplémentation phosphore, vit D, correction acidose métabolique

Insuffisance rénale fonctionnelle

- Atteinte osseuse sévère myélome => hypercalcémie aiguë
 - ⇒ SPUPD sévère => DEC => hypovolémie
 - ⇒ IRNf
- Traitement : correction DEC & hyperCa

Amylose

- **Définition :** L'amylose correspond à moins de 20% des cas, des atteintes rénales du myélome. Il s'agit d'une maladie systémique avec dépôts extracellulaire des chaines légères monoclonales en feuillet plissés.
- **Diagnostic :** lors d'un myélome, nous retrouvons une protéinurie faite d'albumine, un possible syndrome néphrotique, volontiers pur, ainsi qu'une insuffisance rénale avec des reins augmentés de volume. On note également une absence d'hématurie et d'HTA.
Le diagnostic d'amylose est souvent retardé du fait des symptômes parfois très divers et souvent peu spécifiques.
L'amylose est une maladie multi systémique pouvant toucher tous les organes, à l'exception du cerveau.
- **Anatomopathologie :**
On retrouve des dépôts extracellulaires d'un matériel protéique composé de chaines légères d'Ig (le plus souvent lambda) et d'autres protéines (composants amyloïdes P).

PRINCIPAUX SIGNES DE MYÉLOME MULTIPLE

« ton myélome RICOCHe en Général A Plat »

- **R**énal insuffisance
- **I**nfection
- **C**alcémie : hypercalcémie
- **O**sseuse : fracture pathologique et douleur axial
- **C**ompression médullaire
- **H**yperviscosité
en
- Altération de l'état **général**
- **A**némie
- **P**LAsmocytome

MYÉLOME SYMPTOMATIQUE

« **CRAB** »

- **C**alcémie : hypercalcémie
- **R**énale insuffisance
- **A**némie
- **B**one = atteinte osseuse

FICHE E-LISA N°350

Item 350 – GROSSE JAMBE ROUGE AIGUË

GÉNÉRALITÉS	
Définition A	<ul style="list-style-type: none"> Grosse jambe rouge aiguë : <ul style="list-style-type: none"> - Placard érythémateux douloureux, œdémateux, bien limité, parfois extensif, généralement unilatéral - Fièvre au moins $\geq 38^\circ\text{C}$ - Installation rapide en quelques heures, voire quelques jours Principales causes en termes de prévalence : érysipèle de loin le plus fréquent (incidence 2/1000 par an chez l'adulte aux USA,) lipodermatosclérose sur insuffisance veineuse, eczéma Principales causes en termes d'urgence et de gravité : fasciite nécrosante
Diagnostic A	<ul style="list-style-type: none"> Interrogatoire : <ul style="list-style-type: none"> - Date et mode de début, modalités d'extension, localisation (uni- ou bilatéral) - Prodromes : frissons, fièvre ; signes fonctionnels : douleur locale aggravée par la position déclive ou la palpation, prurit - Facteur déclenchant récent ou semi-récent : intertrigo, traumatisme avec rupture de la barrière cutané, thrombophlébite, grattage, pathologie articulaire interférant avec la mobilité et le retour veineux - Maladies associées : diabète, artériopathie des MIs, obésité - Antécédents chirurgicaux sur le membre concerné, épisodes identiques antérieurs - Cédème chronique de jambe par stase veineuse ou lymphatique, ulcère de jambe - Traitements commencés Examen clinique : <ul style="list-style-type: none"> - Locorégional : uni- ou bilatéral, nature des lésions cutanées (érythème, vésicules/bulles, œdème de constitution rapide avec décollements superficiels étendus), limitation des lésions, signes de gravité faisant évoquer une fasciite nécrosante (nécrose cutanée, hypoesthésie ou douleurs spontanées intenses, crépitation, extension malgré un traitement bien conduit), porte d'entrée, signes d'insuffisance veineuse chronique, pouls périphériques pédiaux et tibiaux postérieurs, lymphangite, adénopathie inflammatoire inguinale homolatérale - Général : fièvre, altération de l'état général, signes de sepsis sévère voire de choc
Examens complémentaires B	<ul style="list-style-type: none"> Diagnostic clinique : aucun examen complémentaire indispensable si forme typique et non compliquée Forme atypique : intérêt limité car manque de sensibilité et de spécificité <ul style="list-style-type: none"> - Biologie : NFS et CRP = syndrome inflammatoire biologique avec hyperleucocytose à PNN et CRP souvent $> 100 \text{ mg/L}$, décroissance signe d'évolution favorable Forme grave : <ul style="list-style-type: none"> - Hémocultures : faible rentabilité ($< 5\%$ des cas) car symptomatologie liée à un super antigène, possibilité de mise en évidence d'un germe atypique (immunodépression, facteur d'exposition placard étendu) - Prélèvement biologique de toute porte d'entrée : adaptation de l'antibiothérapie, possibilité de colonisation - Imagerie : échographie des parties molles ou IRM sans délai si suspicion de dermo-hypodermite nécrosante - Biologie : enzymes musculaires, iono sanguin, créatininémie, gaz du sang, coagulation Doute sur une thrombose veineuse profonde : <ul style="list-style-type: none"> - Échodoppler veineux des membres inférieurs

ÉTIOLOGIES	
Érysipèle A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dermo-hypodermite aiguë bactérienne à streptocoque β-hémolytique A (<i>streptococcus pyogenes</i>), localisée à la jambe dans 80% des cas ▪ Maladie fréquente (1er diagnostic devant une grosse jambe rouge aiguë et fébrile), chez l'adulte après 40 ans (pic à 60 ans) ▪ Facteurs favorisants locaux : insuffisance veineuse, intertrigo, plaie, grattage, ulcère ; généraux : obésité, immunodépression, maladies cutanées préexistantes ▪ Forme habituelle : pas d'examen complémentaire si typique et sans comorbidité <ul style="list-style-type: none"> - Grosse jambe rouge aiguë unilatérale - Début brutal avec fièvre élevée (39-40°C), frissons, précédant souvent de quelques heures le placard cutané inflammatoire - Plaque érythémateuse, œdèmeuse, circonscrite et dououreuse spontanément et à la palpation - Adénopathies inflammatoires homolatérales fréquentes, lésions bulleuses ou purpuriques limitées sans signification défavorable - Porte d'entrée décelable cliniquement dans 2/3 des cas - Évolution favorable en 8 à 10 jours sous antibiotique, apyrexie à 48-72 heures, amélioration des signes locaux en une semaine +/- desquamation post-inflammatoire, extension possible dans les 24 premières heures --> marquer les contours  - Si évolution défavorable évoquer : germe inhabituel résistant à l'antibiotique, mauvaise observance, immunodépression, évolution vers la nécrose ou abcédation ou un autre diagnostic - Complications : locales dans 5-10% des cas avec abcès localisés, systémiques < 5% avec une septicémie à streptocoques, glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique ou récidive dans 20-30% des cas par persistance des facteurs de risque
Dermo-hypodermite nécrosante A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fasciite nécrosante, gangrène gazeuse ou dermo-hypodermite nécrosante : rares mais graves, urgences vitales nécessitant une prise en charge médico-chirurgicale très rapide en soins intensifs  ▪ Signes locaux de gravité d'emblée (nécrose profondes (taches en carte de géographie), anesthésie locale ou douleur spontanée très intense, œdème induré, extension rapide, zones de lividité, bulles hémorragiques, écoulements fétides, crépitation) et signes généraux marqués ▪ IRM pour l'extension en profondeur ▪ Germes responsables : streptocoque, staphylocoque doré, bacilles à Gram négatif, anaérobies, souvent associés ▪ Recherche de prise d'AINS et interruption    <p>Érysipèle à gauche, dermo-hypodermite nécrosante à droite</p>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

<p>Tableaux moins typiques</p> <p>B</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dermo-hypodermite sur insuffisance veineuse : <ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance veineuse chronique : télangiectasies, varices, dermite ocre, atrophie blanche, ulcère, lipodermatosclérose - Poussées inflammatoires douloureuses, subaiguës ou chroniques, le plus souvent bilatérales, peu ou pas fébriles - Régression avec repos et surélévation des membres inférieurs - Facteur de risque de dermohypodermite bactérienne vraie ▪ Eczéma : <ul style="list-style-type: none"> - Prurit, vésicules sur placard érythémateux - Eczéma de contact autour d'un ulcère de jambe, tests allergologiques pour déterminer les facteurs contact responsables - Eczéma sous allergie de contact sur terrain d'insuffisance veineuse chronique = dermite de stase <div style="text-align: center;">  <p><i>Dermite de stase</i></p> </div>
<p>Diagnostics différentiels</p> <p>A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lymphœdème chronique : poussées inflammatoires, unilatéral ▪ Borréliose : au stade d'érythème annulaire centrifuge plus circonscrite, moins inflammatoire et moins fébrile, piqûre pas toujours établie ▪ Lymphangite : trajet rouge inflammatoire avec adénopathie inguinale homolatérale ▪ Autres dermo-hypodermes inflammatoires : panniculite avec nodules et plaques inflammatoires, nodules des MI (érythème noueux) ▪ Thrombose veineuse profonde isolée ▪ Nécroses cutanées d'une ischémie artérielle aiguë ▪ Coups de soleil, piqûres d'insectes, maladies auto-immunes...
PRISE EN CHARGE	
<p>Orientation</p> <p>A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Terrain à risque : hospitalisation pour surveillance et traitement intraveineux ▪ Signes généraux de mauvaise tolérance : hospitalisation pour traitement intraveineux ▪ Signes de dermo-hypodermite nécrosante : hospitalisation pour prise en charge en réanimation, traitement intraveineux et chirurgie en urgence ▪ Absence de signe de gravité : prise en charge ambulatoire

Traitement A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ne pas retarder la prise en charge avec des examens complémentaires ▪ Prise en charge ambulatoire en l'absence de signe de gravité : <ul style="list-style-type: none"> - Antibiothérapie anti-streptococcique = AMOXICILLINE 3 g/j en 3 prises pendant 7 jours ; si intolérance ou allergie PRISTINAMYCINE 3 g/j en 3 prises ou CLINDAMYCINE - Repos au lit avec jambe surélevée (diminue la douleur et l'œdème) - Antalgiques avec contre-indication aux AINS - Vaccination antitétanique à vérifier +/- renouveler - Traitement anticoagulant par héparine calcique ou de bas poids moléculaire à dose préventive uniquement en cas de FdR de maladie thrombo-embolique <p>=> Réévaluation au bout de 72 heures : poursuite en ambulatoire si favorable hospitalisation si extension révision du diagnostic</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hospitalisation si traitement parentéral et/ou surveillance rapprochée : <ul style="list-style-type: none"> - Terrain à risque : immunodépression, comorbidités susceptibles de décompensation, contexte social - Signes généraux de mauvaise tolérance : fièvre élevée et mal tolérée, hypotension, tachycardie, marbrures, tachypnée, oligurie, confusion - Absence d'amélioration ou extension après 72 heures de traitement bien conduit
Prévention A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Primaire : <ul style="list-style-type: none"> - Traitement d'une porte d'entrée - Amélioration des troubles circulatoires (bandes de contention, perte de poids) - Hygiène cutanée correcte (séchage, désinfection) ▪ Des récidives : <ul style="list-style-type: none"> - Antibiothérapie préventive en cas de récidives multiples
Traitement des autres tableaux A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Autres dermo-hypodermes bactériennes : antibiothérapie initiale antistreptococcique et anti-staphylococcique, adaptée par la suite aux germes identifiés <ul style="list-style-type: none"> - En cas de diabète : équilibre glycémique, immobilisation du pied, +/- geste chirurgical - Morsure animale : AMOICILLINE + ACIDE CLAVULANIQUE, MACROLIDES ou PRISTINAMYCINE en cas d'allergie ▪ Dermo-hypodermite nécrosante : urgence médico-chirurgical <ul style="list-style-type: none"> - En milieu spécialisé exérèse des zones nécrosées, antibiothérapie parentérale par CLINDAMYCINE + PENICILLINE à spectre élargi (tazocilline) ou CEPHALOSPORINE +/- AMNIOSIDES, adaptation à l'antibiogramme, METRONIDAZOLE si suspi d'anaérobie - Correction de l'hypovolémie et des désordres glucidiques et électrolytiques ▪ Dermo-hypodermite sur insuffisance veineuse : contention élastique, repos et antalgiques ▪ Eczéma : éviction de l'allergène supposé et traitement symptomatique (dermocorticoïdes)

Coups de pouce du rédacteur :

- Attention le diabète est un facteur de risque de dermo-hypodermite nécrosante mais pas d'érysipèle, piège très fréquent
- Diagnostic clinique : pas de prélèvement si tableau typique

PRÉSENTATION CLINIQUE D'UNE DERMO- HYPODERMITE NÉCROSANTE

« va DENICHER le sepsis sévère devant un érésipèle »

- Douleur intense
- Extension rapide
- Nécrose
- Induration au-delà des zones visibles
- Créditation neigeuse
- Hypoesthésie au toucher
- Evolution défavorable sous antibiothérapie probabiliste
- Sepsis sévère