Pratique clinique

Dermatoses inflammatoires chroniques

A. VALOIS[(1)], A.-C. FOUGEROUSSE[(2)], T. BOYÉ[(3)], P. SCHOENLAUB[(4)], L. CHÊNE[(5)], T. LEFEVBRE[(6)], S. ABED[(7)], J.-J. MORAND[(8)]

(1,3,5,6,7,8) Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne, Service de Dermatologie, Toulon
(2) Hôpital d'Instruction des Armées Bégin, Service de Dermatologie, Saint-Mandé
(4) Hôpital d'Instruction des Armées Clermont-Tonnerre, Service de Dermatologie, Brest

Auteur correspondant : audevalois4@yahoo.fr

Open access DOI
10.17184/eac.8053

Reçu
le 5 juin 2022

Accepté
le 10 octobre 2023

Publié
le 5 décembre 2023

Conflit d'intérêt
Les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt.

Résumé :
Les dermatoses inflammatoires chroniques sont des maladies fréquentes qui peuvent avoir un retentissement important sur la qualité de vie et sur l'aptitude au travail notamment en milieu militaire. Leur physiopathologie est actuellement mieux connue permettant une véritable révolution thérapeutique.
Nous développerons dans cette présentation le psoriasis, l'urticaire chronique, la dermatite atopique, l'eczéma de contact et l'hidradénite suppurée.

Mots-clés : Psoriasis. Urticaire chronique. Dermatite atopique. Eczéma de contact. Hidradénite suppurée. Médecine d'armée.

Abstract:
CHRONIC INFLAMMATORY DERMATOSIS
Chronic inflammatory skin diseases are a common ailment that can have a major impact on quality of life and aptitude for work, particularly in military environments. Their pathophysiology is now better understood, enabling a real therapeutic revolution. This presentation focuses on psoriasis, chronic urticaria, atopic dermatitis, contact dermatitis and hidradenitis suppurativa.

Keywords: Psoriasis. Chronic urticarial. Atopic dermatitis. Contact dermatitis and hidradenitis suppurativa. Military medicine.

Introduction

Les dermatoses inflammatoires chroniques connaissent actuellement une véritable révolution thérapeutique notamment avec les biothérapies, les petites molécules et le développement de l'éducation thérapeutique. Ceci permet d'envisager des modifications concernant les règles d'aptitude. Ces dermatoses sont nombreuses mais nous ne développerons dans cet article que les plus fréquentes : le psoriasis, l'urticaire chronique, la dermatite atopique, l'eczéma de contact et l'hidradénite suppurée (la maladie de Verneuil).

1 Le psoriasis

1.1 Généralités

Le psoriasis est une dermatose inflammatoire chronique fréquente dont la prévalence est d'environ 2 à 3 % dans le monde avec des variations régionales.

Sa physiopathologie est de mieux en mieux connue permettant aux nouveaux traitements un ciblage plus spécifique des voies cellules et cytokiniques impliqués dans sa genèse. Il existe une inflammation cutanée (par le biais du TNF alpha, de l'IL 17 et de l'interféron gamma…) sur un terrain prédisposé entraînant une prolifération kératinocytaire accrue (les kératinocytes se renouvellent en 7 jours *versus* 21 jours normalement). L'histologie de la plaque psoriasique montre une acanthose (hyperplasie épidermique) qui recouvre des infiltrats inflammatoires composés de cellules dendritiques dermiques, de macrophages, de lymphocytes T et de neutrophiles. La néovascularisation est également une caractéristique importante. Les voies inflammatoires actives dans le psoriasis en plaques et les autres variantes cliniques expliquent les différences de phénotype et de résultats thérapeutiques (1). La voie inflammatoire TNFα-IL-23-Th17 caractérise le psoriasis en plaques. Dans le psoriasis en gouttes, on pense que les super-antigènes streptococciques stimulent l'expansion des cellules T dans la peau. Le psoriasis pustuleux se caractérise par une expression accrue des transcrits IL-1β, IL-36α et IL-36γ. La physiopathologie du psoriasis et de l'arthrite psoriasique est commune, car le tissu synovial de l'arthrite psoriasique exprime des cytokines pro-inflammatoires : IL-1, IFN-γ et TNFα.

1.2 Les formes cliniques et comorbidités

1.2.1 Formes cliniques cutanées

1.2.1.1 Psoriasis en plaques

Il s'agit de la forme classique chronique (90 % des présentations) qui se manifeste par des plaques érythémato-squameuses (figure 1). L'élimination des squames peut révéler de minuscules points de saignement (signe d'Auspitz ou de la rosée sanglante). Le nombre et la taille de plaques peuvent être variables. Les plaques sont généralement localisées sur les zones de frottements (coudes, genoux, région lombo-sacrée). On retrouve également un effet Koebner avec une localisation des plaques sur des cicatrices. Il est toujours nécessaire de rechercher les localisations unguéales, du cuir chevelu et des plis (plis inter-fessier, axillaires, inguinaux, omphalite…) ainsi qu'une atteinte articulaire. Les principaux diagnostics différentiels sont l'eczéma ou le mycosis fongoïde.

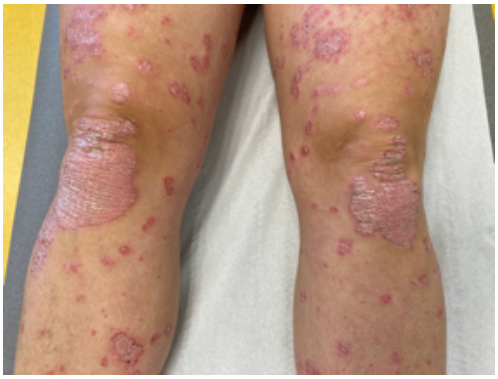


FIG. 1 : Psoriasis en plaques - ©A. Valois

Sur peau noire, le diagnostic peut être plus difficile (figure 2) du fait de la moindre visibilité de l'érythème.



FIG. 2 : Psoriasis en plaques - ©A. Valois

Le psoriasis du cuir chevelu est une localisation spécifique. Il se manifeste par des plaques bien limitées, érythémato-squameuses, plus ou moins étendues pouvant aller jusqu'à un casque du cuir chevelu. Il peut être isolé ou être associé à d'autres localisations de psoriasis. Une surinfection au *Malassezia furfur* peut entraîner un sébo-psoriasis (association de psoriasis et de dermite séborrhéique).

1.2.1.2 Psoriasis en gouttes

Il se manifeste par l'apparition aiguë de multiples « gouttelettes » de 2 à 10 mm érythémato-squameuses. Classiquement, il est localisé sur le tronc et il survient dans les suites d'une infection à streptocoque hémolytique du groupe A (2/3 des cas) ou virale. Le nombre de lésions peut varier de 5 ou 10 à plus de 100. Le psoriasis en gouttes représente 2 % de l'ensemble des cas de psoriasis. Chez l'enfant, un épisode aigu de psoriasis en gouttes est généralement isolé alors que chez l'adulte, les poussées de psoriasis en gouttes peuvent compliquer un psoriasis en plaques. Une étude a montré que 33 % des patients atteints de psoriasis en gouttes aigu allaient développer

un psoriasis en plaques (2). Les principaux diagnostics différentiels sont un pityriasis versicolor, une syphilis secondaire, une primo-infection par le VIH, un parapsoriasis en gouttes.

1.2.1.3 Psoriasis unguéal

L'atteinte des ongles des doigts est plus typique que celle des orteils. Classiquement, on observe des ponctuations en dés à coudre (figure 3), résultant d'un défaut de formation de l'ongle dans la partie proximale de sa matrice. L'ongle peut également se détacher de son lit au niveau de ses attaches distales ou latérales entraînant une onycholyse. Une coloration jaune liée à une hyperprolifération kératinocytaire peut alors s'accumuler faisant souvent évoquer à tort le diagnostic d'onychomycose. Des zones jaune-orange peuvent être présentes qui sont appelées « taches d'huile ». L'atteinte unguéale est un facteur de risque de rhumatisme psoriasique (3,4).



FIG. 3 : Psoriasis unguéal - ©A. Valois

1.2.1.4 Psoriasis inversé

Ce psoriasis affecte les zones de flexion, en particulier les zones infra-mammaires, périnéales et axillaires ainsi que le nombril. Morphologiquement les lésions flexurales sont dépourvues de squames et se présentent sous forme de plaques rouges, brillantes, bien délimitées, symétriques en feuillets de livre, parfois fissuraires. Cette présentation est fréquemment confondue avec des intertrigos candidosiques ou dermatophytiques. L'association à d'autres localisations aide au diagnostic. Sinon, la réalisation d'un prélèvement mycologique peut orienter le diagnostic.

1.2.1.5 Psoriasis érythrodermique

Il se définit par un psoriasis étendu à plus de 90 % de la surface. Cela peut être dû à un psoriasis en plaques chronique évoluant progressivement et dont les plaques deviennent confluentes (figure 4). Le diagnostic est alors relativement simple.

Cela peut être également une manifestation de psoriasis instable précipitée par une infection, des médicaments ou l'arrêt des corticostéroïdes avec un psoriasis connu ou non chez le patient.

Il est important d'évoquer d'autres causes d'érythrodermie comme un une toxidermie sévère, syndrome de Sézary, une scabiose profuse, etc.



FIG. 4 : Psoriasis érythrodermique - ©A. Valois

1.2.1.6 Psoriasis pustuleux

Le psoriasis pustuleux se caractérise par de multiples pustules stériles coalescentes. Il peut être localisé ou généralisé. Deux phénotypes localisés distincts ont été décrits : le psoriasis pustuleux palmoplantaire et l'acrodermatite continue de Hallopeau. Tous deux affectent les mains et les pieds.

Le psoriasis pustuleux palmo-plantaire se limite aux paumes et aux plantes (figure 5). Il peut être associé à un psoriasis en plaques.

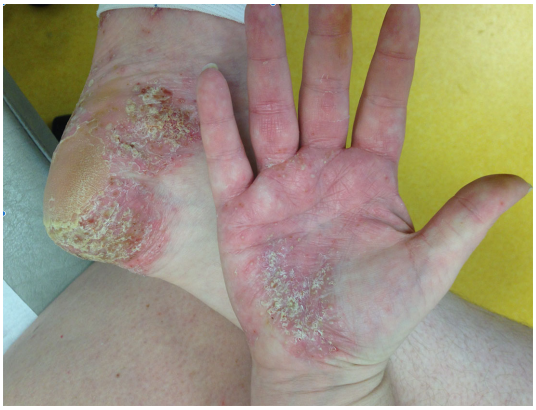


FIG. 5 : Psoriasis pustuleux palmaire - ©A. Valois

L'acrodermatite continue de Hallopeau est plus distale, à l'extrémité des doigts et des orteils et affecte l'appareil unguéal. Il s'agit d'une forme particulière douloureuse et invalidante. L'atteinte peut être limitée à un orteil ou à un doigt (figure 6). L'ongle peut être détruit. Un rhumatisme psoriasique est souvent associé.



FIG. 6 : Acrodermatite continue de Hallopeau - ©A. Valois

Le psoriasis pustuleux généralisé (forme dite de type von Zumbusch) est rare. Il se caractérise le plus fréquemment par une évolution aiguë et rapidement progressive d'un exanthème diffus et de pustules sous-cornées, souvent associé à des symptômes systémiques (figure 7). Les patients atteints de psoriasis pustuleux généralisé doivent souvent être hospitalisés pour être pris en charge. Les principaux diagnostics différentiels sont la PEAG (pustulose exanthématique aiguë généralisée) et la folliculite candidosique.

Le psoriasis pustuleux peut également évoluer sur un mode chronique avec des poussées entrecoupées de rémission, sans signes systémiques avec des lésions moins étendues, parfois associé à un psoriasis en plaques.



FIG. 7 : Psoriasis pustuleux - ©A. Valois

1.2.1.7 Rhumatisme psoriasis

Les manifestations cutanées précèdent généralement le rhumatisme psoriasique qui partage la chronicité inflammatoire du psoriasis et nécessite des traitements systémiques en raison d'une progression destructrice potentielle. Le rhumatisme psoriasique se développe chez 5 à 30 % des patients atteints de psoriasis. Il en existe plusieurs présentations cliniques : une atteinte axiale proche de la spondylarthrite ankylosante (sacro-iléite asymétrique, atteinte du rachis cervical…), une atteinte périphérique pouvant comporter des enthésites, des dactylites, des arthrites (le plus souvent une oligo-arthrite asymétrique, mais également une polyarthrite, une monoarthrite).

Il existe un potentiel de progression destructrice qui impose une prise en charge adaptée et précoce, en concertation avec le rhumatologue

1.2.1.8 Autres comorbidités

Le psoriasis est une entité systémique impliquant des comorbidités cardiovasculaires, métaboliques et neuropsychiques (alexithymie). Par rapport aux sujets témoins, les patients atteints de psoriasis modéré à sévère présentent une augmentation en fréquence de l'hyperlipidémie, de l'hypertension, des maladies coronariennes, du diabète de type 2 et de l'indice de masse corporelle. Le syndrome métabolique est deux fois plus fréquent chez les patients atteints de psoriasis (5). Plusieurs grandes études ont montré une prévalence plus élevée du diabète et des maladies cardiovasculaires en corrélation avec la sévérité du psoriasis (le risque cardiovasculaire augmente avec le surface corporelle atteinte).

1.2.2 La prise en charge du psoriasis en plaques

1.2.2.1 Évaluation de la sévérité clinique et du retentissement

Différents scores pour l'évaluation de la sévérité clinique et retentissement sont disponibles. Ils permettent d'une part d'évaluer la gravité de la maladie ainsi que son évolution sous traitement.

Les recommandations françaises préconisent la réalisation du score PGA (Physician Global Assessment) qui est un score allant de 0 (patient blanchi) à 5 (atteinte très sévère), du PASI (Psoriasis Area Severity Index) allant de 0 à 72 pour l'évaluation clinique du psoriasis ; ainsi que du DLQI (*Dermatology Life Quality Index*) allant de 0 à 30 pour l'évaluation du retentissement de la maladie. En médecine générale, l'évaluation de la surface cutanée atteinte par le psoriasis est un bon reflet de sa sévérité.

1.2.2.2 Prise en charge thérapeutique

Malgré les révolutions thérapeutiques, les soins locaux restent le traitement initial du psoriasis. Ils comprennent les dermocorticoïdes associés ou non à des dérivés de la vitamine D3.

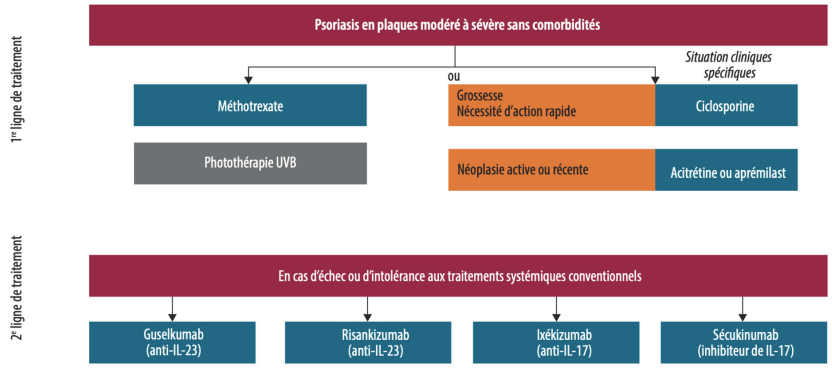
En ce qui concerne les thérapeutiques systémiques et biothérapies, d'après les recommandations françaises, un traitement systémique incluant la photothérapie est recommandé aux patients atteints de psoriasis de tous types répondant à au moins un des critères suivants (voir tableau 1) :

- s'il est considéré comme « modéré à sévère » : psoriasis couvrant plus de 10 % de la surface corporelle (SC), ou caractérisé par un score PASI supérieur à 10 et/ou un DLQI supérieur à 10 ;
- s'il a un impact important sur la condition physique et sociale, ou sur l'état psychologique, entraînant une dépression ou une anxiété cliniquement significative ;
- s'il est localisé mais ne peut être contrôlé par un traitement topique et est associé à une altération fonctionnelle et/ou une détresse importante, par exemple une atteinte sévère des ongles ou une atteinte des zones à fort impact (paumes et plante des pieds, organes génitaux, cuir chevelu, visage et plis).

La place de ces thérapeutiques est régulièrement réévaluée en fonction des avancées thérapeutiques, des données de suivi (registres, cohortes) et de pharmacovigilance.

En 2022, la place des traitements systémiques chez les patients adultes atteints de psoriasis modéré à sévère préconisée par les premières recommandations de la société française de dermatologie a été revue par un consensus d'experts français (méthode delphi). Le traitement systémique de première intention proposé est le méthotrexate. Les biothérapies proposées après échec ou intolérance aux traitements systémiques conventionnels sont le guselkumab, le risankizumab, l'ixekizumab, le secukinumab (7). *La HAS, dans son avis du 11 juillet 2022, a proposé que les biothérapies soient remboursables après l'échec d'un seul traitement systémique (parmi méthotrexate, photothérapie, ciclosporine ou acitrétine). Dans son avis du 23 mars 2023, l'HAS considère le bimekizumab, au même titre que les autres traitements systémiques biologiques, comme un traitement systémique de 2e ligne dans les formes modérées à sévères du psoriasis en plaques de l'adulte.*

Traitements recommandés en 1re et 2e lignes de traitement dans le psoriasis en plaques modéré à sévère sans comorbidités (7)



Tab. 1 : Les traitements systémiques

	Indications	Modalités	Principales contre-indications	Bilan pré-thérapeutique	Surveillance et précautions	Effets secondaires
Photothérapie PUVA ou UVB	En première ligne pour le psoriasis cutané	Habituellement 2 à 3 séances par semaine pour une série de 20 à 30 séances En cas de PUVA, prise 2 heures avant la séance de méladinine et nécessité d'une photoprotection pendant 12h après la séance	Forte héliodermie Antécédent de cancer cutané (carcinome, mélanome) Claustrophobie Allergie à la méladinine Lucite	Examen cutané Bilan hépatique si prise de méladinine	Augmentation progressive des doses	Court terme : Erythème solaire, Xérose cutanée, Troubles digestifs, Induction d'une dermatose photo-déclenchée Long terme : Cataracte Cancers cutanés
Acitrétine (dérivé de la vitamine A)	En première ligne pour le psoriasis cutané	1ère prescription par un dermatologue Pour les femmes en âge de procréer : prescription mensuelle avec contrôle dans les 3 jours des Beta HCG (carnet de suivi). Contraception obligatoire jusqu'à 3 ans après l'arrêt du traitement	Désir de grossesse ou grossesse Dyslipidémie non contrôlée Allergie aux rétinoïdes Non recommandé chez la femme en âge de procréer	Bilan biologique : Bilan lipidique, hépatique, créatinine, glycémie à jeun et beta HCG	Bilan lipidique et hépatique à 1 mois puis à un rythme adapté à chaque patient Béta HCG mensuelle et jusqu'à 3 ans après l'arrêt du traitement Pas de don du sang Risque d'HTIC si association aux tétracyclines	Xérose cutanée, oculaire et des muqueuses Chute des cheveux Céphalées Arthralgies et myalgies Tératogène Hypertriglycéridémie Cytolyse hépatique Toxidermie Fragilité unguéale Ongles incarnés
Ciclosporine	En première ligne pour le psoriasis cutané	Prescription initiale hospitalière Comprimés x 2 par jour : dose 3 à 5 mg/kg/jour Grossesse possible	HTA Insuffisance rénale Allergie Vaccins vivants atténués contre indiqués en cours de traitement	Prise de la tension artérielle Recherche d'un foyer infectieux chronique Bilan biologique : - fonction rénale -NFS - bilan hépatique et lipidique - sérologies VIH, VHB, VHC	Au minimum : - Prise de la tension artérielle - Bilan rénal mensuel Ne pas utiliser plus de 2 ans sans avis néphrologique Vaccinations anti pneumococcique, grippe…	Asthénie, tremblement des doigts, paresthésies des extrémités, céphalées , douleurs musculaires, hyperpilosité, troubles digestifs, hypertension artérielle, insuffisance rénale, infections, cancers cutanés, hyperlipidémie, hypertrophie gingivale, toxidermie

	Indications	Modalités	Principales contre-indications	Bilan pré-thérapeutique	Surveillance et précautions	Effets secondaires
Méthotrexate	En première ligne pour le psoriasis cutané et le rhumatisme psoriasique périphérique	Prise une fois par semaine entre 7,5 et 25 mg, par voie orale ou sous cutanée Association à de l'acide folique en une prise à J1 ou J2	Insuffisance hépatique ou rénale sévère Alcoolisme Infection chronique Grossesse Cytopénie Allergie Vaccins vivants atténués contre indiqués en cours de traitement	Recherche d'un foyer infectieux chronique Bilan biologique : - NFS - fonction rénale - bilan hépatique - sérologies VIH, VHB, VHC - Béta HCG Imagerie pulmonaire	Bilan biologique à J7 Puis tous les 15 jours pendant 1 mois puis une fois par mois pendant 3 mois Pas de grossesse ni de conception chez l'homme jusqu'à 3 mois après l'arrêt du traitement, chez la femme jusqu'à 1 mois après l'arrêt du traitement Vaccinations anti pneumococcique, grippe…	Cytopénie Hépatite Toux, dyspnée Fièvre Asthénie Baisse de libido Douleurs abdominales Aphtose ou ulcères Infection Toxidermie
Anti TNF alpha (6) –Adalimumab - Certolizumab pegol Infliximab - Etanercept	Pour le traitement d'un psoriasis cutané et/ou articulaire (axial et/ou périphérique)	Prescription initiale hospitalière Programme d'éducation thérapeutique À conserver au réfrigérateur (entre + 2 et + 8°C). Ne doit pas être congelé	Infection chronique non traitée ou stabilisée Notamment la tuberculose non traitée Insuffisance cardiaque NYHA 3 et 4 Pathologie démyélinisante Allergie Vaccins vivants atténués contre indiqués en cours de traitement	Examen clinique complet Vérifier le dépistage habituel recommandé (mammographie, frottis cervico-vaginal,…) Vérifier le calendrier vaccinal Soins buccodentaires Bilan biologique : NFS, fonction rénale, fonction hépatique, Quantiféron®, Sérologies VIH, hépatite B, C Imagerie thoracique Autres examens sur point d'appel clinique	Effectuer régulièrement un examen clinique complet (aires ganglionnaires, cutané…) Faire renouveler le traitement une fois par an en milieu hospitalier Vaccinations anti-pneumococcique, grippe… Initiation du traitement à discuter au cas par cas en cas d'antécédent de cancer Arrêt du traitement si : infections sévères, chirurgie programmée	Effets paradoxaux (lupus, psoriasis, sarcoïdose, vascularite) Infections (infection des voies aériennes supérieurs, VZV, VHB, tuberculose, histoplasmose,…) Réactions aux sites d'injections Toxidermie

	Indications	Modalités	Principales contre-indications	Bilan pré-thérapeutique	Surveillance et précautions	Effets secondaires
Anti Il 12/23 Ustékimumab	Psoriasis cutané et/ou articulaire (sauf tildrakizumab qui a uniquement l'AMM dans le psoriasis cutané en 2023)	Prescription initiale hospitalière À conserver au réfrigérateur (entre + 2 et +8°C). Il ne doit pas être congelé	Infection chronique non traitée ou stabilisée Notamment la tuberculose non traitée Allergie Vaccins vivants atténués contre indiqués en cours de traitement	Idem anti TNF alpha	Idem anti TNF alpha	Infections des voies aériennes supérieures
Anti Il 17 – Secukinumab -Ixekizumab – Brodalumab -Bimekizumab	Psoriasis cutané et/ou articulaire (sauf brodalumab qui a uniquement l'AMM dans le psoriasis cutané)	Prescription initiale hospitalière À conserver au réfrigérateur (entre + 2 et + 8°C). Il ne doit pas être congelé	Infection chronique non traitée ou stabilisée Notamment la tuberculose non traitée Allergie Vaccins vivants atténués contre indiqués en cours de traitement	Idem anti TNF alpha	Idem anti TNF alpha Précaution d'emploi : antécédent de MICI	Gastro-intestinaux (diarrhées [15,7 %] et nausées [13,9 %]). Céphalées (5 %) prédominant les 4 premières semaines de traitement. Perte de l'appétit, perte de poids (13 % supérieur à 5 % du poids initial). Troubles de l'humeur (5 %) (dépression, idées suicidaires). Infections respiratoires.
Aprémilast Inhibiteurs de phosphodiestérase 4	En seconde intention pour un psoriasis en plaques chronique modéré à sévère chez les patients adultes en cas d'échec, ou de contre-indication, ou d'intolérance aux autres traitements systémiques dont la ciclosporine, le méthotrexate ou la photothérapie UVA + psoralène (PUVA thérapie) ainsi que du rhumatisme psoriasique actif en association à un traitement de fond antirhumatismal lorsqu'une biothérapie n'est pas envisagée	Prise orale deux fois par jour Augmentation progressive de la posologie à la primo prescription	Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients, la grossesse l'allaitement, l'administration de vaccins vivants, une intolérance au galactose, un déficit en lactase ou un syndrome de malabsorption du glucose et du galactose.	Clinique • infection chronique • adénopathie • troubles psychiatriques • tentatives de suicide • cancer Paraclinique • NFS • ASAT, ALAT, γGT, bilirubine • Créatinine • CRP • Test grossesse • HBV/HCV • HIV	Clinique • diarrhée • perte poids • troubles psychiatriques (dépression) • tentatives de suicide • infection • cancer	

1.2.3 L'aptitude

Elle dépend de la sévérité de l'atteinte et de l'association à un rhumatisme. En cas de psoriasis léger uniquement cutané stabilisé par topiques, il n'y a pas de retentissement sur l'aptitude. En présence d'une atteinte modérée à sévère, les patients sont inaptes pour les OPEX surtout au début du traitement pour plusieurs motifs et sont à classer au moins G=3 du fait de leur maladie et/ou des contraintes liées au traitement. Le recours à un traitement systémique immunosuppresseur ou anti-TNF alpha, augmente le risque infectieux ; la prescription de la plupart de ces traitements contre-indique la réalisation des vaccins vivants atténués (dont la fièvre jaune) ; les traitements systémiques justifient un suivi biologique régulier ; la plupart des biothérapies nécessitent une conservation continue au réfrigérateur. Avec les nouvelles biothérapies qui provoquent moins d'infections sévères dont celles avec un rythme d'administration moins fréquent, l'aptitude pour les OPEX peut être discutée par dérogation en fonction des possibilités d'obtention du produit.

Dans tous les cas, tout arrêt thérapeutique prolongé peut favoriser une poussée sévère incapacitante d'autant plus qu'il existe une situation de stress.

2 L'urticaire chronique

2.1 Généralités

L'urticaire est cliniquement une éruption papuleuse, érythémateuse, prurigineuse, fugace et migratrice (figure 8). Le caractère fugace peut être facilement identifié en repérant au stylo une plaque (durée $\leq$ 24 heures). Elle peut être superficielle (œdème dermique superficiel) et/ou profonde (angiœdème dermo-hypodermique).

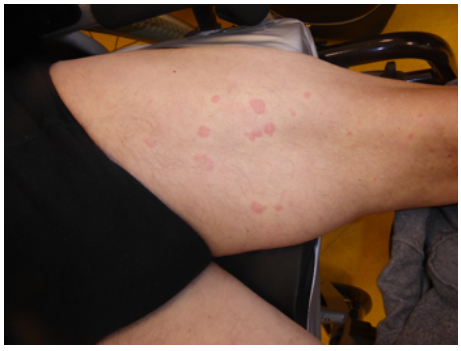


FIG. 8 : Urticaire de l'adulte - ©A. Valois

Chez l'enfant cela peut provoquer des ecchymoses, ce qui peut faire faussement évoquer une maltraitance (figure 9).

L'urticaire peut être aiguë. Dans sa forme simple, un épisode unique d'urticaire aiguë ne doit pas déclencher de bilan spécifique et surtout pas de traitement corticoïdes. Si la poussée survient dans l'heure qui suit une piqûre d'hyménoptère, une prise alimentaire ou d'un médicament, une enquête allergologique doit être discutée.



FIG. 9 : Urticaire chez un enfant - ©A. Valois

L'urticaire chronique est définie par une urticaire évoluant par poussées quotidiennes ou quasi-quotidiennes depuis au moins 6 semaines. Elle peut être spontanée et/ou inductible (l'effort, le chaud, le froid, …). Elle touche plus fréquemment les femmes (sexe ratio femme/homme estimé à 2 :1).

L'urticaire est secondaire à une activation des mastocytes cutanés ou muqueux.
Ces derniers peuvent être stimulés par différents éléments au niveau de leurs récepteurs aux IgE, ce qui entraîne une dégranulation d'histamine.

2.2 Les formes cliniques

2.2.1 L'urticaire chronique spontanée

Il n'y a pas de facteur déclenchant identifié. Dans 29 à 65 % des situations, cela se présente par des papules érythémateuses, prurigineuses et fugaces. Dans 33 à 67 % des cas, il y a un angiœdème associé qui est également fugace. Enfin dans 1 à 13 % des cas, il s'agit uniquement d'un angiœdème.

Il est indispensable d'éliminer les diagnostics différentiels, dont les principaux sont la vascularite urticarienne (les papules sont fixes), le syndrome de Wells (les papules sont fixes), le syndrome de Schnitzler (fièvre associée), la maladie de Still (fièvre et arthralgies associées), l'urticaire pigmentaire de la mastocytose (papules fixes et pigmentation persistante), les maladies auto-inflammatoires (fièvre associée). Dans l'urticaire chronique spontanée, il n'y a pas de symptôme associé (pas de fièvre, d'arthralgie). Pour les formes avec des angiœdèmes, les principaux diagnostics différentiels sont les angiœdèmes bradykiniques (pas d'urticaire associée, angiœdèmes prolongés, association à la prise d'IEC (Inhibiteur de l'enzyme de conversion) ou pilule contraceptive

ou antécédents familiaux, douleurs digestives pré-occlusives), le syndrome de Gleich, certaines granulomatoses (macrochéilite de Miescher…), le syndrome cave supérieur…

2.2.2 L'urticaire chronique inductible

Elle est caractérisée par le facteur inducteur de l'urticaire qui doit être recherché à l'interrogatoire. L'exploration et le traitement peuvent différer de l'urticaire chronique spontanée.

Tab. 2 : Urticaires inductibles

	Urticaire /prurit cholinergique	Dermographisme	Urticaire retardée à la pression	Urticaire au froid	Urticaire solaire	Urticaire/prurit aquagénique	Urticaire /angiœdème vibratoire
Facteurs déclenchants	Chaleur, transpiration, stress, rarement épices	Pression, friction, traction	Pression	Froid, vent, eau	Rayons de soleil (rarement la lumière artificielle)	Eau (douce, ou rarement uniquement à l'eau salée)	Vibrations (perceuses, robots de cuisine, etc.)
Clinique	Petites papules érythémateuses, parfois confluentes. Troubles respiratoires ou choc anaphylactique rares.	Papules érythémateuses linéaires (dermographisme adrénergique donne des lignes blanches)	Plaques violettes (possibles hématomes en phase de résolution)	Papules aux endroits exposés (souvent au visage)	Papules/plaques aux endroits exposés après des secondes/minutes d'exposition	Papules ou prurits aux endroits exposés	Angioedème
Tests	Test de provocation selon les symptômes du patient (efforts physiques, douche chaude, etc.)	Test de friction	Test de pression (70 secondes avec dermo-graphomètre si possible)	Test de provocation au glaçon, test sanguin (biologie, marqueurs d'hépatites ou d'autres infections virales, cryoglobulines)	Test de provocation avec rayons UV/simulateur solaire	Test de provocation à l'eau (30 minutes)	Test de provocation avec l'outil impliqué
Traitement	Antihistaminiques à dosage x 4 par jour ; montélukast ; hyoscine (scopolamine) ; kétotifène ; β-bloquants ; danazol ; omalizumab	Réduire les pressions (vêtements amples pour limiter les frottements, etc.) ; antihistaminiques à dosage x 4 par jour ; montélukast ; PUVA-thérapie ; ciclosporine ; omalizumab	Réduire les pressions (vêtements amples pour limiter les frottements, etc.) ; antihistaminiques à dosage x 4 par jour ; montélukast ; dapsone ; sulfasalazine ; ciclosporine ; omalizumab ; étanercept	Antihistaminiques à dosage x 4 par jour ; cyproheptadine ; kétotifène ; montélukast ; antibiotiques (ex. : tétracyclines) ; danazol ; ciclosporine ; omalizumab ; désensibilisation (attention)	Antihistaminiques à dosage x 4 par jour ; montélukast ; hydroxychloroquine ; ciclosporine ; plasmaphérèse ; PUVA +/- plasmaphérèse ; immunoglobulines intraveineuses ; omalizumab	Bicarbonate de soude dans l'eau pour se laver ; antihistaminiques à dosage x 4 par jour ; montélukast ; ciclosporine ; omalizumab ; PUVA-thérapie	Antihistaminiques à dosage x 4 par jour ; montélukast ; acide tranexamique, ciclosporine ; omalizumab

2.3 La prise en charge

2.3.1 Les explorations devant une urticaire

L'élément principal est l'interrogatoire. Devant une urticaire chronique spontanée, il est nécessaire de faire un bilan comprenant une Numération de la formule sanguine (NFS), un dosage de la protéine C-réactive (CRP) et la recherche d'anticorps anti-thyroïdes (8). D'autres examens complémentaires peuvent être réalisés en cas de point d'appel. Chez nos militaires, la recherche d'une étiologie infectieuse notamment tropicale doit être réalisée si le patient a fait un séjour Outre-mer ou une OPEX.
Il n'y a pas de place pour un bilan allergologique.

Devant une urticaire chronique inductible, le même bilan est réalisé et des tests de provocation sont faits dans les centres spécialisés. Pour l'urticaire au froid, le bilan est complété pour rechercher une cryopathie.

2.3.2 Recherche et élimination de facteurs aggravants

Certains facteurs ne sont pas déclencheurs de l'urticaire mais peuvent l'aggraver et l'entretenir. Il est important de les rechercher à l'interrogatoire en cas d'urticaire chronique résistante au traitement par antihistaminiques. Certains médicaments entraînent des hypersensibilités non allergiques avec une histamino-libération comme les Anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS). Une infection (*Helicobacter pylori*…) ou une inflammation chronique peuvent entretenir l'urticaire. Certains aliments sont également histamino-libérateurs mais les régimes alimentaires d'éviction ne sont plus recommandés.

2.3.3 Le traitement

Le traitement est maintenant bien codifié par les recommandations. Il est nécessaire de rechercher et éviter les facteurs induisant et aggravant l'urticaire.

Le traitement initial est un antihistaminique anti-H1 de deuxième génération à la dose d'un comprimé par jour. Si besoin, la dose peut être augmentée jusqu'à quatre comprimés par jour du même antihistaminique. En cas de contrôle insuffisant de la symptomatologie après deux à quatre semaines, le traitement peut être intensifié avec ajout d'omalizumab à 300 mg / 4 semaines. Ce traitement est un anti IgE. Sa posologie peut être par la suite optimisé jusqu'à 600 mg / 2 semaines. En cas d'inefficacité du traitement, il peut être ajouté de la ciclosporine (prescription hospitalière).

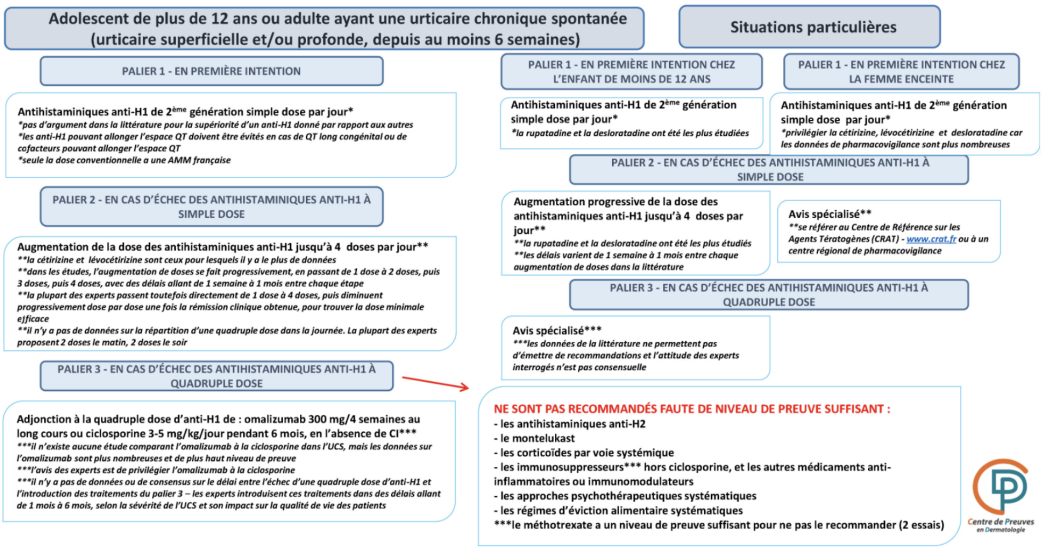
Il n'y a pas de place pour les antihistaminiques de première génération, l'hydroxyzine et la corticothérapie générale. Avant la mise sous omalizumab, un déparasitage est nécessaire pour les populations à risque comme nos militaires.

L'efficacité du traitement est évaluée par le score dit *Urticaria control test* (UCT) qui comprend quatre questions. Si le score UCT est inférieur à 12 alors la maladie n'est pas contrôlée, il est recommandé de passer au palier de traitement supérieur ; entre 12 et 15 : la maladie est bien contrôlée, le traitement doit être continué et une optimisation du traitement peut être réalisée ; à 16 : la maladie est complètement contrôlée, le traitement peut être diminué et/ou espacé.

L'algorithme de la prise en charge suivant est proposé par la société française de dermatologie (9).

2.4 L'aptitude

L'aptitude dépend du type d'urticaire chronique mais surtout de son contrôle.
Une urticaire chronique contrôlée uniquement par des antihistaminiques n'entraîne pas de retentissement sur l'aptitude en général. Cela peut entraîner cependant des troubles de la vigilance à prendre en compte notamment chez les pilotes. À noter que la tolérance aux antihistaminiques est variable en fonction de la molécule et des patients. En cas de somnolence avec un antihistaminique, il est nécessaire d'en changer. En cas d'urticaire non contrôlée nécessitant jusqu'à quatre antihistaminiques



Traitement de l'urticaire chronique spontanée (UCS)

par jour voire une biothérapie, le patient est à classer G = 3, inapte OPEX. L'aptitude par dérogation doit être discutée au cas par cas car le stress de la mission est un facteur aggravant de l'urticaire et les conditions de conservation de l'omalizumab (au réfrigérateur) ne sont pas toujours possibles.

3 La dermatite atopique

3.1 Généralités

La dermatite atopique est une des dermatoses inflammatoires les plus fréquentes. Elle pourrait concerner 4,5 % des adultes et jusqu'à 20 % des enfants dans certains pays. Cela survient généralement vers l'âge de trois à six mois, mais elle peut débuter à l'âge adulte voire après 60 ans. En vieillissant, la dermatite atopique peut s'améliorer, voire disparaître, mais elle peut également persister toute la vie.

Elle est souvent associée à d'autres maladies atopiques telles que l'asthme, les rhinites chroniques, les conjonctivites chroniques et les allergies alimentaires. Certaines comorbidités non atopiques sont plus fréquentes, comme la pelade, l'urticaire chronique spontanée, la dépression, les troubles anxieux, l'ostéoporose et les fractures osseuses (10).

Ces vingt dernières années, la compréhension de la pathogénèse de la dermatite atopique s'est améliorée permettant le développement de nouveaux traitements qui ont pour cible les quatre compartiments : le microbiome (rôle du *S. aureus* - rôle de la filaggrine), le système immunitaire inné (TSLP), le système immunitaire adaptatif (Cytokines Th2 et récepteurs : IL-4, IL-13 et IL-5) et le cycle du prurit (Il 31).

3.2 Les formes cliniques

La dermatite atopique se caractérise par un prurit intense, une xérose et des lésions d'eczéma (figure 10). Le tableau clinique peut être très hétérogène. La distribution des lésions varie selon l'âge. L'évolution est chronique, avec des périodes de rémission et des poussées.



FIG. 10 : Dermatite atopique - ©A. Valois

Le diagnostic est clinique. Il existe plusieurs critères diagnostiques dont ceux de Hanifin et Rajka en 1980 mais qui sont peu utilisés (11).

Il existe une hétérogénéité clinique avec différents phénotypes cliniques :

- selon la morphologie des lésions : eczéma nummulaire, prurigo- *like*, érythrodermie, dermatite lichénifiée, papuleuse/folliculaire, dyshidrotique ;
- selon la topographie : flexurale, péri-orificielle, visage (paupières, lèvres), tête et cou, main/pied, mamelons, diffuse ;
- selon la présence ou pas de marqueurs d'atopie (clinique et/ou biologique) : en leur absence, on parle de dermatite atopique « intrinsèque » dont le diagnostic peut parfois être difficile, et ce d'autant que le début est souvent tardif.

Les diagnostics différentiels sont nombreux : des dermatoses inflammatoires (eczéma de contact, dermite séborrhéique, eczéma nummulaire, psoriasis), infectieuses (dermatophytie, scabiose), malignes (mycosis fongoïde), métaboliques (acrodermatite entéropathique), héréditaire (syndrome de Netherton, ichtyoses), toxidermie (syndrome d'hypersensibilité), les dermatoses bulleuses autoimmunes…

3.3 La prise en charge

Le traitement initial est basé sur une éducation thérapeutique avec les mesures d'hygiènes (douche tiède et courte ; utilisation de savon surgras), l'application d'émollients au quotidien associé en cas de poussée à l'utilisation de dermocorticoïdes (à bonne dose : unité phalangette (la quantité de crème déposée d'un trait continu sur toute la

longueur de la dernière phalange de l'index d'un adulte permet de traiter une surface de peau correspondant à la surface des deux mains d'un adulte) ou des dérivés de la calcineurine topique.

Lorsque les soins locaux ne sont pas suffisants, il est possible de proposer un traitement par photothérapie ou des traitements systémiques. Les traitements systémiques classiques sont la ciclosporine (qui a l'Autorisation de mise sur le marché [AMM]) dont le délai d'action est d'une à deux semaines, le méthotrexate (délai d'action de huit à douze semaines, hors AMM). La prise en charge de la dermatite atopique est profondément transformée par les biothérapies (Dupilumab : anti IL 4-13 ; Tralokimumab : Anti IL 13) et les JAK inhibiteurs, molécules inhibitrices de l'enzyme Janus Kinase localisée au niveau intracellulaire.(baracitinib, upadacitinib et abrocitinib). D'autres molécules sont en devenir.

Les biothérapies sont des anticorps monoclonaux administrés par voie sous-cutanée. Les principaux effets secondaires sont des réactions aux points d'injection, des conjonctivites, des céphalées, des infections des voies aériennes supérieures ou des allergies. Leur délai d'action est de quatre à huit semaines (le bénéfice thérapeutique ne doit pas être évalué avant quatre mois).

Les petites molécules (comme les Janus kinases (JAK) inhibiteurs) sont des substances chimiques à demi-vie courte qui s'administrent par voie orale. Ils sont susceptibles d'entraîner chez les personnes à risque (âge > 65 ans, antécédents personnels thromboemboliques ou cardio-vasculaires, tabagisme important, etc.) des effets indésirables graves tels que des troubles cardiovasculaires majeurs, maladie thrombo-embolique, infections graves, cancers, qui justifient une surveillance. Leur délai d'action est d'une à deux semaines (quelques jours pour le prurit).

L'évaluation du traitement se fait par des scores cliniques (comme le score du prurit, le score des insomnies, l'EASI [*Eczema area and severity index*], l'IGA [*Investigator's global assessment*] ou le SCORAD [*Scoring atopic dermatitis*]) et par des scores évaluant la qualité de vie comme l'ADCT (*Atopic dermatiti control tool*). Le choix des molécules est décidé en suivant les recommandations européennes qui sont en cours d'adaptation (12). En cas de contrôle insuffisant de la maladie (score ADCT supérieur ou égal à 7), le traitement doit être majoré.

En France, le traitement systémique de première intention est la ciclosporine, les biothérapies et les JAK inhibiteurs étant remboursés après échec, contre-indication ou intolérance à la ciclosporine.

L'algorithme de prise en charge a été proposé dans les dernières recommandations européennes de 2022 (13).

3.4 L'aptitude

La dermatite atopique est une maladie chronique évoluant par poussées qui peuvent être favorisées par le stress et les conditions d'hygiène difficiles. Les risques d'une poussée de dermatite atopique sur le terrain sont les douleurs, le risque de surinfection staphylococcique ou herpétique (syndrome de Kaposi Juliusberg). L'aptitude doit donc être discutée en fonction de la sévérité de la dermatite atopique et du traitement nécessaire à son contrôle (qui doit être disponible sur le terrain).

Ainsi une dermatite atopique contrôlée facilement sous soins locaux ne nécessite pas d'inaptitude. En cas de traitement systémique, une discussion avec un spécialiste est nécessaire, le patient sera au moins G = 3, inapte OPEX du fait des effets secondaires potentiels, de la contre-indication aux vaccins vivants et des conditions de conservation pour les biothérapies.

4 L'eczéma de contact

4.1 Généralités

L'eczéma de contact allergique est lié à l'application par voie directe, voie aéroportée ou manuportée d'un allergène qui va être à l'origine d'une réaction immunitaire spécifique. Il s'agit d'une réaction d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire, évoluant en deux phases.

4.1.1 La phase de sensibilisation

Elle est asymptomatique. Le patient acquiert une mémoire immunitaire spécifique de l'allergène. Les allergènes de contact (haptènes solubles) traversent la couche cornée de la peau et se lient à des protéines épidermiques pour former des conjugués haptène-protéine. Les cellules de Langerhans prennent en charge le complexe haptène-protéine. Ils vont ensuite activer et permettre la différenciation des lymphocytes T spécifiques « mémoires ».

4.1.2 La phase de révélation

Elle correspond à la phase symptomatique d'apparition de l'eczéma. Les lymphocytes T mémoires produits lors de la phase de sensibilisation reconnaissent l'allergène lorsque le patient se retrouve de nouveau en contact avec ce dernier. Ils vont ensuite sécréter des cytokines pro-inflammatoires. On parle de réaction d'hypersensibilité retardée de type IV selon Gell et Coombs [23] qui n'apparaît que 12 à 72 h après le contact avec l'allergène. L'eczéma débute à la zone de contact de l'allergène mais peut secondairement s'étendre au reste du corps, voir entraîner une réaction systémique.

4.2 Le diagnostic et la prise en charge

Les lésions élémentaires sont des vésicules. Il se manifeste par des placards érythémateux-vésiculeux prurigineux. Lors d'un contact prolongé avec l'allergène une forme érythémato-squameuse peut s'observer.

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire et sur la réalisation de patch tests. L'interrogatoire est indispensable pour orienter les tests qui comprennent généralement la batterie standard européenne, la batterie cosmétique, des batteries spécialisées et/ou les allergènes suspectés. Ils sont lus à 48 et 96 heures. Lors de la lecture une pertinence est établie ou non. Des mesures d'éviction sont alors proposées. Il est parfois nécessaire de compléter les tests par des ROAT tests (par exemple pour les collyres), des tests d'usage (comme pour les gants), des prick tests, etc.

Concernant la prise en charge, le principal est l'éviction de l'allergène. En cas d'eczéma d'origine professionnelle, une adaptation de poste est nécessaire voire un reclassement.

4.3 L'aptitude

Lorsque l'allergène est professionnel, cela peut avoir une incidence sur l'aptitude. Ces allergènes peuvent être respiratoires ou de contact. Les dermatites allergiques sont généralement dues aux résines époxy fréquemment utilisées sur les navires, aux acrylates et méthacrylates retrouvés dans les colles, au latex, aux isothiazolinones (encore présents dans les peintures) et aux métaux (nickel, chrome et cobalt).
Après la mise en évidence d'une sensibilisation à un allergène professionnel, il est indispensable d'adapter le poste du patient. En cas de personnel civil, il faut faire une déclaration si cela correspond à un tableau de maladie professionnelle (site de l'INRS).

Pour illustrer, un cuisinier qui développe une dermite de contact aux protéines de blé risque de présenter un eczéma chronique principalement au niveau des mains (doigts), poignets et avant-bras et éventuellement le visage et le cou (voie aéroportée). En cas de contact avec la protéine causale, des exacerbations aiguës sont possibles quelques minutes après.

5 L'hidradénite suppurée

5.1 Généralités

C'est une dermatose inflammatoire chronique évoluant par poussées qui se manifestent par des nodules et des abcès douloureux évoluant vers la suppuration, la fistulisation et la constitution de cicatrices. Les localisations préférentielles sont la région périnéale et les grands plis. Elle peut être associée à d'autres pathologies folliculaires (acné, kyste pilonidal, cellulite disséquante du cuir chevelu), d'autres pathologies inflammatoires (spondylarthrite ankylosante, maladies inflammatoires chroniques intestinales), au syndrome métabolique (obésité, dyslipidémie, hypertension artérielle et diabète).

La prévalence de l'Hidradénite suppurée (HS) est estimée à 0,7 % dans la population européenne (14). Cette maladie survient le plus souvent après la puberté, et touche préférentiellement les femmes (*sexe-ratio* de 3 :1). Environ 1/3 des patients rapportent une histoire familiale d'HS. La proportion de formes modérées à sévères n'est pas connue dans la population générale.

La physiopathologie consiste en une obstruction de l'ostium du follicule pilosébacé, responsable d'une inflammation péri-pilaire (sous l'influence de facteurs hormonaux, physiques [rasage], du stress, etc.) évoluant vers sa dilatation voire sa rupture.
L'inflammation secondaire à cette rupture folliculaire associée à une réaction anormale vis-à-vis de la flore cutanée commensale entraînant la formation des abcès et des trajets fistuleux de drainage.

L'HS a fait l'objet de recommandations françaises de bonnes pratiques (15) et connaît également une évolution concernant les thérapeutiques.

5.2 Les formes cliniques

Le diagnostic est clinique et repose sur un faisceau d'arguments incluant l'association de trois critères :

- nodules et abcès douloureux évoluant vers la suppuration, la fistulisation et/ou la formation de cicatrices ;
- localisations typiques (aisselles, plis inguinaux, région périanale et/ou périnéale, seins et plis sous-mammaires, pli inter-fessier, pubis) ;
- caractère chronique et récidivant des lésions : au moins deux poussées en six mois.

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire au diagnostic d'HS.

Les manifestations sont des lésions inflammatoires (nodules, abcès, trajets sinueux qui peuvent être interconnectés), non inflammatoires (comédons, nodules post-inflammatoires, kystes) et des cicatrices (atrophiques notamment en pic à glace ou cribriformes, anétodermiques, hypertrophiques) (figures 11 et 12).



FIG. 11 : Maladie de Verneuil des fesses - ©A. Valois



FIG. 12 : Maladie de Verneuil axillaire - ©A. Valois

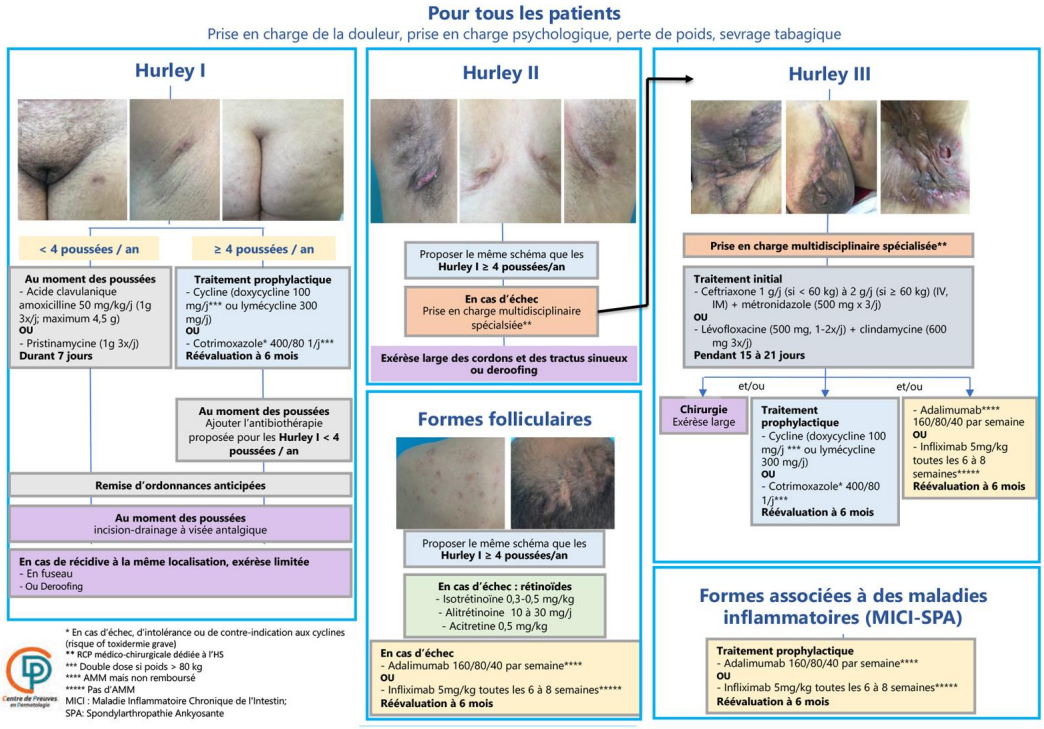
En fonction de la sévérité des lésions, on distingue les trois grades de la classification de Hurley. Le grade I correspond au grade le moins sévère. Le patient a une lésion unique à type d'abcès ou multiples mais sans fistule ni cicatrice fibreuse. Au grade II, le patient a des nodules ou des abcès récidivants avec des formations de fistules et de cicatrices hypertrophiques, avec persistance de peau saine dans une zone anatomique donnée. Au grade III, la maladie se manifeste par une atteinte chronique diffuse avec des fistules interconnectées et des abcès sur toute l'étendue de la zone atteinte.

Il existe également une forme folliculaire qui se caractérise par des comédons et des kystes. Elle est fréquemment associée à d'autres maladies folliculaires comme l'acné.

5.3 La prise en charge

Il est important de proposer une prise en charge complète du patient et de tenir compte des retentissements : physique (douleur, odeur, écoulement), social, affectif, moral et professionnel de la maladie. Pour cela, il est important d'évaluer sa qualité de vie. L'arrêt du tabac est essentiel ainsi que la perte de poids.

Les recommandations françaises des bonnes pratiques publiées en 2019 ont établi un arbre décisionnel pour la prise en charge de l'hidradénite suppurée (15).
Depuis 2019, d'autres biothérapies ont été étudiées dans l'HS, en particulier les anti IL 17 (le secukinumab a obtenu l'AMM dans cette indication récemment).



5.4 L'aptitude

Elle dépend de la sévérité de l'HS. Pour certains auteurs, les trois grades de l'HS de la classification de Hurley correspondent à trois maladies différentes. En dehors des stades Hurley 1 avec moins de quatre poussées par an, les patients porteurs d'HS sont inaptes à l'engagement. En cours de carrière, l'aptitude est à discuter au cas par cas. Cette pathologie doit être recherchée de façon particulière à l'engagement car son délai diagnostic étant de sept ans en moyenne, il est parfois méconnu des patients. En cas de biothérapie, le patient est G = 3, inapte OPEX.

Remerciements au linguiste relecteur : Mathias Fayolle-Fonseca.

Références bibliographiques

1. Rendon A, Schäkel K. Psoriasis Pathogenesis and Treatment. Int J Mol Sci. 2019 ;20(6) :1475. doi : 10.3390/ijms20061475

2. Martin BA, Chalmers RJ, Telfer NR. How Great Is the Risk of Further Psoriasis Following a Single Episode of Acute Guttate Psoriasis ? Arch Dermatol. 1996 ;132(6) :717-8. doi : 10.1001/archderm.1996.03890300147032

3. Salomon J, Szepietowski JC, Proniewicz A. Psoriatic nails : a prospective clinical study. J Cutan Med Surg. 2003 ;7(4) :317-21. doi : 10.1007/s10227-002-0143-0

4. Langenbruch A, Radtke MA, Krensel M, Jacobi A, Reich K, Augustin M. Nail involvement as a predictor of concomitant psoriatic arthritis in patients with psoriasis. Br J Dermatol. 2014 ;171(5) :1123-8. doi : 10.1111/bjd.13272

5. Gerdes S, Mrowietz U, Boehncke W-H. Komorbidität bei Psoriasis vulgaris [Comorbidity in psoriasis]. Hautarzt. 2016 ;67(6) :438-44. doi : 10.1007/s00105-016-3805-3

6. Goëb V, Ardizzone M, Arnaud L, Avouac J, Baillet A, Belot A, *et al.* Conseils d'utilisation des traitements anti-TNF et recommandations nationales de bonne pratique labellisées par la Haute Autorité de santé française. Rev Rhum. 2013 ;80(5) :459-66. doi : 10.1016/j.rhum.2013.08.004

7. Poizeau F, Leducq S, Guillot B, Beylot-Barry M, Chaby G, Chastagner M, *et al.* Utilisation des traitements systémiques pour la prise en charge du psoriasis modéré à sévère : consensus d'experts par méthode Delphi. Ann Dermatol Vénéréologie - FMC. 2022 ;2(8,Suppl. 1) :A296-7. doi : 10.1016/j.fander.2022.09.499

8. Zuberbier T, Abdul Latiff AH, Abuzakouk M, Aquilina S, Asero R, Baker D, *et al.* The international EAACI/GA^{2}LEN/EuroGuiDerm/APAAACI guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria. Allergy. 2022 ;77(3) :734-66. OI : 10.1111/all.15090. doi : 10.1111/all.15090

9. Société française de dermatologie. Algorithme de recommandations de prise en charge de l'urticaire chronique spontanée [En ligne]. 2020 [Cité le 29 sept 2023]. Disponible : https://reco.sfdermato.org/fr/recommandations-urticaire-chronique-spontan\%C3\%A9e

10. Davis DMR, Drucker AM, Alikhan A, Bercovitch L, Cohen DE, Darr JM, *et al.* American Academy of Dermatology Guidelines : Awareness of comorbidities associated with atopic dermatitis in adults. J Am Acad Dermatol. 2022 ;86(6) :1335-6.e18. doi : 10.1016/j.jaad.2022.01.009

11. Kulthanan K, Tuchinda P, Nitiyarom R, Chunharas A, Chantaphakul H, Aunhachoke K, *et al.* Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of atopic dermatitis. Asian Pac J Allergy Immunol. 2021 ;39(3) :145-55. doi : 10.12932/AP-010221-1050

12. Wollenberg A, Christen-Zäch S, Taieb A, Paul C, Thyssen J p. , de Bruin-Weller M, *et al.* ETFAD/EADV Eczema task force 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2020 ;34(12) :2717-44. doi : 10.1111/jdv.16892

13. Wollenberg A, Kinberger M, Arents B, Aszodi N, Avila Valle G, Barbarot S, *et al.* European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema : part I - systemic therapy. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2022 ;36(9) :1409-31. doi : 10.1111/jdv.18345

14. Société française de dermatologie. Épidémiologie et facteurs favorisants de l'hidradénite suppurée [En ligne]. 2020 [Cité le 22 août 2023]. Disponible : https://reco.sfdermato.org/fr/recommandations-hidrad%C3%A9nite-suppur%C3%A9e/%C3%A9pid%C3%A9miologie.

15. Centre de preuve en dermatologie [En ligne]. Paris (FR) : Société française de dermatologie ; 2020. Prise en charge de l'Hidradénite Suppurée. [Cité le 22 août 2023] ; [environ 11 écrans]. Disponible : https://document.sfdermato.org/reco/hidrad%C3%A9nite-suppur%C3%A9e/SFD_2020-11_texte-court_prise-en-charge-de-l-hidrad%C3%A9nite-suppur%C3%A9e.pdf.