RETROUVEZ LES VIDÉOS DES INTERVENTIONS SUR LE SITE DU SÉMINAIRE

SDPHN 2025

Séminaire de Dermatologie Pédiatrique de l'Hôpital Necker

Vendredi 27 juin 2025
Maison de la Chimie - Paris

LIVRE DU SÉMINAIRE

www.sdphn.com

SDPHN 2025 est organisé sous l'égide de :

SFD Société Française de Dermatologie et de Pathologie Sexuellement Transmissible

SFDP Société Française de Dermatologie Pédiatrique

COMITÉ D'ORGANISATION DU SDPHN 2025

Présidente du Séminaire
Pr Christine Bodemer

Comité

Dr Bekel
Dr Bellon
Dr Boccara
Dr Bonigen
Pr Hadj Rabia
Dr Jaume
Dr Welfringer

SOMMAIRE

PROGRAMME DU SÉMINAIRE p.3

PRÉSENTATIONS

Séances du matin :

I. Naevus chez l'enfant : quand faut-il s'inquiéter ? p.5
Olivia BOCCARA

II. Sclérodermies localisées de l'Enfant p.7
Christine BODEMER

IV. Phénomène de Raynaud et capillaroscopie de l'enfant p.13
Anne WELFRINGER-MORIN

V. Interféronopathies : du concept à la clinique en pratique p.15
Marie-Louise FREMOND

Séances de l'après-midi consacrées au thème de "la dermatite atopique et la dermato-allergologie chez l'enfant" :

VI. Thérapie ciblée de la dermatite atopique avec Dupilumab : deux facettes des effets secondaires p.19
Peter HÖGER

VII. Dermato-allergologique pédiatrique en 2025 ..... p.20
Nathalia BELLON

VIII. Recul sur les programmes d'éducation thérapeutique concernant la dermatite atopique de l'enfant p.26
Hélène DUFRESNE

IX. L'enfant voyageur avec une dermatite atopique p.27
Lilia BEKEL

PLAN DE L'EXPOSITION ET LISTE DES PARTENAIRES p.28

REMERCIEMENTS AUX PARTENAIRES p.29

INFORMATIONS GÉNÉRALES p.30

PROGRAMME DU SÉMINAIRE DE DERMATOLOGIE PÉDIATRIQUE DE L'HÔPITAL NECKER

Orateurs présents à l'édition 2025 du SDPHN :
Olivia Boccara; Smail Hadj-Rabia; Christine Bodemer; Anne Wefringer; Marie-Louise Frémond; Peter Höger; Nathalia Bellon; Hélène Dufresne; Lilia Bekel; Morgane Seyler

MATIN

8h30 - 9h00 : CAFÉ D'ACCUEIL

9h00 - 9h30 — **Naevus chez l'enfant : quand faut-il s'inquiéter ?,** *Dr Olivia Boccara, Paris*

9h30 - 10h00 — **Alopécies congénitales,** *Pr Smail Hadj-Rabia, Paris*

10h00 - 10h30 — **Sclérodermies localisées,** *Pr Christine Bodemer, Paris*

10h30 - 11h00 : PAUSE

11h00 - 11h45 — **Psoriasis et obésité chez l'enfant : association et prise en charge - Symposium de l'industrie par AMGEN**

11h45 -12h15 — **Phénomène de Raynaud et capillaroscopie chez l'enfant,** *Dr Anne Welfringer, Paris*

12h15 - 12h45 — **Interféronopathies : du concept à la clinique en pratique,** *Pr Marie-Louise Frémond, Paris*

12h45 - 14h00 : DÉJEUNER ET VISITE DES STANDS

Vendredi 27 juin 2025
Maison de la Chimie

PROGRAMME DU SÉMINAIRE DE DERMATOLOGIE PÉDIATRIQUE DE L'HÔPITAL NECKER

APRÈS-MIDI

14h00 - 14h45 ▶ **Les dernières actualités dans la prise en charge de pelade chez l'enfant - Symposium de l'industrie par PFIZER**

THÈME D'ACTUALITÉ : LA DERMATITE ATOPIQUE ET LA DERMATO-ALLERGOLOGIE CHEZ L'ENFANT

14h45 - 15h15 ▶ **Dermatite atopique et thérapies ciblées : opportunités et risques au long cours,** *Pr Peter Höger, Hambourg, Allemagne*

15h15 - 15h45 ▶ **Dermato-allergologique pédiatrique en 2025,** *Dr Nathalia Bellon, Paris*

15h45 - 16h05 : PAUSE

16h05 - 16h25 ▶ **Recul sur les programmes d'éducation thérapeutique concernant la dermatite atopique de l'enfant,** *Dr Hélène Dufresne, Paris*

16h25 - 16h45 ▶ **L'enfant voyageur avec une dermatite atopique,** *Dr Lilia Bekel, Paris*

16h45 - 17h30 ▶ **Quiz interactifs : que le meilleur gagne !** *Dr Morgane Seyler, Paris*

17h30 : FIN DU SÉMINAIRE

Vendredi 27 juin 2025
Maison de la Chimie

NAEVUS CHEZ L'ENFANT : QUAND FAUT-IL S'INQUIÉTER ?

Dr Olivia Boccara
Service de dermatologie CHU Necker-Enfants malades, Paris

Les naevus sont des lésions cutanées, parfois muqueuses, faites de l'accumulation de mélanocytes de manière localisée dans la peau. Ce sont des lésions bénignes. Les naevus acquis apparaissent et se développent de façon physiologique pendant l'enfance. Ils seront plus nombreux sur peau claire et en cas d'expositions solaires précoces. Ils sont de petite taille, mesurant quelques millimètres en règle générale, dépassant rarement 1 centimètre de grand axe.

Les naevus peuvent être présents à la naissance, ce sont les naevus congénitaux, observés chez environ 1% des nouveau-nés. Dans cette situation, ils peuvent être de taille très variable, de quelques millimètres à plusieurs dizaines de centimètres, unique ou multiples quel que soit leur taille.

Chez l'adulte, les naevus sont régulièrement examinés car ils peuvent être difficiles à discerner d'un mélanome, prolifération mélanocytaire maligne, nécessitant une prise en charge la plus précoce possible. En revanche la survenue d'un mélanome chez l'enfant reste un événement exceptionnel (1-4). Plusieurs études montrent que les très rares cas de mélanomes de l'enfant sont des lésions cliniquement différentes du mélanome conventionnel de l'adulte : ce sont des lésions nodulaires souvent achromiques, ou très homogènes en couleur, arrondies, ne ressemblant pas à un naevus. En pratique c'est plutôt devant une lésion ne ressemblant pas à un naevus qu'il faut s'interroger.

S'il existe bien un risque accru de mélanome chez les enfants porteurs de naevus congénital, celui-ci est corrélé à la sévérité du naevus, en termes de nombre et de taille, et reste faible autour de 1 à 2 °% dans les présentations les plus sévères (5). Ces situations sont aussi caractérisées par le risque d'atteinte systémique et en particulier neurologique (5). Enfin, en fonction de l'étendue de la topographie et de la couleur des lésions, la problématique esthétique peut être majeure.
Ainsi, chez l'enfant les naevus acquis ou congénitaux de tailles petite et moyenne ne présentent pas de risque particulier, et ne nécessitent donc pas de surveillance systématique. Il n'y a pas d'indication non plus à procéder de manière systématique à l'exérèse des naevus congénitaux. Cependant si une lésion est jugée suspecte à l'examen clinique, elle sera retirée en vue d'une analyse histologique. Cette situation est souvent celle du naevus de spitz, lésion de croissance rapide très souvent inquiétante cliniquement. La lecture de l'histologie sera faite au mieux par un pathologiste expérimenté dans les lésions mélanocytaires de l'enfant.

Les patients atteints de naevus multiples et ou de grande ou très grande taille seront pris en charge de façon multidisciplinaire (dermatologue, pédiatre, chirurgien plasticien, psychologue), depuis leur naissance. Le suivi permet de dépister les éventuelles complications médicales dermatologiques, neurologiques et de développement, et psycho-sociales, de répondre au mieux et de guider la demande d'amélioration esthétique.

Références :

1.Cordoro K, Gupta D, Frieden IJ, Pediatric melanoma: Results of a large cohort study and proposal for modified ABCD detection criteria for children J Am Acad Dermatol 2013;68:913-25.

2.Ituarte B, Taylor MA, Thomas SI et al. Clinical presentations and decreasing incidence of melanoma in pediatric and adolescent and young adult patients : 76,108 cases from a nationally representative cohort. J Am Acad Dermatol 2025 ;92 :511-9.

3. Réguerre Y, Vittaz M, Orbach D, et al. Cutaneous malignant melanoma in children and adolescents treated in pediatric oncology units. Pediatr Blood Cancer. 2016 Nov;63(11):1922-7

4. Hawryluk EB et al. A Retrospective Multicenter Study of Fatal Pediatric Melanoma, Journal of the American Academy of Dermatology (2020), doi: https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.06.1010.

5. Waelchli R. Et al. Classification of neurological abnormalities in children with congenital melanocytic naevus syndrome identifies magnetic resonance imaging as the best predictor of clinical outcome. Br J Dermatol, 2015:739-750.

SCLÉRODERMIES LOCALISÉES DE L'ENFANT.

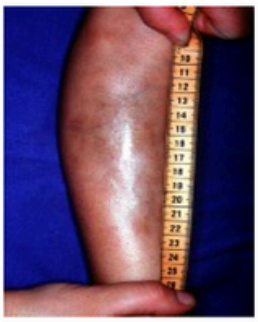
Pr Christine BODEMER
Service de dermatologie CHU Necker - Enfants Malades, Paris

Sclerodermies de l'enfant

Localisées

80-85%

- Morphée (plaques)
- Sclérodermie linéaire
- Morphées diffuses
- Morphée pan sclérotique

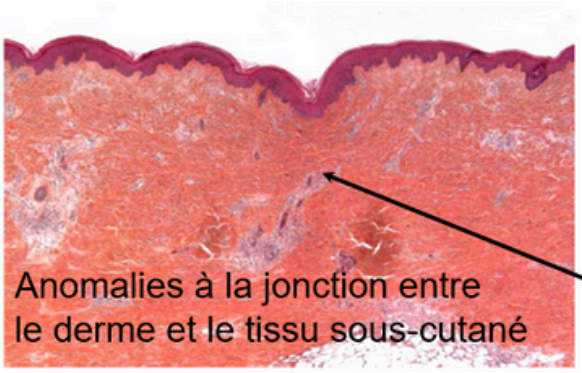


Systemic

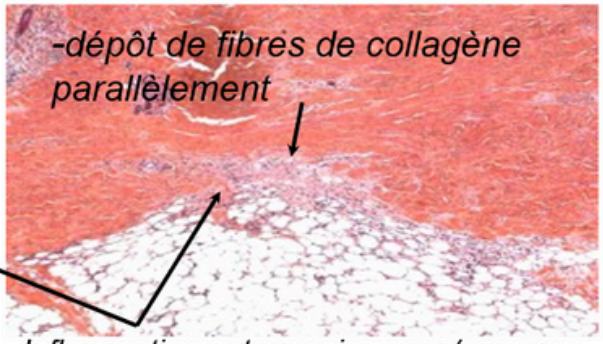
15-20%

- CREST Syndrome
- Sclérose systémique
- Maladies Overlap

C Bodemer et al, 1999 AnnDermatol Venereol
F Zulian et al, 2006 Rheumatology
K S Torok, 2012, Pediatr Clin North Am

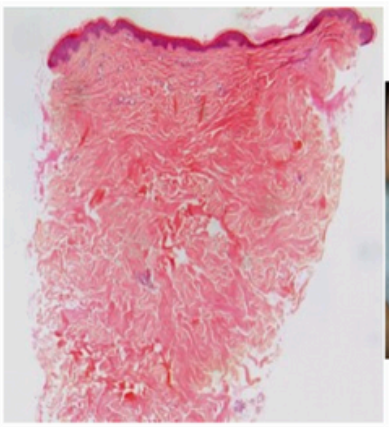


Anomalies à la jonction entre le derme et le tissu sous-cutané



-dépôt de fibres de collagène parallèlement

-Inflammation autour vaisseaux /annexes
-inflammation dans hypoderme



Stade plus tardif:
Épaississement de collagène, Perte des annexes, Infiltration jusqu'à l'hypoderme

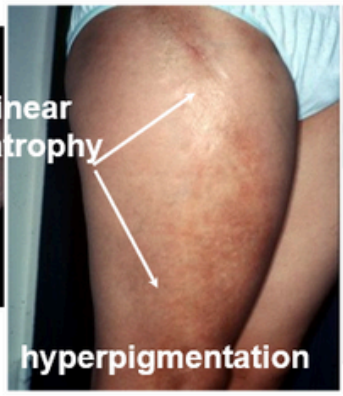
Sclérodermie localisée de l'enfant

2 à 3 cas/100 000 habitants*

- Morphée en plaque: 25%
- M. en plaques diffuses:
- -Morphées linéaire: 97%
- Morphée pansclérotique

Moyenne âge : 6-8a *(6m-16a)*
Sex ratio : 4F/ 1M

Mixe: Morphée plaque + Morphée linéaire: 15%
Zulian F, 2006



Complications des sclérodermies linéaires et monoméliques

Orthopaedic complications: 20-50%

- Myositis
- Joints' Contracture
- Unilateral hypoplasia
- Muscles' atrophy
- "Coup de sabre" : linear depression

Parry Romberg sd

Sd Parry-Romberg: *Atrophie progressive hémifaciale*

-atteinte progressive: peau, graisse, muscles, os

-atteinte des méninges et structures cérébrales possibles

Apparition: 1ère/ 2è décade

Parry et col. 1825,
Romberg et col. 1846

Association avec plaques: 28%

Association avec coup de sabre: 53%

Epilepsie : 13 à 21% Anomalies cérébrales homolatérales

Evolution de la sclérodermie localisée de l'enfant

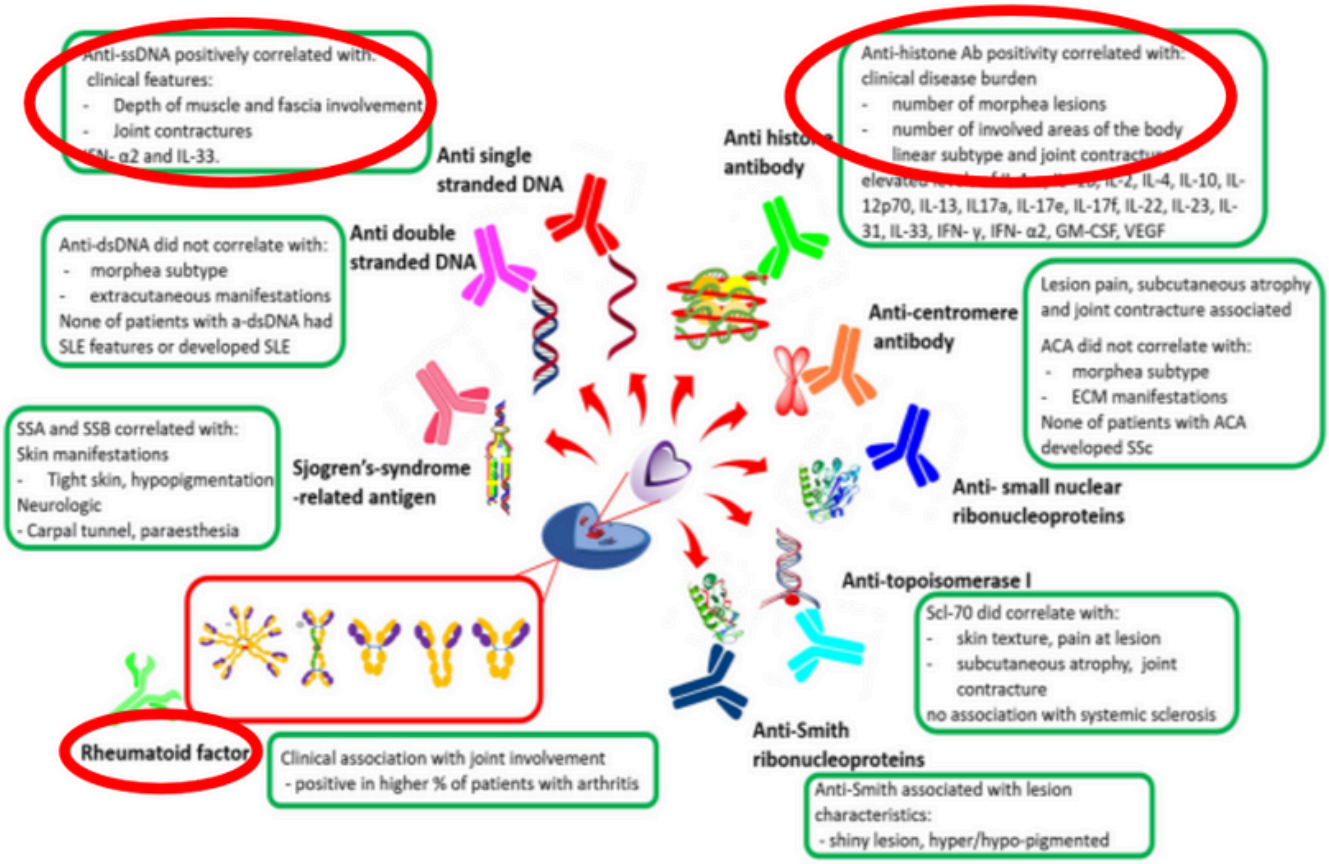
-**Durée de l'activité spontanée** persistante de 2 à 4 ans
mais dans 12,5% formes linéaires: activité > 10 ans d'évolution

-Manifestations extracutanées dans 20 jusqu'à 70%
-complications orthopédiques *(membres +++)*
-complications neurologiques, ophthalmologiques (uvéites blanches), dentaires (*céphaliques +++)*

Parry Romberg syndrome
LoScl en « coup de sabre »

-manifestations gastrointestinales, rénales, respiratoires (rares)

-Manifestations extracutanées sans continuité avec les sites d'atteinte cutanée (articulations,yeux, raynaud…) :25%
Zulian F , 2005



Sangita Khatri et al, Auto anticorps et morphées Frontiers in Immunology, 2019

Principal objectif thérapeutique

➢**Contrôler l'activité de la maladie aussi rapidement que possible**

Le délai de la mise en route TT est associé à une durée d' activité plus longue et des séquelles plus sévères *George R et al 2020*

❖ **Inactivité: PAS de** nouvelles lésions, d'extension et/ou d'aggravation des lésions existantes, d'érythème, d'apparition de manifestations extra cutanées **dans les 3 mois précédents**

Evaluation répétée tous les 3 à 6 mois: effet TT?, signes d'activité ?

❖ **Rémission:** 12 mois d'inactivité de la maladie sous traitement

➢**Quand diminuer et arrêter le traitement ?**

24 mois d'inactivité de la maladie sous TT avant de le modifier

Foeldvari I, Marrani E 2023

Si il y a eu des difficultés à obtenir une rémission: diminution Tt très lente

Traitements des Sclérodermies localisées

Active? Non active? Ratio Risk/ Benefit ? +++

Morphée limitée et superficielle

Traitements topiques
- Stéroides
- Calcipotriol
- Inhibiteur decalcineurin

and/or phototherapie/ UVA1,UVB Tf

Morphées en plaques diffuses ou actives et/ou formes linéaires actives

- **Traitements systémiques**

Methot**exate 15mg/m²** + courte corticopthérapie (methylprednisolone, prednisone: 0.(-1mg/kg (3-6 months)
- Mycophenolate mofetil

Physiotherapie+++

10

Knobler, European Dermatology Forum on the diagnosis and treatment of sclerosing diseases of the skin, 2017
Wenzel D et al: Immun Inflamm Dis. 2021: Uppoming treatments

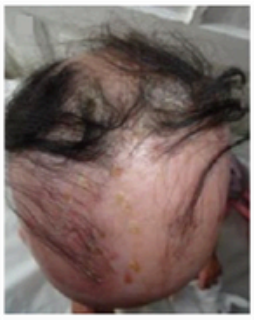
RESISTANCE AUX TRAITEMENTS « DE PREMIÈRES LIGNES » DANS DES FORMES ACTIVES

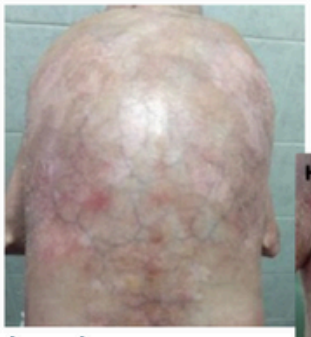
Traitements Systemiques combinés
Methotexate 15mg/m²+
Mycophenolate mofetil
- + Tocilizumab or Abatacept
- In extremely severe forms: Rituximab

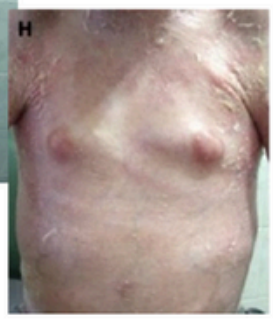
11

Foeldvaril , Marrani E Expert Rev Clin Immunol 2023

GPSM







Traitement s « classiques » non statsfaisants

Glucosteroids , MTX, Mofetil Mycophenolate …

Tratitements prometteurs?

Abatacept, Tociluzimab (anti IL6R),

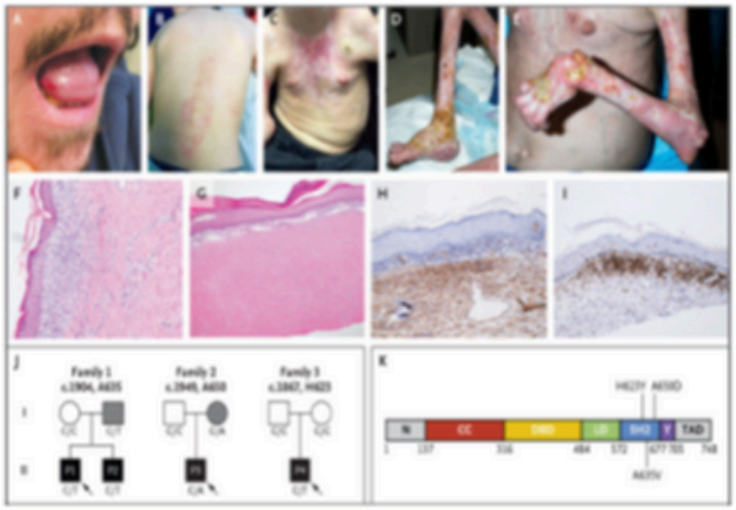
Ventejou S et al, Frontiers of Immunology 2021

Jak inhibitors…

N Engl J Med. 2023 June 15; 388(24): 2241–2252. doi:10.1056/NEJMoa2202318.

Variant *STAT4* and Response to Ruxolitinib in an Autoinflammatory Syndrome

Hratch Baghdassarian, B.S.,



-3 familles: survenue dans l'enfance (avant l'âge de 5 ans)
- Ulcérations muqueuses, sclérose cutanée

-Enfants seuls atteints : pas les parents "Disabling pansclerotic morphea"

-STAT4 variants chez les 4 enfants et parents (sans lesions) dans 2 familles

Probable pénétrance incomplete
Probable maladie non monogénique : autres genes impliqués et facteurs d' environment

Research program for personalized therapy

From organoids to an immunocompetent skin equivalent with perfusable vascularized system

Short term → Personalized therapy

Affected fibroblasts

Pediatric cases
Systemic sclerosis
Generalized pansclerotic morphea

Adult cases
Systemic sclerosis

?

?

Autonomously activated in culture

Need the contribution of the immune system

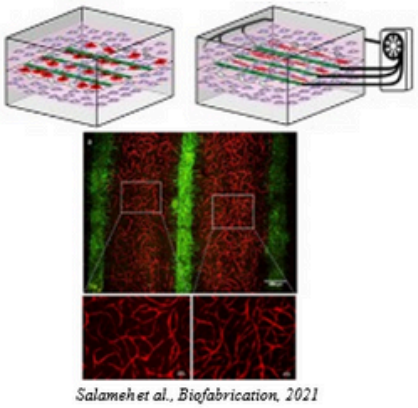
Organoids

3D immunocompetent skin equivalent with perfusable vascularized system

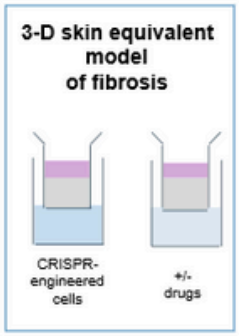
Drug screening
Fibrosis evaluation

Long term → Targeted genetic modification

Recapitulate the cross -talk between the immune, endothelial, dermal et epithelial compartments in cutaneous fibrosis



Salameh et al., Biofabrication, 2021



Elodie Bal PhD, Christine Bodemer MD, PhD, Smail Hadj Rabia MD, PhD, Laur Bolivka MD, PhD

PHÉNOMÈNE DE RAYNAUD ET CAPILLAROSCOPIE DE L'ENFANT

Dr Anne WELFRINGER-MORIN
Service de Dermatologie, Hôpital Necker Enfants-Malades, Paris

Les acrosyndromes sont un motif fréquent de consultation chez l'enfant et l'adolescent.

Le phénomène de Raynaud (PR) est un acrosyndrome paroxystique, le plus souvent déclenché par le froid. Il se présente en plusieurs phases :

- Une phase syncopale résultant d'un vasospasme des artères digitales ; les doigts sont blancs et froids
- Une phase cyanique secondaire à la stase dans le lit veinulaire du sang désoxygéné ; les doigts sont cyaniques
- Une phase érythermalgique, souvent douloureuse, conséquence d'un afflux sanguin par vasodilatation ; les doigts sont érythémateux et œdématiés

Devant tout phénomène de Raynaud il convient de rechercher des éléments orientant vers un syndrome de Raynaud secondaire :

- Prise de médicaments : bétabloquant, ritaline, tryptans…
- PR asymétrique, touchant les pouces
- PR persistant ou se manifestant en été
- Modifications des pulpes et hyperkératose
- Troubles trophiques ou cicatrices
- Anomalies d'un pouls ou de la manœuvre d'Allen
- Manifestations extra dermatologiques associées : altération de l'état général, arthralgies, myalgies, sclérose, limitation d'ouverture buccale, télangiectasies, dyspnée

Devant tout PR un bilan minimal est nécessaire : bilan biologique avec la recherche d'anticorps anti-nucléaires et une capillaroscopie afin de rechercher des arguments pour un syndrome de Raynaud secondaire.

La capillaroscopie est une méthode non invasive permettant d'étudier la morphologie et l'organisation des capillaires situés dans le repli sus-unguéal proximal, grâce à un microscope et à de l'huile à immersion. Elle étudie la taille des capillaires, la densité capillaire, la présence ou non d'hémorragies, la présence de dystrophies, l'architecture des capillaires. On parle de microangiopathie organique devant la présence d'une raréfaction capillaire (< 7 capillaires/mm) ou de zone avasculaire (<2 capillaires/mm), la présence de mégacapillaires (une anse capillaire > 50mm), la présence d'hémorragies en pile d'assiette, la désorganisation architecturale et la présence de dystrophies majeures (feuille de fougère).

Il existe des spécificités pédiatriques dans l'interprétation des capillaroscopies. En effet il existe une corrélation positive entre l'âge et le nombre de capillaires/mm (densité capillaire plus faible chez les enfants de moins de 10 ans), la longueur capillaire (anse plus courte chez le jeune enfant) et la largeur capillaire. Les plexus veineux sont plus visibles chez le jeune enfant et il y a plus d'anomalies traumatiques (hémorragies et dystrophies).
La mise en évidence d'une microangiopathie organique et/ou la présence d'auto-anticorps, doit faire rechercher une atteinte systémique.
Un suivi est nécessaire devant tout PR récent, avec un risque possible d'évolution vers une maladie de système dans les 5 ans (moyenne de 2,4 ans).
Les anomalies en capillaroscopie peuvent également être pronostique dans certaines maladies comme la sclérodermie systémique ou la dermatomyosite juvénile.

En l'absence de capillaroscopie, le dermoscope peut aider. En effet, l'absence de ces 5 critères est prédictive d'une capillaroscopie normale :

- Désorganisation architecturale
- Plages avasculaires
- Méga capillaires
- Diminution de la densité capillaire
- Hémorragies

La prise en charge du PR repose sur les mesures générales : protection au froid, arrêt du tabac, protection vis à vis des microtraumatismes et arrêt des médicaments vasoconstricteurs. En cas de PR invalidant, des traitements médicamenteux par inhibiteurs calciques peuvent être nécessaire.

LES INTERFÉRONOPATHIES DE TYPE I : DU CONCEPT À LA CLINIQUE EN PRATIQUE.

Pr Marie-Louise FREMOND

Introduction : Les maladies auto-inflammatoires avec excès d'interféron

Les **interféronopathies de type I** représentent des maladies auto-inflammatoires dont le défaut génétique conduit à une **activation constitutive** de la voie de signalisation des interférons de type I (IFN-I)(1,2). Les IFN-I sont des cytokines puissantes, avec en particulier un rôle antiviral et antitumoral. Les interféronopathies de type I sont associées à un « état antiviral permanent » qui induit une inflammation chronique. Ces maladies débutent le plus souvent dans l'enfance, mais peuvent également se présenter à l'âge adulte. Elles sont associées à une morbidité et mortalité élevées et ne répondent pas aux traitements immunosuppresseurs conventionnels.

1. Physiopathologie

La physiopathologie des interféronopathies de type I repose sur une activation constitutive de la voie de l'IFN-I ou sur un défaut de rétrocontrôle négatif. A ce jour, une quarantaine de gènes sont associés aux interféronopathies de type I(2). La plupart des protéines mutées ont un rôle direct ou indirect dans les métabolismes des acides nucléiques.

Les mécanismes incluent :

- une **accumulation anormale d'acides nucléiques endogènes** (mutations de TREX1, RNASEH2A/B/C, SAMHD1),
- une **activation aberrante des récepteurs cytosoliques ou endosomaux d'acides nucléiques** (ex. gain de fonction de IFIH1, TLR7),
- une activation constitutive de la voie **cGAS–STING** (mutations de STING1, COPA, ARF1),
- ou encore un **défaut de régulation** en aval (mutations de ISG15, USP18, STAT2).

D'autres mécanismes sont moins compris à l'heure actuelle, comme les mutations de gènes du protéasome à l'origine du CANDLE / PRAAS(3).

Ces mécanismes aboutissent à une expression accrue, le plus souvent constante, des gènes stimulés par les IFN-I (« Interferon-stimulated genes », ISGs), appelée « **signature interféron** ».

2. Manifestations cliniques

La première interféronopathie de type I à être décrite est le **syndrome d'Aicardi-Goutières** (AGS), une pathologie essentiellement neurologique de début pédiatrique, avec principalement un tableau de leucodystrophie et encéphalite subaiguë et l'association fréquente à des engelures(4). Le phénotype des interféronopathies de type I s'est progressivement élargi, d'atteintes essentiellement neurologiques et cutanées, à la possibilité d'atteintes multi-organes(5). Certaines présentations sont similaires au lupus ou répondant même aux critères de diagnostic de lupus systémique érythémateux.

L'atteinte **neurologique** est une présentation clinique prédominante, dont l'**AGS** en est le paradigme. Il associe une encéphalopathie débutant en période néonatale ou après une phase de développement normal suivie d'une régression, associant spasticité, dystonie, microcéphalie. L'imagerie cérébrale montre des **calcifications intracérébrales**, une **leucodystrophie**, ou encore une **atrophie corticale**. Il existe des formes cliniques variables, y compris des formes atténuées de paraparésie spastique ou calcifications idiopathiques. Les signes neurologiques sont aussi observés dans de nombreuses autres interféronopathies, principalement une spasticité, un retard cognitif, des calcifications intracérébrales.

La peau est un **organe cible majeur** des interféronopathies. Les lésions sont évocatrices et parfois inaugurales voire isolées :

- **Engelures** pouvant toucher toutes les extrémités (doigts, nez, oreilles), douloureuses, **persistantes même en période chaude.**
- **Vascularite des extrémités, ulcérations cutanées** pouvant aller jusqu'à la perte de substance, livedo, lésions cutanées évocatrices de lupus systémique.

·Des atteintes plus rares comprennent la **panniculite avec lipodystrophie** (gènes du protéasome), le **psoriasis** (ADAR1, IFIH1), l'**atteinte sclérodermiforme** (ATAD3A).
Ces signes cutanés sont d'autant plus évocateurs qu'ils sont précoces, récurrents et familiaux, à l'instar des lupus-engelures familiaux (TREX1, STING1, UNC93B1)(6–9).

Certaines interféronopathies se manifestent également par des fièvres récurrentes et une inflammation chronique (fréquemment avec une élévation isolée de la vitesse de sédimentation). Des pneumopathies interstitielles sévères fibrosantes sont observées dans le SAVI**(10,11)** (mutations de STING1) et le syndrome COPA(12,13) (COPA). D'autres atteintes cliniques sont possibles : retard statural, arthrites, glomérulonéphrites de type lupique, glaucome… Une auto-immunité biologique est fréquente, bien que souvent aspécifique (antinucléaires, facteur rhumatoïde, ANCA). Enfin, un diagnostic de lupus systémique peut être posé chez certains patients, généralement dans des formes atypiques et/ou précoces.

3. Diagnostic

Le diagnostic(5) repose sur :

- **Un interrogatoire et un examen clinique détaillés** : contexte familial, début précoce, résistance aux traitements habituels…
- **La mise en évidence d'une activation constitutive de la voie IFN-I : Signature interféron** dans le sang : surexpression d'un groupe d'ISGs par qPCR ou Nanostring sur sang total (tube PAXGene® ARN)(14). Elle doit être testée **en dehors d'un épisode infectieux** et c**onfirmée à plusieurs reprises.**
- **L'analyse génétique** : par un séquençage ciblé (Sanger dans certains cas, ou panel le plus souvent), puis par exome ou génome selon les cas. Certaines mutations ont une **pénétrance incomplète**, ce qui peut expliquer une variabilité intrafamiliale, et rendent le diagnostic plus difficile.

4. Traitements

Les traitements conventionnels (corticoïdes, immunosuppresseurs) sont **peu efficaces**(5). Les nouvelles stratégies ciblées ont transformé la prise en charge :

- **Inhibiteurs de JAK1/2** (baricitinib, ruxolitinib)(15–17) : en bloquant la signalisation en aval du récepteur des IFN-I (IFNAR), ils sont **efficaces sur les atteintes cutanées**, articulaires et sur l'inflammation systémique. L'effet est moins évident sur l'atteinte pulmonaire et sur les signes neurologiques (18).
- **Anifrolumab** (anticorps monoclonal anti-IFNAR1)(19–21) : récemment utilisé dans le SAVI, le PRAAS, ou d'autres interféronopathies rares, avec une **bonne efficacité sur les lésions cutanées**, articulaires, et une **normalisation de la signature interféron**.

Les antirétroviraux (dans l'hypothèse des rétroéléments activant la voie IFN-I dans l'AGS) ont montré une baisse de l'IFNα dans le liquide céphalo-rachidien (22), mais il n'y a pas eu de bénéfice clinique observé à ce jour. Les pistes futures incluent les inhibiteurs de STING et des stratégies de thérapie génique (encore expérimentales).

Conclusion

Les interféronopathies de type I doivent être **évoquées devant toute association d'atteintes cliniques évocatrices, notamment cutanées (engelures, vascularites distales) et d'un syndrome neurologique précoce, ou d'un lupus pédiatrique atypique**. La **signature interféron sur sang total** et l'analyse génétique permettent le diagnostic. Les **traitements ciblés** sont en pleine expansion, avec une **efficacité notable sur les lésions cutanées**, justifiant un diagnostic précoce, et une évolution vers une médecine de précision.

Références

1. Crow YJ. Type I interferonopathies: a novel set of inborn errors of immunity. Ann N Y Acad Sci. 2011 Nov;1238:91–8.

2. Crow YJ, Stetson DB. The type I interferonopathies: 10 years on. Nat Rev Immunol. 2022 Aug;22(8):471–83.

3. Brehm A, Liu Y, Sheikh A, Marrero B, Omoyinmi E, Zhou Q, et al. Additive loss-of-function proteasome subunit mutations in CANDLE/PRAAS patients promote type I IFN production. J Clin Invest. 2015 Nov 2;125(11):4196–211.

4. Crow YJ, Chase DS, Lowenstein Schmidt J, Szynkiewicz M, Forte GMA, Gornall HL, et al. Characterization of human disease phenotypes associated with mutations in TREX1, RNASEH2A, RNASEH2B, RNASEH2C, SAMHD1, ADAR, and IFIH1. Am J Med Genet A. 2015 Feb;167A(2):296–312.

5. Belot A, Boespflug-Tanguy O, Boursier G, Hully M, Neven B, Renaldo F, et al. French protocol for diagnosis and management of type 1 interferonopathies. Rev Med Interne. 2025 May 14;

6. Lee-Kirsch MA, Chowdhury D, Harvey S, Gong M, Senenko L, Engel K, et al. A mutation in TREX1 that impairs susceptibility to granzyme A-mediated cell death underlies familial chilblain lupus. J Mol Med. 2007 May;85(5):531–7.

7. Rice G, Newman WG, Dean J, Patrick T, Parmar R, Flintoff K, et al. Heterozygous mutations in TREX1 cause familial chilblain lupus and dominant Aicardi-Goutieres syndrome. Am J Hum Genet. 2007 Apr;80(4):811–5.

8. König N, Fiehn C, Wolf C, Schuster M, Cura Costa E, Tüngler V, et al. Familial chilblain lupus due to a gain-of-function mutation in STING. Ann Rheum Dis. 2017 Feb;76(2):468–72.

9. David C, Arango-Franco CA, Badonyi M, Fouchet J, Rice GI, Didry-Barca B, et al. Gain-of-function human UNC93B1 variants cause systemic lupus erythematosus and chilblain lupus. J Exp Med. 2024 Aug 5;221(8).

10. Liu Y, Jesus AA, Marrero B, Yang D, Ramsey SE, Sanchez GAM, et al. Activated STING in a vascular and pulmonary syndrome. N Engl J Med. 2014 Aug 7;371(6):507–18.

11. Frémond M-L, Hadchouel A, Berteloot L, Melki I, Bresson V, Barnabei L, et al. Overview of STING-Associated Vasculopathy with Onset in Infancy (SAVI) Among 21 Patients. J Allergy Clin Immunol Pract. 2021 Feb;9(2):803-818.e11

12. Watkin LB, Jessen B, Wiszniewski W, Vece TJ, Jan M, Sha Y, et al. COPA mutations impair ER-Golgi transport and cause hereditary autoimmune-mediated lung disease and arthritis. Nat Genet. 2015 Jun;47(6):654–60.

13. Frémond M-L, Crow YJ. STING-Mediated Lung Inflammation and Beyond. J Clin Immunol. 2021 Apr;41(3):501–14.

14. Pescarmona R, Belot A, Villard M, Besson L, Lopez J, Mosnier I, et al. Comparison of RT-qPCR and Nanostring in the measurement of blood interferon response for the diagnosis of type I interferonopathies. Cytokine. 2019 Jan;113:446–52.

15. Sanchez GAM, Reinhardt A, Ramsey S, Wittkowski H, Hashkes PJ, Berkun Y, et al. JAK1/2 inhibition with baricitinib in the treatment of autoinflammatory interferonopathies. J Clin Invest. 2018 Jul 2;128(7):3041–52.

16. Crow YJ, Neven B, Frémond M-L. JAK inhibition in the type I interferonopathies. J Allergy Clin Immunol. 2021 Oct;148(4):991–3.

17. Briand C, Frémond M-L, Bessis D, Carbasse A, Rice GI, Bondet V, et al. Efficacy of JAK1/2 inhibition in the treatment of chilblain lupus due to TREX1 deficiency. Ann Rheum Dis. 2019 Mar;78(3):431–3.

18. Frémond M-L, Hully M, Fournier B, Barrois R, Lévy R, Aubart M, et al. JAK Inhibition in Aicardi-Goutières Syndrome: a Monocentric Multidisciplinary Real-World Approach Study. J Clin Immunol. 2023 Aug;43(6):1436–47.

19. Kretzschmar G, Páez LP, Tan Z, Wang J, Gonzalez L, Mugabo CH, et al. Normalized Interferon Signatures and Clinical Improvements by IFNAR1 Blocking Antibody (Anifrolumab) in Patients with Type I Interferonopathies. J Clin Immunol. 2024 Oct 23;45(1):31.

20. Moran-Alvarez P, Messia V, Matteo V, Soscia F, Prencipe G, De Benedetti F, et al. Anifrolumab in Monogenic Lupus caused by TREX1 Mutation. J Clin Immunol. 2025 Dec;45(1):60.

21. Mansilla-Polo M, Martín-Torregrosa D, Escutia-Muñoz B, Torres-Navarro I, Saro-Buendía M, Botella-Estrada R. Successful Treatment of Stimulator of Interferon Genes-Associated Vasculopathy of Infantile Onset SAVI Syndrome With Anifrolumab. JAMA Dermatol. 2024 Jul 10;

22. Rice GI, Meyzer C, Bouazza N, Hully M, Boddaert N, Semeraro M, et al. Reverse-Transcriptase Inhibitors in the Aicardi–Goutières Syndrome. N Engl J Med. 2018 Dec 6;379(23):2275–7.

THÉRAPIE CIBLÉE DE LA DERMATITE ATOPIQUE AVEC DUPILUMAB – DEUX FACETTES DES EFFETS SECONDAIRES.

Pr Peter H. Hoeger
Hôpital des Enfants Malades Wilhelmstift, Hambourg (Allemagne)

Dupilumab est un anticorps monoclonal utilisé et autorisé pour le traitement de la dermatite atopique (DA) grave chez les enfants à partir de 6 mois. En ciblant la IL-4 et la IL-13, cytokines essentielles de la voie Th2, dupilumab réduit l'inflammation cutanée et améliore la qualité de vie des patients. Cependant, cette modulation de l'immunité comporte aussi des effets secondaires, qui méritent une attention particulière. La suppression de l'axe Th2 peut entraîner une dysrégulation du système immunitaire, caractérisée par une activation relativement accrue de l'axe Th1/Th17.

Parmi ces effets secondaires, on observe notamment la DAOSD (DupilumabAssociated Ocular Surface Disease), l´eruption de lésions psoriatiques ainsi que une forme particulier de l´arthrite (DAIA = Dupilumab-Associated Inflammatory Arthritis). Malgré ces effets secondaires, il est intéressant de noter que dupilumab peut aussi avoir des effets positifs indirects. La modulation de la réponse immunitaire peut rendre les infections respiratoires telles que la COVID-19 moins graves. De plus, les infections virales cutanées par Mollusca ou HPV ont tendance à se résorber plus rapidement. Ces effets positifs sont dus au même mécanisme que les complications mentionnées ci-dessus, c'est-à-dire une amplification relative de la réponse immunitaire Th1.

En résumé, l´inhibition sélective de IL-4/IL-13 représente une avancée majeure dans le traitement de la DA. Cependant, la modulation de la voie Th2 peut entraîner des effets secondaires liés à une activation relative de Th1. La compréhension de ces deux facettes est essentielle pour optimiser l'utilisation de dupilumab et surveiller ses effets à long terme.

Références :
Bridgewood C, Wittmann M, MacLeod T et al. T helper 2 IL-4/IL-13 dual blockade with dupilumab is linked to some emergent T helper 17-diseases, including seronegative arthritis and enthesitis/enthesiopathy, but not to humoral autoimmune diseases.
J Invest Dermatol 2022; 143: 2660-2667 Hoeger PH. Dupilumab: Two sides of a side-effect.
Pediatr Dermatol 2024; 41: 180-181 Maronese CA, Valenti M, Moltrasio C et al. Paradoxical psoriasis: An updated review of clinical features, pathogenesis, and treatment options.
J Invest Dermatol 2024; 144: 22364-2376 Napolitano M, Ruggiero A, Patruno C. Dupilumab-associated inflammatory arthritis: a literature review.
Clin Exp Dermatol 2024; 49: 307-312 Thormann K, Lüthi AS, Deniau F et al. Dupilumab-associated ocular surface disease is characterized by a shift from Th2/17 toward Th1/17 inflammation. Allergy 2024; 79: 937-948

ACTUALITÉS EN DERMATO-ALLERGOLOGIE PÉDIATRIQUE EN 2025

Dr Nathalia Bellon
CHU Necker-Enfants-Malades, Paris

1) Facteurs de risque de dermatite atopique :

Les facteurs de risque environnementaux de développement d'une dermatite atopique ont été étudiés via méta-analyses et études in vitro sur kératinocytes, en fonction du terrain génétique (mutations filaggrine, interactions gène-environnement)(1) :
Méthodes : Les loci de risque génétique ont été définis à partir des études d'association pangénomiques (GWAS) de l'eczéma atopique (EA) menées chez des individus d'origine européenne. Le génotype de FLG a été codé comme la présence ou l'absence de l'un des variants à perte de fonction fréquentes dans la population blanche européenne (R501X, 2282del4, R2447X, S3247X).
18 facteurs environnementaux ont été étudiés :

- possession d'un animal domestique (chat et chien séparément)
- exposition aux acariens de la poussière domestique (à la naissance ou à 1 an)
- pratiques de lavage (à 6 mois ou à 2 ans)
- tabagisme au sein du foyer (in utero ou jusqu'à 2 ans)
- utilisation d'antibiotiques (à 6 ou 12 mois)
- pollution environnementale (PM10 ou à 5 mois)
- allaitement (ayant eu lieu ou non, et sa durée)
- mode d'accouchement
- présence de frères et sœurs plus âgés.

Au total, seize cohortes de population d'origine européenne (N = 25 339) ont été incluses dans l'analyse de découverte, et dix autres cohortes européennes ont été utilisées (N = 254 532). L'eczéma atopique (EA) a été défini par un rapport parental ou un diagnostic médical chez les personnes ayant « déjà eu de l'eczéma ». Les modalités de recherche étaient les suivantes :
→ Revue des données in silico sur les variantes génétiques
→ Culture de kératinocytes et expression génique
→ Analyse in vitro de l'interaction rs10214237 × exposition au chien

Résultats : - Résultats des méta-analyses : preuves solides d'un lien **entre l'utilisation d'antibiotiques et une augmentation du risque d'eczéma atopique** (EA) : in utero ($p = 0,004$), à 6 mois ($p = 0,001$) et à 12 mois ($p = 6 \times 10^{-4}$). Des preuves plus faibles ont été observées pour un effet protecteur de la possession d'un chien ($p = 0,03$), un effet protecteur de l'exposition à la fumée durant l'enfance ($p = 0,038$), ainsi qu'un effet délétère des niveaux de NO_2 ($p = 0,035$). Peu ou pas de preuves ($p > 0,05$) ont été trouvées concernant les effets de l'accouchement par césarienne, la possession d'un chat, l'allaitement, la présence de frères et sœurs aînés, l'exposition in utero à la fumée, les pratiques de lavage à 6 mois et à 2 ans, l'exposition aux PM10, et l'exposition aux acariens à la naissance ou à 1 an.
Parmi les 18 expositions environnementales testées, les deux présentant les preuves les plus solides d'interaction avec les **variants nuls de FLG** (c'est-à-dire mutations perte de fonction de filaggrine) **étaient l'exposition à la fumée de tabac entre 0 et 2 ans** ($p_interaction = 0,018$) et les **pratiques de lavage** (sans que les détails soient donnés) durant la même période ($p_interaction = 0,045$).

Il y avait peu de preuves (p > 0,05) d'interactions entre les variants nuls de FLG et les autres expositions testées. Notamment, il y avait peu de preuves d'interaction entre les variants nuls de FLG et l'exposition aux chats (p = 0,36), avec des effets marqués de FLG tant dans les groupes exposés que non exposés.

Dans une analyse stratifiée selon l'exposition au chien, **l'allèle T (rs1041237) augmente le risque d'eczéma atopique (OR = 1,14, IC à 95 % : 1,08–1,22), mais uniquement chez les personnes non exposées à un chien au domicile familial**. Chez les individus exposés à un chien dès le jeune âge, cette variante semble avoir peu ou pas d'effet (OR = 0,99, IC à 95 % : 0,93–1,05).
Parmi les facteurs génétiques prédisposants à l'eczéma atopique, il est intéressant de noter que l'un d'entre eux (rs10214237) est connu pour interagir avec le récepteur de l'interleukine 17 (données d'étude d'association pangénomique (GWAS)), ayant un rôle important dans le déclenchement de l'inflammation cutanée (expression kératinocytaire et également dans les monocytes et macrophages).

Cette étude relève donc des preuves observationnelles d'une association entre l'eczéma atopique (EA) et l'exposition aux antibiotiques, au NO_2 et à la fumée de tabac en début de vie.
Par ailleurs, les auteurs ont détecté une association observationnelle entre l'exposition précoce aux chiens et une réduction de la prévalence de l'eczéma atopique (EA), en accord avec des études précédentes. L'exposition au chien atténue l'effet du risque génétique associé à rs10214237, via une voie impliquant IL7R et possiblement IL-10, contribuant à la suppression de l'inflammation cutanée. Il pourrait exister un effet d'interaction équivalent avec la présence de frères et sœurs, mais cela ne peut pas être modélisé in vitro.
Cette étude apporte donc un éclairage intéressant sur les interactions gène-environnement en population générale.

2) <u>Perspectives de prévention de la marche atopique :</u>

-Une étude a évalué l'effet des dermocorticoïdes sur la prévention de l'allergie alimentaire à l'oeuf chez des nourrissons présentant un eczéma évoluant depuis au moins 28 jours ((2)) 650 nourrissons âgés de 7 à 13 semaines(environ 2 à 3 mois de vie) ont ainsi été randomisés en deux bras : - bras traitement « optimisé » avec traitement dermocorticoïde étendu, y compris en dehors des zones d'eczéma et – bras traitement « réactif » : traitement des lésions quand elles apparaissent. A 28 semaines de vie (7 mois), un test de provocation orale à l'œuf était réalisé : les enfants du groupe « optimisé », traités largement par dermocorticoïdes, avaient un risque significativement réduit d'allergie alimentaire à l'œuf par rapport au groupe « réactif » (31,4% vs 41,9%, p=0,0028). **Le traitement dermocorticoïde permettrait donc, en réduisant l'inflammation cutanée, de diminuer le risque de développement d'allergie à l'œuf** (théorie de la sensibilisation aux allergènes alimentaires via la barrière cutanée atopique altérée). Toutefois, il est à noter que les enfants du groupe « optimisé » traités largement avaient une **croissance staturo-pondérale altérée** sous traitement dermocorticoïde de surface étendue, ce qui doit être gardé en tête, afin de ne pas mener à un mésusage des dermocorticoïdes dans cette tranche d'âge.

A l'ère des biothérapies pouvant être introduites précocément au cours de la vie pour un eczéma sévère, la question de la prévention éventuelle de la marche atopique est soulevée.

-Une méta-analyse en 2022 avait étudié l'évolution de la marche atopique (risque de survenue de 17 comorbidités allergiques) à partir de 12 essais cliniques, et les variations des niveaux d'IgE chez les patients traités par dupilumab ((3)).

P Une nouvelle comorbidité atopique ou l'aggravation d'une comorbidité atopique étaient considérées comme une étape de la progression atopique. L'effet du traitement a été évalué par les ratios d'incidence (IRR), dupilumab contre placebo, par méta-analyse.

Résultats : La durée des études regroupées sur la dermatite atopique (DA) allait de 4 à 52 semaines (1359 années-patients ; n = 2296 pour dupilumab, n = 1229 pour placebo, âge médian 35 ans avec des extrêmes de 12 à 88 ans). L'âge médian de début de la DA était de 2 ans. La sévérité des maladies allergiques était comparable entre les 2 groupes. **Le dupilumab a réduit le risque de nouvelles allergies ou d'aggravation des allergies de 34 %** (IRR 0,66 ; intervalle de confiance [IC] à 95 %, 0,52–0,84) **et des nouvelles allergies de 37 %** (IRR 0,63 ; IC à 95 %, 0,48–0,83) par rapport au placebo. En incluant le changement de catégorie des IgE, le ratio d'incidence combiné pour les nouvelles allergies ou les allergies aggravées a été réduit de 54 % (IRR 0,46 ; IC à 95 %, 0,36–0,57). Ces bénéfices du traitement ne se sont pas inversés après l'arrêt du traitement lors du suivi hors traitement. Les auteurs concluent ainsi à une réduction des événements allergiques nouveaux ou aggravés sous dupilumab par rapport au placebo, de façon plus marquée pour les patients avec une diminution des IgE. Cependant, la moyenne d'âge élevée des patients ne permet pas de conclure pour les patients les plus jeunes, en particulier de moins de 12 ans.

Une autre étude de cohorte rétrospective a utilisé des données du réseau collaboratif américain TriNetX (2011–2024) (4). Les patients pédiatriques atteints de dermatite atopique (≤18 ans) ont été répartis en deux groupes :

- Cohorte DUPI : patients nouvellement traités par dupilumab
- Cohorte CONV : patients traités par des immunomodulateurs conventionnels sans dupilumab (d'une ancienne cohorte de patients, historique).

Après un appariement 1:1 par score de propension, les auteurs ont analysé la progression de la marche atopique, définie par la survenue d'asthme ou de rhinite allergique (RA).

Résultats : L'étude a inclus 2192 patients dans chaque cohorte.
L'incidence cumulative sur 3 ans de la progression de la marche atopique était plus faible dans la cohorte DUPI que dans la cohorte CONV : traitements conventionnels (20,09 % contre 27,22 % ; P < .001). La cohorte DUPI a montré une **réduction significative du risque de progression de la marche atopique** (hazard ratio [HR] 0,68 ; IC à 95 % : 0,55–0,83), de survenue individuelle d'asthme (HR 0,60 ; 0,45–0,81) et **de rhinite allergique** (HR 0,69 ; 0,54–0,88). De façon logique quand on tient compte des âges de début des comorbidités atopiques, les patients les plus jeunes, sous dupilumab, ont présenté une réduction plus marquée du risque de progression de la marche atopique et d'asthme isolé, contrairement à la rhinite allergique isolée, pour laquelle une tendance inverse liée à l'âge a été observée.

Si la réduction des IgE totales et spécifiques sous dupilumab, notamment envers les aliments, est désormais bien connue (5), le dupilumab ne permet pas de guérir les allergies alimentaires. En effet, dans un essai clinique ayant inclus 24 enfants d'âge moyen de 11,7 ans (±3,3) allergies à l'arachide, 8 (33,3 %) des enfants traités par dupilumab ont présenté une allergie à la cacahuète (anaphylaxie grade 2) lors du test de provocation orale à la semaine 24, et ce malgré la réduction médiane de 54 % des IgE totales et de 49 % des IgE spécifiques arachide (6). Le traitement par dupilumab n'a donc pas permis d'obtenir une tolérance alimentaire significative chez ces patients déjà allergiques. En revanche, le dupilumab peut aider l'induction de tolérance alimentaire orale dans l'allergie à l'arachide, en réduisant le risque de réactivité clinique (7).

3) Question des vaccins vivants atténués sous dupilumab :

Des données rassurantes concernant la vaccination par vaccins vivants atténués lors d'un traitement par dupilumab permettent de les envisager, quand le traitement doit être introduit tôt, avant l'âge du vaccin ROR par exemple, ou pour éviter une interruption de traitement lorsque celle-ci n'est pas envisageable (patient sévère nettement amélioré, pour lequel on ne souhaite pas interrompre le traitement) (8,9). Ainsi, de nouvelles recommandations émergeront peut-être sur ce sujet.

4) Allergologie de contact :

Une revue rétrospective nord-américaine des tests épicutanés (patch tests) a été menée chez 135 patients âgés de 1 à 17 ans (testés entre juillet 2020 et août 2023) (10).
Les données ont été stratifiées par groupes d'âge : 1–5 ans, 6–11 ans et 12–17 ans.
Résultats : Au total, **86 % des enfants testés présentaient une sensibilisation, 40 % avaient une réaction pertinente (concordance entre test positif et histoire clinique/exposition à un produit à l'origine de l'allergie)**, sans différence entre garçons et filles.

Les allergènes principaux variaient selon l'âge, mais globalement, les plus fréquents étaient :

- les hydroperoxydes de linalol (un parfum)
- le propylène glycol (un conservateur)
- les hydroperoxydes de limonène (un parfum)
- le mélange de parfums Fragrance mix I
- et la lanoline (conservateur).

Au total, **14 % des allergènes principaux n'étaient pas représentés dans la série standard du North American Contact Dermatitis Group**. Parmi les patients **testés avec leurs produits personnels, 45 % ont eu une réaction positive, dont 72 % étaient jugées pertinentes**, d'où l'importance de toujours tester les produits personnels. En conclusion, **les émulsifiants et les parfums** étaient les catégories d'allergènes les plus pertinentes. Les allergènes supplémentaires ainsi que les produits personnels testés "tels quels" contribuent à un diagnostic concluant lors des tests épicutanés pédiatriques. Les **hydroxydes de linalool et limonene** sont très présents dans les cosmétiques et jouets destinés aux enfants, sont parmi les plus pourvoyeurs d'allergies de contact en pédiatrie dans toutes les tranches d'âge, et doivent donc être toujours être évités (et les produits personnels vérifiés), en particulier chez les enfants atopiques.

Dans une autre cohorte récente, espagnole, la sensibilisation à l'hydroperoxyde de limonène et la colophane était significativement plus fréquente en pédiatrie, ce qui souligne un modèle d'exposition précoce, avec un pic chez les enfants, suivi d'une diminution progressive (11). Les parfums constituent des haptènes importants chez les enfants en raison de leur **présence dans une grande variété de produits, notamment les produits de soins personnels, les cosmétiques (parfois même commercialisés comme jouets), les huiles essentielles et les diffuseurs**, entre autres.
Concernant la **colophane**, les auteurs ont proposé comme sources de sensibilisation l'utilisation de matériaux scolaires tels que des **gommes, colles et adhésifs.**
Enfin, le **dichromate de potassium** (chrome) a montré une distribution irrégulière des taux de sensibilisation, avec une fréquence accrue dans différents groupes d'âge, notamment chez les enfants et les adultes (31–65 ans et ≥66 ans), ce qui est cohérent avec la multiplicité des sources d'exposition au chrome, y compris les **articles en cuir, les encres de tatouage, les cosmétiques et les implants.**

Dans une méta-analyse de la littérature, des auteurs ont estimé la **prévalence de l'eczéma de contact chez les enfants** entre **2010 et 2024**. **Dix-sept études**, incluant **11 593 enfants** ayant été testés avec tests épicutanés, dont **4176 (36 %)** ont présenté un patch-test positif, ont été retenues (12).

L'allergène ayant la **plus forte prévalence** était :

- le **nickel** (11,9 % [intervalle de confiance – IC à 95 % : 8,6 %–15,71 %]),
- suivi par :
- le **cobalt** (6,6 % [IC 95 % : 4,2 %–9,5 %]),
- la **cocamidopropyl bétaïne** (5,5 % [IC 95 % : 3,1 %–8,7 %]),
- la **bacitracine** (5,2 % [IC 95 % : 1,2 %–10,0 %]),
- le **mélange de parfums Fragrance mix** I (4,8 % [IC 95 % : 2,9 %–7,1 %])
- et la **méthylisothiazolinone** (4,3 % [IC 95 % : 2,2 %–7,2 %]).

Les enfants atteints de **dermatite atopique** présentaient des risques d'allergies plus élevés pour:

- la **cocamidopropyl bétaïne,**
- le **propylène glycol,**
- l'**alcool de lanoline,**
- et le **mélange de caoutchouc carba-mix.**

Cette méta-analyse confirme que la **dermatite de contact allergique est fréquente chez les enfants**, quelle que soit la région géographique. Toutefois, les **différences dans la fréquence des principaux allergènes** dépendent des **mesures réglementaires** (éviction de certains allergènes dans les cosmétiques dans certains pays par exemple), ce qui souligne leur **importance et leur efficacité.**

Ce qui est déroutant, c'est que même les produits étiquetés « eczema-friendly », contiennent des excipients fréquemment responsables d'allergies de contact en pédiatrie, comme le souligne une étude (13). La vigilance est donc de mise, surtout auprès des patients suivis pour eczéma.

Il est important également d'avoir à l'esprit que **le risque d'allergie au nickel en pédiatrie est significativement associé au sexe féminin, au perçage d'oreilles, et au terrain atopique** (14).

Par ailleurs, l'équipe de Toulouse nous rappelle, une fois n'est pas coutume, que **les allergies aux antiseptiques et notamment à la Biseptine®** sont sous-diagnostiquées, peuvent être précoces, volontiers impressionnantes, et peuvent mimer une infection cutanée, comme observé chez un garçon de 2 ans ayant présenté un 6e épisode de dermatose faciale papulo-vésiculeuse, érythémateuse et suintante, ayant mené à une hospitalisation et des investigations inutiles (15).

Enfin, la Société Française de Dermatologie Pédiatrique (SFDP) a exprimé via un communiqué de presse des inquiétudes face à la multiplication des instituts de beauté pour jeunes enfants en France, soulignant les **risques potentiels des pratiques esthétiques et des produits cosmétiques utilisés** (https://www.sfdp.org/actualite/58-communique-de-presse-sfdp-?utm_source=chatgpt.com).

Bibliographie :

1. Standl M, Budu-Aggrey A, Johnston LJ, Elias MS, Arshad SH, Bager P, et al. Gene-Environment Interaction Affects Risk of Atopic Eczema: Population and In Vitro Studies. Allergy. 4 juin 2025;

2. Yamamoto-Hanada K, Kobayashi T, Mikami M, Williams HC, Saito H, Saito-Abe M, et al. Enhanced early skin treatment for atopic dermatitis in infants reduces food allergy. J Allergy Clin Immunol. juill 2023;152(1):126-35.

4. Lin TL, Fan YH, Fan KS, Juan CK, Chen YJ, Wu CY. Reduced atopic march risk in pediatric atopic dermatitis patients prescribed dupilumab versus conventional immunomodulatory therapy: A population-based cohort study. J Am Acad Dermatol. sept 2024;91(3):466-73.

5. van der Rijst LP, Hilbrands MS, Zuithoff NPA, de Bruin-Weller MS, Knulst AC, Le TM, et al. Dupilumab induces a significant decrease of food specific immunoglobulin E levels in pediatric atopic dermatitis patients. Clin Transl Allergy. juill 2024;14(7):e12381.

6. Sindher SB, Nadeau KC, Chinthrajah RS, Leflein JG, Bégin P, Ohayon JA, et al. Efficacy and Safety of Dupilumab in Children With Peanut Allergy: A Multicenter, Open-Label, Phase II Study. Allergy. janv 2025;80(1):227-37.

7. Chinthrajah RS, Sindher SB, Nadeau KC, Leflein JG, Spergel JM, Petroni DH, et al. Dupilumab as an Adjunct to Oral Immunotherapy in Pediatric Patients With Peanut Allergy. Allergy. mars 2025;80(3):827-42.

8. Larney C, Foley P, Daniel BS. Safety and Immunogenicity of Live Attenuated Vaccine Administration in Patients Undergoing Treatment With Dupilumab and Apremilast: A Systematic Review. Australas J Dermatol. 24 mars 2025;

9. Lieberman JA, Chu DK, Ahmed T, Dribin TE, Abrams EM, Anagnostou A, et al. A systematic review and expert Delphi Consensus recommendation on the use of vaccines in patients receiving dupilumab: A position paper of the American College of Allergy, Asthma and Immunology. Ann Allergy Asthma Immunol. sept 2024;133(3):286-94.

10. Brumley C, Arora P, Hylwa SA. Characterization of Pediatric Patch Testing: A Retrospective Review, 2020-2023. Dermatitis. 2024;35(6):618-24.

11. Pesqué D, Planella-Fontanillas N, Borrego L, Sanz-Sánchez T, Zaragoza-Ninet V, Serra-Baldrich E, et al. Patch test results to the Spanish baseline patch test series according to age groups: A multicentric prospective study from 2019 to 2023. Contact Dermatitis. févr 2025;92(2):120-30.

12. Isufi D, Jensen MB, Kursawe Larsen C, Alinaghi F, Schwensen JFB, Johansen JD. Allergens Responsible for Contact Allergy in Children From 2010 to 2024: A Systematic Review and Meta-Analysis. Contact Dermatitis. mai 2025;92(5):327-43.

13. Patel A, Woolhiser E, Bindernagel C, Bindernagel R, Sher M. Increasing the Awareness of Contact Allergens in « Eczema-Friendly » Products for Pediatric Patients with Atopic Dermatitis. Dermatitis. 11 févr 2025;

14. Hedman L, Lindberg M, Stenberg B, Rönmark E, Af Klinteberg M. Self-reported Nickel Allergy among Schoolchildren: Trends in Prevalence, Risk Factors, and Atopic Comorbidity. Acta Derm Venereol. 14 avr 2025;105:adv42425.

15. Coco-Viloin M, Severino-Freire M, Giordano F. Multiple Oozing Facial Eruption in a Child Caused by Antiseptics. Contact Dermatitis. 15 mars 2025;

L'ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE DANS LA DERMATITE ATOPIQUE : SOIN MÉDICAL, NORMES SOCIALES ET INÉGALITÉS DE PARCOURS

Mme Hélène Dufresne
Service de Dermatologie, Hôpital Necker Enfants-Malades, Paris

La dermatite atopique (DA) est une maladie inflammatoire chronique fréquente ; elle atteint 10 à 15 % des enfants et jusqu'à 5 % des adultes. Bien au-delà de ses manifestations cutanées, elle affecte l'image de soi, le rapport au corps et aux autres ; elle peut induire une véritable souffrance sociale. Dans ce contexte, l'éducation thérapeutique du patient (ETP) s'est imposée comme une réponse de fond. Initiée en dermatologie dès les premiers programmes français à Nantes, l'ETP est aujourd'hui largement déployée, notamment à l'hôpital. Elle vise à autonomiser les patients dans la gestion de leur maladie et à améliorer leur qualité de vie.

Cependant, au-delà de ses effets cliniques positifs largement démontrés, l'ETP mérite aussi d'être interrogée comme un dispositif social. Cette communication propose un regard croisé entre médecine et sociologie, afin de comprendre ce que l'ETP transmet – parfois implicitement – en termes de normes, d'attentes et de représentations.
L'ETP, dans sa forme classique, valorise des comportements perçus comme "idéaux" : application régulière des crèmes, hygiène stricte, auto-discipline… Ses recommandations, ses « prescriptions » sont parfois vécues comme des injonctions difficiles à tenir, notamment pour les familles précaires ou isolées. Les savoirs médicaux, bien qu'essentiels, peuvent entrer en dissonance avec les savoirs expérientiels des patients. Le risque est alors que l'ETP, loin d'émanciper, induise des sentiments d'échec ou de culpabilité, en particulier chez les parents qui peinent à répondre aux exigences des protocoles.

Par ailleurs, la DA, maladie "visible", expose les patients, souvent dès l'enfance, à la stigmatisation et au regard social. Le corps devient une scène où se jouent des normes de propreté, de contrôle, et de conformité. Ce regard, intériorisé par les patients et leur entourage proche, alourdit la charge mentale des soins – charge souvent portée par les mères, révélant une distribution genrée peu prise en compte par les dispositifs actuels.
Le regard sociologique relève aussi les limites structurelles des formats d'ETP : temporalité biomédicale rigide, peu adaptée au quotidien « de la maladie chronique », formats collectifs inadaptés à certaines cultures de la pudeur ou à la diversité linguistique ; supports supposant un capital culturel ou une littératie en santé que tous les patients ne partagent pas.

Repenser l'ETP à partir du vécu des patients, ce n'est pas en nier la dimension médicale, mais au contraire en renforcer l'efficacité. Cela suppose de reconnaître les récits de vie comme des ressources cliniques, de valoriser les savoirs profanes, d'adapter les formats et les attentes. Il s'agit, de faire de l'ETP un véritable espace d'écoute, d'échange et de reconnaissance, en mesure de percevoir les inégalités pour les réduire plutôt que les creuser.
Soigner ne se limite pas à corriger une pathologie : c'est aussi prendre soin des relations, des parcours et des contextes. C'est tout l'enjeu d'une ETP pensée comme soin médical dans une réalité sociale.

L'ENFANT VOYAGEUR AVEC UNE DERMATITE ATOPIQUE

Dr Lilia BEKEL
Service de dermatologie CHU Necker - Enfants Malades, Paris

La dermatite atopique (DA) est une dermatose inflammatoire chronique fréquente.

Après des données socio-épidémiologiques sur la DA et son impact familial à travers le voyage, nous aborderons dans cet exposé les modalités de préparation du voyage ainsi que la conduite à tenir pendant le voyage :

- Adaptation du traitement de fond
- Surveillance des signes d'aggravation
- Adaptation aux conditions locales
- Précautions pour baignade, exposition au soleil, etc.
- Gestion d'une poussée

Les questions de la prise en charge des biothérapies ainsi que la vaccination de l'enfant voyageur seront aussi traitées.

Plan de l'exposition et liste des partenaires 2025

Merci à tous les partenaires qui nous ont fait confiance cette année encore, le succès du Séminaire 2025 est aussi le leur.

(Liste des partenaires arrêtée au 27 juin 2025)

ABBVIE	Stand 2
ALEXION	Stand 3
ALMIRALL	Stand 1
AMGEN	Stand 14
CODEXIAL LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE	Stand 4
GLISODIN	Stand 6
INCYTE BIOSCIENCES	Stand 10
KELO COTE	Stand 18
KER SUN	Stand 4
KRYSTAL BIOTECH	Stand 16
L'OREAL BEAUTE DERMATOLOGIQUE	Stand 20
LABORATOIRE BIODERMA	Stand 15
LABORATOIRE JALDES	Stand 5
LABORATOIRE SVR	Stand 19
LABORATOIRES DERMATOLOGIQUES URIAGE	Stand 8
LABORATOIRES EXPANSCIENCE	Stand 7
LABORATOIRES GILBERT	Stand 17
NOVARTIS PHARMA	Stand 21
OUATE	Stand 5
PFIZER	Stand 12
PIERRE FABRE LABORATOIRES	Stand 13
SANOFI WINTHROP INDUSTRIE	Stand 11

Remerciements aux partenaires

SPONSORS PLATINE

Pfizer

AMGEN

SPONSORS OR

LABORATOIRES Pierre Fabre
New ways to care

SPONSORS ARGENT

abbvie

almirall

ALEXION AstraZeneca Rare Disease

GliSODin®

GILBERT Santé & Bien-être

Incyte Incyte Dermatologie

KELO-COTE PRÉVENTION & TRAITEMENT DES CICATRICES

Krystal

LA ROCHE POSAY LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

Mustela®

NOVARTIS | Reimagining Medicine

sanofi | REGENERON®

SVR LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

URIAGE EAU THERMALE

Informations générales

LIEU

MAISON DE LA CHIMIE
28 bis rue Saint Dominique,
75007 Paris
Site web : www.maisondelachimie.com

ACCÈS

Métro 8 13 12
Lignes 8 et 13 (Invalides)
Ligne 12 (Assemblée Nationale)

RER C
Ligne C (Esplanade des Invalides)

Bus 69 93
Bus 69 (Esplanade des Invalides)
Bus 93 (Invalides)

WIFI

La Maison de la Chimie est maintenant dotée d'un réseau de bornes internet WIFI public, libre d'accès pour tous et gratuit. Vous pouvez vous connecter sur le nom du réseau suivant : Wifi_MC
Vous pourrez ainsi profiter de cette connexion WIFI gratuite pendant le séminaire.

HORAIRES D'OUVERTURE DE L'ACCUEIL ET DU VESTIAIRE

Vendredi 27 juin 2025 de 08h00 à 18h00

BADGES

Le badge vous a été envoyé par mail et doit être imprimer par vos soins. Il est obligatoire pour accéder aux sessions et à l'exposition.

DÉJEUNER

Le déjeuner doit se réserver lors de votre inscription, aucune réservation pourra être effectué sur place. La date limite pour réserver votre déjeuner est fixée au mardi 17 juin.

CAFÉ D'ACCUEIL ET PAUSES-CAFÉ

Un café d'accueil est offert à tous les congressistes et exposants le vendredi 27 juin de 08h30 à 09h00 dans la zone d'exposition.

Les pauses café ont lieu de 10h30 à 11h00 et 15h45 à 16h05. Elles sont accessibles à tous les participants.

REPLAYS

Les sessions seront diffusées en live sur la plateforme du congrès et disponibles en replays à partir du 4 juillet et jusqu'à 6 mois après le congrès (hors symposium). Une inscription au séminaire est requise pour y accéder. Veuillez renseigner votre adresse e-mail ainsi que le mot de passe unique fourni : https://www.sdphn.com

www.sdphn.com

SDPHN 2026 EST ORGANISÉ SOUS L'ÉGIDE DE : SFD Société Française de Dermatologie · SFDP