

réalités

■ Mensuel
Juin 2024

n° 278

PÉDIATRIQUES

NUMÉRO THÉMATIQUE

Photodermatoses de l'enfant

Coordination : H. Adamski



www.realites-pediatriques.com

La FMC du pédiatre d'aujourd'hui pour préparer la médecine de demain

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr P. Bégué, Pr A. Bensman, Pr A. Bourrillon,
Pr A. Casasoprana, Pr B. Chevallier,
Pr L. de Parscau, Pr C. Dupont,
Pr J.P. Farriaux, Pr E.N. Garabédian,
Pr J. Ghisolfi, Pr J.-P. Girardet, Pr A. Grimfeld,
Pr C. Griscelli, Pr P.H. Jarreau,
Pr C. Jusselme, Pr G. Leverger,
Pr P. Reinert, Pr J.J. Robert, Pr J.C. Rolland,
Pr D. Turck, Pr L. Vallée, Pr M. Voisin

COMITÉ DE LECTURE

Pr D. Bonnet, Dr A. Brami Forte,
Dr S. Bursaux-Gonnard, Pr F. Denoyelle,
Pr G. Deschênes, Dr O. Fresco, Dr M. Guy,
Dr P. Hautefort, Pr P.H. Jarreau, Dr P. Mary,
Dr N. Parez, Dr O. Philippe, Dr M. Rybojad

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr B. Delaisi, Pr P. Tounian

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

A. Oudry, Ph. Legrain

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy
C. Poussin (assistante)

RÉALITÉS PÉDIATRIQUES

est éditée par Performances Médicales
65, rue d'Aguesseau
92100 Boulogne-Billancourt
Tél. 01 47 00 67 14
info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Impression : espaceGrafic
Mutilva Baja – Espagne
Commission paritaire : 0127 T 81118
ISSN : 1266 – 3697
Dépôt légal : 2^e trimestre 2024

Sommaire

Juin 2024

n° 278



BILLET DU MOIS

- 4** Un p'tit truc en plus
A. Bourrillon

LE DOSSIER

Photodermatoses de l'enfant

- 5** Éditorial
H. Adamski
- 6** Les génophotodermatoses
C. Bedane
- 11** Les lucites idiopathiques
chez l'enfant
A. Moreau
- 17** Phytophotodermatoses chez l'enfant
M. Avenel-Audran
- 20** Photoprotection de l'enfant
C. Comte
- 25** En pratique, on retiendra

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

- 26** Hépatite aiguë chez l'enfant
due à l'hépatite E du rat

Un traitement oral à la demande
par sebetralstat pour les crises
d'angioedème héréditaire
J. Lemale

Un bulletin d'abonnement est en page 27.

Image de couverture
© Dmitry Naumov@shutterstock.com



**Retenez dès aujourd'hui
les dates des**

26^{es}

**JOURNÉES INTERACTIVES
DE RÉALITÉS PÉDIATRIQUES**

Jeudi 20 et Vendredi 21 mars 2025

PALAIS DES CONGRÈS DE VERSAILLES



I Billet du mois

Un p'tit truc en plus



A. BOURRILLON

Ne nous souhaitez plus “Bon courage!”

J'avais autrefois interrogé des jeunes étudiants en médecine à propos de leurs propres définitions du handicap. Ils avaient été nombreux à répondre : “*C'est un manque et surtout pas une différence.*”*

“*Je n'y arriverai pas*”, avait confié un enfant handicapé moteur au professeur des écoles qui l'invitait à modeler de ses mains un personnage qui lui soit familier. Cet enfant pouvait croire qu'il n'arriverait pas à créer le mouvement qui était en lui et à offrir à tous les regards ce qu'il ne pensait pas pouvoir faire avant de l'avoir fait.

Créer c'est donner, même de travers, un coup de ciseau dans la pierre. Peu importe le destin du geste, les belles œuvres naissent autant de ceux qui manquent le geste que de ceux qui les réussissent, a écrit Antoine de Saint-Exupéry dans “*Citadelle*”.

Les jeunes gens en situation de handicap mental, interprètes du film “*Un p'tit truc en plus*” de Artus, ont leur franc-parler et partagent un enthousiasme rafraîchissant avec un sourire qui, par sa transparence, nous éblouit.

Par leur spontanéité, leur authenticité, leur malice, ils nous révèlent ce que peut être souvent un *manque* au cœur de notre humanité.

Bon courage! avait dit autrefois une technicienne d'un service de radiologie en remettant à la mère l'imagerie cérébrale de son fils. L'expression pouvait traduire chez elle une formulation habituelle non réfléchie, mais la mère de l'enfant devait me confier, des années plus tard, combien ces mots avaient engendré chez elle des interrogations durables à propos des capacités de développement de son fils.

Bon courage! Une expression qui pourrait apparaître démotivée et démotivante, indifférente et impuissante, dénuée de sens si elle ne porte une promesse de proximité d'accompagnement par la fidélité d'une présence.

Bon courage! Un tic de langage, à connotation négative, s'il est perçu comme laissant présager d'un “faire face” aux épreuves mais si chaleureux s'il traduit le souhait intime d'une “belle journée” qui commence.

Il y a là une différence.

Un p'tit truc en plus.

Et celui-là est immense...

* Bourrillon A. Des étudiants jugent nos réflexions. *Arch Fr Pédiatr*, 1986; 43:587-588.

Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

Éditorial



H. ADAMSKI

Service de Dermatologie CHU Pontchaillou,
RENNES.

Les photodermatoses constituent un spectre de maladies ayant en commun une sensibilité exagérée et anormale de la peau au soleil. Chez l'enfant, elles sont considérées comme rares. Parmi les raisons évoquées, les enfants sont mieux protégés du soleil par leurs parents (que les adultes eux-mêmes), et les photosensibilisations médicamenteuses sont inhabituelles car les enfants prennent de fait peu de médicaments.

Avant tout, les causes des photodermatoses sont distinctes en fonction de l'âge de survenue des premiers symptômes. Chez le très jeune enfant, devant une photosensibilité congénitale et sévère, il faudra rechercher une gènesodermatose qui peut être d'origine métabolique, telle que les porphyries, ou un trouble de la réparation de l'ADN (*xeroderma pigmentosum...*). Les caractéristiques et moyens diagnostiques des principales **gènesodermatoses** sont détaillés par **Christophe Bédane**.

Les **lucites idiopathiques**, dont la plus fréquente est la lucite estivale bénigne, atteignent l'enfant plus âgé. **Anne Moreau** fait le point sur ce groupe de photodermatoses dont l'agent photosensibilisant n'est pas encore identifiable dans l'état actuel de nos connaissances.

Comme chez l'adulte, certaines maladies de système (lupus érythémateux, dermatomyosite) sont révélées ou accompagnées dans leur évolution d'une photosensibilité mais celle-ci est moins rapportée chez l'enfant. Enfin, les photosensibilisations exogènes (réaction photoallergique ou phototoxique à une substance présente dans la peau) sont décrites chez l'enfant plus souvent en rapport avec un contact cutané direct avec certaines plantes qu'avec une prise médicamenteuse. Ces réactions aux plantes après exposition solaire, appelées **phytophotodermatoses**, incluant la classique dermite des prés, sont développées par **Martine Avenel-Audran**.

La **photoprotection** est indispensable chez l'enfant car les coups de soleil intenses et répétés dans l'enfance sont un facteur de risque démontré dans le mélanome. Elle doit être adaptée en fonction des conditions d'exposition, du type de peau, et tenir compte de l'existence d'une pathologie sous-jacente. **Christelle Comte** en expose les diverses modalités, allant de l'éducation à l'exposition solaire, à la protection vestimentaire et l'utilisation de produits de protection solaire.

Je remercie chaleureusement tous les auteurs de ce dossier pour leur partage d'expérience.

Bonne lecture!

Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

Les génophotodermatoses

RÉSUMÉ : Les génophotodermatoses sont un groupe d'affections d'origine génétique, d'expression principalement cutanée et qui sont toutes caractérisées par une sensibilité anormale au rayonnement solaire.

On différencie plusieurs entités selon l'anomalie génétique.

Les troubles de la réparation de l'ADN avec, au premier rang, le *xeroderma pigmentosum* (XP) et ses multiples sous-types cliniques et génétiques. Les poïkilodermies congénitales : Cokayne, Bloom et Rothmund Thomson qui sont génétiquement proches des XP. Enfin, les trichothiodystrophies qui se caractérisent par des anomalies des cheveux.

Le deuxième groupe correspond à des photosensibilités congénitales : porphyrie et anomalie du métabolisme du tryptophane.

Le troisième groupe correspond aux albinismes dans lesquels la photosensibilité est liée à un défaut de synthèse de mélanine.



C. BEDANE

Service de Dermatologie, CHU de DIJON.

Les génophotodermatoses regroupent un ensemble de maladies d'origine génétique, caractérisées par une sensibilité majeure au rayonnement solaire [1].

Le groupe des troubles de la réparation de l'ADN

1. Le *xeroderma pigmentosum* (fig. 1)

Il se caractérise par une sensibilité anormale aux UV par déficit des systèmes enzymatiques de réparation de l'ADN (mutations de CC >> TT). La transmission est autosomique récessive.

Les mutations touchent des gènes-clés des proto-oncogènes, des gènes suppresseurs de tumeurs (protéine p53). Différents sous-groupes de XP ont été décrits avec, en commun, un tableau de vieillissement cutané et l'apparition précoce de tumeurs.

Aspects cliniques [2] : l'incidence annuelle du XP est de 1 : 250 000 sans



Fig. 1 : Xeroderma pigmentosum : lentiginosae diffuses chez un garçon de 7 ans.

prédominance de sexe. Les lésions photodistribuées apparaissent dès les premières années de vie. La face est atteinte en priorité avec des éléments érythémato-vésiculeux, laissant la place à une pigmentation séquellaire qui conduit à un état poïkilodermique.

XP groupe de complémentation	Gène impliqué	Protéine cible/ impliquée	Phénotype clinique Photosensibilité (PS)
Type A	<i>XPA</i>	Détection précoce ADN lésé	PS +++/cancers
Type B	<i>ERCC-3</i>	Hélicase	Sd De Cockayne PS ++
Type C	<i>XPC</i>	Détection précoce ADN lésé	PS ++
Type D	<i>ERCC-2</i>	Hélicase	PS ++
Type E	<i>XPE</i>	Détection précoce ADN lésé	PS +
Type F	<i>ERCC-4</i>	Exonucléase 5'	PS +
Type G	<i>ERCC-5</i>	Exonucléase 3'	PS ++
Variante	<i>XPV</i>	ADN Polymérase (POHL)	Tardif PS+

Tableau I : Détermination de l'anomalie génétique.

Des kératoses actiniques surviennent très tôt et vont conduire à des carcinomes basocellulaires et épidermoïdes et vont conditionner le mauvais pronostic du XP avec la survenue possible de mélanomes. Des atteintes muqueuses sont aussi observées (chéilites et conjonctivites). Une atteinte neurologique est également possible avec épilepsie et retard mental (syndrome de De Sanctis et Cacchione).

Les groupes de complémentation du XP déterminent certains aspects cliniques. On observe une photosensibilité sévère dans les groupes A et B et les carcinomes cutanés sont plus précoces dans le groupe A [3].

Il existe une forme tardive modérée, le XP variante encore appelé xerodermoïde, caractérisé par une photosensibilité moins marquée avec des kératoses et des lentigos qui se développent plus tard au cours de la vie. La survenue de carcinomes cutanés est rare avant 40 ans.

Le diagnostic biologique du XP se fait en trois étapes [4] :

– **1^{re} étape :** mise en évidence d'une excision réparation de l'ADN anormale sur les lymphocytes sanguins. Le taux varie selon le groupe de complémentation, majeur dans le groupe A alors qu'il est normal dans le groupe variante ;

– **2^e étape :** détermination du groupe de complémentation. Sept groupes de complémentation classés de A à G définissent les anomalies de réparation pré-réplicative

alors que le groupe variante correspond à des anomalies post-réplicatives ;

– **3^e étape :** détermination de l'anomalie génétique (**tableau I**).

Le XP résulte d'une altération des gènes codant les protéines du système d'excision, réparation de nucléotides de l'ADN ou NER (*Nucleotide excision repair*).

Le XPV code lui une protéine (POHL) impliquée dans la réplication de l'ADN.

Toutes les formes de XP doivent bénéficier d'une photoprotection la plus stricte possible (**fig. 2**). Cela est difficile à mettre en œuvre dans les pays en voie de développement où l'affection est plus fréquente du fait d'une consanguinité plus répandue. Les caroténoïdes oraux, des rétinoïdes, ont été proposés pour réduire le risque d'apparition de cancers ainsi que des topiques à base d'antioxydants (superoxyde dismutase). L'avenir repose



Fig. 2 : XP sensibilité solaire extrême.

sur la thérapie génique (greffe de kératinocytes autologues après correction du gène déficient) [5].

2. Le syndrome de sensibilité aux UV

Proche du XP, il se caractérise par une photosensibilité modérée, associée à des troubles de la pigmentation, des éphélides ou une hypopigmentation ainsi que des télangiectasies et des anomalies neurologiques.

Les personnes atteintes du syndrome de sensibilité aux UV ne courent pas un risque accru de développer des cancers cutanés par rapport à la population générale [6].

Les mutations des gènes *ERCC6*, *ERCC8* ou *UVSSA* conduisent à la production de protéines anormales ou à la perte de protéines impliquées dans la réparation de l'ADN endommagé.

3. Les poïkilodermies congénitales

● **Le syndrome de COCKAYNE** se caractérise par une poïkilodermie congénitale. Les signes cliniques se développent dans la première année de vie et associent une photosensibilité cutanée responsable de la poïkilodermie mais sans évolution vers des carcinomes. Il existe une dysmorphie faciale (faciès de Mickey) associée à diverses anomalies neurologiques avec un retard intellectuel et une dégénérescence rétinienne pigmentaire conduisant à une cécité [7].

La transmission du syndrome de Cockayne est autosomique récessive.

Le défaut de réparation de l'ADN est hétérogène et porte sur des gènes activement transcrits.

La photoprotection est indispensable, doit être précoce et implique une protection oculaire.

Trois groupes de complémentation sont définis et résumés dans le **tableau II**.

Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

Sd Cockayne	Gène	Protéine	Clinique
Groupe A	CSA/Chr 5	Complexe TFIIH	
Groupe B	ERCC-6	Transcription	
Groupe C	ERCC-3	Transcription	XP Groupe B

Tableau II : Les trois groupes de complémentation.

● **Le syndrome de Bloom** est une poïkilodermie congénitale rare, associant une photosensibilité importante qui se manifeste par un érythème télangiectasique du visage qui est dysmorphique (nez long avec dolichocéphalie) (**fig. 3**). Un déficit immunitaire est associé. La transmission est autosomique récessive. Le risque est le développement de cancers digestifs et d'hémopathies.

Les mutations concernent le gène *BLM* qui code pour une hélicase du groupe RecQ [10].



Fig. 3 : Syndrome de Bloom, photosensibilité et lentignes profuses chez une petite fille de 4 ans.

● **Le syndrome de Rothmund-Thomson** est une poïkilodermie congénitale caractérisée par érythème télangiectasique étendu des joues au front et liée à une photosensibilité. Des onychodystrophies et une hypotrichose sont associées. La photoprotection cutanée et oculaire est indispensable pour limiter l'extension de l'atteinte cutanée et le risque de cataracte. Il existe un défaut de réparation des lésions UV-induites, lié à des mutations de l'hélicase RecQ4 [11].

Le pronostic est assez bon sans risque vital à long terme.

4. Les trichothiodystrophies

Ils correspondent à un groupe d'affections variées qui concernent les structures neuro-ectodermiques [8].

Toutes les trichothidystrophies se caractérisent par une dystrophie pileaire avec des cheveux cassants (*B, brittle hair*) et qui se raréfient avec l'âge. L'examen en lumière polarisée confirme l'aspect tigré régulier de la dystrophie de Vera Price, lié à un déficit d'acides aminés soufrés.

Les acronymes PIBIDS et IBIDS correspondent à diverses anomalies cliniques associées : la photosensibilité (P) présente, dans plus de 50 % des cas, un aspect d'ichtyose congénitale (I), un retard intellectuel (I) et staturo-pondéral (S), une surdité (D).

La transmission est autosomique récessive. La photosensibilité est due à une anomalie de la réparation des lésions UV induites de l'ADN. Il existe, là encore, trois groupes de complémentation génétique. Deux groupes (B-C) ont des anomalies génétiques proches des groupes B et D du XP.

Les trichothidystrophies sont ainsi liées à des anomalies de transcription du complexe TFIIH dont le rôle est un facteur d'initiation de la transcription, mais qui est également impliqué dans la réparation par excision de nucléotides de l'ADN (NER), pour l'ouverture de la double hélice d'ADN au niveau d'une lésion et le recrutement d'autres facteurs de réparation [9].

Ces différentes entités sont compatibles avec une vie presque normale. La photo-

protection est, là encore, indispensable. Le pronostic de ces syndromes est essentiellement conditionné par l'atteinte neurologique.

Le groupe des photosensibilités congénitales

1. La protoporphyririe érythroïétique

C'est une porphyrie d'origine génétique transmise sur le mode autosomique dominant. L'anomalie enzymatique du métabolisme des porphyrines est un déficit de la ferrochélatase.

Le tableau est celui d'un enfant qui présente une intolérance absolue à l'exposition solaire avec la survenue de rashes érythémato-œdémateux (**fig. 4**). Une évolution purpurique est possible avec la survenue de cicatrices atrophiques. Une cholestase liée à l'accumulation de porphyrines non dégradées peut s'observer [12].

La photoprotection et la prise orale de B-caroténoïde sont indiquées pour limiter la fréquence des crises.

2. La maladie de Hartnup

Elle est due à une carence d'absorption du tryptophane qui conduit à un déficit de synthèse de nicotinamide et de séro-

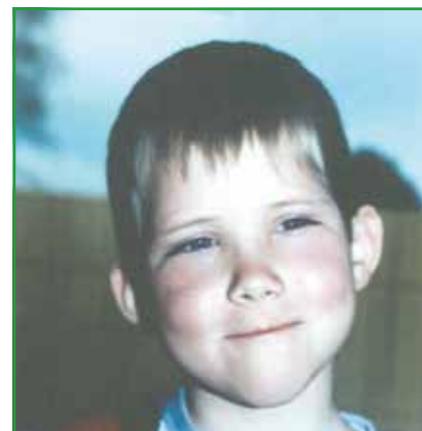


Fig. 4 : Protoporphyririe érythroïétique; coup de soleil douloureux.



La 1^{re} série de podcasts
d'Actualités Pédiatriques
à destination des professionnels de santé



en partenariat avec
réalités
PÉDIATRIQUES

Le **Laboratoire Gallia**, en partenariat avec **Réalités Pédiatriques**, vous propose une **3^e saison des PODCAP**.

Chaque mois, au travers d'une interview d'une dizaine de minutes, un expert vous livrera sans tabou sa lecture scientifique et médicale d'un sujet autour de votre pratique quotidienne.

Vous pouvez d'ores et déjà écouter le 2^e PODCAP de cette nouvelle saison



Pourquoi les nourrissons ne mangent pas assez gras ?

Pr P. TOUNIAN

Service de Nutrition et Gastroentérologie pédiatriques, hôpital Trousseau, PARIS.

Dans la mesure où le cerveau est constitué de 60 % de graisses, les apports lipidiques des nourrissons doivent être suffisants pour assurer un développement cérébral optimal. Ce n'est d'ailleurs pas un hasard si les lipides représentent 50 % des apports énergétiques du lait de mère et des laits infantiles.

Après la diversification, un ajout de graisses dans tous les plats salés des nourrissons est indispensable, qu'ils soient faits maison ou en petits pots industriels, car les importants besoins quantitatifs ne peuvent pas être assurés par les laits 2^e âge.

Il est aussi essentiel de couvrir les besoins en acide docosahexaénoïque (DHA), le principal acides gras du cerveau, car sa synthèse endogène est insuffisante au regard de son importance dans le développement cérébral.

Au cours de ce PODCAST vous saurez tout sur les lipides et apprendrez surtout les moyens pratiques pour assurer correctement leurs besoins quantitatifs et qualitatifs chez le nourrisson.

À VENIR

Allergies alimentaires de l'enfant : comment ne rien oublier lors des entrées en collectivité



Dr J. COTTET

Allergologue à Chartres, Vice-président de la Société Française d'Allergologie, Vice-président du groupe de travail Immunothérapie de la Société Française d'Allergologie.

Retrouvez ces PODCAP

- ▶ sur le site : www.realites-pediatriques.com
- ▶ sur le site : <https://pro.laboratoire-gallia.com>
- ▶ ou directement en flashant ce QR Code



À écouter où et quand vous voulez !

Réservé aux professionnels de santé

Vous avez aimé ? N'hésitez pas à liker, partager et parler à vos confrères de cette nouvelle série de PODCAP



Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

tonine. Cela induit une carence en acide nicotinique (vitamine PP) et une accumulation de chromophores anormaux. La transmission se fait selon un mode autosomique récessif. Les poussées de la maladie, caractérisée par une photosensibilité, aboutissent à un érythème squameux puis à une pigmentation grisâtre qui réalise un érythème pella-groïde [13].

Le groupe des albinismes

Les albinismes sont secondaires à un déficit de synthèse de la mélanine.

Les albinismes oculo-cutanés correspondent à plusieurs formes cliniques différentes, toutes de transmission autosomique récessive. On observe un défaut de synthèse ou de transfert de la mélanine responsable d'une hypopigmentation cutanée et oculaire (fig. 5).

La photosensibilité et le risque d'apparition de tumeurs cutanées sont élevés. L'association à des anomalies de plaquettes ou un déficit immunitaire



Fig. 5 : Albinisme/kératoses pré-épithéliomateuses profondes chez un jeune africain.

définissent des syndromes rares (syndromes de Hermansky-Pudlak, Griscelli-Prunieras, Chediak-Higashi) [14].

L'albinisme de type 1 est lié à des mutations directes du gène de la tyrosinase, dont la fonction est déficitaire.

L'albinisme de type 2 est plus fréquent. L'activité de la tyrosinase est normale. Les mutations concernent des gènes impliqués dans le transport des mélanosomes et de la tyrosine.

L'albinisme de type 3, est lié à des anomalies des protéines impliquées dans la synthèse de la mélanine [15].

La prise en charge de ces patients est donc complexe, nécessitant des mesures de photoprotection strictes et une surveillance étroite de la peau exposée du fait du surrisque de tumeurs malignes.

BIBLIOGRAPHIE

1. MC GREGOR WG. DNA repair, DNA replication, and UV mutagenesis. *J Invest Dermatol Symp Proc*, 1999;4:1-5.
2. ARESE JE, HENRY F, PIERRARD GE. Génophotodermatoses. *Rev Med Liege*, 2005;60:66-70.
3. CLEAVER JE. Common pathways for ultraviolet skin carcinogenesis in the repair and replication defective groups of xeroderma pigmentosum. *J Dermatol Sci*, 2000;23:1-11.
4. LEHMANN AR, FASSIHI H. Molecular analysis directs the prognosis, management and treatment of patients with xeroderma pigmentosum. *DNA Repair*, 2020;93:102907.
5. MORIWAKI S, KANDA F, HAYASHI M *et al*. Xeroderma pigmentosum clinical practice guidelines. *J Dermatol*, 2017; 44:1087-1096.
6. TEIXEIRA VESSONI A, CHAVES C, GUERRA C *et al*. Cockayne Syndrome: The many challenges and approaches to understand a multifaceted disease. *Genet Mol Biol*, 2020;43
7. JONES P, LUCOCK M, SCARLETT CJ *et al*. Environmental UVR levels and skin pigmentation gene variants associated with folate and homocysteine levels in an elderly cohort. *Int J Environ Res Public Health*, 2020;17: 1545.
8. ITIN PH, SARASIN A, PITTELKOW MR. Trichothiodystrophy : update on the sulfur-deficient brittle hair syndromes. *J Am Acad Dermatol*, 2001;44:891-920.
9. TRABOULSI H, DAVOLI S, CATEZ P *et al*. Dynamic Partnership between TFIIH, PGC-1 α and SIRT1 Is Impaired in Trichothiodystrophy. *PLoS Genet*, 2014;10:e1004732.
10. SUBRAMANIAN V, RODEMOYER B, SHASTRI V *et al*. Bloom syndrome DNA helicase deficiency is associated with oxidative stress and mitochondrial network changes. *Sci Rep*, 2021;11:2157.
11. MARTINS D, DI LAZZARO FILHO R, ROMEO BERTOLA D *et al*. Rothmund-Thomson syndrome, a disorder far from solved. *Front Aging*, 2023;4:1296409.
12. ERWIN AL, DESNICK RJ. Congenital erythropoietic porphyria: recent advances. *Mol Genet Metab*, 2019;128:288-297.
13. GALADARI E, HADI S, SABARINATHAN K. Hartnup's disease. *Ira J Dermatol*, 1993;32:90.
14. POWER B, FERREIRA CR, CHEN D *et al*. Hermansky-Pudlak syndrome and oculocutaneous albinism in Chinese children with pigmentation defects and easy bruising. *Orphanet J Rare Dis*, 2019;14:52.
15. FOURNIER H, HASDENTEUFEL M, GARROUETIC C *et al*. The experience of albinism in France: a qualitative study on dyads of parents and their adult child with albinism. *BMC Med*, 2024;22:40.

Figures 1 à 4 : Collection H. Adamski, Rennes.
Figure 5 : Collection P. Thomas, Lille.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

Les lucites idiopathiques chez l'enfant

RÉSUMÉ : Les lucites idiopathiques sont rares dans l'enfance, mais il est important de les reconnaître. Les pathologies saisonnières durent seulement quelques jours et sont bénignes. L'interrogatoire et l'examen clinique suffisent à en faire le diagnostic. Les pathologies chroniques durent plusieurs mois, voire années, et sont plus sévères. Des examens complémentaires sont nécessaires à leur diagnostic. Les traitements des lucites idiopathiques associent une protection solaire vestimentaire et des applications de "crème solaire" encore appelées produits de protection solaire (PPS). En cas d'échec, on peut utiliser avec prudence certains traitements systémiques.



A. MOREAU
Cabinet de Dermatologie, CAEN.

Les lucites idiopathiques sont des photodermatoses dont l'agent photosensibilisant n'est pas clairement identifié. Ce sont des affections peu fréquentes chez l'enfant. Il faut pourtant savoir les reconnaître car le diagnostic peut être fait dès l'interrogatoire ou grâce à la présentation clinique.

On peut évoquer diverses pathologies selon la saison et la sévérité du tableau clinique [1, 2]. Les lucites d'apparition brève et saisonnière sont bénignes : lucite hivernale bénigne, lucite printanière juvénile, lucite estivale bénigne. Les lucites persistantes sont plus sévères : lucite polymorphe, hydroa vacciniforme, urticaire solaire, prurigo actinique.

Les lucites saisonnières

1. L'hiver : la lucite hivernale bénigne

Elle est facile à diagnostiquer. Les lésions surviennent en quelques heures quand sont associées trois circonstances : une exposition brutale à un franc soleil, un temps froid et une altitude de plus de 1300 m. C'est une pathologie des sports d'hiver. L'enfant présente des placards érythémateux et œdémateux du visage (pommettes, paupières, front) et se plaint de brûlures (**fig. 1 et 2**). Le diagnostic est



Fig. 1 : Lucite hivernale bénigne : éruption érythémateuse et œdémateuse du visage. Photo M. Jeanmougin.



Fig. 2 : Lucite hivernale bénigne : érythème des joues. Photo H. Adamski.

I Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

clinique, aucune exploration complémentaire n'est nécessaire. Les lésions régressent en quelques jours après mise à l'ombre. Le traitement préventif associe exposition solaire progressive (éviction entre 11 et 15 h) et application d'un PPS haute protection UVB 50+.

2. En mars/avril : la lucite printanière juvénile ou photodermatose printanière juvénile

Cette affection est très probablement sous-diagnostiquée, car elle avait été estimée à plus de 6 % chez des écoliers néo-zélandais [3]. Elle est rapportée essentiellement chez les jeunes garçons aux cheveux courts, entre 5 et 12 ans, mais peut survenir chez des adolescents ou adultes jeunes [4]. Après une exposition solaire lors d'un froid soleil



Fig. 3 : Lucite printanière juvénile : petites vésicules de l'hélix.



Fig. 4 : Lucite printanière juvénile : bulles avec aspect de pseudo cocardes.

de printemps, typiquement en avril, l'enfant présente des papulo-vésicules touchant quasiment exclusivement l'hélix des oreilles, de façon bilatérale (fig. 3). Parfois les lésions peuvent être bulleuses ou prendre un aspect de pseudo-cocardes (fig. 4) Les lésions sont légèrement prurigineuses. Le visage n'est pas touché. La clinique est typique, aucune exploration n'est nécessaire. En cas d'éruption unilatérale, il faut éliminer un herpès. Les dermocorticoïdes sont efficaces rapidement. Des mesures préventives doivent être prescrites : bonnet, PPS haute protection UVB 50+.

3. En juin/juillet : la lucite estivale bénigne

C'est l'"allergie solaire" des vacances d'été. Elle touche majoritairement l'adulte jeune et l'adolescent à partir de 15 ans, mais peut se voir chez l'enfant. C'est la plus fréquente des photodermatoses de l'adulte (10 % de la population adulte). Elle prédomine chez les filles aux phototypes clairs (I, II et III). Elle fait partie du spectre "polymorphous light eruption" qui s'étend des lucites estivales bénignes saisonnières aux lucites polymorphes persistantes. La clinique, typique, a conduit des équipes françaises à individualiser l'entité lucite estivale bénigne qui n'est pas reconnue par les Anglo-Saxons [5]. Le 2^e ou 3^e jour des vacances d'été, après une exposition solaire intense et prolongée, les lésions apparaissent en quelques heures, typiquement en fin de journée. Il s'agit de papulo-vésicules très prurigineuses touchant les zones habituellement non exposées : décolleté, dos des mains/avant-bras, dos des pieds (fig. 5 et 6). Le visage est respecté. Sans traitement, les lésions finissent par s'atténuer en 10 à 15 jours grâce à l'acquisition d'un bronzage. Elles récidiveront les années suivantes dans les mêmes circonstances. Lorsque cette symptomatologie est typique sans atteinte du visage, aucun examen complémentaire n'est nécessaire. Le traitement préventif associe l'exposition solaire progressive les premiers jours des



Fig 5 : Lucite estivale bénigne : papules prurigineuses du décolleté. Photo P. Thomas.



Fig. 6 : Lucite estivale bénigne : discrètes papules du décolleté chez une jeune enfant. Photo J.-L. Peyron.

vacances et un PPS de haute protection UVB 50+ avec indice de protection UVA élevé. Si c'est insuffisant, on peut associer à partir de 6 ans un complément alimentaire à visée antiradicalaire de type Oxelio Protect 2/j (gélule à percer dans un aliment), à débiter 3 semaines avant l'exposition.

Les lucites persistantes : de mars à octobre, et parfois toute l'année

1. La lucite polymorphe

Elle se voit surtout chez l'adulte, et est rarement décrite chez l'enfant. Elle fait partie du spectre "polymorphous light eruption" mais sa clinique est très différente de la lucite estivale bénigne et elle est beaucoup plus invalidante. Dès le début du printemps les lésions surviennent pour de faibles expositions (soleil reçu pendant une récréation par exemple). Elles durent jusqu'à l'automne, récidivant à chaque exposition et guérissant en 2 à 3 semaines après mise à l'ombre. Elles prédominent sur

vous invitent à voir ou revoir *en différé* la retransmission
du symposium organisé dans le cadre des **25^{es} JIRP**

Lésions cutanées suintantes chez l'enfant : Partager notre expérience clinique

Échanges autour de **cas cliniques**
avec la participation des :

- **Dr Brigitte MILPIED**, dermato-allergologue,
Hôpital Saint-André – Bordeaux
- **Dr Nathalie BODAK**, dermato-pédiatre,
Hôpital Armand-Trousseau – Paris



Cette retransmission sera accessible sur le site :

<https://adermajirp.realites-pediatriques.com>

Webconférence réservée aux professionnels de santé. Inscription obligatoire.

Le dossier – Photodermatoses de l'enfant



Fig. 7 : Lucite polymorphe: papules, lésions eczématiformes et chéilite. Photo J-L Peyron.



Fig. 8 : Lucite polymorphe: papules excoriées du dos des mains. Photo J.-L. Peyron.

le visage et le dos des mains. Il peut y avoir une chéilite (**fig 7 et 8**). Il s'agit le plus souvent de papules érythémateuses ou papulo-vésicules, mais parfois également de pseudo cocardes. Elles sont prurigineuses. Le diagnostic est fait par l'exploration photodermatologique qui reproduit les lésions par le phototest itératif polymorphe ou UVB dans la moitié des cas environ [6] (**fig. 9**). Le diagnos-



Fig. 9 : Lucite polymorphe: phototest itératif polychromatique fortement positif. Photo J.-L. Peyron.

tic différentiel devant cette atteinte du visage chez un enfant est le lupus érythémateux qui doit être recherché par un bilan biologique (on évite la biopsie chez l'enfant). Le traitement est préventif: stricte photoprotection par vêtements et PPS haute protection 50+. On peut associer des compléments alimentaires antiradicalaires *per os*. En cas d'échec, on peut prescrire de l'hydroxychloroquine à partir de 6 ans, à la dose maximale de 6 mg/kg/j et avec une surveillance hématologique, hépatique, rénale et ophtalmologique [7].

2. L'hydroa vacciniforme

C'est une affection rare débutant dans l'enfance et guérissant spontanément à l'adolescence dans la quasi-totalité des cas. Elle touche le plus souvent les garçons. Les symptômes sont caractéristiques. Après une exposition solaire généralement importante, les lésions apparaissent en 12 à 24 heures. Il s'agit de vésicules devenant ombiliquées puis croûteuses en quelques jours ou semaines. La guérison est spontanée et laisse des cicatrices varioliformes. Les lésions touchent les pommettes, le nez et les oreilles (**fig 10 et 11**). Il peut y avoir rarement une atteinte conjonctivale ou cornéenne. Il n'y a pas de signes généraux dans la forme classique. Les rechutes surviennent à chaque exposition solaire, pendant plusieurs années, pour finir par cesser après la puberté. Il est intéressant d'adresser l'enfant à un centre spécialisé afin d'effectuer une exploration photobiologique qui permettra d'affirmer le diagnostic en reproduisant les lésions (phototest itératif UVA à fortes doses 3 jours de suite). La recherche d'EBV, qui joue un rôle dans cette pathologie, doit être systématique sur les lésions et dans le sang [8]. Il faut également, de principe, doser les porphyrines urinaires, fécales et érythrocytaires pour éliminer en particulier une protoporphyrine érythropoïétique. Le traitement préventif doit associer une protection solaire vestimentaire, oculaire et par produits de protection solaire SPF 50+. Les traitements



Fig. 10 : Hydroa vacciniforme: lésions ombiliquées des joues, nez et oreilles. Photo J.-L. Peyron.



Fig. 11 : Hydroa vacciniforme: croûtes secondaires aux vésicules et cicatrices varioliformes. Photo P. Thomas.

systémiques sont décevants (bêtacarotène, antipaludéens de synthèse, voire ciclosporine). La rareté de la pathologie explique l'absence de publication sur de grandes séries.

La présence de signes de gravité clinique (lésions nécrotiques de grande taille, œdème du visage, fièvre, lymphadénopathies) doit faire hospitaliser l'enfant pour rechercher un lymphome T/NK ou un syndrome hémophagocytaire. En effet, il est décrit des formes "systémiques" d'évolution défavorable et qui nécessitent une prise en charge hématologique. [9].

3. L'urticaire solaire

Bien qu'elle apparaisse plutôt chez l'adulte jeune, elle peut se voir chez l'enfant. Il s'agit d'un enfant qui se plaint d'un prurit survenant rapidement (moins de 30 min) lors d'une exposition solaire, et régressant en quelques heures. On constate des papules urticariennes quand on peut voir l'enfant en poussée, sinon il faut s'aider des photos prises par



Fig. 12: Urticaire solaire déclenchée par les UVA.

les parents. Les lésions surviennent sur les zones non exposées habituellement. Il y a donc une atteinte du tronc, haut des bras, cuisses ; et un respect du visage par un phénomène de désensibilisation quotidienne qui entraîne une tolérance sur cette zone. Le spectre déclenchant est situé généralement dans les UVA ou la lumière visible, ce qui explique que les lésions peuvent apparaître derrière une vitre ou même en intérieur par la lumière artificielle. Le retentissement psychologique est important car il y a souvent une errance diagnostique pendant des mois ou des années. Il faut donc un bon interrogatoire. Le diagnostic est confirmé très rapidement par l'exploration photobiologique qui déclenche l'urticaire en quelques minutes (fig. 12). Il faut également, de principe, doser les porphyrines urinaires, fécales et érythrocytaires pour ne pas passer à côté d'une protoporphyrie érythrocytaire. On doit doser calcium et vitamine D sériques car il y a très souvent des carences par défaut d'exposition solaire. Le traitement est symptomatique. L'association protection vestimentaire et antiH1 peut suffire. Il faut favoriser les PPS avec écrans minéraux qui protègent mieux des UVA et du visible que les filtres organiques. Cependant, l'observance est souvent

mauvaise (les crèmes ont un effet blanc peu cosmétique) et ils sont, au final, peu efficaces. L'omalizumab donne de bons résultats [10, 11]. Bien qu'ici la prescription soit hors AMM, il peut être proposé à partir de l'âge de 12 ans à la dose de 150 à 300 mg toutes les 4 semaines, comme dans l'urticaire chronique spontanée.

4. Le prurigo actinique

Cette affection rare et chronique débute vers l'âge de 8 ans et prédomine chez les filles. Elle était initialement décrite chez les Amérindiens mais, bien que plus rare, existe chez les Européens. Les poussées surviennent en été mais, avec le temps, les lésions persistent toute l'année. Il s'agit de lésions eczématiformes puis à type de prurigo, qui sont situées essentiellement sur le visage le cou et le dos des mains (fig. 13 et 14). Elles s'associent à une lichénification et des cicatrices. La chéilite, très évocatrice, et la conjonctivite sont fréquentes. L'association avec la dermatite atopique est fréquente (jusqu'à 40 % des cas). L'exploration photobiologique est souvent normale. Mais parfois la DEM est abaissée ou le phototest itératif en UVA et/ou UVB permet de reproduire les lésions. Un groupage HLA doit être demandé car il existe une association étroite avec les sous-types DRB1*0407 (65-95 %) et DRB1*0401



Fig. 13: Prurigo actinique: lésions eczématiformes du visage avec chéilite.



Fig. 14: Prurigo actinique: lésions eczématiformes lichénifiées et excoriées du dos des mains.

(20 %) [12]. La pathologie persiste à l'âge adulte chez les Amérindiens, mais tend à s'améliorer avec le temps chez les Européens. Les PPS sont peu efficaces. Les dermocorticoïdes peuvent aider lors des poussées. Le thalidomide est spectaculairement efficace, mais difficile à manier [13]. Le dupilumab à la dose de 400 mg puis 200 mg/semaine semble donner de bons résultats [14].

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMSKI H. Lucites idiopathiques. In: Photodermatologie. Photobiologie, photoprotection et photothérapie 3^e ed. Montrouge: Doin John Libbey Eurotext, 2018:93-106.
- JEANMOUGIN M *et al.* Lucites idiopathiques de l'enfant. *Ann Dermatol Venerol*, 2007;134: 4S38-4S44.
- TAN E *et al.* Juvenile spring eruption : a prevalence study. *N Z Med J*, 1996;109-389.
- STRATIGOS AJ *et al.* Juvenile spring eruption: clinicopathologic features and phototesting results in 4 cases. *J Am Acad Dermatol*, 2004;50:S57-S60.
- THOMAS P *et al.* La lucite estivale bénigne (LEB): une entité à différencier des lucites polymorphes. *Nouv Dermatol*, 1992;11:370-379.

Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

6. LEROY D *et al.* La sensibilité du phototest polychromatique est supérieure à celle du phototest UVA dans les lucites. *Ann Dermatol Venereol*, 2002;129:860-864.
7. ZIERING CL *et al.* Antimalarials for children: indications, toxicities and guidelines. *J Am Acad Dermatol*, 1993;28:764-770.
8. VERNEUIL L *et al.* Epstein-Barr virus involvement in the pathogenesis of hydroa vacciniforme: an assessment of seven adult patients with long-term follow-up. *Br J Dermatol*, 2010;163:174-182.
9. COHEN JI *et al.* Hydroa vacciniforme-like lymphoproliferative disorder: an EBV disease with a low risk of systemic illness in Caucasians. *Blood*, 2019; 133(26):2753-2764.
10. AUBIN F *et al.* Omalizumab in patients with severe and refractory solar urticaria: a phase II multicentric study. *J Am Acad Dermatol*, 2016;74:574-575.
11. MORGADO-CARRASCO D *et al.* Clinical response and long-term follow-up of 20 patients with refractory solar urticaria under treatment with omalizumab. *J Am Acad Dermatol*, 2023;88:1110-1111. doi: 10.1016/j.jaad.2019.05.070.
12. HOJOYO MT *et al.* Further evidence of the rôle of HLA DR4 in the genetic susceptibility to actinic prurigo. *J Am Acad Dermatol*, 1997;36:935-937
13. ROSS G *et al.* Actinic prurigo. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*, 2008;24:272-275.
14. EICKSTAEDT JB *et al.* Clearance of pediatric actinic prurigo with dupilumab. *Pediatr Dermatol*, 2020;37:1176-8 doi: 10.1111/pde.14311.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

Phytophotodermatoses chez l'enfant

RÉSUMÉ : Parmi les dermatoses provoquées par les plantes, les phytophotodermatoses sont les plus souvent rapportées, et ce depuis des siècles, mais curieusement, elles restent mal connues tant des praticiens que de la population générale. Elles se voient avec une particulière fréquence chez l'enfant, et sont sources d'erreurs diagnostiques.



M. AVENEL-AUDRAN
Dermatologue, ANGERS.

Qu'entend-on par phytophotodermatose ?

La phytophotodermatose est une dermatose qui résulte du contact avec la peau d'une plante (phyton = végétal, en grec ancien) et du soleil (phos/photos = lumière, en grec ancien). C'est une réaction phototoxique, due aux actions associées d'un agent chimique photosensibilisant contenu dans la plante et de la longueur d'onde d'UV correspondante, en l'occurrence les UVA. C'est cliniquement une réaction inflammatoire de type "coup de soleil", retardée de quelques heures après le contact, avec œdème et rougeur initiaux et parfois décollements bulleux, suivis d'une pigmentation parfois durable.

La pigmentation provoquée par certaines plantes est connue depuis l'Antiquité ; dès 2000 av JC, en Egypte, le jus d'*Ammi majus*, une apiacée qui poussait dans la vallée du Nil, était utilisé combiné à l'exposition au soleil pour traiter le vitiligo. En Inde, pour combattre la "lèpre blanche" terme encore utilisé pour désigner le vitiligo, des extraits bouillis d'une légumineuse, le psoralier (*Psoralea corylifolia*), était utilisés ; le terme psoralène est d'ailleurs dérivé du nom de cette plante. En 1932, Oppenheim [1] individualise une dermatose bulleuse striée avec pigmentation secondaire survenant lors du contact de la peau avec l'herbe des prés combiné à l'exposition solaire,

entité maintenant bien connue sous le terme de dermatite des prés d'Oppenheim. Le rôle photosensibilisant des furocoumarines présentes dans les plantes est démontré en 1938 et, en 1939, les UVA sont reconnus comme la longueur d'onde responsable.

Les furocoumarines sont des composés tricycliques résultant de la fusion d'un cycle furane avec une benzopyrone bicyclique pour former, soit une structure linéaire (psoralène), soit une structure angulaire (angélicine ou isopsoralène), les furocoumarines linéaires étant les plus phototoxiques.

Quels sont les aspects cliniques des photodermatoses ?

Diverses descriptions sous diverses dénominations décrivent les lésions cutanées des phytophotodermatoses qui se résument à un "coup de soleil" localisé, plus ou moins sévère.

- **La dermatite des prés** est le tableau clinique le plus classique de phytophotodermatose et le premier décrit. Les lésions érythémateuses, œdémateuses, vésiculo-bulleuses, douloureuses plus que prurigineuses, sont remarquables par leur configuration bizarre, linéaire, striée, dessinant parfois la forme d'une feuille, et par leur disposition sur les par-

Le dossier – Photodermatoses de l'enfant



Fig. 1 : Dermite des prés classique, coll. Jean Louis Peyron.

ties découvertes, exposées à la lumière. Elles apparaissent 24 heures après un contact avec des plantes riches en furocoumarines, associé à une exposition solaire parfois modérée et sont potentialisées par l'humidité de la peau occasionnée par la sudation ou une baignade. Une pigmentation résiduelle peut persister plusieurs mois, voire années. La circonstance d'apparition classique décrite par Oppenheim au XIX^e siècle était la sieste dans l'herbe après une baignade au bord d'une rivière. Les plantes en cause sont surtout des apiacées, la grande berce (*Heracleum sphondylium*) la plus redoutable, l'héraclée (*Heracleum mantegazzianum*) et le cerfeuil sauvage ou persil d'âne (*Anthriscus sylvestris*). De nos jours, chez l'enfant, plusieurs cas de brûlures péribucales ont été rapportés chez des nourrissons qui avaient mangé de la purée de panais (*Pastinaca sativa*) dehors, en été [2, 3]. Mais des formes plus typiques sont fréquentes (fig. 1).

● **La dermite en breloque**, décrite au début du XX^e siècle [4], tient son nom de l'aspect en pendentif de la pigmen-

tation du cou ou du décolleté survenant chez les femmes ayant appliqué de l'eau de Cologne avant de s'exposer au soleil. Cette phototoxicité, survenant sans érythème préalable, a été rapportée à la présence dans les parfums de bergamote, extraite du bergamotier (*Citrus bergamia*), agrume qui contient du bergaptène ou 5-méthoxy-psoralène (5-MOP). C'est pourquoi il reste prudent d'éviter l'application de parfums sur la peau avant de s'exposer au soleil. Chez l'enfant, de telles pigmentations ont été décrites après utilisation de pommade artisanale à base de *Ruta Graveolens* pour traiter une pédiculose [5].

● La "**lime disease**" [6], qui a été décrite après contact avec l'écorce ou le jus de citron vert, (*lime* en anglais) associe érythème, bulles et érosions post bulleuses souvent prises pour des brûlures

thermiques. Elle se voit tant chez l'adulte que l'enfant [7].

D'autres diagnostics, tels que mycose, impétigo, herpès, érythème polymorphe, cellulite ou même syndrome des enfants battus, ont pu être évoqués avant de penser à une phytophotodermatose [8, 9].

Quelles sont les plantes responsables ?

Quatre grandes familles de plantes (**tableau I**) contenant des furocoumarines ont ce potentiel phototoxique : les apiacées, fabacées, moracées et rutacées : – la famille des **apiacées** représente la plus grande famille de plantes phototoxiques, reconnaissables par leur structure florale en ombelle. Les plus importantes sont mentionnées dans le **tableau I** ;

Famille	Nom botanique	Nom commun
Apiacées	<i>Ammi majus</i>	Ammi élevée
	<i>Angelica archangelica</i>	Angélique
	<i>Angelica silvestris</i>	Angélique sauvage
	<i>Anthriscus sylvestris</i>	Cerfeuil sauvage
	<i>Apium graveolens</i>	Céleri
	<i>Daucus carota</i>	Carotte
	<i>Foeniculum vulgare</i>	Fenouil
	<i>Heracleum lanatum</i>	Grande berce laineuse
	<i>Heracleum mantegazzianum</i>	Héraclée du Caucase
	<i>Heracleum sphondylium</i>	Grande berce
	<i>Pastinaca sativa</i>	Panais
	<i>Petroselinum crispum</i>	Persil
Fabacées	<i>Psoralea corylifolia</i>	Psoraliér
	<i>Myroxylon balsamum</i>	Les extraits donnent le Baume du Pérou
	<i>Myroxylon pereirae</i>	
Moracées	<i>Ficus carica</i>	Figuier
Rutacées	<i>Citrus aurantifolia</i>	Citron vert
	<i>Citrus aurantium</i>	Orange amère
	<i>Citrus bergamia</i>	Bergamote
	<i>Citrus limetta</i>	Citron doux
	<i>Citrus limon</i>	Citron
	<i>Citrus paradisi</i>	Pamplemousse
	<i>Citrus sinensis</i>	Orange douce
	<i>Cneoridium dumosum</i>	"Berry rue"
	<i>Dictamnus albus</i>	Fraxinelle "buisson ardent"
	<i>Pelea anisata</i>	"Mokihana"
<i>Ruta graveolens</i>	Rue des jardins	

Tableau I : Plantes photosensibilisantes.



Fig. 2 : Brûlure au lait de figuier. Journal Sud-Ouest, 4 juillet 2019.

– dans la famille des **fabacées**, on trouve le psoralier (*Psoralea corylifolia*) qui reste en Inde la principale source de psoralènes;

– à la famille des **moracées**, appartient le figuier (*Ficus carica*), très largement répandu dans nos régions. Les psoralènes sont principalement contenus dans la sève des feuilles et des pousses et leur concentration est maximale en avril et juillet. Des cas de brûlures sévères ont été rapportés chez des enfants lors d'un pique-nique en Inde [10] et d'autres publiés dans un journal régional en France (**fig. 2**) chez des enfants qui avaient joué "à la dînette" avec ses feuilles [11];

– les **rutacées** sont la deuxième famille pourvoyeuse de dermites phototoxiques. Tous les agrumes (*Citrus ssp.*) ont ce potentiel photosensibilisant. C'est l'écorce, plus que le fruit, qui contient des psoralènes, 5-MOP et 8-MOP [5]. En Amérique, le plus souvent en cause est

le citron vert (*Citrus aurantifolia*) responsable de la "lime disease"; des chéilites ont été décrites chez les Norvégiens qui ont l'habitude de sucer des oranges douces (*Citrus sinensis*) lorsqu'ils font du ski [12]. La rue de jardin (*Ruta graveolens*) appartient aussi à cette famille de plantes. Elle pousse à l'état sauvage et est aussi souvent responsable de phytophotodermatose; elle contient du 5-MOP, du 8-MOP et de l'angélicine. Elle peut être utilisée, comme déjà cité, en application locale dans des pommades faites maison [5]. D'autres plantes sont plus rarement en cause (**tableau I**).

BIBLIOGRAPHIE

1. OPPENHEIM M. Dermite bulleuse striée consécutive aux bains de soleil dans les prés (dermatitis bullosa striata pratensis). *Arch Derm Syph*, 1932;3:1-17.
2. ROUSSEAU P-M, BERNIER C, FRÉNARD C *et al.* Éruption aiguë du visage chez l'enfant: phytophotodermatose au panais. *Ann Dermatol Venereol*, 2018;145:S199.
3. LAFON A, BOULARD C. Perioral phytophotodermatitis induced by parsnip mash. *Contact Dermatitis*, 2020;83:318-319.
4. GOLDSMITH WN. Berlock Dermatitis (Pigmentation) *Proc R Soc Med*, 1933; 26:1306.
5. MORAIS P. Phytophotodermatitis due to homemade ointment for Pediculosis capitis. *Contact Dermatitis*, 2008; 59:373-374
6. WAGNER AM, WU JJ, HANSEN RC *et al.* Bullous phytophotodermatitis associated with high concentrations of furanocoumarines in limes. *Am J Contact Dermat*, 2002;13:10-14.
7. MILL J, WALLIS B, CUTTLE L *et al.* Phytophotodermatitis: case reports of children presenting with blistering after preparing lime juice. *Burns*, 2008; 34:731-733.
8. CARLSEN K, WEISMANN K. Phytophotodermatitis in 19 children admitted to hospital and their differential diagnoses: child abuse and herpes simplex virus infection. *J Am Acad Dermatol*, 2007;57:S88-S91.
9. ANDREW C, GUTGLASS DJ, AUTEN JD. Severe photo-oxidative injury from over-the-counter skin moisturizer: a child abuse mimic. *J Emergency Med*, 2015;49:e105-e109.
10. İMEN MS, AHMADABADI A, TAVOUSI SH *et al.* The curious cases of burn by fig tree leaves. *Indian J Dermatol*, 2019;64: 71-73.
11. CHAROV K. Charente-Maritime: "Les feuilles de figuier ont brûlé des enfants au deuxième degré", Journal Sud-Ouest du 04/07/2019.
12. VOLDEN G, KROKAN H, MIDELFART K. Phototoxic and contact toxic reactions of the exocarp of sweet oranges: a common cause of cheilitis? *Contact Dermatitis*, 1983;9:201-204.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

I Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

Photoprotection de l'enfant

RÉSUMÉ : L'exposition au soleil dans l'enfance est souvent plus intense que chez les adultes. Les données de la littérature montrent sans équivoque le lien entre ce comportement social et le risque de mélanome et de cancer cutanés non mélaniques, même à l'âge adulte. En outre, le photovieillissement de la peau commence déjà dans l'enfance par une exposition inappropriée au soleil.



C. COMTE

Unité Photodermatologie,
Hôpital Saint-Louis, PARIS.

Une étude a été menée en Espagne dans les écoles [1] : 1 728 questionnaires ont été analysés (22 % parents, 14,5 % enseignants, 44,8 % adolescents et 18,6 % enfants). L'âge moyen était de 8 ans (enfants), 16 ans (adolescents), 39 ans (enseignants) et 42 ans (parents). Les phototypes II-III représentaient 61 % de l'échantillon. **Les enfants, suivis des adolescents, ont déclaré la plus forte exposition au soleil, tant en fréquence qu'en durée. Les adolescents présentaient le taux le plus élevé de coups de soleil (75 %), suivis des parents/enseignants (54,1 %) et des enfants (44,1 %).** Les enfants et leurs parents étaient les plus susceptibles d'adopter des mesures de photoprotection, tandis que les adolescents présentaient des attitudes plus risquées.

Quelles sont les sources d'information des parents ?

Une étude menée dans une école en Suisse [2], dans le canton le plus touché par les mélanomes, retrouvait une connaissance vis-à-vis des risques de cancer cutané relativement correcte des enfants, mais une attitude inadaptée. La principale source d'information sur le rayonnement ultraviolet et la protection solaire était leurs parents (76 %), suivis par l'école (11 %) et les médias (9 %).

Or, une étude montre que les parents s'informent eux-mêmes de façon inap-

propriée : une étude a été conduite aux États-Unis pour analyser qualitativement et quantitativement le contexte social numérique *via* les **blogs parentaux** qui façonnent les décisions des parents concernant la photoprotection des enfants. L'étude a analysé les **25 blogs de parentalité les plus populaires aux États-Unis**, y compris 56 billets de blog traitant de photoprotection, et 2 661 commentaires. Les discours étaient classés selon trois catégories : encourageant les crèmes solaires, décourageants, et ambivalents. Résultats : **les messages décourageants sur les écrans solaires portaient sur les remèdes naturels, les recettes de crèmes solaires "maison" et la vitamine D.** Les messages encourageant les écrans solaires portaient sur le cancer de la peau et les vêtements de protection. Les messages ambivalents à l'écran solaire étaient associés à des études scientifiques. Les messages décourageant les écrans solaires ont reçu plus de commentaires (moyenne de 124) que les messages encourageants (31) ou ambivalents (8). Les publications décourageantes (65 %) et ambivalentes (75 %) citaient plus souvent la littérature scientifique que les publications encourageantes (14 %). **Les commentaires étaient trois fois plus susceptibles de décourager la photoprotection que de l'encourager (1 340 contre 447 commentaires).**

En conclusion, les blogs sur le rôle parental sont une source importante

Réalités Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie
et **Réalités Pédiatriques** vous invitent
à voir ou revoir **EN DIFFÉRÉ** la webconférence
sur le thème :

Prise en charge de la dermatite atopique du bébé



▶ Animée par le
Pr Christine Bodemer, Paris.

<https://sanofi1.realites-rtdvrp.com>

Inscription obligatoire.
Webconférence réservée aux professionnels de santé.



Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

d'information et de désinformation sur la photoprotection pédiatrique. Cependant, la désinformation reçoit beaucoup plus de participation. L'étude propose que les thèmes révélés dans cette étude pourraient aider les médecins et les responsables de la santé publique à élaborer des interventions visant à cibler la désinformation en matière de photoprotection pédiatrique.

Quelle photoprotection ?

L'équipe nantaise de Céline Couteau et Laurence Coiffard a analysé l'efficacité des différents types de vêtements et de crèmes solaires utilisés chez le jeune enfant en France [4]. Le pouvoir protecteur a été déterminé à l'aide d'un spectrophotomètre équipé d'une sphère d'intégration. Une mesure de transmission effectuée, respectivement, entre 290 et 400 nm et entre 320 et 400 nm, a permis d'évaluer les propriétés photoprotectrices dans les gammes UVB et UVA respectivement.

Résultats : bien que l'effet photoprotecteur varie selon le type de vêtement (facteur de protection UV [UPF] d'environ 10 pour un t-shirt en coton et 500 pour un jean), l'effet est constant pour n'importe quel type de vêtement. Le placement des tissus en couches est essentiel et permet d'augmenter considérablement l'effet protecteur. Les jeans, survêtements, pullovers et collants permettent d'atteindre un UPF supérieur à 500.

En outre, les auteurs souhaitent répondre à la question "Qu'est-ce qui fait une bonne crème solaire?" en analysant la formule de chaque produit testé. Il s'avère que seules les crèmes contenant à la fois des filtres organiques et des filtres inorganiques ont un facteur de protection solaire (FPS) identique à celui indiqué sur le produit. La simple présence de dioxyde de titane et/ou de zinc ne signifie pas que le produit aura un FPS élevé.

Quels effets indésirables potentiels des photoprotecteurs externes chez les enfants ?

1. Allergie de contact (AC) et photoallergie (PA) aux filtres organiques

Afin d'évaluer la fréquence de la AC et de la PA aux écrans solaires chez les enfants âgés de moins de 18 ans, une analyse rétrospective du centre de photodermatologie de Leslie Rhodes [5] a publié des données sur les enfants qui ont subi des tests de photopatch (série standard de neuf filtres UV + produits d'écran solaire eux-mêmes) entre 2000 et 2011.

L'analyse a porté sur 157 enfants (âgés de 3 à 17 ans, 69 garçons et 88 filles).

Les auteurs ont observé 23 réactions de PA au total, 9 aux filtres UV et 14 aux produits solaires, chez 10 enfants, soit **6,4 % de l'échantillon des enfants testés**. Sept enfants ont eu une PA seule et trois ont eu PA et CA. Sept enfants (4,5 %) ont présenté des PA aux filtres UV, tandis que neuf enfants (5,7 %) étaient positifs aux produits solaires commerciaux. Les filtres UV responsables de la PA étaient la **benzophénone 3** (33 %, n = 3), l'**octylméthoxycinnamate** (22 %, n = 2), le 4 méthylbenzylidène camphre (11 %, n = 1), l'acide 4 aminobenzoïque (PABA; 11 %, n = 1), le butyl méthoxy dibenzoylmethane (11 %, n = 1) et l'isoamyle p méthoxycinnamate (11 %, n = 1).

Ces résultats ne montrent pas, bien sûr, la prévalence d'AC ou de PA chez les enfants en général, mais ils indiquent que ces allergies ne sont pas rarissimes chez l'enfant, et qu'il convient de ne pas oublier de les tester en cas de suspicion clinique d'allergie de contact.

2. Allergie à l'aluminium

Des parents d'enfants allergiques à l'aluminium, et ayant fait des granulomes de vaccination, ont rapporté que leurs enfants pouvaient réagir à un écran

solaire contenant de l'aluminium. Pour explorer cette hypothèse, une étude a été menée chez 16 enfants âgés (âge moyen de 5 ans) ayant fait un granulome de vaccination et ayant une réaction positive au patch test au chlorure d'aluminium hexahydrate [6]. Des ROAT tests en aveugle ont été réalisés avec deux applications quotidiennes de deux écrans solaires pendant 14 jours. Une crème contenait de l'aluminium et l'autre n'en contenait pas. Les enfants étaient leurs propres témoins. Un seul enfant (6 %) a eu une réaction cutanée positive au ROAT (le jour 2) à l'écran solaire contenant de l'aluminium. Aucun n'a réagi à l'écran solaire sans aluminium. Les auteurs concluent que l'utilisation d'écrans solaires contenant de l'aluminium peut, au cas par cas, entraîner une dermatite de contact allergique chez les enfants allergiques à l'aluminium.

3. Passage systémique des filtres organiques chez l'enfant

La question du passage systémique de certains filtres organiques, notamment les benzophénones (BP), est connue depuis plusieurs années, ce qui soulève des préoccupations quant à leurs risques pour la santé humaine, en particulier pour les enfants.

Un étude conduite par l'institut de recherches environnementales de Hong-Kong [7], a analysé des échantillons urinaires de 53 enfants âgés de 4 à 6 ans, dont seulement deux ont appliqué des crèmes solaires pendant la recherche, et les a comparés à des échantillons d'eau du robinet et d'eau distillée commercialisée à Hong-Kong. Dans les urines des enfants, il a été retrouvé la présence de BP1, BP2, BP3 et BP4, avec des taux de détection aux environs de 58 % et des moyennes géométriques allant de 44,2 à 76,7 ng/mL. **Dans l'eau du robinet et l'eau en bouteille distillée, on retrouvait également de la BP3**, avec des taux de détection de 100 % et des moyennes géométriques de 9,64 et 14,5 ng/L. Des relations significatives entre le taux de

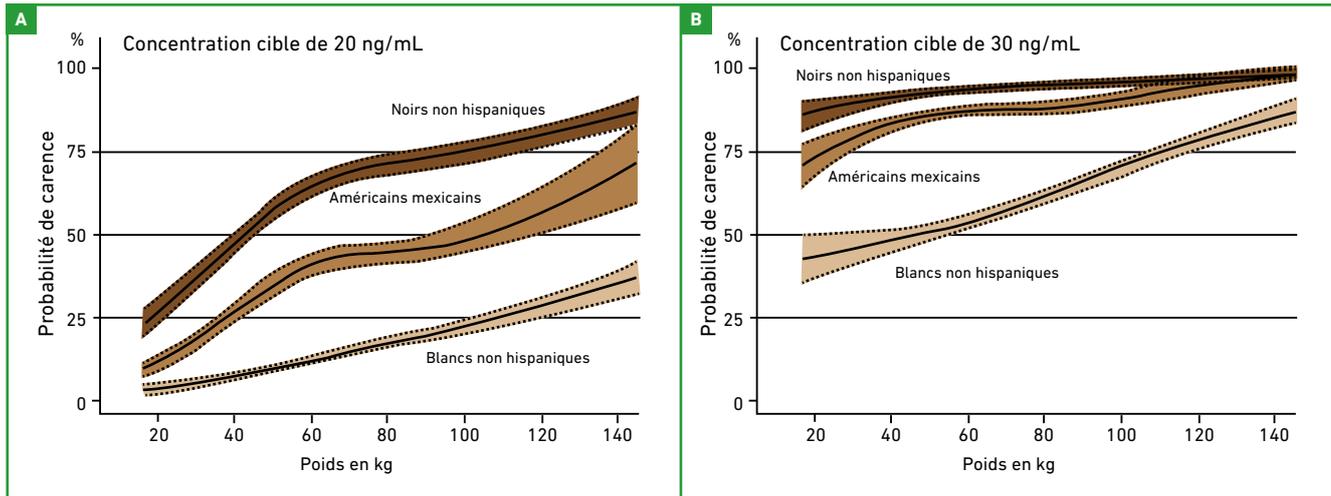


Fig. 1 : Probabilité de carence en vitamine D en fonction du poids corporel et de la couleur de la peau à deux concentrations cibles de 25-hydroxyvitamine D (25(OH)D) : inférieures à 20 ng/mL (A) et inférieures à 30 ng/mL (B). Si la carence en vitamine D est définie comme une concentration de 25(OH)D inférieure à 40 ng/mL, les trois lignes se situent en haut du graphique, de sorte que ce chiffre n'est pas affiché. Les bandes indiquent des IC95 % pour la probabilité de carence. D'après [7].

filtres UV urinaires et les caractéristiques personnelles des enfants ont été notées (valeurs d'IMC, **sexe, niveau de revenu, fréquence de lavages des mains et zone du corps concernée**). Les auteurs concluent que **les risques pour la santé associés aux filtres UV chez les enfants de Hong Kong ne semblaient pas préoccupants mais que, en revanche, il semblait y avoir d'autres sources de contamination à ce composé chimique dans l'environnement.**

Photoprotection chez les enfants de phototype foncé

Les recommandations de photoprotection des enfants peuvent parfois être appliquées à l'excès, chez des catégories de population qui ne sont pas à risque de cancer cutané photo-induit, comme le sont les enfants de phototype IV et plus. Chez ces enfants vivant sous des latitudes peu ensoleillées, il existe au contraire un risque de carence en vitamine D à prendre en considération.

Une étude américaine [8] a observé les données issues de l'enquête nationale d'examen de la santé et de la nutrition des États-Unis, entre les années 2001 à 2010, chez les sujets âgés de 6 ans et plus.

Le but de l'étude était d'étudier l'effet de la couleur de la peau, du poids corporel et de l'âge sur l'état en vitamine D. La probabilité de carence dans la plage normale de poids corporel pour trois groupes raciaux/ethniques à trois niveaux cibles de 25-hydroxyvitamine D a été mesurée. Les résultats de cette étude montrent que les couleurs de peau plus foncées et les poids corporels plus lourds sont indépendamment et significativement associés à un statut de vitamine D plus faible. Les auteurs rapportent graphiquement la probabilité de carence en vitamine D selon le poids corporel et la couleur de la peau, pour des cibles de vitamine D de 20 et 30 ng/mL (**fig. 1**).

Il convient donc d'adapter le discours de photoprotection des enfants à la diversité actuelle des enfants des écoles.

Conclusion

Les messages de photoprotection de l'enfant doivent mieux préciser leur public cible : les enfants de phototypes I à III. Chez ces enfants, il existe un contraste entre l'appréhension que suscite l'application de crème solaire, et la pauvreté de la littérature sur le sujet. Le message à retenir est que les crèmes solaires "sans

filtres chimiques" (soit sans filtre organique, souvent les crèmes bio) ne permettent pas un niveau de protection aussi complet que les crèmes contenant à la fois des filtres organiques et inorganiques. Et, bien sûr, que la photoprotection vestimentaire reste la première préconisation à faire aux parents. Il faut aussi avoir à l'esprit que les filtres organiques utilisés en Europe sont différents de ceux utilisés dans d'autres régions du monde, notamment aux États-Unis. Les législations européennes sont plus strictes et permettent l'utilisation de filtres solaires qui, selon les données actuelles de la science, sont moins nocives pour la santé et l'environnement que de nombreux filtres utilisés ailleurs dans le monde.

BIBLIOGRAPHIE

- BLÁZQUEZ-SÁNCHEZ N, RIVAS-RUIZ F, BUENO-FERNÁNDEZ S *et al.* Photoprotection habits, attitudes and knowledge among school communities in the Costa del sol (Spain), *Eur J Public Health*, 2021; 31:508-514.
- VUADENS A, ACKERMANN S, LEVI F *et al.* Sun-related knowledge and attitudes of primary and secondary schoolchildren

Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

- in western Switzerland. *Eur J Cancer Prev*, 2017;26:411-417.
3. TAMMINGA MA, LIPOFF JB. Understanding sunscreen and photoprotection misinformation on parenting blogs: A mixed-method study. *Pediatr Dermatol*, 2021;38:88-91.
 4. GHAZI S, COUTEAU C, PAPARIS E *et al*. Interest of external photoprotection by means of clothing and sunscreen products in young children. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2012;26:1026-1030.
 5. HAYLETT AK, CHIANG YZ, NIE Z *et al*. Sunscreen photopatch testing: a series of 157 children. *Br J Dermatol*, 2014;171:370-375.
 6. HOFFMANN SS, ELBERLING J, THYSSEN JP *et al*. Does aluminium in sunscreens cause dermatitis in children with aluminium contact allergy: A repeated open application test study. *Contact Dermatitis*, 2022;86:9-14.
 7. LI N, HO W, WU RSS *et al*. Ultra violet filters in the urine of preschool children and drinking water. *Environ Int*, 2019;133(Pt B):105246.
 8. WEISHAAR T, RAJAN S, KELLER B. Probability of vitamin D deficiency by body weight and race/ethnicity. *J Am Board Fam Med*, 2016;29:226-232.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Les génophotodermatoses

- L'ensemble des pathologies décrites dans cet article correspond à des dermatoses d'origine génétique caractérisées par une sensibilité anormale aux UV.
- Les enfants atteints doivent être référés, devant toute suspicion diagnostique, à un centre de référence (CNR) de la pathologie afin de confirmer le diagnostic sur le plan clinique avec un diagnostic génétique, d'être explorés au mieux et de bénéficier d'une prise en charge adaptée (filiale FIMARAD Necker Paris et Bordeaux).
- La photoprotection est au centre de la prise en charge de ces enfants.
- Les produits de protection solaire peuvent être pris en charge par l'Assurance maladie sous certaines conditions (validation par les CNR).

Les lucites idiopathiques chez l'enfant

- L'interrogatoire reste l'étape la plus importante du diagnostic.
- Une lucite saisonnière ne nécessite aucun examen complémentaire.
- Devant toute photodermatose chronique touchant le visage, il faut rechercher un loup.
- Devant toute photodermatose chronique de l'enfant, il faut doser les porphyrines.

Phytophotodermatoses chez l'enfant

- Les phytophotodermatoses ne sont pas rares chez l'enfant et pourtant souvent méconnues.
- La clinique va de simples pigmentations à des brûlures graves dont la distribution parfois bizarre sur les zones exposées doit alerter.
- Ces accidents pourraient être facilement évités grâce à la diffusion de leur connaissance tant auprès du corps médical que des parents et personnels en charge d'enfants.

Photoprotection de l'enfant

- La photoprotection de l'enfant reste vestimentaire en premier lieu.
- Les crèmes solaires ne contenant que des filtres inorganiques ne sont pas aussi protectrices qu'affiché sur leur emballage (FPS).
- Il est préférable de choisir une crème solaire contenant à la fois des filtres organiques et inorganiques.
- Les allergies/photoallergies sont possibles mais rares.
- Ne pas protéger un enfant avec une crème solaire ne l'empêche pas d'être contaminé par des composés chimiques souvent ubiquitaires.

I Analyse bibliographique

Hépatite aiguë chez l'enfant due à l'hépatite E du rat

CABALLERO-GOMEZ J, PEREIRA S, RIVERO-CALLE I *et al.* Acute hepatitis in children due to rat hepatitis E virus. *J Pediatr*, 2024;114:125.

La majorité des hépatites de l'enfant sont d'origine virale. Il existe cinq virus hépatotropes majeurs (virus de l'hépatite A à E) mais dans un grand nombre de cas, le virus à l'origine d'une hépatite aiguë n'est pas identifié. On parle alors d'hépatite virale d'origine inconnue. Ces dernières années, de nouveaux virus, notamment la co-infection adenovirus-SARS-CoV-2, ont été identifiés comme pouvant donner des hépatites aiguës chez l'enfant. Chez l'adulte, le virus de l'hépatite E du rat, rapporté chez l'Homme en 2018, est une cause émergente d'hépatite aiguë en Asie, Amérique du Nord mais également en Europe. Les rongeurs sont le principal réservoir de ce virus mais il a également été détecté chez des chiens, des chats errants et des cochons en Espagne. Le mode de transmission reste inconnu. Plusieurs cas d'infection ont été décrits chez l'adulte mais il y a peu de données en pédiatrie.

Le but de ce travail était d'évaluer la présence du virus de l'hépatite E du rat (ratHEV) chez des patients ayant une hépatite aiguë d'origine inconnue.

Il s'agissait d'une étude prospective réalisée dans une cohorte de patients ayant présenté une hépatite aiguë d'origine inconnue en Espagne entre septembre 2022 et septembre 2023. Les critères d'inclusion étaient des enfants de moins de 18 ans avec des manifestations cliniques et biologiques d'hépatite aiguë, avec un taux d'ALAT au moins supérieur à trois fois la normale, sans cause retrouvée parmi la recherche des virus hépatotropes ainsi que le CMV et l'EBV. Dans certains cas, une hépatite auto-immune était également recherchée, avec la réalisation d'une biopsie hépatique en cas de forte suspicion.

Les analyses moléculaires, recherche d'ARN ratHEV, étaient réalisées à partir d'une sérothèque prélevée au même moment que les autres sérologies.

Au total, onze patients ont été inclus dans l'étude. L'âge médian était de 11 ans avec 54,5 % de garçons. Une hospitalisation était nécessaire dans 72,7 % des cas en raison de signes cliniques invalidants (fièvre, diarrhée, vomissements, asthénie). Les taux de transaminases étaient en moyenne entre 10 et 20 fois la normale, le dosage de la bilirubine totale à cinq fois la normale, aucun n'avait d'insuffisance hépatocellulaire.

Le virus ratHEV a été mis en évidence dans deux cas (18,2 %). Le premier patient était une fille immunocompétente de 11 ans, vivant en ville, n'ayant pas été en contact avec des animaux et en particulier des rongeurs. Le 2^e patient était un

enfant immunodéprimé traité pour un lymphome, vivant dans une zone rurale, n'ayant pas été non plus en contact avec des animaux. Les signes cliniques étaient une fièvre prolongée, des céphalées et un ictère. L'évolution était favorable dans les deux cas.

Ainsi, la recherche de ratHEV en cas d'hépatite aiguë sans étiologie retrouvée ne doit pas être limitée aux adultes. Elle pourrait permettre d'apporter un diagnostic dans 20 % des cas des hépatites aiguës d'origine inconnue. La détection de ce virus est importante car des cas d'hépatite chronique à ratHEV ont été décrits.

Un traitement oral à la demande par sebetralstat pour les crises d'angioedème héréditaire

RIEDL MA, FARKAS H, AYGÖREN-PÜRSÜN E *et al.* Oral sebetralstat for on demand treatment of hereditary angioedema attacks. *N Engl J Med*, 2024: in press

L'angioedème héréditaire (AOH) est une maladie rare de transmission autosomique dominante, le plus souvent en rapport avec une mutation du gène *SERPING1* qui code pour le C1 inhibiteur. Il existe des maladies de type 1 (déficit en C1 inhibiteur) et type 2 (dysfonction avec activation incontrôlée de la kallikréine). Les patients présentent des épisodes aigus, récurrents et imprévisibles d'angioedème pouvant toucher toutes les zones du corps avec surtout des œdèmes cutanés des mains, pieds et visage, une atteinte de la muqueuse digestive ou encore des voies aériennes supérieures. Ces épisodes peuvent durer de 1 à 5 jours. Le traitement préventif repose sur une prophylaxie par berotralstat après l'âge de 12 ans. Les traitements des crises aiguës actuellement disponibles doivent être administrés par voie intraveineuse ou sous-cutanée, ce qui en complique l'utilisation. Or on sait que la mise en place d'un traitement précoce limite la progression des œdèmes.

Le sebetralstat est un inhibiteur oral de la kallikréine plasmatique qui a été développé pour le traitement des crises d'AOH.

Le but de ce travail était d'évaluer l'efficacité et la sécurité d'emploi du sebetralstat en comparaison d'un placebo en prise orale à la demande, en cas de crise d'AOH.

Il s'agissait d'un essai randomisé de phase III, en double aveugle, placebo-contrôle réalisé dans 17 pays entre février 2022 et juin 2023. Les participants inclus étaient ceux avec un AOH de type 1 ou 2 confirmé, de plus de 12 ans, ayant fait au moins deux crises dans les 3 mois précédents l'inclusion. Ils étaient randomisés selon un schéma de double *cross-over* pour recevoir soit du sebetralstat à 300 mg, à 600 g ou

DIFFÉRÉ

MES RENDEZ-VOUS CAS CLINIQUES

1^{re} plateforme d'échanges
cliniques en pédiatrie

GASTRO-ENTÉROLOGIE
NUTRITION INFANTILE
ALLERGOLOGIE



Nous vous invitons à voir ou revoir **en différé**
la **1^{re} webconférence pédagogique interactive**
animée par



Pr Patrick TOUNIAN



Dr Karine GARCETTE



Dr Grégoire BENOIST

autour de **3 cas cliniques** présentés
par des pédiatres libéraux



cascliniquesgallia.realites-pediatriques.com

