

L'ANNÉE THÉRAPEUTIQUE

Quoi de neuf en dermatologie pédiatrique ?



→ H. AUBERT
CHU de NANTES.

Ce “Quoi de neuf en dermatologie pédiatrique ? synthétise les principaux travaux publiés dans le domaine de la dermatologie pédiatrique en 2015, d'intérêt pratique pour le dermatologue.

Dermatite atopique

1. Physiopathologie

En 2015, la physiopathologie de la dermatite atopique (DA) continue d'être explorée. Alors qu'il a été montré en 2014 qu'une exposition environnementale à l'arachide induisait chez les enfants à risque (mutation de la filaggrine à l'origine d'une altération de la barrière cutanée) une augmentation du risque de survenue d'une allergie alimentaire à l'arachide [1], l'exposition digestive précoce semble induire une tolérance : en effet, selon cette étude parue dans la *NEJM* à propos de 530 enfants à risque (DA sévère et/ou allergie à l'œuf entre 4 et 11 mois), une exposition précoce à l'arachide réduit considérablement la survenue d'une allergie à l'arachide à l'âge de 5 ans (13,7 % vs 1,9 % chez les enfants avec un *prick test* négatif au départ) [2].

Une étude cas-témoins américaine retrouve, quant à elle, que les enfants atteints de DA ont plus d'obésité centrale (graisse abdominale) et une tension artérielle plus élevée que les témoins. Selon les auteurs, les enfants atteints de DA ont des facteurs de risque d'obésité, comme les troubles du sommeil et le retentissement psychologique de leur dermatose [3].

2. Traitement

Les dermocorticoïdes restent le traitement de première intention dans la dermatite atopique de l'enfant. Cependant, en 2015, le tacrolimus topique nous a manqué en raison du déremboursement. Cette revue publiée en 2015 par Margolis *et al.* est en faveur de la sécurité d'utilisation du pimécrolimus : dans cette cohorte américaine, 7457 enfants étaient traités par pimécrolimus topique (26 792 patients-années). En mai 2014, 5 cancers étaient rapportés (2 leucémies, 1 ostéosarcome, 2 lymphomes). Cette étude ne retrouve pas de surrisque de survenue de cancers par rapport au Registre national des cancers [4].

Une étude française a étudié l'efficacité et la tolérance de la technique des bandages humides (*wet wrapping*) dans la dermatite atopique sévère de l'enfant. Cette technique était proposée non pas à l'hôpital mais à domicile, 1 fois par semaine en traitement d'attaque, puis 2 à 3 fois par semaine en entretien. Elle permettait d'optimiser le traitement local et était bien tolérée. Le *wet wrapping* peut donc être utilisé à domicile pour intensifier le traitement local par dermocorticoïde avant d'envisager un traitement systémique dans la DA sévère de l'enfant [5].

Concernant le traitement par ciclosporine chez l'enfant, une étude rétrospective canadienne réalisée sur un faible effectif (15 enfants) montre qu'il y a moins de rechutes chez les enfants dont le traitement a été davantage prolongé. Les auteurs suggèrent qu'un traitement

à plus petites doses, mais sur une plus longue durée, peut diminuer le risque de rechute à l'arrêt [6].

Le risque de survenue de lymphome chez les patients atteints de DA reste controversé. Une revue systématique de la littérature avec méta-analyse a été réalisée. Cette étude retrouve une légère augmentation du risque de lymphome chez les patients atteints de DA. Cependant, les auteurs soulignent le fait que des DA sévères peuvent être confondues avec des lymphomes cutanés T, ce qui pourrait en partie expliquer cette augmentation du risque. Concernant le rôle des traitements, le tacrolimus n'était pas associé à une augmentation du risque de lymphome. Il y avait une augmentation du risque pour les patients traités par dermocorticoïdes très forts, mais cela pouvait être confondu avec la sévérité de la DA [7].

3. Corticophobie

La corticophobie reste un problème majeur dans la prise en charge de l'eczéma et se trouve à l'origine de nombreux échecs thérapeutiques. Cette étude française confirme une intuition que nous avons : la corticophobie des pharmaciens est à l'origine d'une partie de la corticophobie de nos patients par les messages de mise en garde délivrés à l'officine.

Elle montre notamment que la plupart des 195 pharmaciens ayant répondu à l'enquête ont une confiance faible dans les dermocorticoïdes et que plus des 3/4 d'entre eux déclarent délivrer un message de mise en garde vis-à-vis des effets secondaires des dermocorticoïdes [8].

[Infectiologie

1. *Molluscum contagiosum*

Deux études sur un nombre significatif de patients ont été publiées en 2015 sur le *molluscum contagiosum* (MC). La première est une étude prospective anglaise portant sur 306 patients atteints de MC. Le temps moyen de résolution était de 13,3 mois. 30 % des enfants avaient toujours des lésions au bout de 18 mois et 13 % à 2 ans. La transmission dans la fratrie concernait 41 % des enfants. Le retentissement sur la qualité de vie était le plus souvent faible, sauf chez 11 % des enfants (CDLQI > 13) [8].

La seconde étude est une étude rétrospective américaine concernant 170 enfants. Parmi ces enfants, 45,6 % avaient un antécédent de DA. 72,9 % n'avaient pas reçu de traitement. Les lésions avaient disparu à 12 mois chez environ 50 % des enfants et à 18 mois chez 70 % des enfants. La réalisation d'un traitement ne semblait pas diminuer la durée de l'évolution des MC [9].

2. Verrue

Une équipe hollandaise a étudié la prévalence des verrues chez les enfants d'âge primaire. Les auteurs ont examiné tous les enfants de trois classes d'une même école et réalisé des prélèvements systématiques sur les verrues mais également en peau saine. 44 % des enfants avaient des verrues. Contrairement à ce qui est habituellement rapporté dans la littérature, HPV 1 (*Human papillomavirus* de type 1) était rarement retrouvé dans les verrues,

notamment plantaires, mais il était le plus souvent retrouvé en peau saine. La présence d'HPV en peau saine était constatée chez 80 % des enfants. Les HPV le plus souvent identifiés dans les verrues étaient les HPV 2, 27 et 57. En peau saine, les HPV les plus souvent retrouvés étaient les HPV 1, 2, 27 et 63 [10].

Dans une étude rétrospective à propos de 254 enfants, les verrues involuaient pour 65 % en 2 ans et 80 % en 4 ans, quelles que soient les caractéristiques des verrues ou des traitements [11].

Une équipe allemande a rapporté 3 cas de lésions verruqueuses étendues à HPV 3 associées, pour 2 cas, à une méningite à cryptocoque, elle-même associée à une lymphopénie T CD4 en rapport avec une mutation inactivatrice dans le gène de l'interleukine 7 (IL-7) [12].

3. *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis (MIRM)

Dans cet article, les auteurs reprennent la littérature des cas d'"érythèmes polymorphes" associés à une infection à *Mycoplasma pneumoniae*. 256 cas ont été analysés. Les auteurs rapportent les caractéristiques des lésions cutanéo-muqueuses associées aux infections à mycoplasme : patients jeunes, atteinte muqueuse prédominante et atteinte cutanée souvent limitée vésiculo-bulleuse, pronostic excellent. Ils souhaitent différencier cette entité des érythèmes polymorphes post-herpétiques (atteinte acrale, lésions en cocarde typique) et des nécrolyses épidermiques toxiques post-médicamenteuses [13].

[Maladies inflammatoires

1. Pelade

Cette étude rétrospective à propos de 18 enfants atteints de pelade sévère traités par bolus de méthylprednisolone (2 à 3 cycles de bolus quotidiens

3 jours de suite) montre que, si les bolus apportent une bonne réponse immédiate dans un nombre non négligeable de cas (10 des 18 enfants), ils n'améliorent pas la pelade sur le long terme : en effet, la plupart des enfants ayant eu une réponse initiale ont rechuté [14].

Concernant le méthotrexate, des données d'efficacité à long terme concernant 13 enfants atteints de pelade sévère et traités par méthotrexate ont été publiées par des auteurs du Groupe de dermatologie pédiatrique française. Ce traitement est bien toléré. Concernant l'efficacité, seuls 5 des 13 enfants avaient répondu initialement. Sur ces 5 enfants, 3 ont rechuté. Et parmi eux, 2 ont été retraités avec succès. L'efficacité du méthotrexate dans cette indication reste modeste et son efficacité à long terme également [15].

2. Lupus

Dans cette étude rétrospective, l'évolution de 40 enfants atteints de lupus discoïde étaient rapportée. Les auteurs se sont intéressés au risque de survenue d'un lupus systémique (LES) chez ces enfants. Il apparaît que ce risque n'est pas nul. L'apparition d'un lupus systémique survient surtout pendant la première année suivant l'apparition des lésions cutanées de lupus discoïde. Seuls 10 enfants n'ont eu que des lésions cutanées, tous les autres ont évolué vers un LES ou ont vu apparaître d'autres atteintes, en particulier hématologiques. Il convient donc d'être vigilant dans le suivi de ces enfants [16].

3. Vitiligo

En 2015, la revue *Cochrane* sur le vitiligo a été mise à jour. Il apparaît que les traitements combinés (association de plusieurs traitements, notamment UV et traitement local) sont plus efficaces que les traitements isolés. Néanmoins, les études dans ce domaine concernent souvent de petits effectifs [17].

DERMATOLOGIE PÉDIATRIQUE

Concernant le vitiligo pédiatrique, des auteurs ont mis en évidence qu'un âge de début précoce (avant 3 ans) du vitiligo était associé à une évolution plus sévère (progression et surface cutanée atteinte) par rapport aux vitiligos survenant entre 3 et 18 ans [18].

4. Lichen scléro-atrophique

Les cas de 46 filles suivies pour un lichen scléro-atrophique (LSA) vulvaire étaient rapportés dans cette étude rétrospective. L'objectif était d'étudier l'évolution et la prise en charge à long terme du LSA de l'enfant. Tous les enfants avaient été mis en rémission avec un traitement d'attaque par un dermocorticoïde fort quotidien. Un traitement d'entretien était ensuite proposé : de l'hydrocortisone les jours de la semaine et un dermocorticoïde modéré les week-ends.

L'évolution était différente en fonction du profil d'adhésion des patients (adhésion déclarée). Chez les patients "adhérents", aucune rechute n'a été rapportée ; chez les patients "non adhérents", 9 ont eu une progression et 3 des séquelles définitives. Les auteurs insistent donc sur l'importance du traitement d'entretien [19].

5. Psoriasis

Dans cette étude cas-témoins française à propos de 206 enfants atteints de psoriasis, une association significative était retrouvée entre le psoriasis et l'obésité, notamment abdominale. Cette association est importante à connaître pour adapter la prise en charge de ces enfants et diminuer les risques d'évolution vers un syndrome métabolique [20].

Les données de l'étude d'efficacité et de tolérance de l'ustékinumab chez l'adolescent (12-17 ans) ont été publiées. La posologie utilisée était de 0,75 mg/kg toutes les 12 semaines. Les profils de tolérance et d'efficacité sont comparables à ceux de l'adulte [21].

6. Purpura rhumatoïde

Cette étude rétrospective à propos de 34 cas de purpura rhumatoïde, pour lesquels une histologie cutanée avait été réalisée, montre que la survenue d'une atteinte rénale était significativement associée à la présence d'un œdème papillaire dermique à l'histologie et à un dépôt périvasculaire de C3. Par ailleurs, une atteinte au-dessus de la taille et la présence d'œdèmes étaient significativement associées à une atteinte digestive [22].

7. Interféronopathies

Le groupe des interféronopathies de type 1 est en pleine expansion : il s'agit de maladies le plus souvent de transmission mendélienne, liées à une hyperproduction d'interféron de type 1, au cours desquelles l'atteinte cutanée est généralement importante.

Le syndrome SAVI (*Stimulator of interferon genes-associated vasculopathy with onset in infancy*), lié à une mutation du gène *TMEM173*, a été rapporté en 2014. Cette mutation entraîne une augmentation de l'activité de STING induisant un excès de production d'interféron β .

Un nouveau cas a été rapporté par l'équipe de Montpellier chez un petit garçon qui présentait, depuis l'âge de 2 mois, des lésions rouges violacées d'évolution nécrotique sur le nez, les joues, les oreilles et les doigts, une fièvre récurrente, une pneumopathie interstitielle et un retard de croissance [23].

8. Fièvres récurrentes

Le groupe PRINTO (*Paediatric Rheumatology International Trials Organisation*), avec le projet Eurofever, a publié en 2015 des critères de classification des principales fièvres récurrentes – fièvre méditerranéenne familiale, déficit en mévalonate kinase (MVK), TRAPS (*Tumour necrosis factor recep-*

tor-associated periodic fever syndrome), CAPS (*Cryopyrin-associated periodic syndromes*) – à partir des patients du registre européen Eurofever. Les patients étaient considérés comme *gold standard* si le résultat était confirmé génétiquement. Les critères ont été déterminés par une analyse uni et multivariée sur un échantillon de patients et confirmés sur un second groupe de patients pour chaque maladie [24] (*tableau I*).

9. Mastocytose

La mastocytose de l'enfant est souvent considérée comme une maladie bénigne, d'évolution spontanément favorable (*fig. 1*). Cette revue de la littérature ayant inclus 1 747 cas incite tout de même à la prudence.

Dans cette revue, les lésions apparaissent avant l'âge de 2 ans dans 90 % des cas. 75 % étaient des urticaires pigmentaires, 20 % des mastocytomes et 5 % des mastocytoses cutanées diffuses. La mutation c-Kit D816V était retrouvée chez 34 % des 215 patients testés. Les lésions régressaient chez 67 % des patients mais étaient stables chez 27 %. L'évolution était fatale pour 2,9 % des patients. À ce jour, il n'y a pas de corrélation connue entre le type de mutation c-Kit et l'évolution de la mastocytose [25].

10. Nævus et mélanome de l'enfant

La mélanonychie est souvent inquiétante chez l'adulte. Chez l'enfant, les



FIG. 1: Mastocytose cutanée diffuse.

FMF		MKD		CAPS		TRAPS	
Présence	Score	Présence	score	Présence	Score	Présence	Score
Durée des épisodes < 2 J	9	Âge de début < 2 ans	10	Rash urticarien	25	Œdème périorbitaire	21
Douleur thoracique	13	Aptose	11	Surdité de perception	25	Durée des épisodes > 6 J	19
Douleur abdominale	9	Adénopathies ou splénomégalies	8	Conjonctivite	10	Rash migratoire	18
Originaire de l'est du bassin méditerranéen	22	Adénopathies douloureuses	13			Myalgie	6
Originaire du nord du bassin méditerranéen	7	Diarrhée (parfois/souvent)	20			Apparentés atteints	7
		Diarrhée (toujours)	37				
Absence		Absence		Absence		Absence	
Aptose	9	Douleur thoracique	11	Angine	25	Vomissements	14
Rash urticarien	15			Douleur abdominale	15	Aptose	15
Adénopathies cervicales	10						
Durée des épisodes > 6 J	13						
Seuil	≥ 60	Seuil	≥ 42	Seuil	≥ 52	Seuil	≥ 43

TABLEAU I : Critères diagnostiques selon les recommandations du groupe PRINTO, pouvant orienter en pratique clinique quotidienne pour la réalisation d'explorations génétiques. FMF: fièvre méditerranéenne familiale; MKD: *Mevalonate kinase deficiency*; CAPS: *cryopyrin-associated periodic syndrome*; TRAPS: *TNF receptor-associated periodic syndrom*.

mélanonychies ne sont que très exceptionnellement associées à un mélanome, même si elles ont des critères d'atypie. C'est ce qu'illustre cette étude rétrospective menée sur une cohorte de 30 enfants adressés pour mélanonychie atypique (signe de Hutchinson, élargissement de la bande pigmentée, couleur hétérogène, dystrophie unguéale). Une biopsie a été réalisée dans tous les cas et, après relecture des lames, toutes ces lésions étaient identifiées comme bénignes (20 lentigos, 5 *nævi* et 5 hyperplasies mélanocytaires atypiques) [26].

Une étude fait le lien entre génétique et dermoscopie. Les auteurs de cette étude ont montré que le nombre de *nævi* et leur aspect dermoscopique étaient liés à un certain polymorphisme génétique [27]. Si cela se confirmait, ces données seraient intéressantes pour déterminer des profils de patients à risque.

Le mélanome métastatique est rare chez l'enfant. Une revue de la littérature a retrouvé 258 cas de mélanomes métastatiques. 255 n'étaient pas associés à un

nævus congénital, avec un âge moyen au diagnostic de 13 ans chez ces enfants; 178 étaient associés à un *nævus* congénital (122 mélanomes cutanés et 66 du système nerveux central). L'âge moyen au diagnostic était alors de 5 ans. Les mélanomes étaient plus souvent associés à des *nævi* congénitaux avec satellites (63,4 %) et à des *nævi* de petite taille (23 %) et de grande taille (40 %) (*vs* moyens 13 % et larges 13 %) [28].

Le spectre des anomalies du système nerveux central (SNC) associées aux *nævi* congénitaux comprend des anomalies congénitales ou acquises, mélanocytaires ou non. Une étude anglaise a évalué l'intérêt et la valeur pronostique de l'IRM chez 271 enfants atteints d'au moins 2 *nævi* congénitaux à 6 mois, avec un suivi de 8,5 ans. Des anomalies du SNC étaient retrouvées chez 17 % des enfants: mélanose intraparenchymateuse isolée dans 27 cas, et 18 avaient d'autres anomalies isolées ou associées à une mélanose intraparenchymateuse (hypersignaux leptoméningés, anomalies vasculaires, hydrocéphalie, tumeur cérébrale). Les

hypersignaux leptoméningés étaient bénins dans 4 cas et correspondaient, dans 4 cas, à un mélanome avec une évolution fatale. Les auteurs proposent la réalisation d'une IRM cérébrale systématique à 6 mois chez les enfants ayant 2 *nævi* congénitaux ou plus:

- si cet examen est normal: pas de nouvel examen;
- s'il met en évidence une mélanose intraparenchymateuse: pas de nouvel IRM mais un suivi neuropédiatrique;
- s'il existe une anomalie autre, dont un hypersignal leptoméningé: la conduite à tenir doit être évaluée de manière pluridisciplinaire [29].

Malformations et tumeurs vasculaires

1. Hémangiome infantile

L'essai à l'origine de l'obtention de l'AMM du propranolol dans les hémangiomes infantiles (HI) a été publié en 2015. Cette étude internationale, menée sur 460 nourrissons avec un HI de plus

DERMATOLOGIE PÉDIATRIQUE

de 1,5 cm, comportait 5 bras (1 mg/kg pendant 3 mois, 1 mg/kg pendant 6 mois, 3 mg/kg pendant 3 mois, 6 mg/kg pendant 6 mois, placebo). Les effets secondaires connus du propranolol (hypotension, tachycardie, bronchospasme, hypoglycémie) ne survenaient pas plus souvent dans le groupe traitement que dans le groupe placebo. Les auteurs concluent à une efficacité du propranolol dans l'HI à la dose de 3 mg/kg pendant 6 mois et à une bonne tolérance de ce traitement [30].

L'efficacité de ce traitement n'est, à l'heure actuelle, pas parfaitement comprise. Il est vraisemblable que ce traitement agit de plusieurs façons sur l'HI. Le propranolol intervient en inhibant les processus de prolifération cellulaire, migration et résistance à la mort cellulaire programmée favorisés par les récepteurs β -adrénergiques. Il intervient également par un phénomène de vasoconstriction et d'inhibition de la vasculogénèse [31].

Les questions du bilan cardiovasculaire avant l'introduction des bêtabloquants ou de la surveillance rapprochée (pendant plusieurs jours) de la fréquence cardiaque ont été étudiées : aucun bénéfice à ces précautions n'a été démontré. La tolérance cardiovasculaire du propranolol est bonne [32, 33].

Il est connu que le propranolol franchit la barrière hémato-méningée. Le traitement par propranolol peut ainsi, dans de rares cas, être à l'origine de troubles du sommeil, en particulier de cauchemars. L'impact à long terme du traitement sur le développement cérébral des enfants semble bon. Toutefois, certains auteurs soulèvent la question de l'impact du traitement sur la mémoire, le sommeil et l'humeur [34].

2. Mise à jour de la classification des malformations vasculaires

L'ISSVA (*International Society for the Study of Vascular Anomalies*) a publié

une mise à jour de la classification des tumeurs et des malformations vasculaires. Cette classification rapporte les tumeurs vasculaires (classées en bénignes, localement agressives ou *borderline* et malignes) et les malformations vasculaires simples (touchant un type de vaisseau), les malformations vasculaires combinées, les malformations vasculaires associées à d'autres anomalies (syndromiques). Certaines malformations restent non classées, comme l'hémangiome verruqueux, l'angiokératome, la lymphangio-endothéliomatose [35].

3. *PIK3CA*-related overgrowth spectrum (PROS)

Le spectre des manifestations cliniques associées à une mutation en mosaïque *PIK3CA* a été revisité en 2015. Cette mutation post-zygotique était connue notamment dans le syndrome CLOVES (*Congenital lipomatous asymmetric overgrowth of the trunk, lymphatic, capillary, venous and combined-type vascular malformations, epidermal nevi and skeletal and spinal malformations*), mais aussi FAO (*Fibroadipose hyperplasia or overgrowth*), HHML (*Hemihyperplasia/multiple lipomatosis*). Récemment, des auteurs ont retrouvé une mutation post-zygotique de *PIK3CA* chez des patients présentant uniquement une malformation lymphatique ou un syndrome de Klippel-Trenaunay [36]. Près d'une trentaine de mutations, dont 5 principales, ont été identifiées.

Des recommandations ont été élaborées afin de déterminer les anomalies cliniques rencontrées associées à des mutations post-zygotiques de *PIK3CA* définissant le terme émergent de *PIK3CA*-related overgrowth spectrum (PROS), et les anomalies cliniques qui doivent conduire à une recherche de mutation (malformation vasculaire combinée, hypertrophie tissulaire, anomalies des extrémités, anomalies



Fig. 2 : Syndrome hypertrophique en rapport avec une mutation *PIK3CA*.

du système nerveux central, *nævi* épidermiques et hyperlaxité) [37] (**fig. 2**).

Concernant la prise en charge thérapeutique, les inhibiteurs de mTOR, en particulier le sirolimus, demeurent la voie thérapeutique la plus prometteuse. Des cas montrant une efficacité spectaculaire de ce traitement sont rapportés. L'efficacité réelle et les modalités d'administration restent néanmoins à préciser [38].

Bibliographie

1. BROUGHT HA, LIU AH, SICHERER S *et al.* Atopic dermatitis increases the effect of exposure to peanut antigen in dust on peanut sensitization and likely peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol*, 2015;135:164-170.
2. DU TOIT G, ROBERTS G, SAYRE PH *et al.* Randomized trial of peanut consumption in infants at risk for peanut allergy. *N Engl J Med*, 2015;372:803-813.
3. SILVERBERG JI, BECKER L, KWASNY M *et al.* Central obesity and high blood pressure in pediatric patients with atopic dermatitis. *JAMA Dermatol*, 2015;151:144-152.
4. MARGOLIS DJ, ABUABARA K, HOFFSTAD OJ *et al.* Association Between Malignancy

- and Topical Use of Pimecrolimus. *JAMA Dermatol*, 2015;151:594-599.
5. LELOUP P, STALDER J-F, BARBAROT S. Outpatient Home-based Wet Wrap Dressings with Topical Steroids with Children with Severe Recalcitrant Atopic Dermatitis: A Feasibility Pilot Study. *Pediatr Dermatol*, 2015;32:e177-178.
 6. SIBBALD C, POPE E, HO N *et al*. Retrospective review of relapse after systemic cyclosporine in children with atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol*, 2015; 32:36-40.
 7. LEGENDRE L, BARNETCHE T, MAZEREUW-HAUTIER J *et al*. Risk of lymphoma in patients with atopic dermatitis and the role of topical treatment: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*, 2015;72:992-1002.
 8. RAFFIN D, GIRAudeau B, SAMIMI M *et al*. Corticosteroid Phobia Among Pharmacists Regarding Atopic Dermatitis in Children: A National French Survey. *Acta Derm Venereol*, 2016;96:177-180.
 9. BASDAG H, RAINER BM, COHEN BA. Molluscum Contagiosum: To Treat or Not to Treat? Experience with 170 Children in an Outpatient Clinic Setting in the Northeastern United States. *Pediatr Dermatol*, 2015;32:353-357.
 10. DE KONING MN, QUINT KD, BRUGGINK SC *et al*. High prevalence of cutaneous warts in elementary school children and the ubiquitous presence of wart-associated human papillomavirus on clinically normal skin. *Br J Dermatol*, 2015;172:196-201.
 11. KUWABARA AM, RAINER BM, BASDAG H *et al*. Children with Warts: A Retrospective Study in an Outpatient Setting. *Pediatr Dermatol*, 2015;32:679-683.
 12. HOREV L, UNGER S, MOLHO-PESSACH V *et al*. Generalized verrucosis and HPV-3 susceptibility associated with CD4 T-cell lymphopenia caused by inherited human interleukin-7 deficiency. *J Am Acad Dermatol*, 2015;72:1082-1084.
 13. CANAVAN TN, MATHES EF, FRIEDEN I *et al*. Mycoplasma pneumoniae-induced rash and mucositis as a syndrome distinct from Stevens-Johnson syndrome and erythema multiforme: a systematic review. *J Am Acad Dermatol*, 2015;72:239-245.
 14. SMITH A, TRÜEB RM, THEILER M *et al*. High Relapse Rates Despite Early Intervention with Intravenous Methylprednisolone Pulse Therapy for Severe Childhood Alopecia Areata. *Pediatr Dermatol*, 2015; 32:481-487.
 15. LUCAS P, BODEMER C, BARBAROT S *et al*. Methotrexate in Severe Childhood Alopecia Areata: Long-term Follow-up. *Acta Derm Venereol*, 2016;96:102-103.
 16. ARKIN LM, ANSELL L, RADEMAKER A *et al*. The natural history of pediatric-onset discoid lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol*, 2015;72:628-633.
 17. WHITTON M, PINART M, BATCHELOR JM *et al*. Evidence-Based Management of vitiligo: summary of a Cochrane systematic review. *Br J Dermatol*, 2015. doi: 10.1111/bjd.14356. [Epub ahead of print]
 18. MU EW, COHEN BE, ORLOW SJ. Early-onset childhood vitiligo is associated with a more extensive and progressive course. *J Am Acad Dermatol*, 2015;73:467-470.
 19. ELLIS E, FISCHER G. Prepubertal-Onset Vulvar Lichen Sclerosus: The Importance of Maintenance Therapy in Long-Term Outcomes. *Pediatr Dermatol*, 2015;32: 461-467.
 20. MAHÉ E, MACCARI F, BEAUCHET A *et al*. Childhood onset psoriasis: association with future cardiovascular and metabolic comorbidities. *Br J Dermatol*, 2013; 169:889-895.
 21. LANDELLS I, MARANO C, HSU M-C *et al*. Ustekinumab in adolescent patients age 12 to 17 years with moderate-to-severe plaque psoriasis: results of the randomized phase 3 CADMUS study. *J Am Acad Dermatol*, 2015;73:594-603.
 22. JOHNSON EF, LEHMAN JS, WETTER DA *et al*. Henoch-Schönlein purpura and systemic disease in children: retrospective study of clinical findings, histopathology and direct immunofluorescence in 34 paediatric patients. *Br J Dermatol*, 2015; 172:1358-1363.
 23. MUNOZ J, RODIÈRE M, JEREMIAH N *et al*. Stimulator of Interferon Genes-Associated Vasculopathy With Onset in Infancy: A Mimic of Childhood Granulomatosis With Polyangiitis. *JAMA Dermatol*, 2015;151: 872-877.
 24. FEDERICI S, SORMANI MP, OZEN S *et al*. Evidence-based provisional clinical classification criteria for autoinflammatory periodic fevers. *Ann Rheum Dis*, 2015;74: 799-805.
 25. MÉNI C, BRUNEAU J, GEORGIN-LAVIALLE S *et al*. Paediatric mastocytosis: a systematic review of 1747 cases. *Br J Dermatol*, 2015; 172:642-651.
 26. COOPER C, ARVA NC, LEE C *et al*. A clinical, histopathologic, and outcome study of melanonychia striata in childhood. *J Am Acad Dermatol*, 2015;72:773-779.
 27. ORLOW I, SATAGOPAN JM, BERWICK M *et al*. Genetic factors associated with naevus count and dermoscopic patterns: preliminary results from the Study of Nevi in Children (SONIC). *Br J Dermatol*, 2015;172:1081-1089.
 28. NEUHOLD JC, FRIESENHAHN J, GERDES N *et al*. Case Reports of Fatal or Metastasizing Melanoma in Children and Adolescents: A Systematic Analysis of the Literature. *Pediatr Dermatol*, 2015;32:13-22.
 29. WAELCHLI R, AYLETT SE, ATHONTON D *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; 173:739-750.
 30. LÉAUTÉ-LABRÈZE C, HOEGER P, MAZEREUW-HAUTIER J *et al*. A randomized, controlled trial of oral propranolol in infantile hemangioma. *N Engl J Med*, 2015; 372:735-746.
 31. JI Y, CHEN S, XU C L *et al*. The use of propranolol in the treatment of infantile haemangiomas: an update on potential mechanisms of action. *Br J Dermatol*, 2015;172:24-32.
 32. RAPHAEL MF, BREUGEM CC, VLASVELD FA *et al*. Is cardiovascular evaluation necessary prior to and during beta-blocker therapy for infantile hemangiomas?: A cohort study. *J Am Acad Dermatol*, 2015;72:465-472.
 33. SONG H, SHI H, ZHANG X *et al*. Safety profile of a divided dose of propranolol for heart rate in children with infantile haemangioma during 16 weeks of treatment. *Br J Dermatol*, 2015;172:444-449.
 34. LANGLEY A, POPE E. Propranolol and central nervous system function: potential implications for paediatric patients with infantile haemangiomas. *Br J Dermatol*, 2015;172:13-23.
 35. WASSEF M, BLEI F, ADAMS D *et al*. Vascular Anomalies Classification: Recommendations From the International Society for the Study of Vascular Anomalies. *Pediatrics*, 2015;136:e203-214.
 36. LUKS VL, KAMITAKI N, VIVERO MP *et al*. Lymphatic and other vascular malformative/overgrowth disorders are caused by somatic mutations in PIK3CA. *J Pediatr*, 2015;166:1048-1054.e1-5.
 37. KEPPLER-NOREUIL KM, RIOS JJ, PARKER VE *et al*. PIK3CA-Related Overgrowth Spectrum (PROS): Diagnostic and Testing Eligibility Criteria, Differential Diagnosis, and Evaluation. *Am J Med Genet A*, 2015; 167A:287-295.
 38. VLAHOVIC AM, VLAHOVIC NS, HAXHIJA EQ. Sirolimus for the Treatment of a Massive Capillary-Lymphatico-Venous Malformation: A Case Report. *Pediatrics*, 2015; 136:e513-516.
- L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.