

Hot Topics sous le soleil brûlant de Brive

Marie-Hélène Jégou

Cabinet médical, Blanquefort
mh.jegou@free.fr

Pour la 12^e Journée corrézienne de la dermatologie organisée par Rémi Maghia, nos esprits ont été captivés par des orateurs passionnants, qui ont réussi à nous maintenir en éveil malgré les 38 °C extérieurs.

Cas cliniques de dermatologie infectieuse et inflammatoire par le Pr Olivier Chosidow

– Patient avec un œdème rouge palpébral unilatéral qui se majore en clinostatisme, s'étend progressivement avec un retentissement psychosocial majeur et résistant aux traitements classiques de la rosacée. La biopsie est en faveur d'une *rosacée granulomateuse*. Face aux multiples résistances thérapeutiques, par analogie avec la sarcoïdose, il est proposé un traitement par méthotrexate 20 mg/semaine, salvateur.

– Patient qui complète un tableau de rosacée unilatérale avec atteinte oculaire par un œdème inflammatoire douloureux des deux oreilles puis l'apparition de papulo-pustules : il s'agit d'une *chondrite à démodex*. À signaler, d'autres localisations atypiques comme le mamelon. Un article sur le *JEADV* par Forton *et al.* [1] étudie les rapports entre la rosacée papulo-pustuleuse et la pseudo-rosacée à démodex. Ils en arrivent à la conclusion que c'est très probablement la même maladie dont le phénotype dépend du déséquilibre de la prolifération du démodex.

– Devant un tableau clinique de rosacée penser à regarder à distance (cou, décolleté...) ou à rechercher des atteintes articulaires et des antécédents obstétricaux pour ne pas passer à côté d'un lupus. Jeune femme avec un lupus rosacéiforme histologique. Ce cas est montré pour rappeler l'intérêt du *laser vasculaire pour traiter les télangiectasies* que la maladie soit stable ou active (intervention du Dr Olivier Cogrel qui en a l'expérience).

– *Psoriasis* du visage isolé avec gros impact psychosocial résistant à tous les traitements classiques... jusqu'où aller ? Ici le patient ne sera amélioré que par le Stellar[®]... mais développera un rhumatisme psoriasique paradoxal.

– Patient de 55 ans se présentant avec des lésions de type pseudo-teigne amiantacée de la moustache

correspondant à une *dermite séborrhéique* (DS) hyperkératosique. Un rappel pour dire qu'il y a deux types de DS. Si elle est inflammatoire, il faut initier un traitement par dermocorticoïdes sur quelques jours et prendre le relais avec un antifongique topique. Pour les formes purement squameuses, l'antifongique seul suffit. Enfin, dans les deux cas, il faut insister pour un traitement d'entretien à deux fois par semaine. L'étude Disease, qui a évalué le tacrolimus *versus* la ciclopiroxolamine pendant 3 mois à 2 fois par semaine, plaide en faveur de l'utilisation du *tacrolimus* (rechute à 3 mois) contre le ciclopiroxolamine (rechute à 1 mois) [2]. Une revue du *NEJD* en 2009 [3] a proposé d'autres alternatives au traitement de la DS : photothérapie UVB, itraconazole intermittent, terbinafine, isotrétinoïne faible dose.

– Un cas de sycosis à *Microsporum canis* traité par *terbinafine* et antifongique local pendant huit semaines. Il n'utilise plus de griséofuline car elle rencontre de plus en plus de résistance. Pour la surveillance du bilan hépatique sous terbinafine, le schéma actuel est de vérifier ce bilan avant toute mise en route du traitement (et penser à faire la mycologie) mais il n'y a plus lieu de le vérifier à distance [4]. Par contre, tout patient ayant sous terbinafine un ictère, des urines foncées, un syndrome pseudo-grippal, des douleurs abdominales ou un prurit sévère, doit arrêter immédiatement le traitement et consulter. Rappelons aussi qu'il n'est pas obligatoire de vérifier les anticorps anti-nucléaires puisque la terbinafine induit ou révèle des lupus, par contre un patient ayant un lupus, a une contre-indication à la terbinafine.

– Il y a cinq types de *maladie de Kaposi* : endémique africain, induit par les traitements immuno suppresseurs, méditerranéen, associé au VIH et homosexuel avec sérologie VIH négative.

– Le « *baiser du rabbin* », la nouvelle maladie du baiser pourtant associée à un rituel juif orthodoxe ancestral, le *metzitzah b' pech*. Un nouveau-né de 16 jours a des lésions vésiculo-pustuleuses de la cheville et du pénis correspondant à une poussée herpétique. Huit jours avant, il a été circoncis selon le rituel qui consiste à aspirer le sang de la coupure, le mélanger à la salive pour cautériser ensuite. Huit cas ont été publiés aux États-Unis dont un cas d'encéphalite herpétique avec séquelles neurologiques suite à ce type de rituel... si le rabbin est bien sûr en poussée herpétique.

– Un cas de *gale* monodactylique type hyperkératose sous-unguéale chez une patiente transplantée. Il faut traiter par kératolytique, stromectol et scabécide topique. Un signe d'appel pour une gale hyperkératosique quand elle atteint la plante des pieds : elle *respecte* les points de pression, contrairement à la kératodermie palmo-plantaire génétique qui elles sont maximales aux points d'appui. Le prurit de la gale n'est pas histamino-dépendant car il utilise la voie des neuromédiateurs. La gale est en Afrique un véritable fardeau puisqu'elle est un des facteurs de risque d'impétigo, et responsable de glomérulonéphrite, de rhumatisme articulaire aigu (*figure 1*). Il existe actuellement, dans des pays endémiques, des protocoles préventifs de l'impétigo par prise d'azithromycine régulièrement. Du coup, une étude en cours tend à montrer qu'il serait préférable de donner des doses préventives de stromectol qui du coup ferait diminuer la gale... et par rebond l'impétigo. Enfin, de gros espoirs se portent sur une nouvelle molécule : la moxidectine,

qui est le traitement de l'onchocercose. Cette molécule a la particularité d'avoir une longue demi vie, ce qui autoriserait une prise unique.

Le Pr Chosidow rappelle qu'il y a deux études nationales en cours pour lesquelles il manque des inclusions, qui sont les bienvenues ! (*figure 2*).

Cas cliniques de neurodermatologie par le Pr Laurent Misery

Cas 1 : la douleur neuropathique

Elle est typiquement la douleur post-zostérienne. Le questionnaire DN4 (Google) permet d'estimer qu'il s'agit bien d'une douleur neuropathique. L'immunité VZV diminue avec l'âge (sauf chez les professionnels en contact régulier avec les varicelleux) et explique que l'on constate plus de zona. Cette névralgie peut se voir à tout âge mais il est classique qu'elle soit plus présente au-delà de 60 ans et peut durer des années. D'où la nécessité de

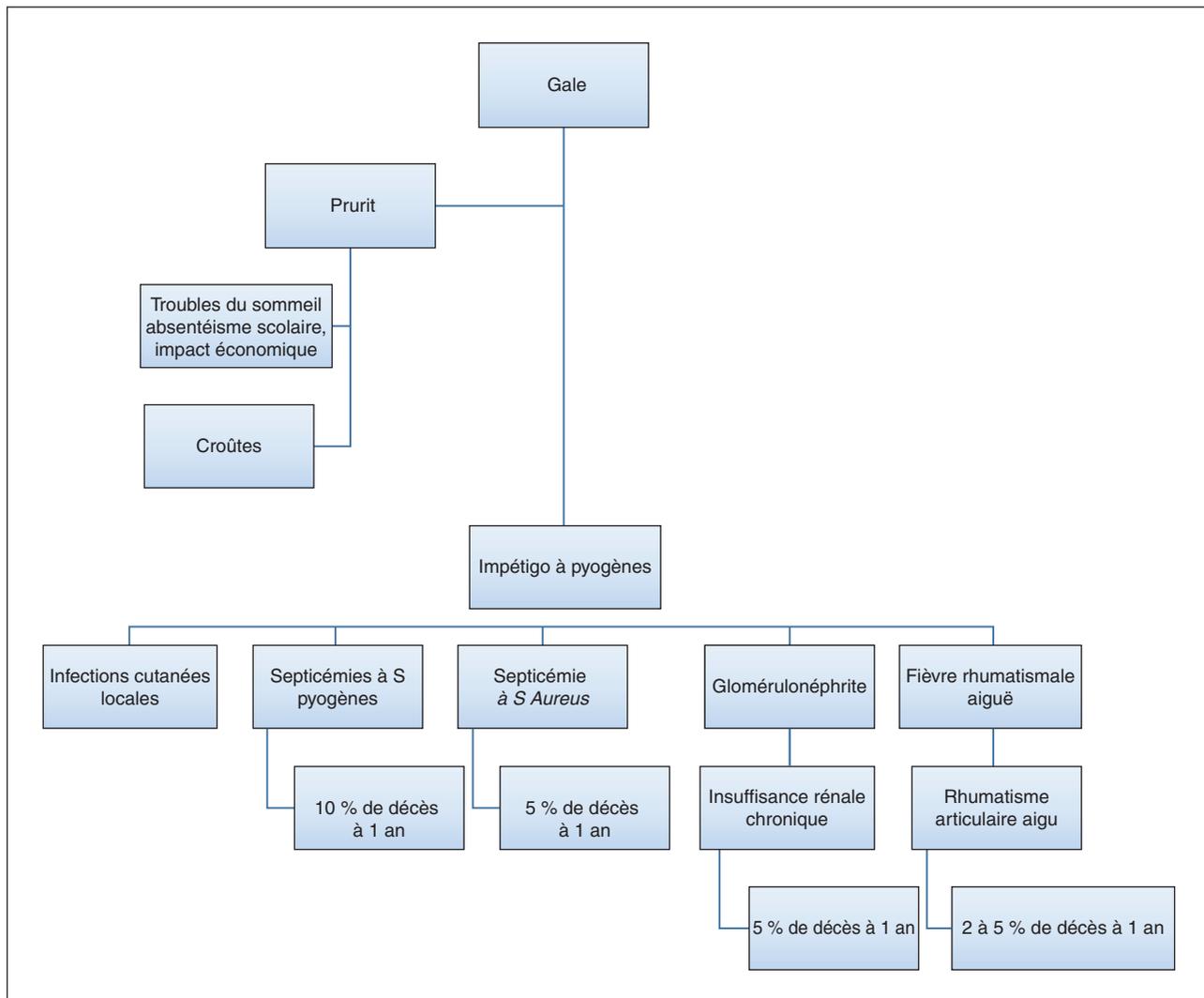


Figure 1. Fardeau de la gale (d'après [5])

2 essais contrôlés randomisés :

- Gale classique (enfant-adulte) : essai **SCRATCH** (F. Boralevi *et al*), PHRC 2011 (IVM 2 doses vs perméthrine 5% 2 appl)
- Gale profuse/hyperkératosique : essai **GALE CRUSTED** (G. Do-Pham *et al*), PHRC 2014 (IVM 400 µg vs 200 µg/kg, 3 doses, perméthrine 5 % 2 applications dans les 2 groupes)



Figure 2. Études nationales Gale : pensez à inclure !

proposer la vaccination (Recommandations Vidal à partir de 50 ans). Attention à respecter les trois mois avant introduction d'une biothérapie pour ce vaccin vivant atténué (Zostavax®). Un nouveau vaccin à partir de protéine recombinante est en cours de validation (Shingrix®).

La douleur du zona peut être prodromale puis aiguë et enfin chronique si elle perdure au-delà de 1 mois. Il est important de considérer de quel type de douleur il s'agit, car les traitements diffèrent, les douleurs n'ayant pas la même physiopathologie.

Les traitements antiviraux ne font que raccourcir et diminuer la douleur pendant l'éruption, et sous réserve qu'ils aient été introduits dans les 48 à 72 heures, mais ils n'agissent en rien sur prévention de la douleur post-zostérienne. Quels sont donc les traitements à notre disposition ? Les antidépresseurs tricycliques (clomipramine, imipramine, amitriptyline) ont une autorisation de mise sur le marché (AMM). Ils sont surtout indiqués pour une douleur lancinante. Prescrire par pallier de 10 mg/j à 25 mg/j jusqu'à 75 à 150 mg/j. L'avantage est qu'ils traitent la dépression souvent associée. Rappelons qu'un ECG préalable est fortement recommandé après 40 ans.

– Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS : paroxétine, fluoxétine) sont moins efficaces que les tricycliques, à oublier. Concernant les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSNA), seule la duloxétine (Cymbalta®) a une AMM pour les neuropathies diabétiques et est mieux tolérée.

– La carbamazépine est plutôt réservée aux douleurs paroxystiques à la dose de 400 à 1 200 mg/j avec le risque de toxidermie grave connu, donc si possible en dernier recours.

– La prescription du clonazépan est réservée aux neuropathies et pédiatres.

– Le tramadol ou les opiacés agissent sur l'inflammation donc doivent être prescrits en phase aiguë ou en seconde ligne en association si échec de la première ligne.

– Les gabapentinoïdes, Lyrica® et Neurontin®, sont des traitements de choix (AMM), à prescrire à dose progressive 25 mg/j et 100 mg/j jusqu'à 150-600 mg/j et 900-3 600 mg/j respectivement. Ils soulagent en 4 à 10 jours pour le Lyrica® et 10 à 21 jours pour le Neurontin®. Attention à l'addictologie, ils ont un effet anxiolytique.

– L'emplâtre de lidocaïne (Versatis®) a l'AMM. Il ne doit pas être reconduit au-delà d'un mois s'il n'est pas efficace.

– La capssaïcine, extrait de piment, est un activateur des nocirécepteurs cutanés exprimant le TRPV1, d'où la sensation de piquant puis l'érythème. Elle est utilisée en préparation ou sous deux conditionnements : Zostrix® crème 0,025 % en autorisation temporaire d'utilisation (ATU) nominative et Qutenza® : patch 8 % (AMM) à faire en hôpital de jour en raison du risque de malaise vagal.

– Parmi les traitements non médicamenteux, on citera la neurostimulation transcutanée, la psychothérapie... et les guérisseurs *and co*.

Cas 2 : la neuropathie des petites fibres

Elle débute systématiquement par les extrémités, par des fourmillements des paresthésies qui semblent provenir de la profondeur de la peau. Soixante pour cent sont idiopathiques mais il faut rechercher un contexte auto-immun (lupus, Gougerot-Sjögren, sclérodermie...), une infection VIH, une maladie cœliaque, un diabète, un alcoolisme, des carences vitaminiques (D, B6, B9, B12).

Le diagnostic se fait sur des biopsies étagées à des sites bien référencés (10 cm au-dessus de la malléole externe et 30 cm sous l'épine iliaque antéro-supérieure)

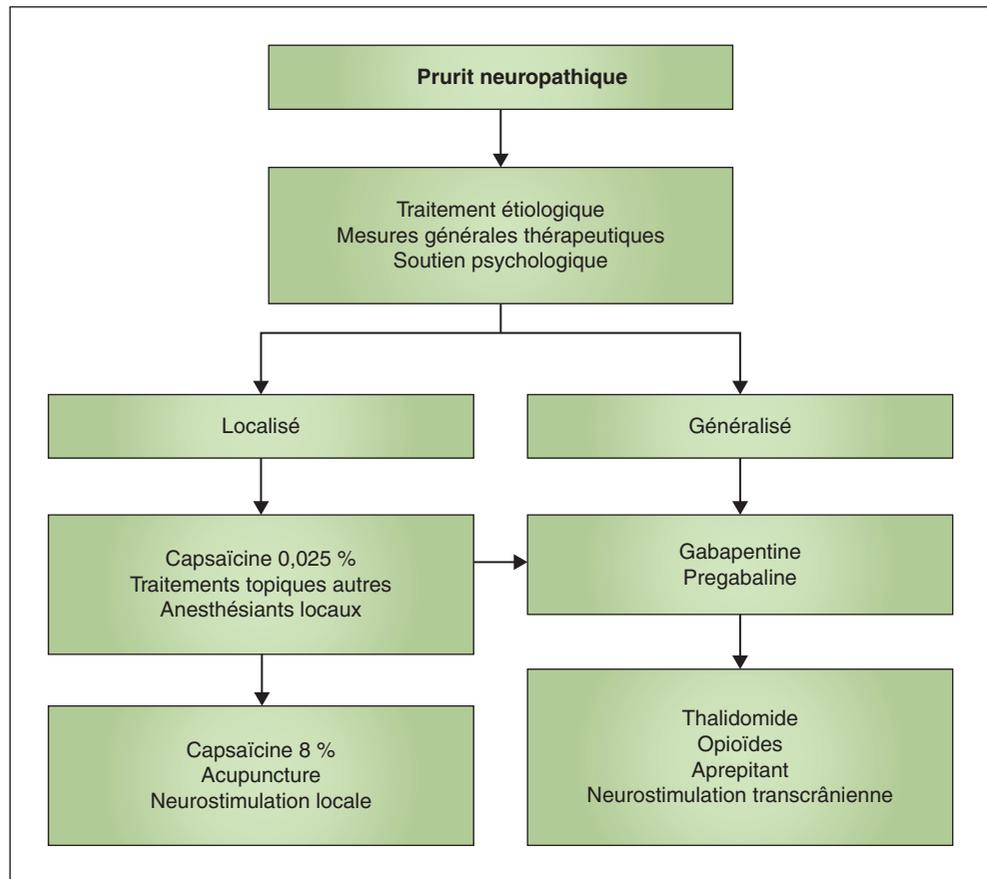


Figure 3. Arbre décisionnel thérapeutique face à un prurit neuropathique.

afin de mesurer la densité intra-épidermique en fibres nerveuses comparée à des tables de référence. La biopsie est mise dans du paraformaldéhyde à 4 % et sera lue par des anatomopathologistes de centres de référence.

La neuropathie des petites fibres précède celle des grandes fibres.

Un article avec les propositions thérapeutiques (figure 3) écrit par l'orateur est disponible [6].

Cas 3 : le prurit brachio-radial

Il peut être unilatéral ou bilatéral associé ou non à des cervicalgies et assez fréquent chez le sujet âgé. Ce peut être à type de paresthésies dysesthésies, allodynie ou alloknésie. Les dermatomes touchés sont de C5 C6 à C3 D1. Il n'y a aucun rapport avec les UV.

À la radiographie de profil et de trois quarts, il faut demander une recherche de compression au niveau des racines postérieures et non antérieures. En cas de forme bilatérale, il faut aller jusqu'à l'IRM pour éliminer un processus tumoral (cas présenté : le patient avait un épéndymome).

Il existe d'autres syndromes canalaux : la nostalgie parasthésique (C4), la névralgie pudendale qui

s'aggrave en position assise, le neurome de Morton, etc.

Les traitements proposés sont la capsaïcine, la gabapentine et la prégabaline.

Cas 4 : le prurigo nodulaire

Les causes sont mal connues (lien avec l'atopie ? neuropathie ? cercle vicieux ?...) mais, quand il s'installe, l'étiologie initiale n'est plus le souci. En dehors des dermocorticoïdes, de la capsaïcine et de la photothérapie, on peut proposer des traitements anti-dépresseurs. Le méthotrexate a parfois un effet intéressant.

Cas cliniques en toxidermies et maladies bulleuses auto-immunes par de Dr Saskia Oro

Cas 1

La *nécrolyse épidermique* est *idiopathique* dans 6,5 % des cas. Les lésions initiales sont parfois minimales dans un contexte pseudo-grippal et ce n'est qu'à 15 jours que le tableau est typique. Le principal risque est ophtalmologique parfois tardivement, donc le suivi doit être prolongé avec le port de lentilles sclérales. Le centre de référence d'ophtalmologie des Lyell est à Rouen. Enfin, c'est une

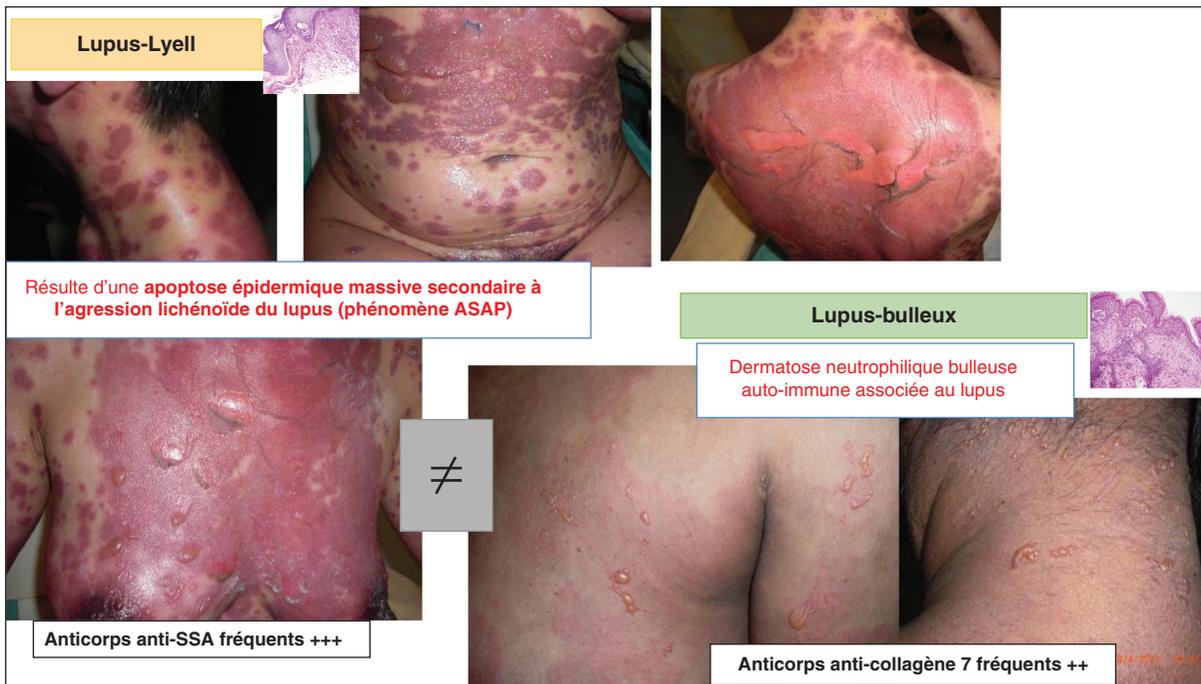


Figure 4. Lupus bulleux versus lupus Lyell.

pathologie qui laisse un retentissement psychologique majeur, surtout dans les formes idiopathiques pour lesquelles le patient ne sait pas quoi éviter.

Cas 2

Deux cas cliniques d'éruptions se présentant comme des brûlures typiques mais avec des patients qui nient tout contact... regarder la langue et demander une enquête immédiate au domicile afin de déceler une anomalie. Dans les deux cas, traces d'eau sur le sol, salle de bain inondée : les deux patients avaient eu une première crise d'épilepsie. Donc, y penser devant tout traumatisme ou cause exogène inexplicables.

Cas 3

Le lupus bulleux est plus fréquent chez des sujets jeunes et de phototype supérieur à V. Il survient souvent dans un contexte de lupus systémique connu, avec une atteinte rénale dans plus de 50 % des cas. En pratique, c'est une dermatose neutrophilique auto-immune associée et non une vraie manifestation de lupus, qui peut n'être que de présentation urticaire. La muqueuse est atteinte dans la moitié des cas. On retrouve fréquemment les anticorps anti-collagène 7 et le HLA DRB1 15:03 (HLA prédisposant à faire des maladies bulleuses). Le traitement est la disulone et pas les anti-paludéens associés à une corticothérapie locale ± générale.

Il ne faut pas le confondre avec le lupus-Lyell qui est un phénomène d'apoptose épidermique aiguë par

l'agression lichénoïde du lupus. L'histologie est différente, avec une nécrose panépidermique et de la mucine dermique. Les anticorps anti-SSA sont souvent positifs (figure 4).

Cas 4

Un cas de pemphigus superficiel type séborrhéique gravissime chez un patient de 30 ans. En urgence, pour faire le diagnostic, pensez au cytodagnostic de Tzanck en attendant les résultats histologiques et l'immunofluorescence directe (IFD) qui restent la référence. Dans cette pathologie, on recherche les anticorps anti-substance intercellulaire en IFI, les desmoglénines 1 (positifs) et 3 en Elisa. Il existe des formes de présentation herpétiformes, séborrhéiques, érythrodermiques dites foliacées. Il n'y a pas d'atteinte muqueuse. C'est plus fréquent chez le sujet âgé avec une atteinte péri-oculaire. La mortalité est importante. Le rituximab est le traitement de première intention. S'il est peu étendu, la disulone peut être essayée. Il existe un PNDS pour les pemphigus depuis mai 2018.

Cas 5

La pemphigoïde bulleuse anti-P200. C'est une pathologie décrite depuis une vingtaine d'années, rare. La présentation de cette pemphigoïde se distingue de la classique car souvent acrale, polymorphe avec une atteinte muqueuse fréquente. La biopsie montre un décollement jonctionnel et un infiltrat riche en polynucléaires neutrophiliques. L'IFD est la même que pour la pemphigoïde bulleuse. Pour faire le diagnostic, il faut demander

un immunoblot sur extrait épidermique et dermique ou sur membrane amniotique. La P200 est la laminine gamma-1 située dans la partie basse de la lamina lucida de la membrane basale. Le traitement de référence est la disulone.

Psoriasis et autres atteintes inflammatoires unguéales par le Dr Olivier Cogrel

La fréquence du psoriasis unguéal est de 35 à 65 % des psoriasis cutanés, corrélé à des psoriasis plus sévères et à des rhumatismes psoriasiques puisqu'elle atteint alors une prévalence de 85 %. Selon son expérience, quand l'ongle est plus large que long (brachyonychie), il y a plus de risques de rhumatisme. Il peut être isolé de façon rarissime (1 à 5 %). Le diagnostic clinique est habituellement plus facile lorsque des lésions cutanées sont associées, et notamment il faut regarder le pli interfessier. Quelques présentations atypiques nécessitent une biopsie. Les présentations cliniques diffèrent selon que l'atteinte se situe au niveau du repli, de la matrice ou du lit de l'ongle. Les principales anomalies sont les ponctuations ± des hémorragies filiformes, les leuconychies ponctuées, l'onycholyse, la tache saumonée, l'hyperkératose sous-unguéale, la trachyonychie. La coloration orangée accompagne très fréquemment ces présentations.

La trachyonychie est une des anomalies nécessitant une biopsie de la matrice distale, car le principal

diagnostic différentiel est le lichen. La paronychie chronique et le psoriasis pustuleux sont des diagnostics parfois difficiles.

Les principaux diagnostics différentiels sont :

- l'onychomychose qui a un aspect moins orangé et un bord proximal de l'atteinte en dents de scie en dermatoscopie ;
- le lichen qui se présente souvent avec des stries longitudinales (onychorrhexie) mais aussi d'une pachyonychie. Dans ce cas de forme hypertrophique, le traitement proposé est l'acitrétine. On peut faire des injections de Kenacort® à la posologie de 1 mg/kg, une fois par mois pendant quatre mois puis 0,5 mg/kg/mois ± immunosuppresseur type mycophénolate mofétile ;
- lésion monodactylique lichénoïde : attention au mélanome ;
- l'onychopachydermopériostite psoriasique (OP3GO) qui se présente comme une dactylite douloureuse. À la radio, il y a une périostose que l'on voit sous la forme de spicules (*figure 5*).

Toxicité cutanée des traitements anticancéreux par le Dr Vincent Sibaud

Les atteintes muqueuses

La *mucite* déclenchée par la chimiothérapie touche la muqueuse non kératinisée (palais mou, joues, face ventrale de la langue) alors que la radiothérapie



Figure 5. Onychopachydermopériostite psoriasique (OP3GO).

touche la muqueuse kératinisée (palais dur, face dorsale de la langue, gencive attachée). Les lésions de la chimiothérapie sont érythémateuses plus diffuses jusqu'à des ulcérations, parfois recouvertes d'une pseudo-membrane.

Les lésions *aphtoïdes* de la muqueuse non kératinisée se voient avec les inhibiteurs de mTOR (évérolimus, temsirolimus, sirolimus). Ces lésions apparaissent généralement assez vite après le début du traitement (médiane à 10 jours). S'il y a une thérapie combinée avec l'exemestane, l'incidence de la stomatite se majore (67 % contre 30/50 %) et peut conduire à une interruption de traitement.

Les inhibiteurs de l'angiogenèse (sonitinib...) et les anti-EGFR (cétuximab, erlotinib...) donnent aussi des lésions *aphtoïdes*, une *dysgueusie*, une *dysesthésie* ou une stomatite aspécifique.

L'*hyperhémie* et l'*hyperesthésie* peuvent parfois être les seuls signes de la stomatite. Dans tous les cas, pensez à une infection opportuniste telle que l'herpès et le candida. Demandez une PCR au moindre doute !

Les inhibiteurs de checkpoints (anti PD1, anti CTLA4, anti PD-L1) donnent des réactions *lichénoïdes*, un *syndrome sec* et des *maladies bulleuses auto-immunes* (pemphigoïde, lichen).

La prise en charge thérapeutique est à la fois préventive et curative :

- éducation bucco-dentaire (soins, brosse à dents souple, pas de bain de bouche) ;
- application de dermocorticoïdes en prévention et en traitement : Dynexan[®]/clobetasol à appliquer au doigt ;
- bains de bouche : Solupred[®] effervescent 20 mg, 3 à 4 par jour, voire morphine 0,02 % sur trois jours ;
- lampes LED ;
- modification des doses du traitement.

L'érythème toxique de la chimiothérapie

C'est une réaction non allergique, dose dépendante. Elle se voit principalement avec les taxanes, le thiotépa, mais d'autres chimiothérapies sont inducibles. Cette éruption inflammatoire symétrique et douloureuse se localise dans les zones de macération, d'hyperhidrose (grands plis, bourrelets). Il peut y avoir une atteinte du dos des mains avec onycholyse appelée *syndrome PATEO* et qui est l'inverse du syndrome mains-pieds. Une hyperpigmentation post-inflammatoire est possible.

Le *syndrome mains-pieds* des chimiothérapies (doxorubicine liposomale, cyclophosphamide, cytarabine, capécitabine...) et thérapies ciblées



Figure 6. Syndrome mains-pieds.

(sorafénib, sunitunib, vémurafenib...) est une éruption inflammatoire palmo-plantaire très douloureuse avec hyperkératoses aux zones d'appui (*figure 6*).

D'autres réactions peuvent survenir mais à ne pas se méprendre, notamment les surinfections, le photorecall aux toxanes, le lupus induit.

La prise en charge thérapeutique consiste en l'application de dermocorticoïdes, la réduction de dose et la prescription d'anti-Cox 2.

Les inhibiteurs de checkpoints

Le principe de ces nouvelles molécules est d'activer les lymphocytes T donc elles peuvent notamment déclencher pas mal de maladies auto-immunes. Il est classique d'observer un *exanthème maculopapuleux* prurigineux du tronc de survenue assez rapide dès les premiers cycles. Mais s'il est atypique par son délai, sa topographie, etc. La biopsie est recommandée pour éliminer une réaction lichénoïde, un psoriasis...

On peut observer une sarcoidose, une pemphigoïde bulleuse, une pelade, un vitiligo (mais uniquement chez patient traité pour un mélanome et plus avec les anti-PD1 que les anti-CLA4), granulome annulaire, maladie de Grover, Sweet, lupus, etc. [7].

Les thérapies ciblées

On peut constater des éruptions acnéiformes, une xérose, des anomalies capillaires. Attention aux surinfections à staphylocoques, à rechercher systématiquement quand une éruption acnéiforme dure plus de 12 semaines. À noter que des anti-MEK seuls peuvent donner ces éruptions, mais associés aux anti-BRAF, elles ne sont quasiment pas manifestes.

Les effets unguéaux sont essentiellement des atteintes péri-unguéales à type de paronychies,

granulomes pyogéniques mimant des ongles incarnés et se traitent comme tels. Il n'y a pas d'atteinte du lit de l'ongle ni de la matrice, à l'inverse des chimiothérapies (onycholyse, lignes de beau, leuconychies apparentes, etc.). Elles sont plus fréquentes avec les anti-EGFR, mais aussi avec les anti-MEK et les inhibiteurs de mTOR. Une nouvelle molécule en développement, un inhibiteur pan-FGFR, donne des onycholyses sévères.

Leur prise en charge passe par des mesures préventives (éviter tout traumatisme, la manucurie, l'immersion prolongée dans l'eau, porter des gants, appliquer des émoullients, mettre un vernis protecteur...) et savoir modifier les doses ou espacer les traitements.

À noter : l'application SOS (Side Onco Skin) permet de retrouver les effets secondaires de ces traitements.

Liens d'intérêts : l'auteur déclare n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec l'article.

Références :

- 1- Forton FMN, De Maertelaer V. Papulopustular rosacea and rosacea-like demodicosis: two phenotypes of the same disease? *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2018 ; 32 : 1011-6.
- 2- Tejelor I, *et al.* Etude randomisée en double insu comparant le Tacrolimus pommade (Protopic®) versus ciclopiroxolamine (crème MycoSter®) dans le traitement d'entretien de la dermite séborrhéique sévère du visage de l'adulte. *JDP2019*, Abstract 666.
- 3- Naldi L, Rebora A. Clinical practice. Seborrheic dermatitis. *N Engl J Med* 2009 ; 360 (4) : 387-96.
- 4- Stolmeier DA, Stratman HB, McIntee TJ, Stratman EJ. Utility of Laboratory Test Result Monitoring in Patients Taking Oral Terbinafine or Griseofulvin for Dermatophyte Infections. *JAMA Dermatol*. *JAMA Dermatol* 2018 ; 154 (12) : 1409-16.
- 5- Engelman D, Cantey PT, Marks M, *et al.* The public health control of scabies: priorities for research and action. *Lancet* 2019 ; 394 (10192) : 81-92.
- 6- Misery L, Brenaut E, Le Garrec R, *et al.* Neuropathic pruritus. *Nat Rev Neurol* 2014 ; 10 (7) : 408-16.
- 7- Sibaud V, Boulinguez S, Pagès C, *et al.* Dermatologic toxicities of immune checkpoint inhibitors. *Ann Dermatol Venereol* 2018 ; 145 (5) : 313-30.