



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.



Disponible en ligne sur

**ScienceDirect**  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

**EM|consulte**  
www.em-consulte.com



## ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

### Analyses bibliographiques d'EM-dermatologie d'octobre 2021



#### MOTS CLÉS

COVID ;  
Pelade ;  
Peroxyde de benzoyle ;  
Biothérapie

#### Zona et récurrence herpétique après vaccination contre la COVID-19 : une série de 40 cas

La survenue de poussées de zona et de récurrences herpétiques après vaccin contre le SARS-CoV-2 a été rapportée durant la 1ère partie de l'année. Il s'agit le plus souvent de cas isolés ou de petites séries. L'équipe d'Esther Freeman aux États-Unis chargée d'un registre international (mais principalement nord américain), l'*American Academy of Dermatology* et l'*International League of Dermatological Societies' COVID-19 Dermatology Registry*, ont analysé 672 réactions cutanées possibles liées à la vaccination [1]. On y trouvait 40 cas d'infection par le virus de la varicelle et du zona (VZV) et le virus de *Herpes simplex* (HSV) après vaccination avec les vaccins Moderna ou Pfizer-BioNTech.

La majorité des cas ( $n = 35/40$ ) étaient des réactivations du VZV et 5 réactivations de HSV. L'âge médian des patients était de 46 ans, la majorité étaient des femmes (70 %), blanches (80 %) et originaires des États-Unis (95 %). Parmi les 35 patients présentant une réactivation du VZV, 19 ont reçu Pfizer-BioNTech et 16 Moderna. La plupart des cas (77 %) sont survenus après la première dose de vaccin seulement et aucun des patients n'a eu de poussées virales répétées après les deux doses. La médiane de l'apparition des symptômes était de 7 jours (2–13) et les symptômes duraient en médiane de 7 jours (5–12). Les patients ont été principalement traités par valaciclovir/aciclovir (86 %).

Sur les 5 patients rapportés avec une réactivation de HSV après vaccination, 4 ont reçu Pfizer-BioNTech. Quatre de ces cas sont survenus après la première dose et un cas est survenu uniquement après la deuxième dose. L'apparition médiane du premier symptôme était de 13 jours (8–15) après la vaccination et a duré en moyenne 7 jours (3–7). Quatre patients (80 %) ont reçu du valaciclovir/aciclovir comme traitement, et aucun n'a retardé sa deuxième dose de vaccin.

Les limites de cette étude sont liées au mode de fonctionnement de ce registre (déclaratif, pas toujours des dermatologues et parfois pas de médecins). Les modalités diagnostiques étaient non précisées (diagnostic clinique, prélèvement). Le mécanisme physiopathogénique n'est pas connu, mais la réactivation virale est probablement en rapport avec une diminution de l'immunité innée ou à médiation cellulaire initiée par la réponse de l'hôte à la vaccination. Cependant, les résultats confirment les cas et séries précédentes : des symptômes sans gravité, pas de récurrence à la deuxième injection. La survenue de zona ou de récurrence herpétique après vaccination contre le SARS-CoV-2 est possible. Il faut rassurer quant à sa survenue et ceci ne doit pas contre-indiquer la deuxième injection.

#### Erythema gyratum repens après COVID-19

L'erythema gyratum repens est un syndrome paranéoplasique rare mais bien connu en dermatologie en raison de son aspect clinique particulier. Hasard du calendrier, deux cas d'erythema gyratum repens (EGR) ont été publiés coup sur coup à un jour d'intervalle par deux équipes brésiliennes différentes [2,3].

Castro Silva et al. ont rapporté le cas d'un homme de 83 ans qui a développé deux semaines après une COVID-19 symptomatique une éruption cutanée érythémateuse, prurigineuse et douloureuse de l'abdomen et des membres inférieurs. Il avait des plaques particulières avec desquamation serpiginieuse et aspect de nervures du bois sur les cuisses et le tronc. Les examens biologiques et le scanner du thorax étaient normaux. Les symptômes de COVID-19 et les symptômes cutanés se sont atténués en 10 jours.

Peres et Miot ont décrit le cas d'un homme de 71 ans, jusque-là en bonne santé, qui a présenté l'apparition soudaine de douleurs et de paresthésies dans les membres inférieurs, suivies de plaques prurigineuses, érythémateuses, annulaires, concentriques et légèrement squameuses sur les cuisses, le bas-ventre et les fesses, qui ont débuté 30 jours après une COVID-19 modérément sévère. Deux mois plus tard, toutes les lésions cutanées ont disparu sans traitement spécifique autre que des crèmes hydratantes et des antihistaminiques oraux. L'électromyogramme a révélé un processus neuropathique sensorimoteur diffus, avec une atteinte principalement axonale. L'atteinte était sévère aux membres inférieurs et modérée aux membres supérieurs. Les symptômes neurologiques ont persisté pendant un mois supplémentaire, avec une amélioration progressive jusqu'à la résolution complète. Lors du suivi à 8 mois, le patient

est resté complètement asymptomatique. Notons que ce patient n'avait pas accepté de scanner d'exploration.

La physiopathologie de l'EGR est discutée, mais dans un cas sur trois il n'est pas paranéoplasique. Ces deux cas distincts pointent vers une possible manifestation post-COVID. On peut discuter la pertinence de ces deux cas cliniques. En effet, le recul portant sur le suivi est court et les explorations sont loin d'avoir été exhaustives. L'EGR pourrait être une nouvelle manifestation transitoire post-COVID-19 : affaire à suivre.

### Kératodermie aquagénique et mucoviscidose

Il est convenu d'appeler kératodermie aquagénique l'aspect particulier de la peau des paumes qui apparaît lorsqu'on trempe les mains dans l'eau pendant un certain temps : on voit des plis, un épaississement et un aspect blanchâtre temporaires. Ce signe a été associé à la mucoviscidose. Il pose toujours le problème de savoir s'il a une valeur diagnostique, si le fait d'avoir de telles anomalies peut être indicatif de mucoviscidose qui risque de se développer, ou de portage hétérozygote de la mutation.

Pour répondre à ces questions, ces auteurs grecs ont fait une étude intéressante, dans trois populations : patients atteints de mucoviscidose, porteurs hétérozygotes et témoins sans anomalie [4]. Tous les sujets ont trempé les mains pendant 11 minutes dans l'eau, puis on a recueilli à 3, 7 et 11 minutes après l'immersion les signes suivants : apparition de rides palmaires, œdème, papules, prurit et douleurs. On peut d'emblée dire que le terme de kératodermie aquagénique n'est pas bien choisi, puisqu'il ne s'agit pas d'une kératodermie ; le terme utilisé par les auteurs est celui de *aquagenic wrinkling of the palms* (AWP), qui est finalement descriptif et plus exact.

Il y avait au total 250 personnes : 100 avec mucoviscidose, 50 parents porteurs hétérozygotes, et 100 témoins. L'âge moyen était de  $10,4 \pm 4$  ans dans le premier groupe,  $35,9 \pm 6$  dans le second,  $10,5 \pm 4$  dans le troisième (les témoins ont été appariés aux malades et pas aux parents). Le taux de positivité d'AWP à 3 minutes était dans ces trois groupes de 68 %, 8 % et 0 % ( $p < 0,01$ ). Les courbes de type Kaplan-Meier montrent pour les cinq signes individuellement une apparition plus précoce chez les malades que chez les hétérozygotes et plus précoce chez les hétérozygotes que chez les témoins.

Les auteurs ont testé diverses combinaisons montrant que la meilleure performance diagnostique pour distinguer les patients des sujets sains est la présence de papules et de rides à 7 minutes : dans ce cas la sensibilité est de 94 % pour les papules et de 100 % pour les rides et la spécificité est de 98,3 % pour les papules et de 92 % pour les rides. Ainsi, chez un enfant jeune, ce signe a vraiment une valeur discriminatoire, en présence de symptômes pulmonaires par exemple, quand on se demande s'il pourrait s'agir d'une mucoviscidose. L'existence de la « kératodermie » aquagénique est donc un signe intéressant avant bien sûr le dépistage génétique.

Quand on cherche à séparer les porteurs hétérozygotes des témoins, ce signe a une forte valeur prédictive positive, mais en revanche la valeur prédictive négative n'est pas très intéressante en pratique. Ainsi, l'existence de ce phénomène apparaissant après immersion des mains peut

être indicateur d'un portage hétérozygote du gène de la mucoviscidose. En revanche, l'absence de modification ne permet pas d'éliminer le portage.

Ce signe a donc une valeur avant la génétique, principalement chez des enfants qui ont des symptômes, et peut constituer un fort élément pour le diagnostic de mucoviscidose. Ces chiffres montrent que la « kératodermie » aquagénique a une vraie valeur diagnostique quand on utilise les paramètres de l'examen à 7 minutes après une immersion de 11 minutes.

### Nouveaux inhibiteurs de JAK pour la pelade

Depuis plusieurs années, on a vu apparaître des cas isolés, puis de petites séries de cas toujours en ouvert, concernant l'utilisation des inhibiteurs de JAK (janus kinase) dans la pelade. On attend donc beaucoup de ces médicaments. Dans ce nouvel article provenant de New York et d'Australie, les auteurs ont fait une étude de phase 2, randomisée, de 24 semaines, chez des patients ayant une alopecie peladique touchant plus de 50 % du cuir chevelu [5]. Le placebo était comparé à une administration quotidienne de ritlecitinib (R) ou de brépocitinib (B).

Il y avait une prédominance féminine d'environ deux tiers des cas, et on avait 47 patients dans le groupe placebo, 48 dans le groupe R, 47 dans le groupe B. L'âge moyen était d'environ 37 ans. La durée de la maladie allait de deux mois à plus de 50 ans mais en moyenne environ 6 ans. La sévérité de l'alopecie était quantifiée par le score SALT et les auteurs ont analysé les patients obtenant 30 %, 50 % et 90 % d'amélioration du score SALT. Le critère principal était 30 % d'amélioration du score SALT à 24 semaines.

À la semaine 24, l'amélioration minimale du score SALT par rapport au placebo était de 31,1 % (18,8–43,5) avec le R et de 49,2 % (36,6–61) pour le B. Bien entendu ces deux chiffres sont très significatifs par rapport au placebo,  $p < 0,001$ . Pour le critère principal, le SALT 30 était obtenu dans 50 % des patients recevant le R, 64 % de ceux recevant B, et seulement 2 % avec le placebo. L'amélioration SALT 90 était obtenue dans 25 % du groupe R, 34 % du groupe B et 0 % sous placebo. Il s'agit donc d'améliorations très significatives dans une proportion importante de cas. Les auteurs ont aussi analysé l'*interféron gamma induced protein 10* (IP10) et la CRP hautement sensible. Il n'y avait pas de modification de la CRP mais une diminution de l'IP10 dans les deux groupes avec traitement actif, mais pas sous placebo. Pour tous les autres tests sanguins classiques, il n'y avait eu aucune modification significative cliniquement, notamment des lipides et la fonction rénale.

Les effets secondaires les plus communs étaient : infections respiratoires, pharyngites, céphalées, acné et nausées. Il n'y a pas eu d'infection opportuniste. Il y a eu deux cas de rhabdomyolyse sans insuffisance rénale avec le B, après un épisode d'activité physique soutenu. Les arrêts pour effets secondaires étaient de 10 % pour le placebo, 4 % pour le R et 9 % pour le B.

Cette première étude randomisée avec deux inhibiteurs de JAK distincts montre clairement la supériorité par rapport au placebo de ces molécules. Il s'agit encore de petits groupes, mais manifestement on avance. Il est encore trop tôt pour imaginer qu'on puisse traiter facilement la pelade par les inhibiteurs de JAK en routine, mais on en prend le

chemin et l'espoir est donc à moyen terme. Ces molécules ont plus d'effets secondaires que les biologiques que nous connaissons dans le psoriasis et il faudra apprendre à les gérer. Pour le moment dans cette étude, les effets secondaires étaient mineurs sauf les cas de rhabdomyolyse. Il y aura donc des surveillances particulières à faire chez ces patients. On attend désormais les phases 3 pour avoir un espoir de mise à disposition de ces produits.

#### **Pelade et migraines : association bi-directionnelle !**

Les dermatologues sont concernés par les migraines, notamment pour leur association connue à la rosacée, comme cela a été montré par plusieurs études. S'agissant d'une maladie neurologique, avec une probable dysfonction immuno-logique, il est logique de s'intéresser aux associations avec les maladies auto-immunes. Ces auteurs taiwanais ont ainsi fait une étude de l'ensemble des cas diagnostiqués dans leur pays entre 1998 et 2011, soit près de 5600 [6]. Comme dans tous ces systèmes de santé on a des données exhaustives, les maladies étant classées par des codes. Les auteurs ont donc croisé le code migraine avec celui de la pelade. Pour chaque patient atteint de pelade, quatre contrôles appariés sans pelade ont été sélectionnés. Dans la deuxième étude, 16600 patients atteints de migraines ont été appariés à 66600 témoins.

On pouvait noter un sex-ratio équilibré dans la pelade alors qu'au contraire il y avait une nette prédominance féminine de 73 % pour les migraines. On ne notait aucune différence concernant le lieu de résidence ou les revenus des patients. Le suivi moyen était de 8 ans et demi pour la pelade (5,5–11,6 ans) et de 9,2 ans pour les migraines (6–12,5 ans).

Dans la première analyse, on voit que quel que soit le type de migraine, la pelade est associée de façon positive avec les migraines, avec un HR ajusté de 3,26 (2,1–5). Cette association reste significative quand on sépare les migraines en général (non spécifiques) et les migraines avec ou sans aura. L'analyse de sensibilité montre des résultats similaires.

Dans la deuxième analyse, les patients atteints de migraine avaient un risque significativement plus élevé que les témoins de développer une pelade avec un HR ajusté de 1,96 (1,1–3,3). Ces données sont en faveur d'un lien bi directionnel, chacune des maladies favorisant l'autre. La neuro-immunologie est très à la mode, et on peut concevoir que dans ces deux maladies, la dysfonction immunitaire peut être responsable de leur association. La pelade ça fait mal à la tête (et vice-versa) !

#### **Pelade et grossesse : attention !**

La pelade est une maladie auto-immune, dont le mécanisme clé est la disparition du privilège immunitaire des follicules anagènes. Deux théories existent, une perturbation locale dans les follicules pileux ou une dysrégulation immunitaire systémique. On voit dans la pelade augmenter les cytokines de type TH2 et TH17. Il y a une corrélation entre les taux d'IL17 et de TNF alpha et la sévérité de la maladie et une corrélation entre les taux d'IL2 et d'IL22 et la durée. Ces éléments indiquent un rôle central de ces cytokines. Les associations avec de multiples maladies auto-immunes sont connues. Celles-ci peuvent avoir des conséquences sur la

grossesse. Il est donc logique de chercher à savoir s'il peut y avoir une conséquence de la pelade sur l'issue des grossesses.

Ce sont des auteurs sud-coréens qui ont fait une étude à partir des chiffres de leur assurance maladie [7]. Ils ont étudié un groupe de 880 000 femmes de 15 à 50 ans chez lesquelles on dispose de données sur la grossesse et les enfants, le tout en 2016 et 2017. Les patientes ayant déjà eu des grossesses avant 2015 ont été exclues. Au total, ils ont pu identifier 4552 cas de pelade et un peu plus de 508 000 témoins. Le taux de maladies auto-immunes était plus élevé dans le groupe pelade notamment pour hyperthyroïdie, hypothyroïdie, lupus érythémateux systémique et maladies inflammatoires pelviennes.

Après ajustement sur l'âge, les comorbidités et les maladies gynécologiques, le taux d'enfants vivants est significativement inférieur dans la pelade, alors que le taux d'avortement est supérieur, soit une différence de –30/1000 grossesses (IC 95 : –43 à –17) pour les enfants vivants et de +30/1000 pour les avortements (18 à 43). Quand on s'intéresse aux causes des avortements, on note que les grossesses ectopiques, les avortements spontanés étaient plus importants en cas de pelade avec des différences de +12 (5–19) et +12 (1–23) respectivement. On ne notait pas de différence quant aux enfants mort-nés, aux césariennes et à l'infertilité. Quand en analyse en sous-groupe moins de 35 ans et plus de 35 ans, les éléments obstétricaux étaient toujours moins bons dans le groupe pelade. Ces éléments font penser donc que la pelade est bien une maladie systémique qui peut affecter le déroulement de la grossesse. Il est possible aussi que les maladies auto-immunes associées puissent jouer un rôle. Il y a donc un effet péjoratif de la pelade sur le pronostic des grossesses. Les auteurs font le parallèle entre le privilège immunitaire folliculaire et celui de l'utérus.

Bien entendu, ces études faites sur des codes de maladies doivent toujours être considérées avec prudence, dans la mesure où on a peu d'informations sur l'importance et l'activité de la pelade au moment de la grossesse, ni aucune information sur les traitements. On sait aussi que toutes les pelades n'ont pas été confirmées par des dermatologues.

#### **Tacrolimus pour le vitiligo facial : un bel essai français**

On utilise de plus en plus le tacrolimus pour traiter le vitiligo du visage, hors AMM, sur la base d'arguments assez solides dans la littérature. Une revue systématique récente a montré que les inhibiteurs de calcineurine seuls ou avec une UV thérapie sont efficaces. Toutefois, les études disponibles sont très hétérogènes et il y a surtout un manque d'étude versus placebo. C'est la raison pour laquelle les auteurs ont fait une étude multicentrique vs placebo de traitement du vitiligo facial [8].

Ils ont inclus ainsi des adultes dont 42 étaient éligibles, randomisés en un groupe tacrolimus (20 cas) et un groupe placebo (22 cas). Il y a eu quelques perdus de vue et le suivi à 24 semaines a pu être fait dans 16 cas dans chaque groupe, ainsi qu'un suivi à 48 semaines dans 10 et 11 cas. Le placebo ou le tacrolimus était administrés deux fois par jour en conseillant aux patients de s'exposer progressivement à la lumière naturelle en débutant par 5 à 10 minutes sans écran solaire, sans dépasser 45 minutes par jour. Les visites

ont été réalisées à 12, 24 et 48 semaines. On a évalué les scores DLQI et VIP, le critère principal étant le repigmentation à 24 semaines, le succès étant défini par plus de 75 % de repigmentation. Celle-ci a été évaluée avec des images scannées après examen à la lampe de Wood. Il y avait ensuite une phase de suivi de 24 semaines. La repigmentation a été évaluée sur une lésion cible de vitiligo de moins de deux ans, sans changement de pigmentation ou de taille au cours des trois derniers mois.

On a observé un succès thérapeutique dans 65 % du groupe tacrolimus versus 0 % du groupe véhicule ( $p < 0,0001$ ). À 48 semaines, on a observé 40 % de rechute. À l'évidence, les taux de satisfaction étaient supérieurs dans le groupe actif aussi bien pour le patient que pour l'évaluateur. En revanche, il n'y a pas de différence significative de DLQI et du score VIP impact du vitiligo. Les effets secondaires principaux étaient classiques, sensations de brûlures et picotements, qui n'ont pas entraîné d'arrêt du traitement ; 4 patients sur 20 ont observé des flushes après la consommation d'alcool. Comme on pouvait s'y attendre, beaucoup de patients n'aiment pas l'excipient gras.

Ces résultats montrent clairement pour la première fois vs excipient que le tacrolimus est efficace dans le vitiligo avec un taux de succès notable et une satisfaction des patients. Le protocole est donc de deux applications par jour et exposition modérée au soleil de 5 à 45 minutes au maximum. Il faut vraiment remercier les auteurs d'avoir réalisé cette étude non industrielle, qui était essentielle pour la prise en charge future des patients, raison pour laquelle elle a été publiée dans le JID. Beau travail !

#### Psoriasis paradoxal : pas seulement les anti-TNF

Les dermatologues sont désormais familiers avec ce phénomène particulier qu'on qualifie de psoriasis paradoxal. Lorsqu'un patient atteint de psoriasis est traité parfois efficacement avec des anti-TNF, il peut développer des lésions psoriasiformes, parfois des psoriasis inversés. L'élément le plus intéressant est la survenue de psoriasis chez des patients n'en ayant jamais eu au préalable et qui sont traités pour d'autres indications, notamment digestives ou rhumatismales. Ceci est bien établi avec les anti-TNF. Il faut se souvenir que pour les anti-TNF, ces cas sont rapportés surtout en cas de polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante et de maladie de Crohn. L'incidence au cours du traitement est d'environ 1/1000 personnes-années avec la polyarthrite rhumatoïde et 0,6 à 5,4 pour les autres maladies.

Il commence à y avoir de nouveaux cas décrits avec d'autres biologiques qui n'ont pas du tout le même mode d'action. Ces auteurs grecs proposent une revue de la littérature sur les psoriasis paradoxaux induits par d'autres biothérapies à l'exclusion des anti-TNF [9]. De nouveaux cas ont été décrits notamment avec le rituximab (anti-lymphocyte B), l'abatacept (anti-lymphocyte T), l'anakinra (anti-IL1), le tocilizumab (anti-IL6), l'ustékinumab (anti-IL12/23) et le sécukinumab (anti-IL17).

Les cas les plus nombreux sont ceux concernant le rituximab, 23 cas dans 15 articles, puis l'abatacept, médicament des rhumatologues, 12 cas dans 9 articles, le tocilizumab toujours pour les rhumatologues, 9 cas dans 8 articles et 1 cas isolé pour l'anakinra. Dans la majorité de ces cas,

les patients n'avaient jamais eu de psoriasis au préalable. On note toutefois 18 patients ayant un psoriasis qui s'est aggravé avec ces traitements. Pour les deux autres molécules qui concernent vraiment les dermatologues, on a tout d'abord l'ustékinumab, avec 9 cas de psoriasis dont 4 nouveaux cas et 5 d'aggravation. Pour le sécukinumab, il y a 4 cas d'aggravation d'un psoriasis pré existant et 5 cas de psoriasis de novo.

Pour les anti-TNF, l'activité anti-TNF augmente les niveaux d'interféron alpha et peut donc faire apparaître des lésions psoriasiformes, par la stimulation des cellules dendritiques et l'activation d'autres cellules immunes.

Il y avait au total 63 cas de psoriasis paradoxal avec les molécules décrites dont au total 24 cas de psoriasis de novo en plaques, 10 de psoriasis palmoplantaire et 2 de psoriasis pustuleux palmoplantaire. Dans 11 autres cas, il s'agissait d'aggravation de psoriasis en plaques déjà existant et dans 4 cas d'aggravation d'un psoriasis palmoplantaire. Pour les 12 autres cas, il s'agissait de dermatite psoriasiforme, un psoriasis pustuleux généralisé, 2 cas d'atteinte unguéale, 2 cas d'atteinte des plis, 2 cas d'aggravation d'un psoriasis pustuleux généralisé et 1 cas d'aggravation d'un psoriasis en gouttes. Pour la plupart des cas de psoriasis en plaques, il n'a pas été nécessaire d'arrêter le traitement et les lésions ont pu être améliorées, notamment par la photothérapie ou le méthotrexate. En cas de non-amélioration, le médicament était arrêté en fonction des nécessités de l'indication.

La discussion porte sur les mécanismes pour chacune de ces molécules, les auteurs suggérant que le blocage d'une interleukine peut entraîner une surproduction d'autres cytokines pro inflammatoires qui peuvent déclencher des lésions de psoriasis. Les auteurs discutent aussi de façon très judicieuse l'indication pour laquelle ces traitements ont été administrés : on ne peut pas exclure le fait que c'est la maladie en question qui prédispose à ces lésions de psoriasis plus que le traitement lui-même.

#### Le peroxyde de benzoyle tache moins les tissus synthétiques que le coton !

Tous les dermatologues savent bien que le peroxyde de benzoyle (PBO) provoque la décoloration des tissus, notamment les tissus colorés qui sont en contact avec le visage, particulièrement la nuit (taie d'oreillers, serviette de toilette, tee-shirt, etc.). Ces auteurs ont analysé les propriétés particulières du peroxyde de benzoyle à 10 % sur différents types de tissus notamment 100 % polyester, 100 % coton, 75 % de nylon–25 % élasthane, 100 % viscose, 55 % lin–45 % viscose [10].

Les auteurs ont appliqué un témoin positif qui était de l'hypochlorite de soude à 6 %, une solution neutre comme témoin négatif et un troisième segment du tissu a été traité avec une unité phalange de gel de PBO à 10 %. On a laissé sécher l'ensemble pendant 8 heures, puis ensuite chacun de ces tissus a été lavé à la main dans de l'eau chaude de façon standardisée et séché à plat. On a aussi testé le lavage après 8 jours. Les résultats principaux sont les suivants :

- des décolorations modérées ont été observées avec le coton et le lin de façon plus importante que pour les tissus synthétiques dès 8 heures ;
- les décolorations après lavage après une semaine étaient plus importantes qu'après 8 heures ;

- à une semaine, des taches sont présentes sur le lin-viscose, le coton, le nylon-élasthane et le 100 %-viscose ;
- aucune tache n'était visible sur les fragments de tissus 100 % polyester ni à 8 heures ni à une semaine.

Les auteurs concluent que le fait de laver rapidement les tissus après 8 heures de contact réduit les propriétés décolorantes du PBO mais que les tissus les plus fragiles à cet égard sont le lin et les mélanges coton-lin. Pour ces deux tissus, 8 heures de contact suffisent à créer des taches indélébiles. Seul le 100 % polyester est protégé. À bon entendre, salut. Les tissus naturels sont plus vulnérables au PBO.

#### Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

#### Références

- [1] Fathy RA, McMahon DE, Lee C, et al. Varicella zoster and herpes simplex virus reactivation post-COVID-19 vaccination: a review of 40 cases in an international dermatology registry. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2021, <http://dx.doi.org/10.1111/jdv.17646>.
- [2] Castro Silva R, Castro Silva G, Castro Silva MC, Lupi O. Erythema gyratum repens after COVID-19. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2021, <http://dx.doi.org/10.1111/jdv.17583>.
- [3] Peres G, Miot HA. Erythema gyratum repens following COVID-19 infection. *Int J Dermatol*. doi: 10.1111/ijd.15838.
- [4] Alexopoulos A, Chouliaras G, Kakourou T, et al. Aquagenic wrinkling of the palms after brief immersion to water test as a screening tool for cystic fibrosis diagnosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2021;35:1717–24.
- [5] King B, Guttman-Yassky E, Peeva E, et al. A phase 2a randomized, placebo-controlled study to evaluate the efficacy and safety of the oral Janus kinase inhibitors ritlecitinib and breprocitinib in alopecia areata: 24-week results. *J Am Acad Dermatol* 2021;85:379–87.
- [6] Dai YX, Tai YH, Chen CC, Chang YT, Chen TJ, Chen MH. Bidirectional association between alopecia areata and migraine: a nationwide population-based cohort study. *J Am Acad Dermatol* 2021;85:254–6.
- [7] Cho SI, Yu DA, Kim SI, Lee SM, Kwon O. Pregnancy outcomes in female patients with alopecia areata: a nationwide population-based study. *J Invest Dermatol* 2021;141:1844–7.
- [8] Seneschal J, Duplaine A, Maillard H, et al. Efficacy and safety of tacrolimus 0.1 % for the treatment of facial vitiligo: a multicenter randomized, double-blinded, vehicle-controlled study. *J Invest Dermatol* 2021;141:1728–34.
- [9] Karamanakos A, Vergou T, Panopoulos S, Tektonidou MG, Stratis AJ, Sfikakis PP. Psoriasis as an adverse reaction to biologic agents beyond anti-TNF- $\alpha$  therapy. *Eur J Dermatol* 2021;31:307–17.
- [10] Edwards T, Cardwell LA, Patel N, Feldman SR. Benzoyl peroxide gel stains synthetic fabrics less than they stain cotton. *J Am Acad Dermatol* 2021;85:481–2.

N. Kluger<sup>a</sup>, B. Cribier<sup>b,\*</sup>

<sup>a</sup> Department of dermatology, allergology and venereology, Helsinki University Central Hospital, Meilahdentie 2, 00029 Helsinki, Finlande

<sup>b</sup> Clinique dermatologique, hôpitaux universitaires et université de Strasbourg, 1, place de l'Hôpital, 67091 Strasbourg cedex, France

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail :

[bernard.cribier@chru-strasbourg.fr](mailto:bernard.cribier@chru-strasbourg.fr) (B. Cribier)

<https://doi.org/10.1016/j.fander.2021.09.591>

2667-0623/© 2021 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.