

Centre de Référence
Maladies Bulleuses Auto-Immunes MALIBUL
Filière de Santé Maladies Rares FIMARAD

Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS)
Pemphigoïde de la grossesse

Mise à jour 2025

Sommaire

- 1. Objectifs du PNDS, physiopathologie et définition de la maladie**
- 2. Diagnostic et évaluation initiale**
 - 2.1 Objectifs principaux
 - 2.2 Professionnels impliqués
 - 2.3 Examen clinique
 - Interrogatoire
 - Examen physique
 - Diagnostic différentiel
 - 2.4 Examens complémentaires
 - Moyens paracliniques
 - Place des examens immunopathologiques pour le diagnostic de pemphigoïde de la grossesse
 - Examens avant mise en place des traitements
- 3. Pronostic et prise en charge thérapeutique**
 - 3.1 Professionnels impliqués
 - 3.2 Lieu et rythme du suivi
 - 3.3 Recherche de complications maternelles et fœtales
 - Complications maternelles
 - Complications fœtales
 - 3.3 Propositions thérapeutiques et conduite du traitement
 - Propositions thérapeutiques selon la sévérité de la PG
 - Exceptionnelles formes rebelles de la maladie
 - Prévention de la rechute lors de futures grossesses
 - Allaitement
- 4. Information de la patiente**

Liste des Annexes

- Annexe 1** : Diagnostic différentiel entre la pemphigoïde de la grossesse et la PUPPP
- Annexe 2** : Diagnostic différentiel : éléments du diagnostic des autres maladies bulleuses auto-immunes
- Annexe 3** : Arbre diagnostique de la pemphigoïde de la grossesse
- Annexe 4** : Examens nécessaires à la mise en place et au suivi de la corticothérapie au cours de la pemphigoïde de la grossesse
- Annexe 5** : Suivi des médicaments pouvant être utilisés au cours de la pemphigoïde de la grossesse réfractaire à la corticothérapie
- Annexe 6** : Fiche d'information pour les patientes
- Annexe 7** : Coordonnées des centres de référence, de compétence et de l'association de patients
- Annexe 8** : Liste des participants à l'élaboration du PNDS

1. Objectifs du PNDS, physiopathologie et définition de la maladie

L'objectif de ce Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) est d'explicitier pour les professionnels de santé la prise en charge optimale et le parcours de soins d'une femme atteinte de pemphigoïde de la grossesse (PG). Ce PNDS se base sur les données de la littérature, régulièrement actualisées (voir argumentaire scientifique).

C'est un outil pratique auquel le dermatologue, le médecin traitant, le gynécologue, la sage-femme, le pédiatre, en concertation avec tous les autres professionnels de santé, peuvent se référer, pour la prise en charge de la maladie considérée.

Le PNDS ne peut cependant pas envisager tous les cas spécifiques, toutes les comorbidités et particularités thérapeutiques ainsi que tous les protocoles de soins hospitaliers. Il ne peut pas revendiquer l'exhaustivité des conduites de prises en charge possibles ni se substituer à la responsabilité individuelle du médecin vis-à-vis de sa patiente. Ce protocole reflète cependant les connaissances actuelles sur la prise en charge optimale d'une patiente atteinte de PG, et sera mis à jour en fonction de la validation de données nouvelles.

La PG est une dermatose bulleuse auto-immune rare (1/20000 à 1/50000 grossesses) touchant les femmes enceintes, primipares ou multipares, débutant généralement au 2^e ou 3^e trimestre de la grossesse, plus rarement au 1^{er} trimestre. Elle peut aussi se déclencher en péri ou *post partum* immédiat. En dehors d'un contexte de grossesse évolutive connue, la PG peut se rencontrer chez des patientes après un avortement, lors d'un déni de grossesse, ou lors d'une môle hydatiforme.

La PG est liée à des anticorps dirigés contre la protéine BP180 (fragment NC16A) de la membrane basale dermo-épidermique. Sa physiopathologie est très peu étudiée et globalement incomprise. Néanmoins, l'absence de cas de malformation fœtale, mais la présence de retard de croissance intra-utérin (RCIU) ou d'hypotrophie foetale plaide pour le fait que la PG soit associée à des anomalies placentaires et non foetales. De plus, les anticorps anti-BP180 réagissent contre le placenta et des anomalies vasculaires placentaires anatomopathologiques ont été décrites chez les femmes avec PG.

A l'état physiologique normal, le placenta exprime faiblement les antigènes BP180 et 230, mais possède des propriétés immunosuppressives locales. Néanmoins, en cas de stress ou de mort cellulaire, par exemple en raison d'anomalies microvasculaires placentaires, ces propriétés immunosuppressives pourraient être perdues et l'expression antigénique en serait ainsi augmentée. Par conséquent, une réponse immunologique pourrait s'établir et conduire à la production par le système immunitaire de la mère d'anticorps dirigés contre les antigènes BP180 placentaires, avec ensuite une réaction croisée dirigée contre ces mêmes antigènes situés à la jonction dermo-épidermique de la peau maternelle. Le fait que la PG soit rapportée après des avortements spontanés peut également plaider pour cette hypothèse.

La PG se manifeste au début par un prurit intense et souvent des plaques urticariennes prédominant sur l'abdomen. L'apparition de bulles est caractéristique du diagnostic mais des formes pauci ou non bulleuses (30-40% des cas) sont possibles. Il peut y avoir, rarement, une atteinte du visage et des muqueuses. L'atteinte palmoplantaire est fréquente.

Si la PG se présente sous sa forme classique avec des bulles tendues, le diagnostic est confirmé par la positivité isolée du test ELISA anti-BP180-NC16A, s'il est rapidement disponible. La réalisation d'une biopsie cutanée pour histologie et immunofluorescence directe (IFD) n'est alors pas indispensable. Par contre, en cas de PG atypique, et

notamment non bulleuse, et si le test ELISA anti-BP180-NC16A n'est que faiblement positif, le diagnostic doit être confirmé, par la positivité de l'IFD faite sur une biopsie cutanée en peau périlésionnelle. Cette dernière montre alors des dépôts d'IgG et/ou C3 linéaires à la jonction dermo-épidermique.

Le pronostic pour la mère et l'enfant est bon. Néanmoins, la PG semble associée à un risque plus important de pré-éclampsie, d'autant plus grave qu'elle survient précocément durant la grossesse. Pour le fœtus, un début très précoce (1^{er} trimestre ou début du 2^e trimestre), la présence de bulles multiples, et un titre d'anticorps anti-BP180-NC16A élevé en test ELISA (>150 U/mL) sont associés à un risque de RCIU. Il existe aussi un risque de prématurité et d'hypotrophie. Le nouveau-né peut exceptionnellement présenter des bulles transitoires. Le risque malformatif semble inexistant.

Le traitement de la PG repose sur les dermocorticoïdes très forts (classe IV), voire une corticothérapie générale dans les formes très profuses ou en cas d'échec des dermocorticoïdes. Des traitements d'épargne cortisonique peuvent s'avérer nécessaires dans des formes cortico-dépendantes ou résistantes (azathioprine, immunoglobulines intraveineuses (IgIV), omalizumab, dupilumab). La guérison survient en général en quelques semaines après l'accouchement. La récurrence est très fréquente lors des grossesses ultérieures, indépendamment du changement ou non de géniteur.

2. Diagnostic et évaluation initiale

2.1 Objectifs principaux

- Poser le diagnostic de PG
- Évaluer le déroulement de la grossesse
- Organiser la collaboration avec l'équipe obstétricale
- Poser les indications thérapeutiques

2.2 Professionnels impliqués

- Lors des premiers symptômes de PG, la patiente consulte en général en priorité son médecin traitant, son gynécologue ou sa sage-femme.
- Les professionnels impliqués dans le diagnostic et l'évaluation initiale de la PG sont :
 - Le dermatologue, hospitalier ou libéral;
 - Le gynécologue-obstétricien ;
 - La sage-femme ;
 - L'échographiste ;
 - L'anatomo-pathologiste ;
 - Le biologiste immunologiste ;
 - Tout autre spécialiste d'organe selon les complications éventuelles.

2.3 Examen clinique

➤ Interrogatoire

- Parité ;
- Antécédents médicaux (diabète, hypertension artérielle...) et obstétricaux ;

-
- Antécédent de PG aux grossesses antérieures ;
 - Terme et déroulement de la grossesse actuelle ;
 - Statut sérologique (toxoplasmose, rubéole, VIH) ;
 - Complications éventuelles de la grossesse (diabète gestationnel, contractions, leucorrhée, métrorragies...) ;
 - Données de la dernière échographie (croissance du fœtus...) ;
 - Date et topographie des premiers signes de la maladie dermatologique ;
 - Intensité du prurit (échelle numérique, score de prurit...) et retentissement sur la qualité de vie.

➤ Examen physique

- La PG se manifeste cliniquement par :
 - une éruption prurigineuse, érythémato-papuleuse, urticarienne ou coccidiforme, plus rarement eczématiforme ;
 - plus ou moins étendue ;
 - débutant classiquement (mais pas toujours) sur l'abdomen, habituellement en dehors des zones de vergetures ;
 - évoluant vers l'apparition inconstante (60 % des cas), mais évocatrice, de vésicules et de bulles, typiquement tendues à liquide clair.
- Topographie des lésions : tronc, membres supérieurs et inférieurs, paumes, plantes, visage (rarement) ;
- L'atteinte muqueuse (buccale essentiellement) est rare.

➤ Diagnostic différentiel

Le principal diagnostic différentiel est la dermatose polymorphe de la grossesse ou « polymorphic urticarial papules and plaques of pregnancy » (PUPPP). Ainsi, un score diagnostique a été établi pour différencier cliniquement la PG de la PUPPP (**Annexe 1**). Il a une bonne sensibilité (79%) et une très bonne spécificité (95%).

Il comprend :

- La primiparité (en faveur de la PUPPP)
- L'atteinte des vergetures (en faveur de la PUPPP)
- Le début précoce avant 28 SA (en faveur de la PG)
- L'atteinte ombilicale (en faveur de la PG)
- La présence de bulles (en faveur de la PG)
- L'antécédent de PG (en faveur de la PG)

Un score ≥ 3 est en faveur d'une PG. Un score < 3 est en faveur d'une PUPPP.

Ce score représente une aide au diagnostic mais ne dispense pas de confirmer la PG par test sérologique (ELISA anti-BP180-NC16A) et/ou par biopsie cutanée pour IFD selon le caractère typique ou atypique de la présentation clinique (voir chapitre 2.4).

Les autres diagnostics différentiels à évoquer cliniquement sont :

- la cholestase gravidique mais cette dernière ne donne pas de lésions cutanées hormis des lésions de grattage et un ictère dans les formes graves ;
- les éruptions inflammatoires : eczéma, exanthème maculo-papuleux viral ou médicamenteux, urticaire etc...
- les autres dermatoses bulleuses auto-immunes (**Annexe 2**).

2.4 Examens complémentaires

➤ Moyens paracliniques

Détection d'anticorps circulants

La PG est caractérisée par la présence d'auto-anticorps circulants anti-BP180-NC16A. Le test ELISA qui permet de les mettre en évidence a une excellente sensibilité (>90%) et une excellente spécificité (>90%). Au cours de la PG, le taux d'anticorps est généralement élevé, > 2 fois le seuil du fournisseur. Il se négative quelques mois après l'accouchement, après guérison de la maladie.

Tout comme dans la pemphigoïde bulleuse, on peut également retrouver des anticorps anti-BP230 (autre protéine de la jonction dermo-épidermique) dans la PG, mais avec une faible fréquence (15% des cas). Il n'est pas nécessaire d'en demander la recherche. La recherche d'anticorps anti-membrane basale par immunofluorescence indirecte (IFI) ne doit pas être demandée car très peu sensible. L'IFI sur peau clivée par le NaCl serait plus sensible et donc plus souvent positive, mais n'est pas disponible dans beaucoup de laboratoires. En pratique, **le test ELISA anti-BP180-NC16A a supplanté les tests d'IFI qui ne doivent plus être demandés en pratique courante.**

Les laboratoires d'immunologie ne sont pas tous équipés pour effectuer cette recherche. Les prélèvements pourront être envoyés, le cas échéant, dans les centres de compétence ou de référence. À noter que l'ELISA anti-BP180-NC16A reste, en 2025, un acte hors nomenclature non remboursé mais peut être demandé en ville.

Biopsies cutanées : 2 prélèvements sont à effectuer

- Biopsie en zone péribulleuse ou érythémateuse pour IFD, à fournir fraîche (sur compresse humide imbibée de sérum physiologique) immédiatement, sinon à congeler rapidement (par exemple dans l'azote liquide) dans un cryotube ou à mettre dans un flacon de liquide de Michel : l'aspect observé est celui d'un **dépôt continu fin, linéaire, de C3 et parfois d'IgG, à la jonction dermo-épidermique.**
- Biopsie d'une bulle intacte et récente, ou d'une lésion érythémateuse en l'absence de bulle constituée, pour histologie (à mettre dans un flacon de formol): l'analyse montre une bulle sous-épidermique contenant des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, parfois quelques nécroses kératinocytaires et un infiltrat dermique de polynucléaires neutrophiles et éosinophiles avec un aspect parfois urticarien (cellules dispersées). Il n'y a pas d'acantholyse. En cas de biopsie d'une simple plaque urticarienne (PG non bulleuse), l'aspect est moins spécifique, retrouvant un infiltrat dermique plus ou moins marqué de neutrophiles et éosinophiles, d'aspect parfois urticarien, avec parfois des éosinophiles s'alignant le long de la jonction dermo-épidermique qui peut être vacuolisée (début de décollement);

➤ Place des examens immunopathologiques pour le diagnostic de pemphigoïde de la grossesse

Classiquement, le diagnostic de PG est posé sur la positivité de l'IFD. La positivité de l'ELISA anti-BP180-NC16A conforte le diagnostic et a un intérêt pronostique (voir plus bas).

Néanmoins, les données récentes montrant une très bonne sensibilité et une très bonne spécificité du test ELISA anti-BP180-NC16A dans la PG, nous proposons l'algorithme diagnostique suivant (Annexe 3) :

Important: La stratégie diagnostique proposée se base sur le délai de rendu des résultats des examens dans chaque centre. Ainsi, l'algorithme repose sur l'obtention du résultat des Ac anti-BP180 dans un délai rapide, de 10 à 15 jours, ce qui est le cas dans la majorité des centres de référence et de compétence.

Toutefois, dans le cas contraire, afin d'éviter un retard diagnostique, et si le résultat de l'IFD peut être obtenu plus rapidement que le test sérologique, la biopsie cutanée pour IFD restera privilégiée pour poser le diagnostic de la PG.

1- Chez une femme enceinte ayant une forme classique, bulleuse, de PG (éruption urticarienne et bulles tendues) : l'ELISA anti-BP180-NC16A est réalisé en 1^{ère} intention.

- ELISA positif, habituellement avec un taux élevé (> 2 fois le seuil du fournisseur): le diagnostic de PG est posé, la réalisation d'une IFD n'est alors pas indispensable.

- ELISA négatif : l'IFD est nécessaire pour confirmer (ou infirmer) le diagnostic de la PG.

2- Chez une femme enceinte ayant une éruption urticarienne non bulleuse pouvant faire suspecter une PG non bulleuse ou une dermatose polymorphe de la grossesse type « PUPPP » : l'ELISA anti-BP180-NC16A est réalisé en 1^{ère} intention.

- ELISA négatif : le diagnostic de PG est écarté car ce test est suffisamment sensible ; il n'est pas nécessaire de faire une IFD.

- ELISA positif à taux élevé (> 2 fois le seuil du fournisseur) : le diagnostic de PG est posé car ce test est suffisamment spécifique; il n'est pas nécessaire de faire une IFD.

- ELISA positif à taux faible (< 2 fois le seuil du fournisseur) : l'IFD est nécessaire pour confirmer (ou infirmer) le diagnostic de la PG

➤ Examens avant mise en place des traitements

Si un traitement par corticothérapie générale ou un traitement d'épargne est décidé, un bilan biologique orienté sera pratiqué avant traitement et en cours de surveillance de celui-ci (**Annexe 4**).

Chez une patiente ayant un diabète gestationnel, une information de l'endocrinologue référent sera nécessaire car il devra éventuellement modifier le traitement.

Chez les patients à risque de diabète gestationnel, une surveillance de la glycémie à jeun (et/ou de l'hyperglycémie provoquée par voie orale, HGPO) sera nécessaire en début de traitement par dermocorticoïdes d'activité très forte ou par corticothérapie générale, et en cours de suivi de celui-ci.

3. Pronostic et prise en charge thérapeutique

3.1 Professionnels impliqués

- Les professionnels impliqués dans la prise en charge de la PG sont :
 - Le dermatologue, hospitalier ou libéral;

-
- Le gynécologue-obstétricien ;
 - La sage-femme ;
 - L'échographiste ;
 - Le pédiatre ;
 - Le biologiste immunologiste ;
 - Les infirmières ;
 - La diététicienne ;
 - Tout autre spécialiste d'organe selon les complications éventuelles (exemple : diabétologue) ;
 - Psychologue si besoin.

Le traitement est coordonné par le dermatologue, généralement hospitalier d'un centre habitué à la prise en charge des maladies bulleuses auto-immunes (centre de référence ou de compétence), en collaboration avec le dermatologue libéral, le médecin traitant, l'équipe obstétricale et pédiatrique. Selon les complications éventuelles du traitement, d'autres professionnels peuvent être indiqués (ex : diabétologue). La patiente peut également avoir besoin de l'intervention d'infirmières formées en soins locaux cutanés pour perçage des bulles et application des dermocorticoïdes.

La surveillance obstétricale est assurée en milieu spécialisé, avec une étroite collaboration entre le gynécologue-obstétricien, l'échographiste et le dermatologue. La grossesse doit être considérée à risque, surtout si la PG a débuté aux 1^{er} ou 2^e trimestres et qu'elle est profuse avec bulles et/ou un taux d'anticorps anti-BP180 très élevé (risque accru de prématurité, hypotrophie, RCIU, voir plus loin « complications fœtales »).

3.2 Lieu et rythme du suivi

Une hospitalisation initiale peut être nécessaire dans les cas sévères, idéalement en service de dermatologie (sauf complications obstétricales évolutives, justifiant un contexte obstétrical). Sinon, le suivi se fait de façon rapprochée en consultation de dermatologie jusqu'à l'accouchement (suivi régulier au début, puis espacé selon l'évolution) puis en *post partum* jusqu'à guérison. La patiente et l'équipe obstétricale devront être averties de la possibilité d'une recrudescence transitoire de la maladie en per-partum, pouvant nécessiter une ré-intensification temporaire du traitement, notamment topique.

3.3 Recherche de complications maternelles et fœtales

➤ Complications maternelles

Une association entre PG et menace d'accouchement prématuré (MAP), hypertension gravidique, pré-éclampsie et ses complications (HELLP syndrome [hémolyse, élévation des enzymes hépatiques, thrombopénie], éclampsie [convulsions]) a été décrite. Ainsi, une évaluation obstétricale initiale est recommandée et doit comporter :

- La recherche d'argument pour une MAP :
 - Contractions ;
 - Mesure du col de l'utérus (toucher vaginal).

- La recherche d'HTA gravidique, de pré-éclampsie et de ses complications (justifiant alors une prise en charge urgente en service de gynécologie-obstétrique habitué) :

- Interrogatoire : signes de prééclampsie (céphalées, barre épigastrique, troubles de la conscience, réflexes ostéo-tendineux vifs et diffusés);
- Prise de poids ;
- Prise de pression artérielle ;
- Rapport protéinurie/créatinurie sur échantillon ;
- NFS plaquettes ;
- Bilan hépatique complet.

➤ **Complications foetales**

- Le sur-risque de mort fœtale in utero n'est pas prouvé mais pourrait exister car plusieurs séries de cas en rapportent de manière sporadique ;
- Des cas d'anhydramnios ont été décrits ;
- Aucun cas de malformation fœtale n'a été recensé ;
- La survenue de la maladie au 1^{er} ou au 2^e trimestre de la grossesse et la présence de bulles sont associés au risque de prématurité (naissance avant 37 SA), d'hypotrophie (poids de naissance < 2500 g), de petit poids pour l'âge gestationnel (poids de naissance < 10^e percentile) ;
- Un titre d'anticorps anti-BP180-NC16A >150 U/mL est un facteur de risque de RCIU.

La survenue d'une éruption bulleuse chez le nouveau-né est rare (< 3 à 5%) et transitoire, liée au passage transplacentaire des anticorps maternels. Elle touche plus souvent les garçons que les filles. Les bulles guérissent spontanément en quelques jours à semaines. Des soins locaux avec des antiseptiques (si besoin) et des pansements hydrocellulaires sont, en général, suffisants. Une prise en charge de la douleur devra être assurée avec d'une part des techniques non médicamenteuses et des antalgiques par voie générale si nécessaire.

Ainsi, l'équipe obstétricale et pédiatrique doit être sensibilisée à ces différents risques afin de renforcer de manière adaptée la surveillance maternelle, obstétricale, échographique et pédiatrique à la naissance.

3.4 Propositions thérapeutiques et conduite du traitement

L'objectif du traitement est d'obtenir un contrôle optimal de la maladie permettant à la patiente d'avoir le moins de lésions évolutives possibles, le moins de prurit, la meilleure qualité de vie, et le moins de complications possibles du traitement, notamment de la corticothérapie locale ou générale.

Si le diagnostic de PG est fortement suspecté cliniquement, le traitement par dermocorticoïdes doit être instauré dès que les examens complémentaires sont pratiqués et sans attendre leurs résultats.

La maladie perdure inévitablement pendant toute la grossesse, et ne guérit qu'après l'accouchement. Ceci doit être expliqué à la patiente et à son équipe obstétricale. **Un**

traitement minimal doit donc être poursuivi jusqu'à la période du *post partum*, avec nécessité non rare d'un renforcement des doses en *per partum*.

Il peut arriver que dans des formes graves de PG, avec dépendance à de fortes doses de traitement et/ou des complications maternelles (pré-éclampsie...) ou fœtales (ex : RCIU marqué), un accouchement soit déclenché après discussion multidisciplinaire (dermatologue, équipe obstétricale, pédiatre), dans l'idéal après 37 SA.

➤ **Propositions thérapeutiques selon la sévérité de la PG**

- **Formes peu sévères de PG : dermocorticoïdes d'activité très forte** (classe IV, propionate de clobétasol) : 10 à 30 grammes par jour en traitement d'attaque, selon l'étendue de la maladie et la corpulence de la patiente. Il est recommandé d'appliquer la crème sur tout le corps (y compris les bulles et les érosions). Dans des formes mineures/peu étendues de la maladie, il est possible de réserver les applications aux zones atteintes dans un premier temps, à étendre à tout le corps selon évolution. Il faut épargner les zones de vergetures si elles ne sont pas touchées, afin de réduire le risque de leur aggravation sous dermocorticoïdes.
- **Formes sévères de PG : dermocorticoïdes d'activité très forte** (classe IV, propionate de clobétasol) : 20 à 40 grammes par jour, **ou corticothérapie générale** 0,5 à 1 mg/kg par jour en traitement d'attaque.

La frontière entre formes peu sévères et formes sévères n'est pas clairement définie, le seul critère proposé dans la littérature est le critère de surface corporelle atteinte (< ou > 10%). En pratique, ce critère n'est pas consensuel et les dermocorticoïdes sont généralement privilégiés en première intention, même sur des formes beaucoup plus étendues que cette frontière de 10% ou sur des formes multibulleuses.

Une fois la maladie contrôlée, une décroissance progressive des doses de corticoïdes est initiée, avec maintien d'une dose minimale jusqu'à l'accouchement, variable d'une patiente à l'autre (ex : une application de 10 à 20 grammes de propionate de clobetasol une à deux fois par semaine).

Une poussée de la maladie peut être observée dans les jours suivant l'accouchement, incitant à ne pas arrêter trop vite le traitement en *post partum*, voire à en ré-augmenter transitoirement les doses au moment de l'accouchement.

Après avoir été maintenues à leur seuil minimal efficace voire été réaugmentées au moment de l'accouchement, les doses de corticoïdes locaux ou généraux peuvent reprendre leur diminution progressive une quinzaine de jours après l'accouchement en vue d'un sevrage dans les 3-4 mois après celui-ci, en fonction de la sévérité et de l'évolutivité des lésions. A noter que la maladie peut perdurer plus longtemps chez certaines patientes, et nécessiter un sevrage du traitement encore plus lent.

Il n'y a pas d'indication à un suivi immunologique. Néanmoins, il pourra se discuter dans 2 situations :

- 1- dans les rares cas de PG s'autonomisant après l'accouchement ou se déclenchant après l'accouchement ;
- 2- avant un projet de nouvelle grossesse, notamment si la PG de la grossesse précédente a été sévère et/ou avec complications obstétricales, et d'autant plus si la nouvelle grossesse est rapprochée.

En cas de corticothérapie générale ou de fortes doses de dermocorticoïdes, un suivi biologique et en particulier un dépistage du diabète gestationnel est nécessaire. En effet, le risque de diabète gestationnel est rapporté plus important au cours de la PG qu'au cours d'une grossesse sans PG, en lien probable avec la corticothérapie générale.

➤ **Exceptionnelles formes rebelles de la maladie**

La discussion thérapeutique, se rapprochant de celle des autres maladies bulleuses auto-immunes, se fera dans les centres de référence ou de compétence, en collaboration avec l'équipe obstétricale qui doit être informée des choix thérapeutiques et impliquée dans leur surveillance.

Thérapeutiques à considérer en cas de forme réfractaire :

La PG est rarement réfractaire à la corticothérapie bien conduite et bien appliquée (pour les dermocorticoïdes). Ainsi, les choix thérapeutiques sont basés sur des séries de cas rétrospectives et sur l'analogie avec la pemphigoïde bulleuse, caractérisée par une clinique similaire et les mêmes auto-anticorps.

Il est rappelé que le méthotrexate, le mycophénolate mofetil et la doxycycline sont contre-indiqués pendant la grossesse et par prudence, pendant l'allaitement. La dapsons, classiquement proposée dans la PG réfractaire, n'est actuellement plus recommandée car peu efficace et non dénuée d'effets secondaires, notamment d'anémie hémolytique fœtale.

La PG réfractaire est une situation rare dont la prise en charge doit être discutée en centre de référence. Les thérapeutiques à discuter pour une PG réfractaire, données à titre indicatif, sont :

- L'azathioprine, dont la tolérance est bonne au cours de la grossesse et l'allaitement.
- Les IgIV, dont l'efficacité au cours de la PG a été rapportée dans plusieurs séries de cas. A noter un risque théorique de thrombose qui est à considérer car il existe déjà un risque augmenté de thrombose pendant la grossesse.
- L'omalizumab, dont l'efficacité au cours de la PG a été rapportée dans quelques cas à 150 mg toutes les 4 semaines. La tolérance pendant la grossesse semble excellente et a fait l'objet de registres prospectifs chez les patientes avec asthme, à dose plus importantes, notamment à la dose de 300 mg toutes les 4 semaines.
- Le dupilumab dont l'efficacité au cours de la PG a été rapportée dans quelques cas à la dose de 600 mg en dose de charge puis 300 mg toutes les 2 semaines. La tolérance au cours de la grossesse a fait l'objet de séries de cas rétrospectives chez des patientes avec eczéma et semble bonne.
- Le rituximab, dont l'efficacité au cours de PG réfractaire a aussi été rapportée. L'utilisation du rituximab devra cependant rester exceptionnelle au cours de la grossesse. Si son administration est décidée, elle devra l'être avant 25 SA. On devra lui préférer les autres alternatives, car il existe un risque théorique d'infection materno-fœtale, et un risque infectieux chez le nouveau-né. En effet, des études chez des patientes avec maladies démyélinisantes ont montré une lymphopénie B se prolongeant pendant quelques mois chez le nouveau-né quand le rituximab était administré au cours des 2^e ou 3^e trimestre. Dans ces situations, les vaccins vivants doivent être reportés.

➤ **Prévention de la rechute lors de futures grossesses**

La rechute est fréquente lors des grossesses suivantes. Il n'y a aucune stratégie de prévention de la PG qui soit validée. Dans la majorité des cas, une surveillance clinique seule suffira et un traitement sera instauré dès les premiers signes de rechute. A noter qu'un cas clinique a rapporté l'efficacité du rituximab en prévention d'une 4^e PG chez une patiente ayant déjà eu 3 PG lors de ses 3 grossesses précédentes. Ainsi, en cas d'antécédent de plusieurs PG invalidantes ou de complication grave imputée à la PG (e.g., mort fœtale *in utero*), un traitement pré-conceptionnel par rituximab pourrait être discuté. L'indication, ou non, devra être validée en centre de référence, en réunion de concertation pluridisciplinaire, conjointement entre dermatologues, pédiatres et obstétriciens.

➤ **Allaitement**

L'allaitement peut être autorisé chez les femmes traitées par corticothérapie locale. Il faut expliquer à la patiente de ne pas appliquer de dermocorticoïdes sur les seins, en particulier les mamelons, s'il n'y a pas de lésions spécifiques à ce niveau, et de bien se laver les mains après s'être traitée, et ce avant tout contact avec le bébé. Un linge de protection doit être appliqué entre l'enfant et sa mère, afin d'éviter tout contact des dermocorticoïdes avec la peau de l'enfant.

L'allaitement est possible chez les femmes traitées par corticothérapie générale à dose faible ou modérée (inférieure à 60 mg/jour). Dans tous les cas, l'avis de l'obstétricien ou du pédiatre sera requis. Pour les autres traitements, se reporter à **l'Annexe 5** et sur le site <https://www.lecrat.fr/medicaments-allaitement/>

4. Information de la patiente

Les patientes doivent être informées sur leur maladie, son pronostic, les traitements, leurs éventuels effets indésirables et les examens qui seront réalisés au cours du suivi pour dépister d'éventuelles complications (**Annexe 6**).

Un suivi psychologique peut s'avérer nécessaire chez les patientes fortement impactées par la maladie (prurit, contraintes de traitement, complications éventuelles de la maladie et du traitement, inquiétude quant au pronostic foetal).

Le pronostic de la PG en post-partum est bon, avec une guérison survenant en général en quelques semaines à quelques mois (médiane de guérison 16 semaines après l'accouchement), mais des évolutions plus prolongées sont possibles, nécessitant des traitements d'épargne cortisonique qui sont discutés en centre spécialisé.

Il faut informer les patientes du risque important de récurrence aux grossesses ultérieures. A ce jour, il n'y a pas de traitement préventif reconnu pour éviter les rechutes.

Il est également donc conseillé aux femmes ayant eu une PG d'utiliser une autre forme de contraception que la contraception hormonale à base d'oestrogènes, qui pourrait occasionner des rechutes de la maladie.

Les patientes doivent être informées de l'existence d'une **association de patients** (Pemphigus-Pemphigoïde-France ; www.pemphigus.asso.fr). Les buts de cette association sont d'informer, de conseiller et d'orienter les maladies atteintes de PG et d'apporter du soutien aux malades pour leur vie quotidienne. Elle peut contribuer ainsi

à une meilleure prise en charge globale de la maladie en favorisant la coopération entre les patientes, l'associations de patients et les différents professionnels de santé.

Annexe 1 :
Diagnostic différentiel entre la pemphigoïde de la grossesse et la PUPPP

Score de Xie *et al* permettant de différencier PG et PUPPP

Elements cliniques	Score
Antécédent de PG	+2
Primiparité	-1
Début de l'éruption	
Avant 36 SA	+1
Avant 28 SA	+2
Atteinte ombilicale	+2
Atteinte des vergetures	-2
Présence de bulles	+2

Un score ≥ 3 est prédictif de PG avec une sensibilité de 79% et une spécificité de 95%

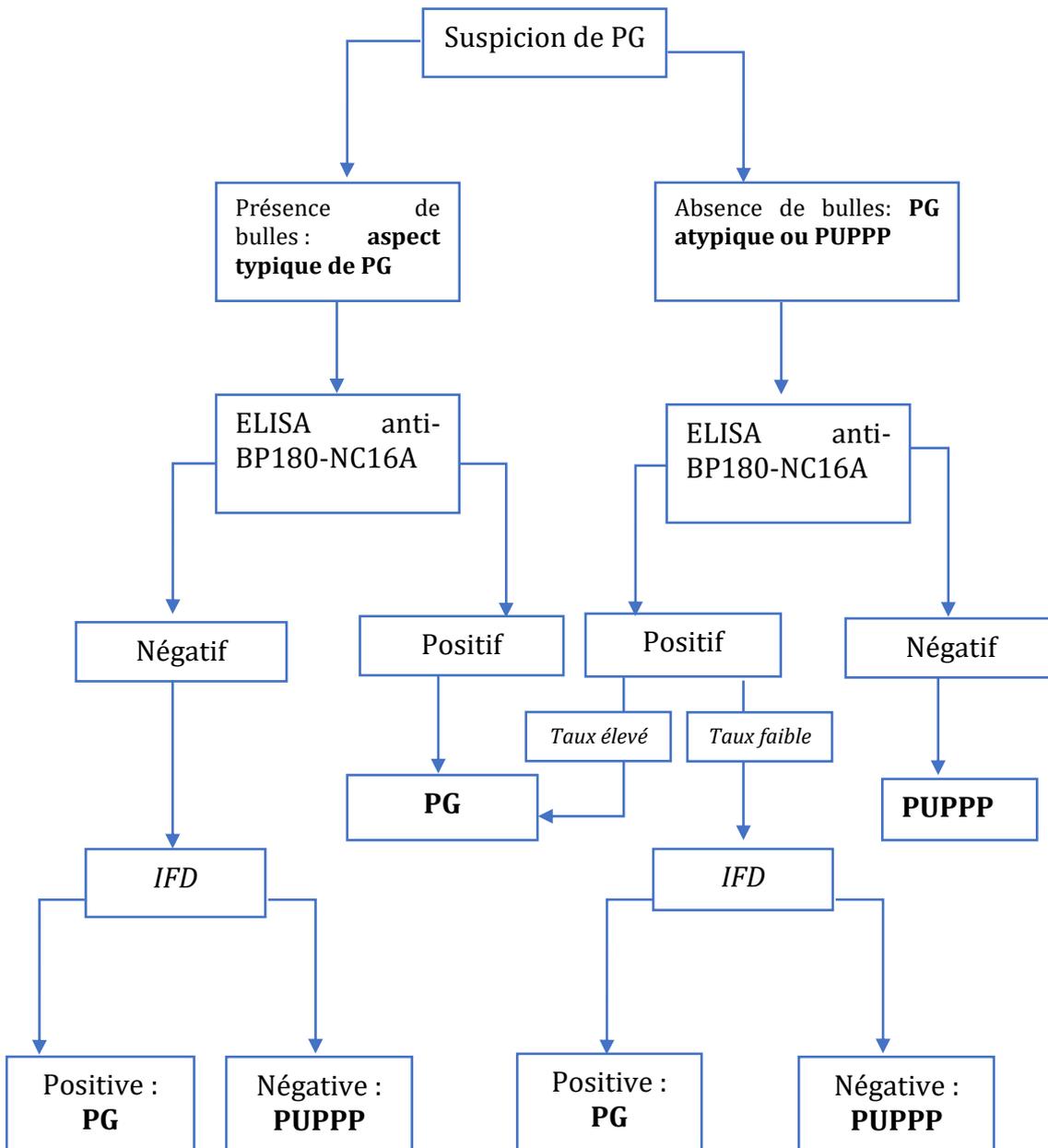
Source : Xie F *et al*, *Development and multicenter international validation of a diagnostic tool to differentiate between pemphigoid gestationis and polymorphic eruption of pregnancy. J Am Acad Dermatol. 2023*

Annexe 2:
Diagnostic différentiel : éléments du diagnostic des autres maladies bulleuses auto-immunes

Maladie	Contexte	Lésions élémentaires	Prurit	Atteinte des muqueuses	Signes associés	Diagnostic	Traitement possible pendant la grossesse*
Dermatite herpétiforme	Maladie cœliaque connue ou pas, enfants, adultes jeunes	Vésicules ou excoriations peu spécifiques ; atteinte prédominante des coudes, genoux, fesses	++ (premier symptôme)	0	Symptômes digestifs inconsistants	Biopsie cutanée avec IFD (dépôts d'IgA granuleux sous la jonction dermo-épidermique) Anticorps antitransglutaminase, antiendomysium Endoscopie oeso-gastro-duodénale pour recherche d'atrophie villositaire	Dapsone à dose minimale efficace Régime sans gluten
Dermatose à IgA linéaire	Enfants, adultes Parfois origine médicamenteuse (vancomycine)	Bulle tendue sur peau saine ou urticarienne Topographie variable Atteinte du siège chez l'enfant Formes pseudo-syndrome de Lyell (formes médicamenteuses)	+	Rare chez enfant ; Possible chez adulte	Pas de symptômes extra-cutanés Rares formes associées à des hémopathies	Biopsie cutanée avec IFD (dépôts linéaires d'IgA seule ou avec IgG et/ou C3 sur la jonction dermo-épidermiques) Anticorps circulants en immunoblot (fragments 97 ou 120 kDa de la BP180)	-Arrêt si médicament inducteur. - Dapsone à dose minimale efficace -Corticoïdes per os - Colchicine
Epidermolyse bulleuse acquise	Adulte Origine africaine fréquente	Bulle en peau saine Fragilité cutanée ++ Cicatrices atrophiques, kystes milium Atteinte des zones de frottement ++	0	Fréquente	Symptômes digestifs en faveur d'une maladie inflammatoire du tube digestif	Biopsie cutanée avec IFD (dépôts linéaires d'IgG3 et/ou C3 sur la jonction dermo-épidermique) Anticorps circulants anti-collagène 7 (Biopuce, ELISA, immunoblot) Immunomicroscopie électronique	-Dapsone à dose minimale efficace -Colchicine -IgIV -Rituximab, avant 25 SA - Cyclosporine
Pemphigoïde bulleuse	Sujets le plus souvent âgés Association maladies neurologiques grabatisante	Bulles tendues sur placards eczématiformes ou urticariens Topographie variable Atteinte fréquente des	+++ parfois initial et isolé pendant plusieurs semaines	Rare (muqueuse orale)	Pas de signe extra-cutané Comorbidités	Biopsie cutanée avec IFD (dépôts linéaires d'IgG3 et/ou C3 sur la jonction dermo-épidermique) Anticorps sériques anti-	Dermocorticoïdes seuls. -Rarement : corticoïdes per os -Biothérapies: omalizumab, dupilumab

	s (démence, AVC, maladie de Parkinson...) Parfois induction médicamenteuse (anti-alдостерone, neuroleptiques, gliptines, inhibiteurs des points de contrôle immunitaire)	cuisses, des mains, des pieds Formes non-bulleuses				peau* (immunofluorescence indirecte et ELISA anti-BP180 et BP230: fréquents)	
Pemphigoïde des muqueuses (anciennement pemphigoïde cicatricielle)	Sujets âgés	Atteinte muqueuse au premier plan : -Buccale : érosions, atteinte gingivale ++ Oculaire : inflammation et symblépharons -Génitale, anale, ORL profonde Evolution synéchiante et cicatricielle	0	Prédominante	Pas de symptômes extracutanés Recherche atteinte sténosante grave (symptômes oesophagiens, trachéo-bronchiques...)	Biopsie cutanée avec IFD (dépôts linéaires d'IgG3 et/ou C3 sur la jonction dermo-épidermique) Immunomicroscopie électronique Ac anti-BP180 (ELISA, inconstants)	-Dapsone à doses minimales efficaces, - Rituximab avant 25 SA +/- corticoïdes per os -IgIV
Pemphigus	Sujets d'environ 50 ans Plusieurs formes : pemphigus vulgaire (profond), superficiel, paranéoplasique, à IgA	Bulle flasque sur peau saine, Erosions buccales, dysphagie +++ Signe de Nikolsky Formes paranéoplasiques : éruption polymorphe. Pemphigus à IgA : bulles à hypopion, atteinte des grands plis	0	Quasi constatante au cours du pemphigus vulgaire : atteinte buccale, ORL, génito-anale, plus rarement oculaire	Symptômes en faveur d'un cancer dans les pemphigus paranéoplasiques	Biopsie cutanée avec IFD (dépôts en résille d'IgG3 et/ou C3 entre les kératinocytes) Anticorps sériques anti-peau (immunofluorescence indirecte et ELISA anti-desmoglénines 1 et 3); Anticorps anti-plakines dans les formes paranéoplasiques	-Corticoïdes oraux -Rituximab avant 25 SA - Dapsone pour le pemphigus superficiel ou à IgA, à doses minimales efficaces. -Azathioprine -IgIV

**Annexe 3 :
Arbre diagnostique de la pemphigoïde de la grossesse**



Annexe 4 :
Examens nécessaires à la mise en place et au suivi de la corticothérapie au cours de la pemphigoïde de la grossesse

<p>Bilan pré-thérapeutique</p>	<p>Corticothérapie locale très forte ou générale</p> <ul style="list-style-type: none"> - NFS-plaquettes - Ionogramme sanguin, créatininémie - Bilan hépatique complet: ASAT, ALAT, γGT, Phosphatases alcalines, bilirubine - C-Réactive Protéine - Glycémie à jeun <p>En supplément si corticothérapie générale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sérologies VIH/VHB/VHC si non faits au cours de la grossesse - Traitement de l'anguillulose si voyage en pays d'endémie
<p>Suivi clinique et biologique du traitement</p>	<p>Corticothérapie locale ou générale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vergétures - Glycémie à jeun (ou HGPO selon le terme) - NFS-plaquettes 1 fois/mois <p>En supplément si corticothérapie générale</p> <ul style="list-style-type: none"> - poids, tension artérielle, respect du régime peu salé/peu sucré - troubles psychologiques/du sommeil - signes de myopathie cortisonée <p>Conseils divers :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sport adapté régulier (marche, piscine...)

Annexe 5 :
Suivi des médicaments pouvant être utilisés au cours de la pemphigoïde de la grossesse réfractaire à la corticothérapie

Médicaments	Suivi clinique	Suivi biologique	Allaitement
Azathioprine	Signes infectieux	Dosage de l'enzyme Thiopurine méthyl transférase avant traitement, NFS-plaquettes, bilan hépatique	Autorisé
Immunoglobulines intraveineuses	Thromboses, Insuffisance rénale	Créatininémie	Autorisé
Dupilumab	Conjonctivite, Arthralgies, Psoriasis	NFS à discuter pour éosinophilie	Autorisé mais peu de données
Omalizumab	Hypersensibilité immédiate, réaction aux points d'injection	Aucun	Autorisé mais peu de données

Annexe 6 :
Fiche d'information pour les patientes

Cette fiche a été rédigée conjointement par le centre de référence des maladies bulleuses auto-immunes et l'association de patients APPF.

Madame, Monsieur,

Cette fiche est destinée à vous informer sur la pemphigoïde de la grossesse. Elle ne se substitue pas à une consultation médicale. En effet, certaines informations contenues dans cette fiche peuvent ne pas être adaptées à votre cas : il faut se rappeler que chaque patiente est particulière. Seul votre médecin peut vous donner une information individualisée et adaptée.

La maladie

Qu'est-ce que la pemphigoïde de la grossesse ?

La pemphigoïde de la grossesse (ou pemphigoïde gravidique), anciennement appelée *herpes gestationis*, est une maladie rare et dont le principal facteur déclenchant est la grossesse. C'est une maladie bulleuse de la peau, d'origine auto-immune, qui fait donc suite à un dérèglement du système immunitaire.* Les manifestations débutent habituellement dans la deuxième moitié de la grossesse, mais parfois en début de grossesse ou à l'inverse, rarement, dans les jours suivant l'accouchement. Les premiers symptômes sont des démangeaisons importantes (« prurit »), puis apparaissent des lésions sur la peau pouvant prendre plusieurs aspects : plaques d'urticaire (comme après une piqûre d'ortie) ; bulles (cloques remplies de liquide). Ces lésions débutent dans la plupart des cas sur le ventre, autour du nombril (ombilic) et peuvent se généraliser à tout le corps. Le visage et les muqueuses sont classiquement épargnés.

**Système immunitaire : ensemble des défenses d'un organisme (notamment globules blancs et anticorps) lui permettant normalement de reconnaître ce qui appartient à son corps et de se défendre contre ce qui lui est étranger (en particulier les microbes). Dans cette maladie, il se trompe.*

Combien de personnes sont atteintes de la maladie ?

La pemphigoïde de la grossesse est une maladie rare. Son incidence (nombre de nouveaux cas par an) est mal connue, elle varie d'un cas sur 20000 à un cas sur 50000 grossesses en France.

La maladie est-elle grave ?

1- Existe-t-il un risque pour la mère ?

Le risque principal de la pemphigoïde de la grossesse est la survenue d'effets secondaires du traitement (la corticothérapie générale ou locale - voir plus loin).

D'autres risques existent en raison de l'association avec d'autres maladies de la grossesse, notamment l'hypertension artérielle (dite gravidique) et ses complications comme la pré-éclampsie. Cela justifie leur dépistage (qui a déjà lieu tous les mois, à chaque consultation de grossesse).

2- Existe-t-il un risque pour le bébé ?

Pour le bébé, il existe un risque de prématurité et un risque que le poids et/ou la taille, dans l'utérus ou à la naissance, soi(en)t inférieur(s) à la normale. Ceci justifie une surveillance rapprochée pendant toute la grossesse. Très rarement (dans moins de 5% des cas), l'enfant peut naître avec quelques bulles. Cette éruption va disparaître rapidement et sans séquelle. Il n'existe aucun risque de malformation.

Comment expliquer les symptômes et à quoi est-elle due ?

La pemphigoïde de la grossesse est une maladie auto-immune, c'est-à-dire liée à un dérèglement du système immunitaire. L'organisme de la future maman produit des anticorps contre sa propre peau (appelés auto-anticorps). Ces anticorps attaquent le système qui permet de faire tenir l'épiderme au derme et provoque ainsi la formation de bulles (cloques). Les causes de ce dérèglement du système immunitaire ne sont pas encore bien connues.

Est-elle contagieuse ?

Non, cette maladie n'est pas contagieuse.

Est-elle héréditaire ?

La pemphigoïde de la grossesse n'est pas une maladie héréditaire. Dans moins de 5% des cas, le bébé peut naître avec quelques bulles très transitoires qui sont dues à un passage, par le placenta, des autoanticorps de la mère. Ceux-ci vont rapidement disparaître tous seuls.

Comment la diagnostique-t-on ?

- 1- Le médecin examine l'aspect, le nombre et la localisation des plaques rouges, des bulles et des petites plaies laissées par les bulles (érosions).
- 2- Une analyse de sang est faite pour rechercher le type et la quantité d'auto-anticorps qui circulent dans le sang et qui sont responsables de la maladie.
- 3- Parfois, il est nécessaire de pratiquer un prélèvement de deux petits fragments de peau (biopsies). Cet examen est totalement sans conséquence sur le déroulement de la grossesse et sans aucun risque pour le bébé. Ces analyses vont permettre de voir :
 - à quelle profondeur se situe le décollement et se forment les bulles.
 - les auto-anticorps de la maladie fixés dans la peau, qui attaquent la jonction entre l'épiderme et le derme.

Quelle est son évolution ?

L'éruption sur la peau évolue jusqu'à l'accouchement. Le traitement permet de rendre minimale l'activité de la maladie jusqu'au terme mais celle-ci ne guérit complètement que progressivement après l'accouchement, en quelques semaines. Une poussée est possible au moment de l'accouchement. Les lésions peuvent parfois laisser des taches de couleur, soit plus claires soit plus foncées que la peau normale, qui disparaîtront en quelques mois.

Existe-t-il un risque pour les grossesses suivantes ?

La pemphigoïde de la grossesse récidive fréquemment lors des grossesses ultérieures.

L'enfant risque-t-il plus tard d'avoir une pemphigoïde ?

Non, l'enfant n'a pas de risque de développer une pemphigoïde.

Le traitement, la prise en charge, le suivi

Existe-t-il un traitement pour cette maladie ?

Le principal traitement de la pemphigoïde de la grossesse sont les corticoïdes (médicaments à base de cortisone). Dans la plupart des cas, l'application locale d'une crème contenant des corticoïdes (« dermocorticoïde ») peut suffire. Dans les formes très sévères, la prise de corticoïdes par voie orale peut être toutefois nécessaire, sans conséquence néfaste sur le développement du fœtus. Dans les deux cas, les doses élevées au début de traitement seront progressivement réduites selon l'évolution. Dans tous les cas, le traitement devra être poursuivi à doses minimales efficaces jusqu'à l'accouchement, puis sera arrêté progressivement dans les semaines ou mois après.

Un soutien psychologique est-il souhaitable ?

Un soutien psychologique peut être envisagé car elle peut avoir un fort retentissement sur la qualité de vie de la patiente (exemple : démangeaisons intenses, insomnies, inquiétude par rapport à l'enfant à naître).

Peut-on prévenir cette maladie ?

On ne peut pas prévenir l'apparition de la maladie.

Vivre avec une pemphigoïde de la grossesse

En général, lorsque la maladie est contrôlée grâce au traitement, la vie quotidienne des patientes est normale, en dehors des contraintes et des éventuels effets secondaires liés à la corticothérapie (troubles du sommeil, prise de poids, dérégulation du sucre, vergetures). Avant le diagnostic et la mise en place du traitement, la qualité de vie peut parfois être altérée, jusqu'à devoir nécessiter une hospitalisation de quelques jours pour faciliter les soins dermatologiques et contrôler la maladie.

Une fiche détaillée comprenant des conseils pour la vie quotidienne des patients ayant une maladie bulleuse (hygiène de la peau, habillement, alimentation, protection solaire, activité physique) est disponible sur le site internet du centre national de référence des maladies bulleuses autoimmunes <http://www.chu-rouen.fr/crnmba>.

Comment se faire suivre ?

Dans un service hospitalier de dermatologie en lien avec le gynécologue-obstétricien et la sage-femme chargés du suivi de la grossesse. Il existe en France un centre de référence et plusieurs centres de compétence pour la prise en charge des maladies bulleuses auto-immunes (coordonnées sur le site internet du centre national de référence des maladies bulleuses auto-immunes <http://www.chu-rouen.fr/crnmba>).

En savoir plus

Où obtenir des informations complémentaires ?

Comment entrer en relation avec d'autres malades atteints de la même maladie ?

Il existe une association de patients, « Association Pemphigus Pemphigoïde France », créée par des malades et leurs familles en 2005.

Site : <http://www.pemphigus.asso.fr>

Il existe également des sites consacrés à toutes les maladies rares : <http://www.orpha.net>
<http://www.maladiesraresinfo.org> (01.56.53.81.36.)

Un site répond aussi aux questions que l'on peut se poser lors d'un traitement par corticoïdes :
<http://www.cortisone-info.fr>

Annexe 7 : Coordonnées des centres de référence, de compétence et de l'association de patients

Les coordonnées des sites du centre de référence MALIBUL (centre coordonnateur, centres constitutifs et centres de compétences) sont consultables sur le site internet du centre de référence

<https://www.cismef.org/crnmba/>

Et sur le site internet de la filière maladies rares en dermatologie FIMARAD

<https://fimarad.org/centres-malibul/>

Association Pemphigus – Pemphigoïde - France

www.pemphigus.asso.fr

Carte des centres de référence et de compétence



Nom du CRMR : MALIBUL

Filière : FIMARAD

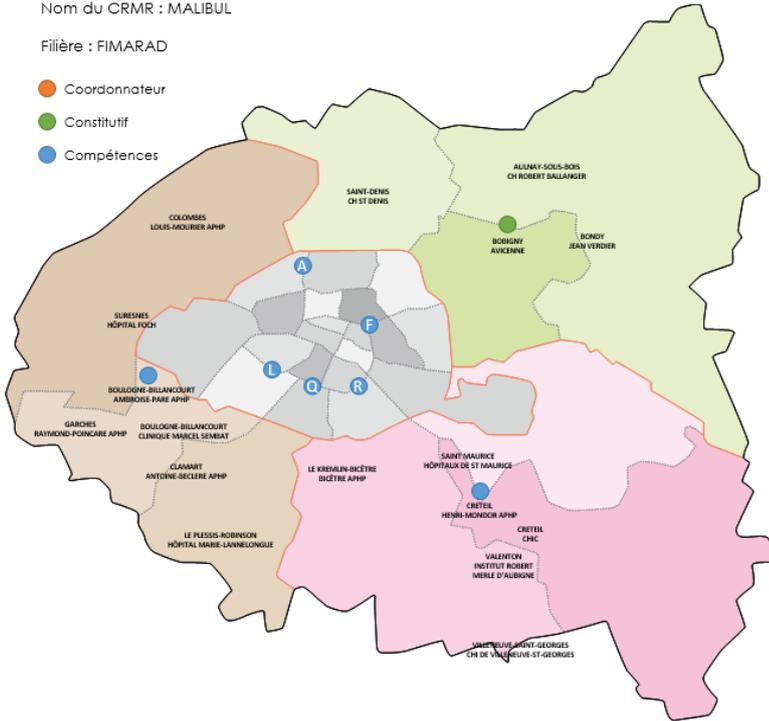
● Coordonnateur

● Constitutif

● Compétences



- A BICHAT APHP
- F SAINT-LOUIS APHP
- L NECKER APHP
- Q COCHIN APHP
- R PITIE-SALPETRIERE APHP



Annexe 8 :
Liste des participants à l'élaboration du PNDS

Groupe de rédaction	Groupe de travail pluridisciplinaire
<p>-Saskia Oro (coordinatrice du PNDS, dermatologue – coordinatrice du CCMR MALIBUL, CHU Henri Mondor, Créteil)</p> <p>-Thomas Bettuzzi (co-coordonnateur du PNDS, dermatologue, CCMR MALIBUL, CHU Henri Mondor, Créteil)</p> <p>-Pascal Joly (dermatologue – coordonnateur du CRMR MALIBUL, CHU Charles Nicolle, Rouen)</p> <p>-Marina Alexandre (dermatologue – centre constitutif CRMR MALIBUL, CHU Avicenne, Bobigny)</p> <p>-Manon Bruet (dermatologue – CCMR MALIBUL Guadeloupe, CHU Pointe à Pitre)</p> <p>-Nadège Cordel (dermatologue – CCMR MALIBUL Guadeloupe, CHU Pointe à Pitre)</p> <p>-Fabienne Jouen (immunologiste biologiste – CRMR MALIBUL, CHU Charles Nicolle, Rouen)</p>	<p>-Christelle Le Roux (dermatologue – centre constitutif CRMR MALIBUL, CHU Avicenne, Bobigny)</p> <p>-Frédéric Caux (dermatologue – centre constitutif CRMR MALIBUL, CHU Avicenne, Bobigny)</p> <p>-Clémence Lepelletier (dermatologue – CCMR MALIBUL, CHU Saint-Louis, Paris)</p> <p>-Emmanuelle Tancrede-Bohin (dermatologue – CCMR MALIBUL, CHU Saint-Louis, Paris)</p> <p>-Catherine Picard-Dahan (dermatologue – CCMR MALIBUL, CHU Bichat, Paris)</p> <p>-Florian Lombart (dermatologue – CCMR MALIBUL, CHU Amiens)</p> <p>-Vivien Hébert (dermatologue – CRMR MALIBUL, CHU Charles Nicolle, Rouen)</p> <p>-Anne Pham-Lédard (dermatologue – CCMR MALIBUL, CHU Bordeaux)</p> <p>-Sophie Duvert-Lehembre (dermatologue – CCMR MALIBUL, CHU Lille)</p> <p>-Anne Welfringer (dermatologue pédiatre – CCMR MALIBUL, CHU Necker, Paris)</p> <p>-Manuelle Viguier (dermatologue – centre constitutif CRMR MALIBUL, CHU Reims)</p> <p>-Christophe Bédane (dermatologue – centre constitutif CRMR MALIBUL, CHU Dijon)</p> <p>-Giao Do-Pham (dermatologue, CH Intercommunal de Créteil, Créteil)</p> <p>-Edouard Lecarpentier (gynécologue obstétricien, CH Intercommunal de Créteil, Créteil)</p> <p>-Eustase Janky (gynécologue obstétricien, CHU Pointe à Pitre)</p> <p>-Eric Verspyck (gynécologue obstétricien, CHU Charles Nicolle, Rouen)</p> <p>-Raphaëlle Buhot de Launay, (sage-femme, hôpital Port-Royal, Paris)</p> <p>-Céline Droumaguet (endocrinologue, CHU Henri Mondor, Créteil)</p>

	<ul style="list-style-type: none">-Alexandre Lapillonne (pédiatre, CHU Necker, Paris)-Emilie Ferrat (médecin généraliste, UPEC, Créteil)-Thibaut Belmondo (immunologiste biologiste, CHU Henri Mondor, Créteil)-Nicolas Ortonne (pathologiste, CHU Henri Mondor, Créteil)-Association APPF : présidente Mme Facy
--	--