

L'ALCOOL ET LA PEAU

PIÉRARD-FRANCHIMONT C (1), NIKKELS AF (2), PIÉRARD GE (3)

RÉSUMÉ : Les manifestations cutanées en relation avec la consommation et l'abus d'alcool sont multiples. Il s'agit essentiellement de manifestations vasculaires et de signes cutanés en relation avec l'atteinte hépatique. La consommation d'alcool constitue, par ailleurs, un facteur aggravant de plusieurs maladies cutanées, dont le psoriasis, au cours duquel sa prévalence est élevée. D'autres répercussions cutanées, en relation avec la prise d'alcool, sont également discutées.

MOTS-CLÉS : *Alcool - Lésions cutanées vasculaires - Cirrhose - Psoriasis*

ALCOHOL AND THE SKIN

SUMMARY : Cutaneous manifestations related to alcohol intake and abuse are various. Most frequently, there are vascular lesions and cutaneous alterations secondary to hepatic dysfunction. Alcohol consumption represents also a risk factor for many cutaneous diseases, such as psoriasis, where its prevalence is high. Other cutaneous complications associated with alcohol are also discussed.

KEYWORDS : *Alcohol - Cutaneous vascular lesions - Cirrhosis - Psoriasis*

INTRODUCTION

La consommation d'alcool peut avoir des répercussions cutanées diverses. Même si la plupart ne sont pas spécifiques, elles sont importantes à connaître car elles doivent faire évoquer le problème sous-jacent. Ceci permet une meilleure prise en charge du patient, d'autant plus qu'une surconsommation d'alcool a une prévalence élevée au cours de maladies cutanées chroniques, avec atteinte diffuse du tégument ou des zones exposées au regard d'autrui.

L'alcool, consommé de façon aiguë ou à long terme, a des effets cardiovasculaires, et certaines modifications vasculaires sont facilement observables au niveau de la peau. Divers signes et symptômes cutanés sont révélateurs d'une atteinte hépatique. En outre, une hémostasie perturbée, une atteinte pancréatique, des carences nutritionnelles souvent associées à l'alcoolisme peuvent aussi se traduire par des lésions cutanées.

Par ailleurs, la consommation d'alcool représente un facteur de déclenchement ou d'aggravation de plusieurs maladies cutanées, parmi lesquelles des maladies inflammatoires chroniques qui dégradent la qualité de vie des patients. Dans ces cas, l'approche thérapeutique peut s'avérer compliquée, en particulier chez le patient cirrhotique.

L'abus d'alcool déprime en outre le système immunitaire, surtout cellulaire, et conduit à des infections cutanées plus fréquentes et plus graves, ainsi que, probablement aussi, à un risque accru de néoplasies cutanées. Il est donc important de documenter la prise régulière d'alcool au cours de l'anamnèse dermatologique.

MANIFESTATIONS VASCULAIRES

Certaines sont déclenchées par la prise occasionnelle d'alcool, d'autres accompagnent la cirrhose alcoolique.

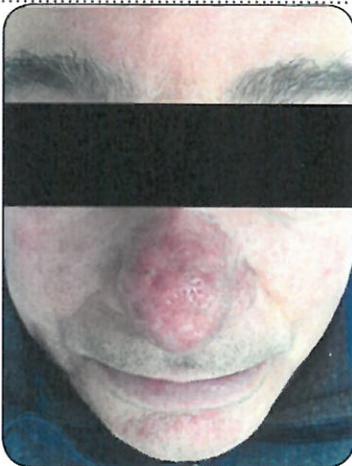
L'ingestion d'alcool, même en petite quantité, peut déclencher un flush en particulier chez les personnes génétiquement déficientes en aldéhyde déshydrogénase. Chez ces patients, surtout Asiatiques, d'autres symptômes peuvent accompagner: tachycardie, hypotension, vertiges, céphalées, faiblesse, nausées, vomissements. La prise préalable d'aspirine ou d'antihistaminiques diminue les symptômes. Des études portant sur des cohortes limitées suggèrent un risque accru de résistance à l'insuline, d'hypertension, de syndrome métabolique, d'atteinte hépatique et de cancers œsophagiens en cas de flushs induits par l'alcool. L'anamnèse suffit à déceler la cause de ces flushs, mais si la démonstration doit être faite, un patch test à l'éthanol peut, chez ces patients, déclencher un érythème localisé. Il ne faut cependant pas oublier que l'alcool peut aussi exacerber les flushs associés à des états pathologiques tels une hyperthyroïdie, une mastocytose, un syndrome carcinoïde, etc., ceux d'origine médicamenteuse (1).

La «trogne de l'ivrogne» est un mythe populaire. Les patients atteints d'acné rosacée vivent souvent mal cette pathologie défigurante et qui transmet l'image du consommateur assidu d'alcool (Figure 1). L'alcool est déconseillé en cas de rosacée en raison de son effet vasodilatateur (2). Mais la rosacée est-

(1) Collaborateur Clinique, Service de Dermatopathologie, Consultant, Service de Dermatologie, CHU Liège, Belgique.

(2) Professeur, ULiège; Chef de Service de Dermatologie, CHU Liège, Belgique.

(3) Chargé de cours honoraire, ULiège, Belgique; Professeur honoraire, Université de Franche-Comté, Besançon, France.

Figure 1. Acné rosacée**Figure 2. Figure 2 : Rhinophyma**

elle réellement associée à l'alcool? Une large étude épidémiologique (3) portant sur 82.737 femmes, suivies pendant 14 ans, a montré une association significative entre consommation d'alcool et développement d'une acné rosacée, indépendamment d'habitudes tabagiques. D'après cette étude, la consommation de vin blanc et de liqueurs représenterait le plus haut risque de rosacée.

Un rhinophyma (Figure 2) est une forme particulière de rosacée, presque exclusivement observée chez l'homme, alors que la rosacée a une nette prédominance féminine. Il se traduit par un gros nez, souvent rouge, induit par un épais-

sisement cutané qui se fibrose avec le temps, et une hypertrophie des glandes sébacées (4). Le rhinophyma a, lui aussi, toujours été considéré, sans preuve tangible, comme un signe de consommation excessive d'alcool. Une très récente étude (5) a comparé 52 patients atteints de rhinophyma à une population contrôlée. La consommation moyenne hebdomadaire d'alcool était de 14 unités en cas de rhinophyma et de 3 unités chez les témoins. Chez les patients, la consommation d'alcool était faible (0 à 7 unités) dans 40,4 %, modérée (8 à 21 unités) dans 32,7 %, et excessive (> 21 unités) dans 26,9 % des cas. Le risque de rhinophyma était élevé chez les buveurs modérés et très élevé chez les buveurs excessifs. L'étude a aussi montré une association avec une histoire familiale de rhinophyma et de diabète.

Les angiomes stellaires sont un signe fréquent, mais non spécifique, chez les patients atteints de cirrhose hépatique. Leur distribution classique inclut la face, la poitrine et les membres supérieurs. Une association a été observée entre un grand nombre d'angiomes stellaires et la présence de varices œsophagiennes. Les œstrogènes sont impliqués dans leur développement. Chez le patient cirrhotique, le ratio œstradiol/testostérone est significativement plus élevé que chez l'individu sain.

Les télangiectasies névoïdes unilatérales sont un autre type de prolifération vasculaire souvent associé à l'atteinte hépatique chronique d'origine alcoolique. Elles siègent, le plus souvent, à la partie supérieure du corps.

L'érythème palmaire peut aussi trahir le patient alcoolique bien que, à nouveau, il ne s'agisse pas d'un signe spécifique. Les paumes sont chaudes et peuvent simplement montrer une accentuation du réseau sanguin cutané. Plus souvent, il s'agit cependant d'un érythème bien délimité prédominant sur l'éminence hypothénar. Une sensation pulsatile et des picotements peuvent être ressentis. Les plantes peuvent également être atteintes. L'érythème s'efface à la pression.

Enfin, en cas d'hypertension portale, se développe la «tête de méduse», correspondant à des veines superficielles dilatées au niveau péri-ombilical.

AUTRES SIGNES CUTANÉS CHEZ LE PATIENT ALCOOLIQUE

Le prurit est un symptôme commun associé à l'alcoolisme. Il est généralisé et s'accompagne d'excoriations, parfois de lichénifications, sur-

tout sur la partie supérieure du tronc et les faces d'extension des membres. Une cholestase est à rechercher. Ce prurit peut s'avérer invalidant et rebelle aux traitements (cholestyramine, photothérapie en UVB à spectre étroit, etc.).

Une mélanodermie peut se développer sur les zones de grattage. Dans certains cas, la mélanodermie est plus étendue, atteignant les zones photo-exposées. Un mécanisme hormonal a été évoqué pour expliquer l'hyperpigmentation, mais cette dernière peut aussi être en relation avec des dépôts d'hémossidérine en cas d'hémochromatose secondaire.

Les altérations unguéales sont fréquentes mais non spécifiques chez les patients alcooliques. Elles portent sur le lit de l'ongle et la tablette unguéale. Une dyschromie blanchâtre au niveau des deux tiers proximaux des ongles, avec une petite zone distale rosée de 2 mm (ongles de Terry), secondaire à des altérations vasculaires du lit de l'ongle, est observable chez 80 % des patients cirrhotiques. Il arrive que la tablette unguéale s'aplatisse ou devienne koïlonychique, en particulier en cas d'hémochromatose. Mais, chez 10 à 15 % des patients cirrhotiques, c'est plutôt un aspect d'hippocratisme digital qui est observé.

Les muqueuses ne sont pas épargnées. L'hygiène buccale devient habituellement pauvre. Une langue noire villosité, due à l'hypertrophie des papilles filiformes, n'est pas exceptionnelle. Dans d'autres cas, secondairement à une déficience en vitamine B, la langue est rouge, atrophique, et induit une sensation de brûlure. Une tuméfaction parotidienne bilatérale peut survenir.

L'alcoolisme s'accompagne de carences nutritionnelles diverses, pouvant être révélées par d'autres altérations cutanées. Parmi les carences vitaminiques, les carences en vitamines du groupe B sont fréquentes. Une carence en vitamines B1 (thiamine) et B2 (riboflavine) s'accompagne d'atteintes muqueuses. Une carence en vitamine B3 (vitamine PP) induit l'érythème pellagroïde. Une carence en vitamine B6 (pyridoxine) se traduit par une dermatite séborrhéique. Une hypovitaminose A et C induisent, respectivement, xérose et phrynodermie, purpura périplaire, pétéchies et ecchymoses.

Une carence en zinc peut expliquer une dermatite pustuleuse, acrale et périorificielle, ainsi qu'un tableau de pseudoglucagonome. Ce dernier peut également être induit par une carence en acides gras essentiels. La malnutrition protéique et calorique, souvent en relation avec un statut social défavorisé, conduit au marasme

(peau sèche) et au kwashiorkor (peau craquelée, œdèmes). Une alopecie et une altération des hampes capillaires font partie du tableau cutané de ces carences nutritionnelles.

Les signes cutanés sont peu fréquents en cas de pancréatite aiguë mais, vu leur précocité, peuvent représenter un indice précieux pour le diagnostic. Dans environ 3 % des cas, on peut observer des ecchymoses des flancs (signe de Grey Turner) et/ou de la zone périombilicale (signe de Cullen). Ces lésions cutanées, apparaissant au cours des 3 premiers jours, sont un signe de gravité. Au cours des pancréatites chroniques, on peut observer, outre le prurit et l'ictère, des xanthomes éruptifs associés à une hypertriglycéridémie, ainsi qu'une panniculite traduisant une cytotéatonecrose et se manifestant par des nodules douloureux inflammatoires au niveau des jambes.

LA PORPHYRIE CUTANÉE TARDIVE

La porphyrie cutanée tardive (PCT) est une porphyrie à expression cutanée, le plus souvent observée chez l'homme, bon consommateur d'alcool, à partir de la quarantaine. Elle se traduit par des poussées bulleuses aux zones photo-exposées, en particulier le dos des mains, suite à des traumatismes minimes (Figure 3a). Ces bulles, à contenu clair, séreux ou hémorragique, traduisent une certaine fragilité cutanée. Histologiquement, la bulle correspond à un décollement sous-épidermique au cours duquel les papilles dermiques conservent leur relief, sans

Figure 3a. PCT, bulles rompues du dos des mains



Figure 3b. PCT, histologie d'une bulle

réaction inflammatoire observable (Figure 3b). D'autres manifestations cutanées sont également caractéristiques : tableau de dermatose actinique chronique (élastose actinique) et hypertrichose malaire, ainsi que, plus tardivement et plus rarement, lésions sclérodermi-formes de la tête, du cou et du tronc, alopecie, dépôts calcaires dans les régions préauriculaires.

La PCT est due à un déficit en uroporphyrinogène décarboxylase. On distingue trois types de PCT. Le type I représente 75 à 80 % des PCT (prévalence 0,2 à 20 pour 100.000 selon les pays). C'est une maladie sporadique, acquise, où le déficit est uniquement hépatocytaire. Le type II est familial, autosomique dominant. Dans le type III, il n'y a pas d'anomalie génique, mais une prédisposition génétique entraînant un déficit de l'activité enzymatique (6, 7). Il faut en distinguer la pseudo-porphyrurie cutanée dont le tableau clinique est semblable, mais où il n'y a pas de déficit enzymatique. Les facteurs déclenchants comme l'alcool, les œstrogènes, une surcharge martiale, le virus de l'hépatite C, l'infection VIH, plusieurs médicaments jouent un rôle important dans tous les cas. L'alcool est considéré comme un important facteur de risque, même si la PCT n'atteint que 2 % des buveurs chroniques. La PCT est associée au diabète dans 25 % des cas, et peut être observée chez l'insuffisant rénal dialysé. Dans ce dernier cas, une pseudo-porphyrurie est également possible.

Le diagnostic repose sur l'observation d'urines foncées, fluorescentes en lumière de Wood, contenant surtout de l'uroporphyrine et, en moindre quantité, des dérivés heptacarboxylés. Les selles contiennent de l'isocoproporphyrine.

Ces patients présentent fréquemment des altérations hépatiques, une hypersidérémie ainsi qu'une hyperferritinémie, parfois également une hypertriglycéridémie.

Le traitement repose, avant tout, sur l'abstention de prise d'alcool et d'utilisation d'œstrogènes, une bonne photoprotection, des saignées en fonction des paramètres sanguins et l'administration prudente d'antipaludéens de synthèse en l'absence de contre-indication.

ALCOOL ET MALADIES CUTANÉES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES

La prévalence de l'abus d'alcool est élevée au cours des maladies cutanées inflammatoires chroniques. Elle peut s'expliquer par une importante dégradation de la qualité de vie de ces patients. Dans une étude portant sur 609 patients consultant dans un centre hospitalier, la consommation d'alcool concernait 33,3 % des patients atteints d'eczéma chronique, et 30,6 % des patients psoriasiques (8). Chez les patients atteints d'hydrosadénite suppurée (maladie de Verneuil), il a été rapporté une consommation d'alcool, d'opioïdes et de cannabis deux fois plus fréquente, l'alcool étant la substance la plus consommée (9). Dans certains cas, l'alcool aggrave l'évolution de la maladie cutanée; il peut aussi aggraver les comorbidités (complications cardiovasculaires, syndrome métabolique, etc.) (10).

Le psoriasis est l'exemple le plus connu des maladies inflammatoires chroniques auto-immunitaires où l'abus d'alcool joue un rôle important dans la pathogénie des poussées (11). Un psoriasis particulièrement extensif ainsi qu'une résistance au traitement doivent faire évoquer un alcoolisme. Chez ces patients, lorsqu'une atteinte hépatique s'est développée, les options thérapeutiques sont restreintes puisque la PUVA-thérapie, le méthotrexate, l'acitrétine sont contre-indiqués. Le mécanisme par lequel l'alcool aggrave le psoriasis n'est pas totalement élucidé, mais est très certainement en relation avec une relative immunosuppression et une production accrue de cytokines pro-inflammatoires, due à l'alcool. Par l'aggravation des comorbidités liées au psoriasis, ces patients ont un risque accru de mortalité.

Il n'est pas démontré que l'alcool aggrave l'évolution de l'hydrosadénite suppurée, comme ce l'est pour le tabac (12). Néanmoins, l'alcool doit être déconseillé à ces patients car, en cas d'hépatotoxicité, les traitements médicamenteux les plus conventionnels (13) deviennent contre-indiqués.

Enfin, la maladie de Dupuytren et la lipomatose multiple symétrique (maladie de Launois-Bensaude ou de Madelung) sont également associées à la consommation d'alcool.

ALCOOL ET INFECTIONS CUTANÉES

Des cas d'infections cutanées graves sont rapportés chez des patients alcooliques. Ceci est dû à la dépression immunitaire cellulaire et humorale induite par l'alcool. Des déficiences nutritionnelles, une moins bonne hygiène, des comportements à risque constituent des facteurs de risque supplémentaires.

Une grande variété de pathogènes sont impliqués dans ces infections, parmi lesquels le staphylocoque doré et les streptocoques β hémolytiques des groupes A et D. L'alcool représente un des facteurs associés au recours répété aux services d'urgences pour des infections récidivantes cutanées et des tissus mous (14). Les infections fongiques sont également fréquentes.

ALCOOL ET CANCERS CUTANÉS

L'alcool est associé à un risque accru de développement de divers cancers des organes internes. L'alcool augmente le risque de carcinome de la cavité orale chez le fumeur. L'infection à papillomavirus et le tabac jouent aussi un rôle non négligeable à ce niveau. Concernant la carcinogénèse cutanée, il est extrêmement difficile de déterminer dans quelle mesure l'alcool peut jouer un rôle. Beaucoup d'études ont conduit à des résultats contradictoires. En fait, toute étude de ce type devrait intégrer les notions épidémiologiques et génétiques connues. L'immunodépression, quelle qu'en soit la cause, est un facteur de risque plus qu'important, et le rôle des rayons ultraviolets reste prépondérant dans la carcinogénèse cutanée. A ce propos, on peut remarquer que les consommateurs d'alcool adoptent plus volontiers des comportements à risque, notamment vis-à-vis de l'exposition solaire (15). Une incidence accrue de coups de soleil a été observée dans cette population (16). Par ailleurs, il est possible que le type de boisson alcoolisée consommée doive aussi être pris en considération; le vin rouge est, par exemple, riche en polyphénols aux propriétés antioxydantes et potentiellement photoprotectrices, ce qui n'est pas le cas d'autres alcools.

Quelques méta-analyses récentes tendent cependant à montrer que l'alcool est un facteur de risque pour les carcinomes cutanés et le

mélanome. Une étude concernant 95.241 cas de carcinomes cutanés, spinocellulaires et basocellulaires, démontre une association positive et un risque dose-dépendant entre carcinome cutané et consommation d'alcool. Les auteurs recommandent, cependant, une interprétation prudente de leurs résultats (17). Antérieurement, il avait déjà été montré que la proportion de carcinomes basocellulaires agressifs était plus importante chez le buveur (18). Deux récentes revues de la littérature suggèrent également que la consommation d'alcool serait positivement mais modérément associée à un risque accru de mélanome (19, 20). On peut aussi supposer que l'alcool représente un facteur de risque pour le carcinome de Merkel, dans le développement duquel un polyomavirus est impliqué, et majoritairement observé chez le patient âgé ou immunodéprimé (21).

En tout état de cause, diminuer la consommation d'alcool doit être recommandé dans la stratégie de prévention des cancers cutanés (22).

LES RÉACTIONS D'HYPERSENSIBILITÉ CUTANÉE

Des réactions urticariennes, voire anaphylactoïdes, ont été rapportées après ingestion d'alcool. Cependant, des IgE spécifiques de l'éthanol n'ont jamais été démontrées. Divers mécanismes étiopathogéniques ont été avancés. Les réactions d'hypersensibilité immédiate pourraient être attribuables à un métabolite de l'éthanol, l'acide acétique. Chez certains patients, il s'agit de réactions aux additifs contenus dans les boissons alcoolisées. Chez les patients déficients en aldéhyde déshydrogénase, un patch test à l'éthanol peut s'avérer positif, déclenchant une réaction urticarienne locale, voire systémique après pénétration percutanée de l'éthanol. Quelques cas de vasculites ont été rapportés après ingestion d'alcool. La pathogénie n'en est pas évidente (23).

Une allergie de contact, réaction retardée de type IV, peut être induite par l'utilisation topique de préparations hydro-alcooliques, lotions et gels. Ces préparations sont des mélanges soit d'éthanol (40-70 %), soit d'isopropanol (20-40 %) avec de l'eau. Elles sont utilisées en dermatologie comme véhicules de substances actives, en particulier pour le traitement des zones pileuses. Elles sont aussi utilisées telles quelles pour leurs propriétés antiseptiques et désinfectantes. Leur utilisation est contre-indiquée au niveau des muqueuses, ainsi que sur des grandes surfaces cutanées chez l'enfant. Les alcools sont aussi employés comme conservateurs et en parfumerie.

Depuis quelques années, l'utilisation de gels hydro-alcooliques pour les mains s'est généralisée. Des cas d'allergie de contact ont été rapportés, le plus souvent avec l'isopropanol mais aussi avec l'éthanol. L'incidence est, néanmoins, extrêmement faible ou méconnue (24) en raison du fait qu'une réaction allergique peut être difficile à distinguer d'une réaction irritative. Par son effet délipidant, l'alcool est, en effet, un irritant cutané; il altère la fonction barrière de la peau. Sa pénétration en est facilitée et l'on peut concevoir qu'il se comporte comme un haptène. De très rares cas de dermatites de contact généralisées, induites par l'ingestion d'éthanol après sensibilisation cutanée, ont été décrits (25).

CONCLUSION

La relation entre l'alcool et la peau a de multiples aspects. Ces derniers sont importants à (re-)connaître pour une bonne prise en charge de certains patients dermatologiques. Plus généralement, ils sont également précieux pour la détection des patients alcooliques et la prévention des complications graves liées à l'abus d'alcool (26).

BIBLIOGRAPHIE

- Sadeghian A, Rouhana H, Oswald-Stumpf B, et al.— Etiologies and management of cutaneous flushing: non malignant causes. *J Am Acad Dermatol*, 2017, **77**, 391-402.
- Libon F, El Hayderi L, Nikkels-Tassoudji N, et al.— La Rosacée. *Rev Med Liege*, 2015, **70**, 179-185.
- Li S, Cho E, Drucker AM, et al.— Alcohol intake and risk of rosacea in US Women. *J Am Acad Dermatol*, 2017, **76**, 1061-1067.
- Piérard-Franchimont C, Henry F, Rakic L, et al.— Comment j'explore... un nez rouge. *Rev Med Liege*, 2003, **58**, 515-518.
- Second J, Severac F, Paix A, et al.— Rhinophyma is associated with alcohol intake. *J Am Acad Dermatol*, 2019, in press. <http://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.12.046>.
- Singal AK.— Porphyria cutanea tarda: recent update. *Mol Genet Metab*, 2019, in press. <http://doi.org/10.1016/j.ymgme.2019.01.004>.
- Cuny JF.— Porphyries cutanées. *Ann Dermatol Vénéréol*, 2019, **146**, 143-159.
- Al Jefri K, Newbury-Birch D, Muirhead CR, et al.— High prevalence of alcohol use disorders in patients with inflammatory skin diseases. *Br J Dermatol*, 2017, **177**, 837-844.
- Garg A, Papagermanos V, Midura M, et al.— Alcohol and cannabis misuse among patients with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*, 2018, **21**, 126-143.
- Piérard-Franchimont C, Piérard GE, Delvenne P, et al.— Le syndrome psoriasis avec ses comorbidités. *Rev Med Liege*, 2014, **69**, 555-559.
- Murzaku EC, Bronsnick, Rao BK.— Diet and dermatology: part 2: melanoma, chronic urticaria and psoriasis. *J Am Acad Dermatol*, 2014, **71**, 1053.e1-1053.e16.
- Dauden E, Lazaro P, Aguilar MB, et al.— Recommendations for the management of comorbidity in hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2018, **32**, 129-144.
- Giet G, Lebas E, Libon F, et al.— What's new in the treatment of suppurative hidradenitis in 2018. *Rev Med Liege*, 2018, **73**, 468-473.
- May L, Klein EY, Martinez EM, et al.— Department visits for recurrent skin and soft tissue infections in patients in California, 2005-2011. *Epidemiol Infect* 2017, **145**, 746-754.
- Rivers JK.— A cocktail for skin cancer: why alcohol and sun exposure do not mix. *J Cut Med Surg*, 2014, **18**, 217-220.
- Mukamal KJ.— Alcohol consumption and self reported sunburn: a cross-sectional, population-based survey. *J Am Acad Dermatol*, 2006, **55**, 584-589.
- Yen H, Dhana A, Okhovat JP, et al.— Alcohol intake and risk of non melanoma skin cancer : a systemic review and dose-response meta-analysis. *Br J Dermatol*, 2017, **177**, 696-707.
- Husein-Elahmed H, Aneiros-Fernandez J, Gutierrez-Salmeron MT, et al.— Alcohol intake and risk of aggressive histological basal cell carcinoma: a case control study. *Eur J Dermatol*, 2012, **132**, 2718-26.
- Rota M, Pasquali E, Bellocco R, et al.— Alcohol drinking and cutaneous melanoma risk; a systematic review and dose-risk meta-analysis. *Br J Dermatol*, 2014, **170**, 1021-1028.
- Gandini S, Masala G, Palli D, et al.— Alcohol, alcoholic beverages, and melanoma risk: a systematic literature review and dose-response meta-analysis. *Eur J Nutr*, 2018, **57**, 2323-2332.
- Piérard Franchimont C, Devillers C, Piérard GE.— Le carcinome de Merkel : du diagnostic à la prise en charge thérapeutique. *Rev Med Liege*, 2009, **62**, 500-505.
- Martens MC, Seebode C, Lehmann J, et al.— Photocarcinogenesis and skin cancer prevention strategies: an update. *Anticancer Res*, 2018, **38**, 1153-1168.
- Abuabara K, Samimi S, Chu EY, et al.— Alcohol-induced vasculitis: case report and commentary. *J Am Acad Dermatol*, 2014, **70**, 42-43.
- Garcia-Gavin J, Lissens R, Timmermans A, et al.— Allergic contact dermatitis caused by isopropylalcohol: a missed allergien? *Contact Dermatitis*, 2011, **65**, 101-106.
- Chu GJ, Murad A.— A case of ethanol-induced systemic allergic dermatitis. *Contact Dermatitis* 2017, **76**, 182-184
- Dinis Oliveira RJ, Magalhaes T, Moreira R, et al.— Clinical and forensic signs related to ethanol abuse: a mechanistic approach. *Toxicol Mech Methods*, 2014, **24**, 81-110.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr C. Franchimont, Service de Dermatologie ou Dermatopathologie, CHU Liège, 4000 Liège, Belgique.
Email : claudine.franchimont@ulg.ac.be