



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



MISE AU POINT/EMC EXPERTISE MÉDICALE CONTINUE
Testicules – épididyme – vésicules séminales – scrotum

Diagnostic et traitement des balanites[☆]



Diagnosis and treatment of balanitis

J.-N. Dauendorffer

Service de dermatologie, Centre de pathologie génitale et infection sexuellement transmissible, Hôpital Saint-Louis, 1, avenue Claude-Vellefaux, 75010 Paris, France



MOTS CLÉS

Balanite ;
Posthite ;
Balanoposthite ;
Lichen scléreux ;
Balanite de Zoon ;
Balanite non spécifique

Résumé La balanite constitue le motif le plus fréquent de consultation en pathologie génitale masculine. Elle correspond à une inflammation du gland, chronique ou aiguë, d'origine infectieuse (*Candida albicans*, streptocoques, etc.), inflammatoire (lichen scléreux [LS], lichen plan [LP], balanite de Zoon, psoriasis, etc.), allergique ou irritative. L'atteinte du prépuce peut être associée, réalisant une balanoposthite. Lorsqu'aucune étiologie ne peut être identifiée, doit être évoqué le diagnostic de balanite (ou balanoposthite) non spécifique (BNS) qui correspond à un diagnostic d'exclusion reposant sur un aspect clinique compatible et un bilan étiologique microbiologique voire histologique négatif. Une biopsie est indispensable en cas de doute diagnostique ou de résistance au traitement car une néoplasie intraépithéliale ou un carcinome épidermoïde (CE) peuvent mimer une balanite chronique.

© 2024 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés, y compris ceux relatifs à la fouille de textes et de données, à l'entraînement de l'intelligence artificielle et aux technologies similaires.

[☆] Cet article est paru initialement dans l'EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), EMC – Urologie 2022;0(0):1–13 [Article 18-690-A-11]. Nous remercions la rédaction de l'EMC – Urologie pour son aimable autorisation de reproduction.

Adresse e-mail : jean-noel.dauendorffer@aphp.fr

<https://doi.org/10.1016/j.fander.2024.09.002>

2667-0623/© 2024 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés, y compris ceux relatifs à la fouille de textes et de données, à l'entraînement de l'intelligence artificielle et aux technologies similaires.

KEYWORDS

Balanitis;
Posthitis;
Balanoposthitis;
Lichen sclerosus;
Zoon's balanitis;
Non-specific balanitis

Summary Balanitis is the most common reason for consultation in male genital pathology. It consists of chronic or acute inflammation of the glans due to infection (*Candida albicans*, streptococci, etc.), inflammation (e.g. lichen sclerosus [LS], lichen planus [LP], Zoon's balanitis, psoriasis, etc.), allergy or irritation. Involvement of the prepuce may be associated, resulting in balanoposthitis. Where no aetiology can be identified, a diagnosis of non-specific balanitis (or balanoposthitis) (NSB) should be considered. This is a diagnosis of exclusion based on a compatible clinical appearance and a negative microbiological or even histological aetiological work-up. A biopsy is essential in cases of diagnostic doubt or resistance to treatment, as intraepithelial neoplasia or squamous cell carcinoma (SCC) may mimic chronic balanitis. © 2024 Elsevier Masson SAS. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Introduction

Une balanite correspond à une inflammation du gland, aiguë, chronique ou récidivante. L'atteinte du prépuce peut être associée, réalisant une balanoposthite.

Les causes sont multiples : infectieuses (*Candida albicans*, *Streptococcus* sp., etc.), inflammatoires (lichen scléreux [LS], lichen plan [LP], balanite de Zoon, psoriasis, etc.), allergiques ou irritatives. Les balanites sont plus fréquentes chez l'homme non circoncis [1].

L'aspect clinique est rarement spécifique, justifiant souvent le recours à des examens complémentaires pour aboutir au diagnostic étiologique et orienter le traitement. Lorsqu'aucune cause ne peut être identifiée, doit être évoqué le diagnostic de balanite (ou balanoposthite) non spécifique (BNS) qui correspond à un diagnostic d'exclusion reposant sur un aspect clinique compatible et un bilan étiologique microbiologique voire histologique négatif.

Les lésions précancéreuses et cancéreuses (néoplasies intraépithéliales [NIE], carcinome épidermoïde [CE], maladie de Paget [MP]) ne sont pas des balanites au sens strict puisqu'elles ne correspondent pas à une inflammation ou une infection, mais sont abordées succinctement car leur aspect clinique peut être similaire à celui des balanites inflammatoires ou infectieuses chroniques.

Diagnostic syndromique

Le diagnostic de balanite est un diagnostic syndromique, aux étiologies multiples. L'aspect clinique est rarement pathognomonique d'une étiologie donnée, rendant le diagnostic étiologique difficile.

La balanite peut être asymptomatique ou associée à un prurit, des brûlures ou une dyspareunie. Une bromidrose, définie par le caractère déplaisant de l'odeur corporelle, localisée au pénis, est plus rarement rapportée par le patient. L'aggravation des lésions au décours des rapports sexuels est habituelle. L'interrogatoire cherche à préciser la chronologie de la balanite (aiguë, récidivante, chronique), les antécédents personnels et familiaux dermatologiques (atopie, psoriasis, etc.) et urologiques (antécédents personnels d'adénome ou d'adénocarcinome de la prostate, troubles mictionnels), les antécédents personnels de diabète, les prises médicamenteuses précédant la survenue

des symptômes, la nature et le résultat des examens précédemment réalisés, les traitements entrepris et leur efficacité, les habitudes d'hygiène locale, les éventuels topiques appliqués sur la zone génitale (antiseptiques, déodorants), l'existence de symptômes gynécologiques chez la partenaire, les habitudes sexuelles (rapports hétéro- ou homosexuels, rapports protégés ou non, changement de partenaire, multiplicité des partenaires). Un antécédent de posthécotomie et son motif (rituel ou médical) doivent être notés, de même que la présence congénitale d'un prépuce court (laissant le gland découvert), d'un prépuce long ou d'un frein du prépuce court. Certaines balanites ne surviennent jamais (balanite de Zoon) ou exceptionnellement (LS) chez l'homme circoncis, à condition que la posthécotomie soit complète et qu'il ne soit pas survenu d'enfouissement du pénis au décours de celle-ci.

À l'examen clinique, on observe le plus souvent un érythème, situé sur le gland de façon diffuse ou atteignant préférentiellement la base du gland (balanite proximale) et/ou la zone méatique (méatite) et périméatique. L'érythème peut former des plaques érythémateuses maculeuses non infiltrées, tantôt bien tantôt mal limitées, ou peut être ponctiforme (balanite ponctuée). La balanite est volontiers associée à une inflammation du sillon balanopréputial et de la face interne du prépuce, réalisant une balanoposthite. L'érythème peut être squameux, plus volontiers chez l'homme circoncis que chez l'homme non circoncis du fait de l'humidité sous-préputiale chez ce dernier. Le sillon balanopréputial peut être le siège de dépôts de smegma. Des formes cliniques particulières sont possibles : pustuleuse, érosive, ulcérée, annulaire, circonscrite (au cours de l'arthrite réactionnelle).

Il est important de préciser la présence de modifications anatomiques telles qu'un phimosis, des adhérences balanopréputiales ou une sténose du méat urétral, qui peuvent être à l'origine d'une balanite ou en être la conséquence.

Les variations anatomiques du gland et du prépuce doivent être connues, afin de ne pas leur attribuer par excès l'origine d'une authentique balanite : papules perlées de la couronne du gland, gland scrotal, grains de Fordyce du prépuce, angiokératomes habituellement présents sur le scrotum mais parfois observés sur le gland.

De plus, une douleur du gland sans anomalie ou associée à un érythème balanique discret physiologique ne doit pas conduire à tort au diagnostic de balanite mais peut évoquer

un syndrome douloureux pénien (ou pénodynie à type de glandodynie) [2].

Enfin, l'examen urogénital doit être complété par un examen de l'ensemble du tégument, des phanères (ongles et cuir chevelu) et des autres muqueuses, notamment anale et buccale, à la recherche de lésions dermatologiques extra-génitales et par une évaluation du retentissement de la balanite sur la qualité de vie générale et sexuelle, une dysfonction sexuelle pouvant être associée à une dermatose génitale chronique [3]. En effet, la faible intensité des signes fonctionnels au cours des balanites contraste souvent avec le retentissement important sur la qualité de vie générale (anxiété, dépression) et sexuelle (évitement des rapports) en lien avec la crainte d'avoir contracté et de pouvoir transmettre une infection sexuellement transmissible (IST).

Examens complémentaires

L'aspect clinique d'une balanite étant rarement spécifique d'une étiologie donnée, des examens complémentaires, adaptés au cas par cas, sont souvent nécessaires.

L'examen mycologique et bactériologique d'un prélèvement à l'écouvillon du gland et du sillon balanopréputial est réalisé de façon quasi systématique, en l'absence d'étiologie évidente cliniquement, du fait de la fréquence élevée des balanites candidosiques (*C. albicans*, plus rarement autres *Candida*) ou bactériennes (*Streptococcus* des groupes A, B, C ou G, *Staphylococcus aureus*, *Gardnerella vaginalis*, etc.). Le prélèvement doit être réalisé avant toute toilette locale, en période symptomatique lorsque les lésions sont intermittentes et en évitant l'application préalable d'antifongiques, d'antiseptiques ou d'antibiotiques afin d'éviter un résultat faussement négatif. Un résultat microbiologique positif ne correspond pas toujours à une balanite primitivement infectieuse, mais peut aussi correspondre à un portage saprophyte de levures et bactéries ou à la surinfection (ou la colonisation) d'une balanite inflammatoire (candidose compliquant un psoriasis, colonisation par des staphylocoques dorés d'un eczéma de contact ou atopique).

Des prélèvements spécifiques sont réalisés en cas de suspicion de balanite syphilitique de Follmann (sérologie syphilitique à renouveler en cas de négativité en fonction de l'ancienneté des symptômes en raison du risque de résultat faussement négatif en début d'évolution, *polymerase chain reaction* [PCR] *Treponema pallidum*), de balanite érosive (PCR *herpes simplex virus* [HSV] 1 et 2), de balanite érosive unilatérale évoquant un zona (PCR *varicelle-zona virus* [VZV]), de balanite satellite d'une urétrite (PCR urinaire *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* et *Mycoplasma genitalium*), de balanite à *Trichomonas vaginalis* (examen direct ou PCR) notamment en cas de symptômes gynécologiques chez la partenaire.

Une biopsie est recommandée en cas de balanoposthite chronique, en l'absence d'argument clinique ou anamnestique pour une autre étiologie spécifique et après avoir éliminé une infection bactérienne ou fongique. La biopsie peut être optionnelle en cas de balanite intermittente d'aspect inflammatoire, le caractère non fixe des lésions éliminant une lésion précancéreuse ou cancéreuse. Elle est le plus souvent inutile en cas de balanite aiguë pour

laquelle les causes infectieuses prédominent [4,5]. Afin de ne pas modifier les signes histologiques, tout traitement local notamment dermocorticoïde doit être suspendu 2 semaines voire plus avant sa réalisation.

Plus rarement, des tests allergologiques épicutanés sont indiqués en cas de suspicion de dermatite de contact allergique (patch-tests) ou d'érythème pigmenté fixe ([EPF] patch-tests in situ).

Traitement non spécifique

En dehors du traitement spécifique adapté à chaque cause de balanite, des recommandations générales sont valables pour l'ensemble des balanites [6].

Il convient d'informer le patient de la nature de son affection, de le rassurer sur l'absence d'IST le cas échéant ou de lui conseiller le port de préservatif ou l'éviction des rapports sexuels en cas de balanite associée à une IST. Une attention particulière est portée à l'usage de topiques médicamenteux pouvant diminuer l'efficacité des préservatifs.

Il est conseillé au patient non circoncis de rester décalotté si possible, après l'avoir informé du risque de paraphimosis, sauf en cas de balanite inflammatoire (psoriasis, LP) risquant d'être aggravée par le frottement (effet Koebner).

Les règles d'hygiène simples doivent être rappelées au patient : toilette quotidienne après décalottage utilisant un produit doux (savon surgras ou syndet) suivie d'un rinçage et d'un séchage soigneux, décalottage au cours de la miction, séchage du gland après la miction, éviction des topiques irritants, utilisation de lubrifiants lors des rapports sexuels, toilette immédiate après un rapport sexuel. Des topiques à base de cuivre et zinc, des pâtes à l'eau ou une solution diluée de nitrate d'argent peuvent être proposés mais leur efficacité est limitée et non évaluée.

Le retentissement psychologique de la balanite (anxiété, dépression), notamment en cas de forme chronique ou récidivante, doit être évalué. Une dysfonction sexuelle secondaire à la balanite doit être recherchée à l'interrogatoire et prise en charge.

Diagnostic étiologique et traitement spécifique

Les causes des balanites sont multiples. Dans cette section sont présentées de façon non exhaustive les causes les plus fréquentes de balanites et celles à ne pas méconnaître du fait de leur gravité, en précisant leurs spécificités cliniques et les modalités thérapeutiques.

Balanites infectieuses

Balanites fongiques

Balanite candidosique

C. albicans est isolé chez 18 % des patients ayant une balanoposthite [7]. Une simple colonisation est observée chez 26 % des hommes asymptomatiques [8]. Les facteurs de risque de balanite candidosique, inconstamment mis en évidence selon les études, sont le diabète,



Figure 1. Balanite candidosique pustuleuse.

l'âge, la prise d'antibiotiques, l'immunosuppression (virus de l'immunodéficience humaine [VIH], médicamenteuse), l'absence de circoncision, l'existence d'un phimosis, les rapports hétérosexuels, les rapports avec une partenaire ayant une vulvovaginite candidosique [8,9].

À l'examen clinique, on observe le plus souvent une balanoposthite plutôt qu'une balanite ou une posthite isolée. La balanite peut être érythémateuse ou pustuleuse, parfois recouverte d'un enduit blanchâtre détachable à la compresse (Fig. 1). La posthite, érythémateuse et parfois fissuraire ou œdémateuse, peut se compliquer d'un phimosis inflammatoire aigu.

L'infection est confirmée par l'examen mycologique, mettant en évidence *C. albicans* dans la majorité des cas, qu'il s'agisse d'une forme aiguë ou récidivante. Plus rarement, des *Candida* non *albicans* peuvent être isolés : *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. famata*, *C. tropicalis* ou *C. parapsilosis*. La présence de levures notamment bourgeonnantes et surtout de pseudofilaments mycéliens à l'examen direct signe l'infection mycosique et élimine un simple portage. On peut noter que *C. glabrata*, contrairement à *C. albicans*, ne forme jamais de pseudomycélium.

La recherche d'un diabète et d'une séropositivité VIH doit être systématique en cas de balanite candidosique récidivante ou chronique du fait de sa rareté de survenue en l'absence de facteur de risque (diabète, phimosis, immunosuppression). Il en est de même en cas d'épisode aigu unique sans prise antibiotique précessive.

La balanite candidosique n'étant habituellement pas considérée comme une IST, la recherche d'une IST associée est à discuter au cas par cas. Concernant la partenaire, il n'y a pas lieu de proposer un prélèvement mycologique, sauf si elle est symptomatique. En effet, même si *C. albicans* semble pouvoir être transmis sexuellement [10], l'infection à *C. albicans* n'est pas majoritairement transmise ainsi [11].

Le traitement diffère selon qu'il s'agit d'un épisode aigu ou d'une forme récidivante de candidose génitale. Il fait appel aux imidazolés topiques ou au fluconazole oral. Le choix doit tenir compte du risque d'intolérance locale aux imidazolés topiques (sensation de brûlure) et des nombreuses interactions médicamenteuses du fluconazole oral.

Le traitement de la balanite aiguë repose sur les imidazolés en crème ou en émulsion (plutôt qu'en poudre ou en solution) prescrits à raison d'une application quotidienne pendant 7 à 14 jours, voire sur la ciclopirox olamine ou la terbinafine topiques. Le traitement oral par fluconazole (150 mg dose unique) est réservé aux cas cliniquement sévères ou résistant au traitement local.

Le traitement de la balanite récidivante ou chronique est variable. Si les récurrences sont peu fréquentes, elles peuvent être traitées ponctuellement à chaque épisode comme une balanite aiguë. Lorsque les récurrences sont fréquentes, un traitement par fluconazole oral peut être utilisé par analogie au traitement des vulvovaginites candidosiques récidivantes, à savoir 150 mg par semaine pendant 6 mois. Les mesures complémentaires reposent sur la prise en charge d'un éventuel diabète sous-jacent. Une posthécotomie peut être discutée dans certains cas, notamment en présence d'un phimosis chronique favorisant la balanite ou en cas de balanite candidosique chronique ou récidivante résistante au traitement médicamenteux même en absence de phimosis chez un diabétique.

Autres balanites fongiques

Rarement sont observées des mycoses du gland non candidosiques comme une dermatophytose ou un pityriasis versicolor (*Malassezia* sp.). Dans ces cas, l'atteinte du gland est habituellement associée à une atteinte du fourreau du pénis, du scrotum ou des plis inguinaux.

Balanites bactériennes

Balanite streptococcique

Les balanoposthites à *Streptococcus pyogenes* ou streptocoque du groupe A (SGA) sont rares. Chez l'adulte, une transmission sexuelle notamment lors de rapports oro-génitaux est possible [12]. L'atteinte à SGA consiste en une balanite ou une balanoposthite érythémateuse, érosive (Fig. 2) ou pustuleuse, parfois associée à une anite ou périlanite chez l'enfant, plus rarement à une urétrite chez l'adulte [13]. *Streptococcus agalactiae* (streptocoque du groupe B [SGB]) est plus fréquemment isolé dans les balanoposthites de l'adulte que SGA [7]. La balanite strep-



Figure 2. Balanite érosive à *Streptococcus pyogenes*.

tooccocque doit être différenciée d'un érysipèle génital (dermohypodermite bactérienne non nécrosante) débutant dont les signes initiaux peuvent être insidieux et trompeurs [14].

En cas de balanite à SGA, le traitement repose sur une antibiothérapie adaptée, à débiter une fois le prélèvement bactériologique réalisé. En l'absence de recommandation spécifique et par analogie au traitement de l'anite streptococcique, l'amoxicilline à la posologie de 50 mg/kg/j en trois prises (maximum 6 g/j) pendant 21 jours est prescrite en première intention. En cas d'allergie à la pénicilline, elle peut être remplacée par la pristinamycine. Le traitement peut être plus court ou limité à une antibiothérapie locale (acide fusidique ou mupirocine) en cas de balanite à SGB.

Autres balanites bactériennes

S. aureus est isolé avec une fréquence variable en cas de balanoposthite, jusque dans 19 % des cas [7,15].

La responsabilité de *G. vaginalis* est évoquée par certains auteurs, notamment en cas de vaginose chez la partenaire [16], mais nuancée par d'autres [17].

Des bactéries anaérobies du genre *Bacteroides* semblent plus fréquemment isolées en cas de balanoposthite en comparaison à des sujets sains [18], notamment en cas de balanite érosive ou ulcérée [19].

Une balanite spécifique peut être associée à l'urétrite à *M. genitalium* [20], de même qu'une méatite peut traduire une infection à *C. trachomatis* ou au gonocoque.

La balanite syphilitique de Follmann (Fig. 3) survient rarement au cours de la syphilis primaire sous la forme d'une balanite érosive [21]. Une atteinte du gland est également possible au cours de la syphilis secondaire, notamment sous la forme de syphilides génitales dénommées condyloma lata : lésions papuleuses ou papuloérosives multiples, possiblement favorisées par l'environnement chaud et humide des organes génitaux et des plis [22]. Le diagnostic est confirmé par la sérologie ou la PCR *T.pallidum*.

Le traitement de la syphilis précoce repose sur une injection intramusculaire unique de 2,4 millions d'unités de benzathine-pénicilline G et en cas d'allergie à la pénicilline, sur la doxycycline per os 200 mg/j pendant 2 semaines [23]. S'il existe une contre-indication à la doxycycline, une induction de tolérance à la pénicilline est nécessaire.

L'érythrasma (*Corynebacterium* sp.) du gland est rare, suspecté en cas de fluorescence rouge-corail lors de l'examen du gland à la lumière ultra-violette de Wood. Il est parfois associé à une atteinte (trichobactériose) des poils scrotaux.

Balanites parasitaires

Balanite à *Trichomonas vaginalis*

T. vaginalis est plutôt responsable d'urétrite subaiguë que de balanoposthite. L'infection est asymptomatique chez l'homme dans 90 % des cas. Une urétrite discrète avec méatite érythémateuse est possible. Plus rarement survient une balanoposthite [24]. Le traitement de la trichomonase repose sur le métronidazole per os (2 g en dose unique ou 500 mg deux fois par jour pendant 7 jours) ou le secnidazole per os (2 g en dose unique) [25].

Autres balanites parasitaires

Au cours de la gale (*Sarcoptes scabiei*), le prurit génital est associé à des lésions du gland, du fourreau du pénis et du scrotum, à type de chancres scabieus (lésions papuleuses excoriées) ou de nodules scabieus (Fig. 4) [26]. Ces lésions sont notées chez 10 à 30 % des hommes atteints de gale.

L'atteinte du gland est en revanche habituellement absente en cas de phthiriasis (morpions).

Balanites virales

Balanite herpétique

L'herpès est la première cause d'ulcération génitale en France, du fait de la fréquence élevée de récurrences herpétiques. La primo-infection herpétique génitale et les



Figure 3. Balanite syphilitique de Follmann.



Figure 4. Nodules scabieux (gale) du gland.

réurrences atteignent le plus souvent le gland et le sillon balanopréputial (Fig. 5). Les réurrences herpétiques, dans leur forme habituelle, sont précédées de prodromes sensitifs (prurit, sensation de cuisson) sur le pénis et consistent en une plaque érythémateuse se couvrant en quelques heures de vésicules groupées en bouquet et parfois confluentes, qui se rompent pour laisser place à une érosion suintante secon-

dairement croûteuse. L'aspect clinique est parfois moins spécifique (aphtoïde, fissuraire, érosif ou œdémateux). Il peut s'y associer de façon inconstante une fébricule et/ou une adénopathie dans le territoire de drainage correspondant. Une balanite érythémateuse satellite d'une infection herpétique est possible. Les réurrences génitales sont plus fréquentes après primo-infection à HSV2 qu'à HSV1.



Figure 5. Primo-infection herpétique.

La confirmation virologique du diagnostic de primo-infection ou de récurrence herpétique n'est pas indispensable en cas de certitude clinique. Elle se justifie en cas de doute diagnostique, d'herpès génital atypique, de complication extragénitale d'un herpès génital (érythème polymorphe) ou pour certains avant de débiter un traitement préventif au long cours des récurrences. Le cytodiagnostics de Tzanck consistant à rechercher sur le frottis d'une lésion érosive ou vésiculeuse l'effet cytopathogène caractéristique des virus du groupe herpès n'est quasiment plus utilisé du fait de la faible sensibilité de la technique. Le diagnostic virologique direct consiste à mettre en évidence le virus ou ses constituants, par prélèvement à l'écouvillon des kératocytes situés au fond d'une vésicule. La détection par PCR, permettant de différencier HSV1 et HSV2 est la technique de référence. La recherche de virus sur culture cellulaire et la sérologie n'ont plus d'utilité en pratique courante, sauf cas particuliers.

En cas de primo-infection génitale, le traitement repose chez l'immunocompétent sur l'aciclovir per os 200 mg cinq fois par jour pendant 7 à 10 jours ou sur le valaciclovir 500 mg deux fois par jour pendant 10 jours [27]. En cas de récurrence génitale, d'autant plus qu'elle est sévère ou prolongée, le traitement repose sur l'aciclovir per os 200 mg cinq fois par jour ou sur le valaciclovir 500 mg deux fois par jour pendant 5 jours. Au-delà de six récurrences annuelles, un traitement préventif par valaciclovir 500 mg/j est indiqué, pendant 1 an minimum.

Autres balanites virales

Un zona génital (VZV) peut être discuté en cas d'atteinte vésiculeuse génitale unilatérale métamérique, à confirmer par une PCR VZV.

Les condylomes (papillomavirus) et les molluscum contagiosum (poxvirus) ne réalisent pas au sens strict une balanite mais sont fréquents sur le gland, sous la forme de lésions kératosiques volontiers papillomateuses pour les premiers ou ombiliquées pour les seconds.

Enfin, des lésions angiomeuses du gland peuvent faire évoquer une maladie de Kaposi (HHV8), à confirmer par un

examen histologique et devant faire rechercher une séropositivité VIH (Fig. 6).

Balanites inflammatoires

Lichen scléreux

Le LS est une dermatose inflammatoire chronique, touchant avec prédilection la région génitale, chez l'adulte comme chez l'enfant [28]. Les synonymes anciens sont à abandonner : kraurosis vulvae, balanitis xerotica obliterans, lichen scléroatrophique, balanite scléreuse oblitérante.

La prévalence du LS du pénis est estimée à 0,07 % [29]. Une distribution bimodale est observée, chez le jeune garçon puis à l'âge adulte, avec un pic d'incidence autour de 30 ans puis une diminution après 60 ans [29,30].

Le prurit est le plus souvent absent, contrairement au LS vulvaire. Une dyspareunie et des douleurs à l'érection sont possibles en cas de phimosis. Une dysurie à type de déviation du jet urinaire ou de rétention urinaire apparaît en cas d'atteinte méatique ou urétrale et des brûlures mictionnelles surviennent en cas de fissures du prépuce.

Le LS affecte le gland et le prépuce, et survient quasiment exclusivement chez l'homme non circoncis. Au stade initial, on observe le plus souvent sur le gland ou le prépuce des plaques hypochromes porcelainées (Fig. 7). Des érosions ou fissures par fragilité épidermique sont possibles, à l'origine de douleurs spontanées et de brûlures mictionnelles. Des formes inflammatoires sont possibles, posant le problème du diagnostic différentiel avec les autres balanites érythémateuses. Les ecchymoses et les décollements bulleux sont rares. En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers la constitution d'un phimosis par sclérose circonferentielle du prépuce, d'adhérences balanopréputiales ou d'une sténose méatique ou urétrale. Le phimosis peut se compliquer d'une BNS ou d'une balanite de Zoon.

Le diagnostic de LS génital est le plus souvent clinique. La biopsie n'est pas indispensable lorsque l'aspect réalisé est typique. En revanche, la biopsie des foyers de résistance au traitement (leucoplasie, macule érythémateuse circonscrite, zone bourgeonnante ou verruqueuse, tumeur) est impérative afin d'éliminer une néoplasie intraépithéliale ou un CE.



Figure 6. Maladie de Kaposi du gland.



Figure 7. Lichen scléreux génital.

La physiopathologie du LS reposerait moins sur des facteurs auto-immuns que sur le rôle irritatif de l'urine macérant entre le gland et le prépuce, comme en témoignent :

- la rareté du LS chez les hommes circoncis à la naissance [31] ;
- le constat fréquent d'anomalies de la fossette naviculaire et d'un dysfonctionnement de la valve urétrale à l'origine d'une micro-incontinence chez les hommes atteints de LS [32] ;
- la survenue de LS autour d'orifice d'uro- ou d'iléostomie témoignant du rôle déclenchant de l'humidité [33].

L'évolution est chronique, marquée par des périodes de rémission et d'activité. L'apparition d'un CE représente l'une des principales complications évolutives du LS génital. En effet, le LS peut faire le lit de lésions précancéreuses (NIE différenciées non-*human papilloma virus* [HPV] induites ou indifférenciées HPV-induites, hyperplasies épithéliales verruqueuses) pouvant évoluer vers un CE invasif du pénis. Le risque de survenue d'un CE sur LS serait inférieur à 5 % [34]. Cependant, dans une cohorte de 130 patients avec LS suivis pendant 10 ans, la survenue de dix CE a été observée [35]. De plus, des lésions histologiques de LS sont mises en évidence chez 40 à 50 % des hommes présentant un CE invasif pénien en Europe [36].



Figure 8. Lichen plan érosif génital.

Malgré l'absence de tout essai clinique contrôlé portant sur le traitement dermocorticoïde du LS du pénis, le clobétasol propionate 0,05 % représente le traitement de première intention chez l'adulte et l'enfant [29] : un traitement d'attaque consistant en une application quotidienne, habituellement le soir, de clobétasol propionate 0,05 % en crème pendant 1 à 3 mois, suivi d'un traitement d'entretien avec une application une à trois fois par semaine pendant plusieurs mois.

Une posthectomie totale avec analyse histologique de la pièce opératoire est indiquée en cas de phimosis résistant à la corticothérapie locale et est suivie, en cas de LS du gland, d'une corticothérapie locale pendant 1 à 3 mois sur le gland ainsi mis à nu. Une prise en charge chirurgicale des séquelles anatomiques d'un LS en rémission est discutée en cas de sténose du méat responsable d'une dysurie et récidivant après dilatation à la bougie et en cas d'adhérences balanopréputiales responsables d'érections douloureuses ou de dyspareunie.

Lichen plan

Le LP est une dermatose inflammatoire chronique, pouvant se localiser principalement à la peau, aux muqueuses buccale et génitale, aux ongles et au cuir chevelu [37,38]. L'atteinte génitale peut cependant être isolée, sans atteinte cutanée associée. Il est plus fréquent chez l'homme non circoncis.

Dans les formes typiques, l'examen clinique montre soit des papules érythémateuses ou violacées, parfois de disposition linéaire, soit une ou plusieurs plaques érythémateuses parfois annulaires, obtenues par confluence de lésions élémentaires multiples ou guérison centrale de plaques. Les lésions, rarement prurigineuses, sont localisées sur le gland,

le prépuce, le fourreau ou le scrotum. Une atteinte atrophique voire érosive (Fig. 8) est possible, génitale isolée ou entrant dans le cadre d'un syndrome pénogingival en cas d'atteinte buccale (gingivite) associée [39]. Le LP préputial peut avoir une évolution fibrosante, sous la forme d'un phimosis quoique de façon moins fréquente que le LS, ou sous la forme d'adhérences balanopréputiales [40].

La biopsie cutanée ou muqueuse génitale n'est pas indispensable en cas de lésion génitale isolée typique ou d'atteinte extragénitale associée évocatrice. Elle est nécessaire si le diagnostic clinique est incertain ou en cas de lésion cliniquement suspecte ou ne disparaissant pas sous traitement, afin d'éliminer une néoplasie intraépithéliale pouvant compliquer un LP et évoluer vers un CE pénien.

Des cas de LP génital induits par des prises médicamenteuses (toxidermies lichénoïdes) ayant été décrits, un interrogatoire portant sur les prises médicamenteuses est justifié.

L'existence possible d'une association entre LP cutané ou muqueux et hépatite C démontrée par plusieurs études et méta-analyses plaide pour la réalisation d'une sérologie virus hépatite C (VHC) en cas de découverte de LP génital, soit de façon systématique soit seulement en présence d'un facteur de risque avéré d'hépatite C (usage de drogues par voie intraveineuse notamment) [41].

Plusieurs éléments plaident en faveur de l'origine auto-immune du LP. Cependant, aucun bilan auto-immun systématique n'est justifié, celui-ci devant être orienté en fonction des points d'appel cliniques (dysthyroïdie) [42].

Le risque de développer un CE au cours du LP génital existe, mais il est faible, inférieur à celui de carcinome sur LP buccal et de carcinome pénien sur LS génital [43].



Figure 9. Balanite de Zoon.

Le traitement de première intention du LP génital repose sur une corticothérapie locale forte ou très forte (propionate de clobétasol 0,05 % crème), et sur le tacrolimus topique en seconde intention. Une posthécotomie se discute en cas d'échec du traitement, mais peut s'avérer inefficace sur l'atteinte du gland, du fait de l'entretien du LP par effet Koebner sur le gland ainsi mis à nu. Une prise en charge des adhérences balanopréputiales par adhésiolyse peut être proposée lorsqu'elles sont responsables de dyspareunie, de même qu'une posthécotomie en cas d'évolution fibrosante (phimosis) d'un LP du prépuce.

Balanite de Zoon

La balanite de Zoon (ou balanoposthite chronique circonscrite bénigne à plasmocytes) est rare puisqu'elle ne représente que 1,4 % des dermatoses péniennes [44]. Elle affecte l'homme non circoncis d'âge moyen à âgé [45]. La balanite de Zoon est habituellement asymptomatique mais un prurit, une douleur, un saignement sont parfois décrits [46].

L'examen clinique montre le plus souvent une balanoposthite, sous la forme d'une inflammation du gland et du prépuce en miroir, épargnant classiquement le sillon balanopréputial (Fig. 9). Plus rarement, l'atteinte est limitée au gland ou au prépuce. On observe des placards maculeux brillants bien limités de couleur rouge-orangée, ocre ou brune, parfois parsemés de points rouges (aspect dit de « poivre de Cayenne »). Des formes érosives ou végétantes sont possibles. L'évolution est habituellement chronique.

La balanite de Zoon est probablement liée à la macération de l'urine entre le gland et le prépuce, et se rencontre dans deux situations :

- le plus souvent, chez un homme avec défaut d'hygiène, prépuce étroit (voire phimosis) ou incontinence urinaire ;
- plus rarement, chez un homme présentant une dermatose génitale chronique sous-jacente, comme un LS respon-

sable d'une fibrose du prépuce, la balanite de Zoon masquant parfois cliniquement le LS sous-jacent [47,48].

La confirmation du diagnostic de balanite de Zoon est indispensable en cas d'aspect clinique non typique ou de résistance au traitement, voire recommandée de façon systématique du fait de la possibilité d'une inflammation cliniquement « zoonoïde » compliquant une dermatose sous-jacente (LS ou néoplasie intraépithéliale) [6]. Le chorion est le siège d'un dense infiltrat inflammatoire parfois en bande, où prédominent les plasmocytes. Il s'y associe une extravasation d'hématies et des dépôts d'hémossidérine à la coloration de Perls.

La physiopathologie de la balanite de Zoon n'est pas connue précisément. Une étude récente portant sur 30 patients atteints de balanite de Zoon a identifié comme facteurs de risque un âge tardif du premier rapport sexuel, un défaut d'hygiène locale et le tabagisme [49]. Pour certains auteurs, la balanite de Zoon ne serait qu'une forme clinique et histologique particulière de balanite inflammatoire idiopathique (balanite non spécifique), dans laquelle l'infiltrat inflammatoire du chorion peut associer en des proportions variables lymphocytes, histiocytes et plasmocytes [50,51].

Le traitement le plus efficace est la posthécotomie totale, suivie en quelques semaines d'une disparition des lésions du gland [52,53]. En alternative à la posthécotomie ou en cas de refus du patient, une hygiène locale rigoureuse et une corticothérapie locale forte à très forte quotidienne pendant plusieurs semaines peuvent être proposées, quoique rarement efficaces [54].

L'association d'une balanite de Zoon et d'une néoplasie intraépithéliale [55] voire d'un CE [56,57] a rarement été rapportée. Il semble donc nécessaire, en l'absence de traitement curatif par posthécotomie, de réaliser une surveillance clinique au moins annuelle.



Figure 10. Balanite non spécifique.

Balanite non spécifique

La BNS est une balanite de macération survenant uniquement chez l'homme non circoncis. Elle correspond à un intertrigo entre la surface du gland et le feuillet interne du prépuce.

Dans des consultations spécialisées en pathologie génitale masculine, le diagnostic de BNS est fréquent, porté après biopsie chez 26 % des patients en Angleterre [44] et 7 % en France [5].

Les facteurs de risques de BNS doivent être recherchés à l'interrogatoire ou à l'examen clinique : retard au décalottage complet dans l'enfance, frein court, prépuce long, prépuce serré voire phimosis (congénital ou secondaire à un LS), grains de Fordyce (glandes sébacées hétérotopiques) nombreux sur la face interne du prépuce, anomalie du méat urétral (fossette naviculaire large, hypospadias), excès ou insuffisance d'hygiène locale, incontinence urinaire, micro-incontinence postmictionnelle (« gouttes retardataires » ou *dribbling* des Anglo-saxons). La BNS serait plus fréquente chez l'atopique et en cas d'hygiène excessive (toilette pluri-quotidienne, utilisation abusive d'antiseptiques, etc.) [58].

La physiopathologie repose principalement sur un dysfonctionnement de la dynamique balanopréputiale, la responsabilité du prépuce étant suggérée par l'absence de BNS chez les hommes circoncis. Le prépuce entraînerait une macération de l'urine, du sperme et du smegma et possiblement une prolifération de la flore microbienne saprophyte. L'humidité locale peut être augmentée par un prépuce long, un frein court ou un prépuce serré. Ainsi dans une étude portant sur 422 hommes non circoncis, il a été montré que l'humidité du gland était accrue chez les hommes avec un prépuce long et chez ceux présentant une balanite [59].

On observe une balanite souvent proximale ou périméatique, ou une balanoposthite érythémateuse, cliniquement non spécifique, intermittente ou chronique, volontiers aggravée par les rapports sexuels (Fig. 10).

Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion, après avoir éliminé les balanites infectieuses et inflammatoires dermatologiques (LS, LP, psoriasis, dermite de contact allergique ou irritative, balanite atopique, etc.). Une biopsie est indis-

pensable en cas de balanoposthite chronique, en l'absence d'argument clinique ou anamnestique pour une autre étiologie et après avoir éliminé une infection bactérienne ou fongique. En effet, une lésion balanique érythémateuse chronique (érythroplasie) doit faire éliminer une lésion précancéreuse (maladie de Bowen, désormais dénommée néoplasie intraépithéliale HPV-induite ou *high grade squamous intra-epithelial lesion* [HSIL]) voire un CE débutant. En revanche, la biopsie est optionnelle en cas de balanite intermittente, le caractère non fixe des lésions éliminant une lésion précancéreuse ou cancéreuse.

La prise en charge repose en premier lieu sur le traitement général des balanites décrit dans la section précédente.

En cas d'échec, la posthextomie est le seul traitement constamment efficace, cette option devant être abordée avec le patient dès la première consultation. Une plastie du frein en cas de frein court ou une plastie d'élargissement du prépuce (plastie de Duhamel) en cas de prépuce serré (mais en l'absence de LS sous-jacent) peuvent être discutées, quoiqu'inconstamment efficaces. L'utilisation de topiques médicamenteux (ciclopiroxolamine crème, dermocorticoïdes de niveau modéré à très fort) peut s'avérer efficace chez certains patients, bien qu'aucune étude ne valide cet usage.

Psoriasis

L'atteinte génitale au cours du psoriasis est fréquente. Dans une étude française, 43 % des patients, traités ou non, consultant pour un psoriasis extragénital et examinés par un dermatologue, présentaient une atteinte génitale [60]. Le prurit est le symptôme le plus fréquent, suivi par les brûlures et les dyspareunies [61].

Du fait de l'humidité locale, le psoriasis du gland est souvent érythémateux non squameux chez l'homme non circoncis et érythématosquameux chez l'homme circoncis (Fig. 11). Le psoriasis génital est associé dans la grande majorité des cas à des lésions extragénitales, l'atteinte génitale isolée ne concernant que 2 à 5 % des patients [62]. Le psoriasis pustuleux génital isolé est rare [63].



Figure 11. Balanite psoriasique.

Le diagnostic de psoriasis génital est habituellement clinique lorsqu'il existe des atteintes extragénitales typiques (cutanées, unguéales ou articulaires) ou des antécédents familiaux de psoriasis. En revanche, en cas d'atteinte génitale exclusive, la biopsie cutanée ou muqueuse peut s'avérer nécessaire.

Le psoriasis, génital ou non, est associé à une dysfonction sexuelle dans 22,6 à 71,3 %, selon les caractéristiques des échantillons de patients et les outils de mesure utilisés [64]. Chez les hommes psoriasiques, le risque de dysfonction érectile est augmenté dans la plupart des études utilisant le score International Index of Erectile Function (IIEF).

Les dermocorticoïdes d'activité modérée à forte sont indiqués en première intention pour le traitement de la balanite psoriasique. Le recours à l'association bétaméthasone/calcipotriol doit être limité à l'atteinte génitale cutanée et non muqueuse du fait du caractère potentiellement irritant des dérivés topiques de la vitamine D sur les muqueuses. Le tacrolimus topique, s'il est toléré, peut être utile en traitement d'attaque ou d'entretien (hors autorisation de mise sur le marché [AMM]). L'efficacité spécifique des traitements systémiques du psoriasis, conventionnels

ou biologiques, n'a pas fait l'objet d'étude en dehors de l'ixékizumab [65].

Syndrome de Fiessinger-Leroy

Le syndrome de Fiessinger-Leroy (arthrite réactionnelle) ou syndrome oculo-uréthro-conjonctival correspond à la triade associant uréthrite, conjonctivite et polyarthrite aiguë ou subaiguë asymétrique, possiblement associée à des atteintes muqueuses (balanite circinée, érosions buccales), cutanées palmoplantaires, cardiaques ou neurologiques. Il s'agit d'une atteinte réactionnelle à une infection digestive ou génitale (uréthrite à *C. trachomatis* essentiellement, mais aussi *N.gonorrhoeae* et *Ureaplasma urealyticum*) sur un terrain génétique prédisposé (*human leukocyte antigen* [HLA]-B27+) [66].

La triade oculo-uréthro-conjonctivale est souvent incomplète. La classique atteinte articulaire (arthrite, ténosynovite, enthésiopathie) ou oculaire (conjonctivite) est parfois absente. L'atteinte du gland est inconstante, d'autant plus fréquente que le SdFL est secondaire à une infection à *C. trachomatis*. Elle se présente sous la forme d'une atteinte psoriasiforme peu spécifique, tantôt érosive humide, tan-



Figure 12. Balanite circonée au cours d'un syndrome de Fiessinger-Leroy.

tôt sèche voire hyperkératosique chez les hommes circoncis. On peut également observer la classique balanite circonée constituée de pustules à évolution squamocroûteuse, groupées en plaques à bords serpigneux (Fig. 12).

L'examen histopathologique des lésions génitales est peu utile puisqu'il montre des pustules spongiiformes comparables à celles mises en évidence dans le psoriasis. Le diagnostic repose donc davantage sur les données cliniques, après avoir éliminé les diagnostics différentiels.

Le point de départ, digestif ou vénérien, est recherché. Un point de départ vénérien est évoqué en cas de prise de risque sexuel récente, d'antécédent récent ou concomitant d'écoulement urétral franc chez l'homme ou de rectite chez les hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes (HSH). On réalise une recherche sur le premier jet d'urine (et dans le canal anal et l'oropharynx chez les HSH) de *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* et *U. urealyticum* par PCR, parfois complétée d'une sérologie *C. trachomatis*. Un point de départ digestif est évoqué devant des signes digestifs récents et confirmé par une coproculture, complétée par les sérologies *Campylobacter* et *Yersinia* et par un examen parasitologique des selles, des cas de SdFL secondaires à une infection intestinale à *Giardia intestinalis* ayant en effet été rapportés. Le typage HLAB27 n'est pas systématique. La présence du gène HLAB27 est considérée comme un facteur de susceptibilité mais aussi de gravité [66]. La balanite circonée répond habituellement aux dermocorticoïdes forts à très forts. En cas d'échec, l'efficacité du tacrolimus (hors AMM) topique [67] voire d'une association tacrolimus topique/dapsone orale ont été rapportées [68].

Le traitement étiologique de l'infection initiale déclenchante, vénérienne ou digestive, est recommandé même si

l'effet de ce traitement sur le cours de l'atteinte génitale, cutanée et articulaire est incertain [66].

Balanite de contact irritative ou allergique

Les dermatites de contact génitales d'origine irritative ou allergique sont peu fréquentes [45]. Les dermites irritatives liées au contact de l'urine sont plus fréquentes aux âges extrêmes (dermite du siège chez le nourrisson, dermite d'incontinence chez le sujet âgé). Les symptômes associent de façon variable un prurit et des sensations de brûlures. Hormis dans le cas d'un eczéma de contact aigu caractérisé par la présence d'un œdème et d'un érythème mal limité, vésiculeux et suintant ou d'une urticaire de contact au latex se traduisant par un œdème et un prurit d'installation rapide après le rapport sexuel, l'aspect clinique ne permet habituellement pas de différencier une balanite de contact d'origine irritative ou allergique. En effet, les cas subaigus ou chroniques se traduisent indifféremment par un érythème parfois squameux du gland voire de l'ensemble du pénis et du scrotum. Une atteinte limitée au prépuce et à la base du gland peut orienter vers une hypersensibilité au latex des préservatifs (zone de pression et de frottement maximale) ou vers une origine manuportée, tout comme l'atteinte du fourreau pour cette dernière, justifiant de faire préciser la position des doigts lors de la miction.

Le diagnostic de dermatite génitale de contact, irritative ou allergique, est avant tout clinique. En effet, l'examen histologique, sauf s'il concerne un eczéma aigu caractérisé par une spongiose très marquée, est peu spécifique.

Le diagnostic de balanite irritative repose donc sur un interrogatoire « policier » :

- habitudes d'hygiène quotidiennes et après les rapports sexuels : fréquence des toilettes, utilisation de savon, antiseptique moussant, lingettes nettoyantes, déodorants ou parfum ;
- recherche d'une incontinence urinaire, qui n'est pas toujours signalée spontanément par les patients, et du port de protections ;
- utilisation de contraceptifs locaux (préservatifs, spermicides).

Le même type d'interrogatoire est mené en cas de suspicion de balanite allergique et complété par une exploration allergologique (tests épicutanés ou patch-tests). L'allergène responsable est à rechercher parmi les produits directement appliqués sur les organes génitaux sans oublier les allergènes manuportés et les allergènes provenant du/de la partenaire (eczéma par procuration).

En cas de dermatite de contact allergique ou irritative, l'éviction de l'allergène, s'il est identifié, est fondamentale. Le recours aux préservatifs en polyuréthane est recommandé en cas d'hypersensibilité au latex. Un dermocorticoïde peut contrôler l'inflammation, voire le tacrolimus topique (inhibiteur de la calcineurine) en cas d'échec des dermocorticoïdes [69]. La prise en charge d'une incontinence urinaire ou d'une surinfection est réalisée le cas échéant.

Érythème pigmenté fixe

L'EPF est une réaction muqueuse ou cutanée médicamenteuse, récidivant en cas de réintroduction du médicament responsable, correspondant à une forme particulière d'hypersensibilité médicamenteuse. Alors que les EPF extra-muqueux prédominent chez la femme, la localisation génitale est prépondérante chez l'homme puisque 90 % des hommes avaient une atteinte génitale dans une série hospitalière [70] et 93 % des cas d'atteinte génitale survenaient chez des hommes dans une série française de pharmacovigilance [71].

Les signes fonctionnels, qui peuvent précéder les signes physiques de quelques heures sont inconstants, représentés par un prurit ou une sensation de brûlure. Les lésions apparaissent 1 jour à 2 semaines après la prise du médicament inducteur, délai qui peut se raccourcir à quelques heures en cas de récurrence. Selon les critères français d'imputabilité des médicaments, un délai compris entre 1 et 7 jours est compatible avec un EPF en cas de première administration, alors que le délai est considéré comme incompatible si les lésions surviennent plus de 2 semaines après l'interruption du médicament [72,73]. Néanmoins en cas de prises répétées et rapprochées, l'existence d'une période réfractaire peut expliquer un allongement du délai après provocation orale.

L'EPF génital prédomine sur le gland sous la forme d'une plaque érythémateuse, parfois oedémateuse voire bulleuse [74,75]. Fréquemment, le patient est vu à un stade d'érosion postbulleuse peu spécifique, rendant indispensable un interrogatoire relatif aux prises médicamenteuses devant toute balanite érosive, d'autant plus qu'elle est récidivante (Fig. 13). L'évolution est spontanément favorable en quelques jours, laissant de façon inconstante une séquelle pigmentaire [76]. En cas de récurrence, on peut observer une diminution du délai de survenue après la prise médicamenteuse,

une augmentation du nombre de lésions et une plus grande fréquence des formes bulleuses.

La biopsie n'est pas requise lorsque des lésions comparables surviennent sur le gland après chaque prise d'un même médicament. Elle est cependant réalisée en cas de doute diagnostique, devant un interrogatoire et un aspect clinique non évocateurs ou en cas de premier épisode. L'examen histologique montre alors des nécroses kératinocytaires parfois responsables d'un décollement sous-épidermique et dans le chorion sous-jacent, un dense infiltrat lymphocytaire associé à des polynucléaires éosinophiles ou parfois neutrophiles [75].

Un bilan allergologique comportant des patch-tests est indiqué, notamment lorsque plusieurs médicaments sont imputables [77]. Ils doivent être réalisés sur le site lésionnel donc sur le gland (patch-test in situ) [78]. Autrefois proposé, le test de provocation orale doit être évité, afin de ne pas engendrer une forme bulleuse généralisée de l'EPF [79].

En France, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) (piroxicam notamment) sont les médicaments les plus fréquemment responsables d'EPF, suivis des antibiotiques (amoxicilline essentiellement), paracétamol et carbocystéine [70,71]. La topographie génitale de l'EPF semble plus spécifique des EPF aux AINS, possiblement du fait de leur élimination préférentiellement urinaire, quoique ce lien ne soit pas toujours mis en évidence [80]. Des causes non pas médicamenteuses mais alimentaires ont été décrites pour des EPF génitaux, mettant notamment en cause la quinine ou le propolis [81,82]. On décrit également des EPF génitaux « par procuration », les médicaments responsables (AINS, aspirine, sulfamides) étant consommés par la partenaire sexuelle du patient et suspectés d'être excrétés dans les sécrétions vaginales [83,84].

La prise en charge de l'EPF génital repose en premier lieu sur l'identification et l'éviction du médicament responsable. Une corticothérapie locale forte à très forte est indiquée à visée symptomatique. Aucun traitement n'a fait la preuve de son intérêt pour l'amélioration des séquelles pigmentaires.

Dermatoses bulleuses auto-immunes

Les maladies bulleuses auto-immunes (MBAI) constituent un groupe hétérogène de dermatoses, de sévérité et de pronostic très variables. La pemphigoïde des muqueuses (PM) regroupe les MBAI jonctionnelles avec atteinte muqueuse : pemphigoïde cicatricielle (PC), épidermolyse bulleuse acquise (EBA) et dermatose à immunoglobuline A (IgA) linéaire (DIGAL). La PC se caractérise par une atteinte muqueuse prédominante ou exclusive, contrairement aux autres MBAI telles que le pemphigus vulgaire (PV), le pemphigus paranéoplasique (PPN), l'EBA, et la DIGAL. L'atteinte génitale consiste en une balanite ou une balanoposthite érosive secondairement synéchiant sous la forme d'adhérences balanopréputiales, d'un phimosis ou d'une sténose urétrale [85,86] (Fig. 14). Le diagnostic de MBAI repose sur la corrélation des signes cliniques et des données des examens immunohistopathologiques sur biopsie (examen histologique, immunofluorescence directe voire immunomicroscopie électronique) et sérologiques (anticorps circulants mis en évidence par immunofluorescence indirecte, technique *enzyme-linked immunosorbent assay* [Elisa] ou immunotransfert : anticorps *anti-bullous pemphi-*



Figure 13. Érythème pigmenté fixe au piroxicam.



Figure 14. Pemphigoïde cicatricielle.

goid antigen [BPAG2] pour la PC, antidesmoglérine 3 pour le PV).

Autres balanites inflammatoires

La localisation d'une dermatite séborrhéique sur le gland (balanite séborrhéique) pourrait correspondre à une hypersensibilité à *Malassezia furfur* ; son diagnostic est évoqué en cas de signes extragénitaux (visage, cuir chevelu, région présternale) de dermatite séborrhéique.

L'atteinte isolée du gland est rare en cas de dermatite atopique génitale, contrairement à une atteinte plus diffuse pénoscrotale. Les antécédents atopiques personnels ou familiaux (asthme, rhinite allergique, conjonctivite allergique) orientent vers ce diagnostic.

Une maladie du greffon contre l'hôte (GVH) chronique, survenant après allogreffe de moelle osseuse, peut être responsable d'une balanite. La prévalence de la GVH génitale chez 155 hommes allogreffés a été évaluée à 13 % dans une étude prospective, sur la base d'un examen clinique sans confirmation histologique [87]. Le diagnostic de GVH chronique génitale est clinique, chez un patient allogreffé, présentant, selon les critères du National Institut of Health (NIH), une atteinte génitale avec des signes semblables à ceux du LP ou du LS, des remaniements anatomiques du gland ou du méat urétral (phimosis, sténose du méat urétral) ainsi que dans la majorité des cas une GVH extragénitale avec atteinte buccale [88]. Le traitement des lésions génitales de GVH repose sur l'application d'un dermocorticoïde très puissant, de type clobétasol propionate en crème, une à deux fois par jour jusqu'à disparition des lésions, les applications étant ensuite progressivement espacées. Le tacrolimus topique est proposé d'emblée par certains, appliqué en alternance avec le clobétasol propionate ou en cas d'échec des dermocorticoïdes [89].

Une balanite érosive est présente au cours de toxidermies sévères comme le syndrome de Stevens-Johnson et la nécrolyse épidermique toxique (ou syndrome de Lyell) mais l'atteinte du gland n'est alors pas isolée mais associée à une atteinte cutanée et des autres muqueuses.

En cas d'érythème polymorphe, qu'il soit postherpétique ou secondaire à une pneumonie à *Mycoplasma pneumoniae*, la balanite érosive est associée à des érosions buccales et des lésions cutanées palmo-plantaire en cocarde.

En cas de balanite ulcérée, après avoir éliminé une IST (herpès génital en premier lieu, chancre syphilitique, primo-infection VIH et selon le contexte un chancre mou, un lymphogranulome vénérien ou une donovanose), peuvent être évoqués : un aphte isolé ou entrant dans le cadre d'une aphtose, une maladie de Behçet [90], un syndrome auto-inflammatoire (*periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngotonsillitis, cervical adenitis* [PFAPA]), *mouth and genital ulcers with inflamed cartilage* (MAGIC) syndrome, une hémopathie maligne (principalement une leucémie myélo-monocytaire aiguë ou une neutropénie), un pyoderma gangrenosum, une ulcération médicamenteuse aphtoïde [91], une ulcération d'origine traumatique ou caus-

à une inflammation ou une infection, mais sont abordées succinctement car leur aspect clinique peut être similaire à celui des balanites inflammatoires ou infectieuses chroniques.

Néoplasies intraépithéliales et carcinome épidermoïde

Les NIE partagent une définition histologique : ce sont des lésions définies par la présence d'atypies cytologiques et architecturales kératinocytaires intraépithéliales, ne franchissant pas la membrane basale [92]. Elles ont aussi en commun une évolution variable, allant d'une possible régression spontanée pour certains types de NIE à des formes micro-invasives puis invasives. Elles constituent de potentiels précurseurs du CE du pénis [93].

Il existe deux grands types de NIE dont l'étiologie, le potentiel évolutif et le traitement sont différents : les NIE liées au papillomavirus humain (NIE-HPV) [94] et les NIE non liées à l'HPV, dites NIE différenciées [95].

L'HEV, de description plus récente, ne correspond pas histologiquement à une NIE mais peut également constituer une lésion génitale précancéreuse [96], de façon non exclusive puisqu'une origine réactionnelle est possible, notamment chez l'homme jeune [97].

La confrontation anatomoclinique est indispensable non seulement au diagnostic des NIE, mais aussi à l'évaluation de leur potentiel évolutif conditionnant le choix thérapeutique et le suivi de ces lésions.

En ce qui concerne les NIE-HPV-induites, il est habituel de distinguer sur le plan clinique :

- la papulose bowénoïde, multifocale, réalisant typiquement des papules multiples grisâtres ou pigmentées, parfois blanches ou érythémateuses possiblement regroupées en plaques. Cette forme est l'apanage des sujets plus jeunes ;
- la maladie de Bowen (ou CE in situ), plus volontiers monofocale, réalisant une plaque d'extension lente et centrifuge, de couleur variable, habituellement rouge (anciennement dénommée érythroplasie de Queyrat sur le gland), et/ou blanche (leucoplasique) (Fig. 15). Cette forme est plus fréquente chez les sujets au-delà de 50 ans.

Le traitement de la maladie de Bowen est chirurgical ou conservateur : imiquimod (hors AMM), 5-fluorouracile (5FU), photothérapie dynamique (hors AMM), vaporisation au laser CO₂ ou *neodymium-doped yttrium aluminium garnet* (Nd-YAG). Un traitement conservateur est indiqué en cas de papulose bowénoïde alors que l'exérèse chirurgicale est proposée en première intention pour une NIE différenciée ou une HEV.

Maladie de Paget

La MP correspond à un adénocarcinome initialement intraépidermique lié à la prolifération maligne de cellules épithéliales non kératinocytaires dites cellules de Paget dont l'origine est discutée [98]. Elle peut envahir le derme (MP invasive) et devenir métastatique. L'association de la MP extramammaire (MPEM) à une néoplasie sous-jacente (notamment urologique) est inconstante contrairement à la MP mammaire.

Elle est plus rare sur le gland que sur le scrotum, sous la forme d'une plaque érythémateuse, bien limitée, plus ou moins infiltrée, parfois squameuse, kératosique, érosive

Lésions précancéreuses et cancéreuses du gland

Les lésions précancéreuses (NIE, hyperplasie épithéliale verruqueuse [HEV]) et cancéreuses (CE, MP) ne sont pas des balanites au sens strict puisqu'elles ne correspondent pas



Figure 15. Maladie de Bowen (néoplasie intraépithéliale *human papilloma virus* [HPV] -induite) du gland.

ou suintante. À l'examen histopathologique, la MP se traduit par la présence dans l'épiderme de cellules de Paget. Il s'agit de grandes cellules arrondies, à cytoplasme clair acide périodique Schiff (PAS) positif, à noyau volumineux vésiculeux parfois excentré (aspect dit en « bague à chaton »), dispersées ou groupées en amas sur toute la hauteur de l'épiderme. La suspicion de MP en histologie standard est confirmée en immunohistochimie, la cellule de Paget exprimant les marqueurs des épithéliums glandulaires apocrines tels que la cytokératine de bas poids moléculaire CK7 et l'antigène carcinoembryonnaire ACE. L'immunomarquage *prostate specific antigen* (PSA) est sans intérêt et ne permet pas en cas de positivité de relier la MP à un adénocarcinome de la prostate [99].

Une fois le diagnostic de MPEM posé par l'examen histologique et la localisation purement épidermique (MPEM non invasive) ou avec extension dermique (MPEM invasive) précisée, un bilan est nécessaire afin de préciser si la MPEM présente une extension locorégionale ganglionnaire ou viscérale métastatique et si elle est associée à un adénocarcinome cutané annexiel ou à un cancer sous-jacent essentiellement urologique. L'exérèse chirurgicale constitue le traitement de première intention.

Conclusion

Les causes des balanites sont multiples. En pratique, les plus fréquentes sont la candidose en cas de balanite aiguë au cours ou au décours d'une prise d'antibiotique, et la BNS liée à la macération de l'urine entre le gland et le prépuce en cas de balanite récidivante ou chronique chez un homme non circoncis. Une biopsie est cependant indispensable en cas de doute diagnostique ou de résistance au traitement car une lésion précancéreuse (NIE) ou un CE peuvent mimer une balanite chronique.

Points essentiels

- Une balanite pustuleuse aiguë au cours ou au décours d'une prise d'antibiotique évoque une balanite candidosique.
- Une balanite récidivante chez un homme non circoncis oriente vers une BNS (liée à la macération de l'urine entre le gland et le prépuce).
- Une biopsie est requise en cas de doute diagnostique ou de résistance au traitement car une néoplasie intraépithéliale ou un CE peuvent mimer une balanite chronique.

Déclaration de liens d'intérêts

L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Dauendorffer JN, Cavelier-Balloy B, Renaud-Vilmer C. Circoncision et dermatologie. *Ann Dermatol Vénereol* 2013;140:816–20.
- [2] Dauendorffer JN, Renaud-Vilmer C, Cavelier-Balloy B. Diagnostique et prise en charge des pénodynies. *Ann Dermatol Vénereol* 2014;141:383–6.
- [3] Dauendorffer JN, Ly S, Beylot-Barry M. Psoriasis and male sexuality. *Ann Dermatol Vénereol* 2019;146:273–8.
- [4] Dauendorffer JN, Amici JM, Renaud-Vilmer C, Cavelier-Balloy B. Comment réaliser une biopsie du pénis. *Ann Dermatol Vénereol* 2014;141:308–11.
- [5] Dauendorffer JN, Bagot M, Renaud-Vilmer C, Cavelier-Balloy B. Intérêt de la biopsie cutanée dans le diagnostic des dermatoses génitales masculines. *Ann Dermatol Vénereol* 2012;139:521–5.

- [6] Edwards SK, Bunker CB, Ziller F, van der Meijden WI. 2013 European guideline for the management of balanoposthitis. *Int J STD AIDS* 2014;25:615–26.
- [7] Alsterholm M, Flytstrom I, Leifsdottir R, Faergemann J, Bergbrant IM. Frequency of bacteria, *Candida* and *Malassezia* species in balanoposthitis. *Acta Derm Venereol* 2008;88:331–6.
- [8] Lisboa C, Santos A, Dias C, Azevedo F, Pina-Vaz C, Rodrigues A. *Candida* balanitis: risk factors. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010;4(7):820–6.
- [9] David LM, Walzman M, Rajamanoharan S. Genital colonisation and infection with candida in heterosexual and homosexual males. *Genitourin Med* 1997;73:394–6.
- [10] Thin RN, Leighton M, Dixon MJ. How often is genital yeast infection sexually transmitted? *Br Med J* 1977;2:93–4.
- [11] Lisboa C, Costa AR, Ricardo E, Santos A, Azevedo F, Pina-Vaz C. Genital candidosis in heterosexual couples. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011;25:145–51.
- [12] Maatouk I, Hajjar MA, Moutran R. *Candida albicans* and *Streptococcus pyogenes* balanitis: diabetes or STI? *Int J STD AIDS* 2015;26:755–6.
- [13] Nicolas X, Granier H, Le Guen P, Chapalain JC, Rouby Y, Talarmin F. *Streptococcus pyogenes*: a rare etiology of non-gonococcal urethritis and balanitis in the adult. *Med Mal Infect* 2006;36:170–1.
- [14] Dauendorffer JN, Mongiat-Artus P, Janier M, Bagot M, Fouéré S. Erysipèle du pénis et du scrotum. *Ann Dermatol Venereol* 2018;145:548–51.
- [15] Abdennader S, Casin I, Janier M, Zavaro A, Vendeuil MO, Traoré F. Balanitis and infectious agents. A prospective study of 100 cases. *Ann Dermatol Venereol* 1995;122:580–4.
- [16] Burdge DR, Bowie WR, Chow AW. *Gardnerella vaginalis*-associated balanoposthitis. *Sex Transm Dis* 1986;13:159–62.
- [17] Abdennader S, Casin I, Brunat N, Janier M, Perol Y, Morel P. Sexual transmission of *Gardnerella vaginalis*. *Genitourin Med* 1990;66:45.
- [18] Boyanova L, Mitev A, Gergova G, Mattev G, Mitov I. High prevalence and resistance rates to antibiotics in anaerobic bacteria in specimens from patients with chronic balanitis. *Anaerobe* 2012;18:414–6.
- [19] Cree GE, Willis AT, Phillips KD, Brazier JS. Anaerobic balanoposthitis. *Br Med J* 1982;284:859–60.
- [20] Horner PJ, Taylor-Robinson D. Association of *Mycoplasma genitalium* with balanoposthitis in men with non-gonococcal urethritis. *Sex Transm Infect* 2011;87:38–40.
- [21] Mainetti C, Scolari F, Lautenschlager S. The clinical spectrum of syphilitic balanitis of Follmann: report of five cases and a review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2016;30:1810–3.
- [22] Dauendorffer JN, Janier M, Bagot M, Cavelier-Balloy B. Pseudocondylomes syphilitiques. *Ann Dermatol Venereol* 2013;140:492–3.
- [23] Janier M, Dupin N, Spenatto N. Syphilis précoce. *Ann Dermatol Venereol* 2016;143:720–4.
- [24] Michalowski R. *Trichomonas* balano-posthitis. Report of 16 cases. *Ann Dermatol Venereol* 1981;108:731–8.
- [25] Alcaraz I, Vermersch-Langlin A, Mazars E, Janier M, Dupin N, Pelletier F. Trichomonose. *Ann Dermatol Venereol* 2016;143:716–7.
- [26] Engelman D, Yoshizumi J, Hay RJ, Osti M, Micali G, Norton S. The 2020 international alliance for the control of scabies consensus criteria for the diagnosis of scabies. *Br J Dermatol* 2020;183:808–20.
- [27] Milpied B, Janier M, Timsit J, Spenatto N, Caumes E, Chosidow O. Herpès génital. *Ann Dermatol Venereol* 2016;143:729–33.
- [28] Dauendorffer JN, Renaud-Vilmer C, Cavelier-Balloy B, Bourrat E, Rybojad M. Lichen scléreux génital de l'enfant. *Ann Dermatol Venereol* 2016;143:73–6.
- [29] Lewis FJM, Tatnall FM, Velangi SS, Bunker CB, Kumar A, Brackenbury F. British Association of Dermatologists guidelines for the management of lichen sclerosus, 2018. *Br J Dermatol* 2018;178:839–53.
- [30] Kirtschig G, Becker K, Günthert A, asaitiene D, Cooper S, Chi CC. Evidence-based (S3) guideline on (anogenital) Lichen sclerosus. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015;29:e1–43.
- [31] Edmonds EV, Hunt S, Hawkins D, Dinneen M, Francis N, Bunker CB. Clinical parameters in male genital lichen sclerosus: a case series of 329 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012;26:730–7.
- [32] Bunker CB, Patel N, Shim TN. Urinary voiding symptomatology (micro-incontinence) in male genital lichen sclerosus. *Acta Derm Venereol* 2013;93:246–8.
- [33] Al-Niaimi F, Lyon C. Peristomal lichen sclerosus: the role of occlusion and urine exposure? *Br J Dermatol* 2013;168:643–6.
- [34] Nasca MR, Innocenzi D, Micali G. Penile cancer among patients with genital lichen sclerosus. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:911–4.
- [35] Barbagli G, Palminteri E, Mirri F, Guazzoni G, Turini D, Lazzeri M. Penile carcinoma in patients with genital lichen sclerosus: a multicenter survey. *J Urol* 2006;175:1359–63.
- [36] Renaud-Vilmer C, Cavelier-Balloy B, Verola O, Morel P, Servant JM, Desgrandchamps F. Analysis of alterations adjacent to invasive squamous cell carcinoma of the penis and their relationship with associated carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:284–90.
- [37] Dauendorffer JN, Cavelier-Balloy B, Halioua B, Renaud-Vilmer C. Lichen plan génital. *Ann Dermatol Venereol* 2015;142:373–5.
- [38] Amsellem J, Skayen C, Duong TA, Bagot M, Fouéré S, Dauendorffer JN. Male genital lichen planus: a retrospective study of 89 cases. *Ann Dermatol Venereol* 2022;149:28–31.
- [39] Cribier B, Ndiaye I, Grosshans E. Syndrome péno-gingival syndrome. Un équivalent masculin du syndrome vulvo-vagino-gingival ? *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1993;94:148–51.
- [40] Itin PH, Hirsbrunner P, Büchner S. Lichen planus: an unusual cause of phimosis. *Acta Derm Venereol* 1992;72:41–2.
- [41] Shengyuan L, Songpo Y, Wen W, Wenjing T, Haitao Z, Binyou W. Hepatitis C virus and lichen planus. *Arch Dermatol* 2009;145:1040–7.
- [42] Le Cleach L, Chosidow O. Lichen planus. *N Engl J Med* 2012;366:723–32.
- [43] Kristiansen S, Svensson Å, Drevin L, Forslund O, Torbrand C, Bjartling C. Risk factors for penile intraepithelial neoplasia: a population-based register study in Sweden, 2000–2012. *Acta Derm Venereol* 2019;99:315–20.
- [44] Hillman RJ, Walker MM, Harris JR, Taylor-Robinson D. Penile dermatosis: a clinical and histopathological study. *Genitourin Dis* 1992;68:168–9.
- [45] Mallon E, Hawkins D, Dinneen M, Francis N, Fearfield L, Newson R. Circumcision and genital dermatoses. *Arch Dermatol* 2000;136:350–4.
- [46] Kumar B, Narang T, Dass Radotra B, Gupta S. Plasma cell balanitis: clinicopathologic study of 112 cases and treatment modalities. *J Cutan Med Surg* 2006;10:11–5.
- [47] Weyers W, Ende Y, Schalla W, Diaz-Cascajo C. Balanitis of Zoon: a clinicopathologic study of 45 cases. *Am J Dermatopathol* 2002;24:459–67.
- [48] Delaleu J, Cavelier-Balloy B, Bagot M, Fouere S, Dauendorffer JN. Zoon's plasma cell balanitis associated with male genital lichen sclerosus. *JAAD Case Rep* 2020;6:670–2.
- [49] Piaserico S, Orlando G, Linder MD, Cappozzo P, Zarian H, lafrate M. A case-control study of risk factors associated with Zoon balanitis in men. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2019;33:1591–4.

- [50] Alessi E, Coggi A, Gianotti R. Review of 120 biopsies performed on the balanopreputial sac. *Dermatology* 2004;208:120–4.
- [51] Altmeyer P, Kastner U, Luther H. Balanitis/balanoposthitis chronica circumscripita benigna plasmacellularis—entity or fiction? *Hautarzt* 1998;49:552–5.
- [52] Kumar B, Sharma R, Ragagopalan M, Radotra BD. Plasma cell balanitis: clinical and histological features—response to circumcision. *Genitourin Med* 1995;71:32–4.
- [53] Sonnex TS, Dawber RP, Ryan TJ, Ralfs IG. Zoon's (plasma-cell) balanitis: treatment by circumcision. *Br J Dermatol* 1982;106:585–8.
- [54] Tang A, David N, Horton LW. Plasma cell balanitis of Zoon: response to Trimovate cream. *Int J STD AIDS* 2001;12:75–8.
- [55] Divakaruni AK, Rao AV, Mahabir B. Erythroplasia of Queyrat with Zoon's balanitis: a diagnostic dilemma. *Int J STD AIDS* 2008;19:861–3.
- [56] Joshi UY. Carcinoma of the penis preceded by Zoon's balanitis. *Int J STD AIDS* 1999;10:823–5.
- [57] Balato N, Scalvenzi M, La Bella S, Di Costanzo L. Zoon's balanitis: benign or premalignant lesion? *Case Rep Dermatol* 2009;1:7–10.
- [58] Birlley HD, Walker MM, Luzzi GA, Bell R, Taylor-Robinson D, Byrne M. Clinical features and management of recurrent balanitis: association with atopy and genital washing. *Genitourin Med* 1993;69:400–3.
- [59] O'Farrell N, Chung CK, Weiss HA. Foreskin length in uncircumcised men is associated with subpreputial wetness. *Int J STD AIDS* 2008;19:821–3.
- [60] Larsabal M, Ly S, Sbidian E, Moyal-Barracco M, Dauendorffer JN, Dupin N. GENIPSO: a French prospective study assessing instantaneous prevalence, clinical features and impact of quality of life of genital psoriasis among patients consulting for psoriasis. *Br J Dermatol* 2019;180:647–56.
- [61] Ryan C, Sadlier M, Vol ED, Patel M, Lloyd AA, Day A. Genital psoriasis is associated with significant impairment in quality of life and sexual functioning. *J Am Acad Dermatol* 2015;72(6):978–83.
- [62] Dauendorffer JN, Renaud-Vilmer C, Cavelier-Balloy B. Le psoriasis génital chez l'homme. *Ann Dermatol Venerol* 2014;141:466–72.
- [63] Dauendorffer JN, Bagot M, Bachelez H, Cavelier-Balloy B. Psoriasis pustuleux de localisation génitale exclusive. *Ann Dermatol Venerol* 2013;140:386–7.
- [64] Molina-Leyva A, Jiménez-Moleón J, Naranjo-Sintes R, Ruiz-Carrascosa JC. Sexual dysfunction in psoriasis: a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2015;29:649–55.
- [65] Ryan C, Menter A, Guenther L, Blauvelt A, Bissonnette R, Meeuwis K. Efficacy and safety of ixekizumab in a randomized, double-blinded, placebo-controlled phase IIIb study of patients with moderate-to-severe genital psoriasis. *Br J Dermatol* 2018;179(4):844–52.
- [66] Carlin EM, Ziza JM, Keat A, Janier M. 2014 European guideline on the management of sexually acquired reactive arthritis. *Int J STD AIDS* 2014;25:901–12.
- [67] Herrera-Esparza R, Medina F, Avalos-Diaz E. Tacrolimus therapy for circinate balanitis associated with reactive arthritis. *J Clin Rheumatol* 2009;15:377–9.
- [68] Bakkour W, Chularojanamontri L, Motta L, Chalmers RJG. Successful use of dapsone for the management of circinate balanitis. *Clin Exp Dermatol* 2014;39:333–5.
- [69] Yale K, Awosika O, Rengifo-Pardo M, Ehrlich A. Genital allergic contact dermatitis. *Dermatitis* 2018;29:112–9.
- [70] Brahimi N, Routier E, Raison-Peyron N, Tronquoy AF, Pouget Jasson C, Amarger S. A three-year-analysis of fixed drug eruptions in hospital settings in France. *Eur J Dermatol* 2010;20:461–4.
- [71] Lebrun-Vignes B, Jean-Pastor MJ. Association française des centres régionaux de pharmacovigilance, Groupe toxidermie de la Société française de dermatologie. Étude des 307 cas d'érythème pigmenté fixe enregistrés dans la base nationale de pharmacovigilance. *Ann Dermatol Venerol* 2008;135S:A97–8.
- [72] Bégaud B, Evreux JC, Jouglard J, Lagier G. Imputabilité des effets inattendus ou toxiques des médicaments. Actualisation de la méthode utilisée en France. *Thérapie* 1985;40:111–8.
- [73] Moore N, Biour M, Paux G, Loupi E, Bégaud B, Boismare F. Adverse drug reaction monitoring: doing it the French way. *Lancet* 1985;1056–8.
- [74] Gaffoor PM, George WM. Fixed drug eruptions occurring on the male genitals. *Cutis* 1990;45:242–4.
- [75] Valeyrie-Allanore L, Lebrun-Vignes B, Bensaid B, Sassolas B, Barbaud A, Groupe toxidermie de la Société française de dermatologie (FISARD). Érythème pigmenté fixe épidémiologie, physiopathologie, clinique, diagnostic différentiel et modalités de prise en charge. *Ann Dermatol Venerol* 2015;142:701–6.
- [76] Zaouak A, Chabchoub I, Essid D, Ben Jennet S, Hammami H, Fenniche S. Genital involvement in bullous fixed drug eruption. *Skinmed* 2019;17:306–9.
- [77] Barbaud A, Groupe FISARD, de la SFD. Investigations allergologiques dans les érythèmes pigmentés fixes. Méthode recommandée par le groupe FISARD de la SFD. *Ann Dermatol Venerol* 2018;145:210–3.
- [78] Andrade P, Brinca A, Goncalo M. Patch testing in fixed drug eruptions—a 20-year review. *Contact Dermatitis* 2011;65:195–201.
- [79] Ben Fadhel N, Chaabane A, Ammar H, Ben Romdhane H, Soua Y, Chadli Z. Clinical features, culprit drugs and allergology work-up in 41 cases of fixed drug eruption. *Contact Dermatitis* 2019;81:336–40.
- [80] Ozkaya-Bayazit E, Bayazit H, Ozarmagan G. Drug related clinical pattern in fixed drug eruption. *Eur J Dermatol* 2000;10:288–91.
- [81] Lonsdale-Eccles E, Wallett A, Ward AM. A case of fixed drug eruption secondary to quinine in tonic water presenting to a sexual health clinic. *Sex Transm Infect* 2014;90:356–7.
- [82] Ramien ML, Pratt MD. Fixed drug eruption to ingested propolis. *Dermatitis* 2012;23:173–5.
- [83] Zawar V, Kirloskar M, Chuh A. Fixed drug eruption — a sexually inducible reaction? *Int J STD AIDS* 2004;15:560–3.
- [84] Maatouk I, Moutran R, Fahed M, Helou J. A "sexually transmitted" fixed drug reaction. *Sex Transm Dis* 2014;41:626–7.
- [85] Fueston JC, Adams BB, Matusim DF. Cicatricial pemphigoid-induced phimosis. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:S128–9.
- [86] Joly E, Seta V, Plantier F, Alexandre M, Dupin N, Chanal J. Pemphigoïde du pénis. *Ann Dermatol Venerol* 2019;S12:A163–4.
- [87] Muelle SM, Haeusermann P, Roivo A, Halter JP, Passweg J, Itin P. Genital chronic GVHD in men after hematopoietic stem cell transplantation: a single-center cross-sectional analysis of 155 patients. *Biol Blood Marrow Transplant* 2013;19:1574–80.
- [88] Jagasia MH, Greinix HT, Arora M, Williams KM, Wolff D, Cowen EW. National Institutes of Health consensus development project on criteria for clinical trials in chronic graft-versus-host disease: I. The 2014 diagnosis and staging working group report. *Biol Blood Marrow Transplant* 2015;21:389e1–401e1.
- [89] Hamilton BK, Goje O, Savani BN, Majhail NS, Stratton P. Clinical management of genital chronic GvHD. *Bone Marrow Transplant* 2017;52:803–10.
- [90] Alpsoy E. Behçet's disease: a comprehensive review with a focus on epidemiology, etiology and clinical features, and management of mucocutaneous lesions. *J Dermatol* 2016;43:620–32.

- [91] De Masson A, Fouchard N, Méry-Bossard L, Dauendorffer JN. Cutaneous and mucosal aphtosis during temsirolimus therapy for advanced renal cell carcinoma: review of cutaneous and mucosal side effects of mTOR inhibitors. *Dermatology* 2011;223:4–8.
- [92] Dauendorffer JN, Renaud-Vilmer C, Cavelier-Balloy B, Meria P, Desgrandchamps F, Bagot M. Les néoplasies intraépithéliales du pénis. *Prog Urol* 2018;28:466–74.
- [93] Dauendorffer JN, Baroudjian B, Herms F, Cavelier-Balloy B, Fouere S, Bagot M. Carcinome épidermoïde du pénis. *Ann Dermatol Venereol* 2020;147:482–9.
- [94] Dauendorffer JN, Cavelier-Balloy B, Bagot M, Renaud-Vilmer C. Les néoplasies intraépithéliales bowénoïdes HPV-induites du pénis. *Ann Dermatol Venereol* 2017;144:220–4.
- [95] Dauendorffer JN, Cavelier-Balloy B, Bagot M, Renaud-Vilmer C. Les néoplasies intraépithéliales différenciées du pénis. *Ann Dermatol Venereol* 2017;144:649–51.
- [96] Dauendorffer JN, Cavelier-Balloy B, Bagot M, Renaud-Vilmer C. L'hyperplasie épithéliale verruqueuse du pénis. *Ann Dermatol Venereol* 2018;145:72–5.
- [97] Dauendorffer JN, Cavelier-Balloy B, Fouere S, Bagot M, Lebbé C. Reactional squamous hyperplasia of the foreskin. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020;34:e635–7.
- [98] Dauendorffer JN, Herms F, Baroudjian B, Basset-Seguin N, Cavelier-Balloy B, Fouéré S. Penoscrotal Paget's disease. *Ann Dermatol Venereol* 2021;148:71–6.
- [99] Inoguchi N, Matsumura Y, Kanazawa N, Morita K, Tachibana T, Sakurai T. Expression of prostate-specific antigen and androgen receptor in extramammary Paget's disease and carcinoma. *Clin Exp Dermatol* 2007;32:91–4.

Pour en savoir plus

Dauendorffer J.-N, Ly S. *Dermatologie génitale masculine et féminine*. 1^{re} éd. Elsevier Masson; 2021.