

Le dossier :  
Plaies chroniques en pratique

Étiologies des urticaires chroniques non idiopathiques

Alopécie de l'enfant : comment s'y retrouver ?





Pour vos patients, **1<sup>ÈRE</sup> BIOTHÉRAPIE**  
disponible dans le traitement de la  
**DERMATITE ATOPIQUE MODÉRÉE à SÉVÈRE.**

**OBJECTIFS PARTAGÉS**

**VERS UN BIEN-ÊTRE RETROUVÉ**

**DUPIXENT® est indiqué dans le traitement de la dermatite atopique modérée à sévère de l'adulte qui nécessite un traitement systémique. (1) DUPIXENT® est un traitement de seconde intention en cas d'échec, d'intolérance ou de contre-indication à la ciclosporine. (2)**

**1<sup>er</sup> anticorps monoclonal entièrement humain qui inhibe spécifiquement les voies de signalisation de l'IL-4 et de l'IL-13, deux cytokines majeures dans le mécanisme de la dermatite atopique.**

Pour une information complète, se reporter au résumé des caractéristiques du produit DUPIXENT® disponible sur la base de données publique des médicaments : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr> ou en flashant le QR code :



**DUPIXENT® est un médicament d'exception, respecter la Fiche d'Information Thérapeutique.**

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité. Les professionnels de santé déclarent tout effet indésirable suspecté. Voir rubrique « Effets indésirables » pour les modalités de déclaration des effets indésirables. Voir rubrique « Effets indésirables » pour les modalités de déclaration des effets indésirables.

IL : interleukine

1. Résumé des caractéristiques du produit DUPIXENT® (dupilumab).

2. HAS. Avis de la commission de la transparence DUPIXENT® (dupilumab) s- 11 juillet 2018.

Sanofi Genzyme et Regeneron s'engagent dans le programme de développement et de commercialisation de DUPIXENT®

**DUPIXENT®**  
(dupilumab) Injection 300mg

**SANOFI GENZYME**



# 16<sup>es</sup> JOURNÉES INTERACTIVES DE RÉALITÉS THÉRAPEUTIQUES EN DERMATOLOGIE



## Programme scientifique

Le Dock Pullman – Paris-Aubervilliers

Jeudi 14 octobre 2021

### **Épigénétique et génétique : une nouvelle approche en dermatologie**

Sous la présidence du Pr Smaïl Hadj-Rabia

### **Dermatoses infantiles systémiques**

Sous la présidence du Dr Maryam Piram

Vendredi 15 octobre 2021

### **La main en dermatologie**

Sous la présidence des  
Prs Camille Francès  
et Philippe Berbis



Possibilité d'inscription  
et de règlement en ligne sur : [www.jird.info](http://www.jird.info)

## COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr S. Aractingi, Pr H. Bachelez, Dr R. Baran,  
Pr N. Basset-Seguin, Dr P. Beaulieu,  
Pr C. Bedane, Pr P. Berbis, Pr C. Bodemer,  
Dr P. Bouhanna, Pr F. Cambazard,  
Pr E. Caumes, Pr A. Claudy, Pr B. Cribier,  
Pr Y. De Prost, Pr V. Descamps,  
Pr L. Dubertret, Pr N. Dupin, Dr S. Fraitag,  
Pr C. Francès, Pr J.J. Grob, Pr J.P. Lacour,  
Pr C. Lebbé, Pr D. Lipsker, Pr J.P. Marty,  
Pr J. Meynadier, Pr M. Mokni, Dr S. Mordon,  
Pr J.P. Ortonne, Pr P. Morel, Dr G. Rousselet,  
Dr M.D. Vignon-Pennamen

## COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

Dr G. Abirached, Dr S. Barbarot,  
Dr O. Bayrou, Dr E. Bourrat, Dr S. Dahan,  
Pr O. Dereure, Dr A. Dupuy, Dr D. Kerob,  
Dr I. Lazareth, Dr J.M. Mazer, Dr I. Morailon,  
Dr N. Scharzt

## RÉDACTEUR EN CHEF

Dr M. Rybojad

## DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

## SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Meissel, M. Anglade

## RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

## MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

## PUBLICITÉ

D. Chargy

## RÉALITÉS THÉRAPEUTIQUES EN DERMATO-VÉNÉROLOGIE

est édité par Performances Médicales  
91, avenue de la République  
75540 Paris Cedex 11  
Tél. : 01 47 00 67 14  
Fax : 01 47 00 69 99  
E-mail : info@performances-medicales.com

## IMPRIMERIE

Imprimerie Trulli – Vence  
Commission Paritaire : 0122 T 81119  
ISSN : 1155-2492  
Dépôt légal : 1<sup>er</sup> trimestre 2021

## Sommaire

Février 2021

n° 298

## LE DOSSIER

### Plaies chroniques en pratique

- 7** **Éditorial :**  
J.-B. Monfort
- 8** **Bilan étiologique devant un ulcère de jambe**  
J.-B. Monfort
- 13** **Soins locaux d'un ulcère de jambe**  
T. Klejtman
- 17** **Ulcères de causes non vasculaires**  
E. Tella
- 22** **Traitement topique des ulcères de jambe**  
D. Kottler
- 27** **En pratique, on retiendra**

## REVUES GÉNÉRALES

- 29** **Étiologies à rechercher devant une urticaire chronique non idiopathique**  
A. Badaoui
- 35** **Alopécie de l'enfant : comment s'y retrouver ?**  
S. Mallet

Un numéro spécial de la société FotoFinder est routé avec ce numéro.  
Un bulletin d'abonnement est en page 28.  
Image de couverture :  
©Casa nayafana@shutterstock.



## Le dossier – Plaies chroniques en pratique

### Éditorial



**J.-B. MONFORT**

Service de Dermatologie,  
Médecine vasculaire et Allergologie,  
Hôpital Tenon, PARIS.

Les plaies chroniques sont un motif fréquent de consultation en dermatologie. Beaucoup de nos confrères dermatologues non spécialisés dans les plaies sont souvent un peu perdus lorsqu'il s'agit de prendre en charge un ulcère de jambe. Quels examens prescrire ? Quels soins locaux ? Quel pansement ? Quelle contention ? Nous avons essayé de répondre à toutes ces questions dans ce numéro. J'ai souhaité proposer un numéro sur ce sujet avec des articles simples, concrets et pratiques, permettant à tout dermatologue non spécialisé dans les plaies de se former sur ce sujet.

Tous les rédacteurs choisis sont d'excellents connaisseurs des plaies chroniques et sont des membres actifs du Groupe d'Angio-Dermatologie de la Société Française de Dermatologie.

Je commencerai par expliquer la démarche à suivre devant un ulcère de jambe.

Puis, le **Dr Tiffany Klejtman** développera les soins locaux qu'il faut entreprendre devant tout ulcère de jambe. Cette partie est très importante. En effet, nous voyons régulièrement des patients dont la prise en charge locale comporte des erreurs grossières.

Le **Dr Émilie Tella** exposera ensuite les causes plus rares, non vasculaires, d'ulcères de jambe. Ces causes sont à connaître car elles sont tout à fait possibles en consultation.

Enfin, le **Dr Diane Kottler** développera différentes techniques pour améliorer la cicatrisation des plaies chroniques que l'on peut proposer dans certains cas, ainsi que les actualités dans la recherche fondamentale sur la cicatrisation.

Bonne lecture !

## Le dossier – Plaies chroniques en pratique

# Bilan étiologique devant un ulcère de jambe

**RÉSUMÉ :** Les ulcères de jambes (UDJ) sont un motif fréquent de consultation en dermatologie. L'examen clinique manque de sensibilité et de spécificité pour faire le diagnostic d'ulcère veineux. Tout UDJ doit donc avoir un écho-Doppler veineux des membres inférieurs, l'insuffisance veineuse restant la première cause d'UDJ.

La prise d'index de pression systolique est systématique : s'ils sont anormaux, alors un écho-Doppler artériel doit être prescrit. La biopsie cutanée est à effectuer en cas d'atypies cliniques ou de façon systématique en cas de non-cicatrisation après 6 mois/1 an. Le prélèvement bactériologique systématique n'a aucun intérêt, pas plus que l'imagerie. Le reste des examens complémentaires doit se discuter au cas par cas.



**J.-B. MONFORT**

Service de Dermatologie,  
Médecine vasculaire et Allergologie,  
Hôpital Tenon, PARIS.

Devant un ulcère de jambe (UDJ), il est nécessaire lors de la première consultation de connaître l'origine de cette plaie. La prise en charge thérapeutique en découlera par la suite et peut être différente selon l'étiologie.

L'ulcère de jambe est par définition une plaie chronique, évoluant depuis au moins 4 semaines, située entre le genou et la cheville. Les troubles trophiques des orteils, le pied diabétique et les ulcérations aiguës sont donc exclus.

La prévalence des UDJ est inférieure à 1 % dans la population générale, mais elle atteint 2-4 % de la population âgée de plus de 65 ans [1].

Les principales causes d'UDJ sont vasculaires : veineuse (48-52 %), artérielle (11-15 %), mixte (à la fois artérielle et veineuse (13-25 %)). Les autres causes sont plus rares (10-24 %) : tumeurs, hémopathies, vascularites, thrombophilies, génétiques, médicamenteuses... [2]

La **figure 1** résume la conduite à tenir devant un ulcère de jambe.

### Rechercher des signes d'insuffisance veineuse, 1<sup>re</sup> cause d'UDJ

L'insuffisance veineuse chronique (IVC) est la première cause d'UDJ. Les manifestations cliniques sont diverses [3] :

- œdème rétro-malléolaire s'aggravant en fin de journée ;
- télangiectasies, varices, varicosités ;
- eczéma périlésionnel ;
- dermite ocre ;
- lipodermatosclérose ;
- atrophie blanche ;
- limitation de l'amplitude de l'articulation de la cheville (ankylose) dans les cas évolués.

L'IVC peut être expliquée par trois mécanismes :

- une maladie post-thrombotique : une thrombose veineuse (superficielle ou profonde) a détruit partiellement les valvules permettant le retour veineux. Il est tout à fait possible de découvrir fortuitement des séquelles sur un écho-Doppler veineux alors que le patient n'a pas souvenir d'une douleur au mollet ni d'antécédent de thrombose ;

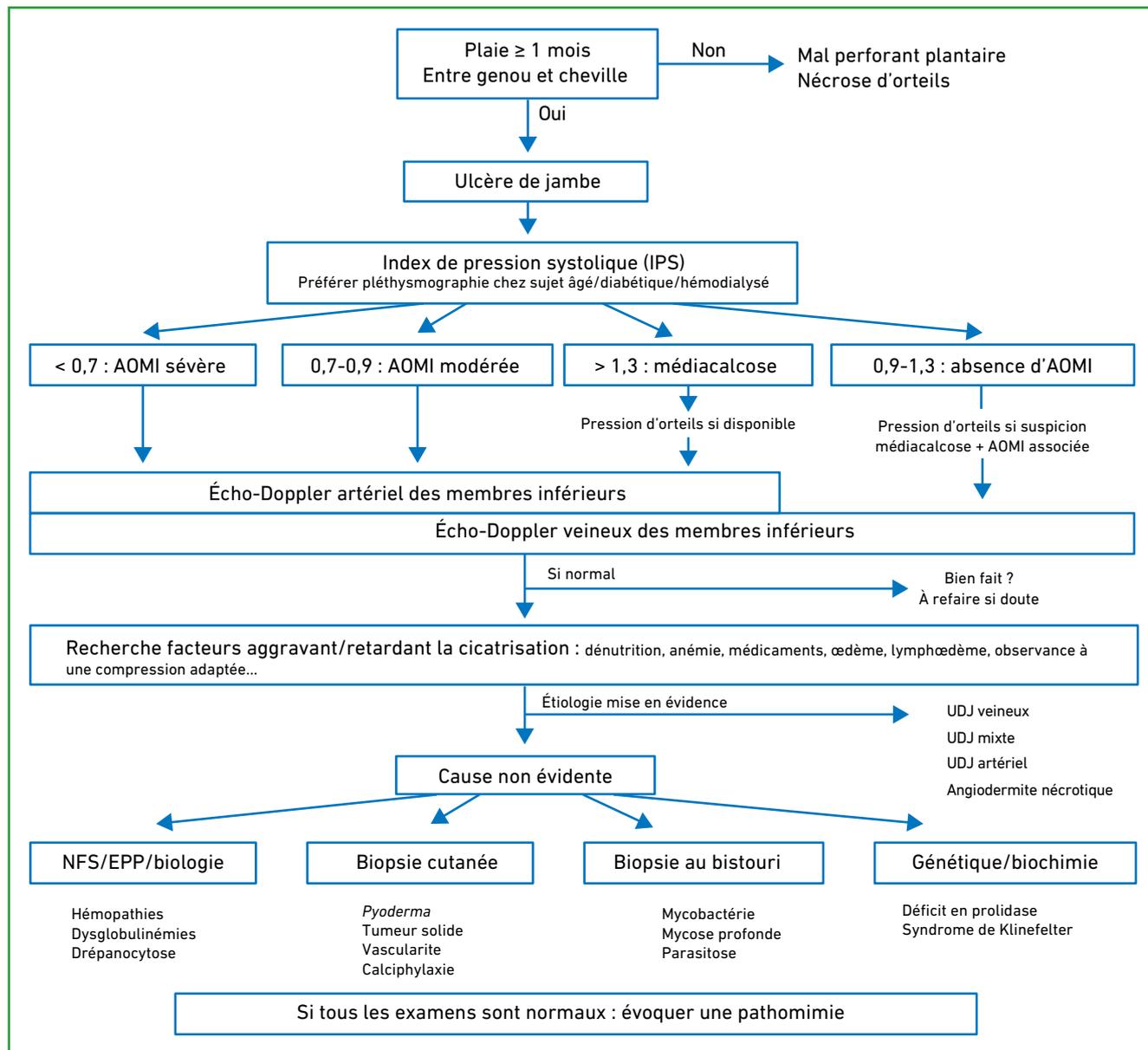


Fig. 1 : Bilan étiologique devant un ulcère de jambe.

– la maladie variqueuse : à forte composante génétique, l’interrogatoire retrouve fréquemment une notion de varices chez les parents, l’examen clinique met immédiatement en évidence des varices en position debout ;

– une insuffisance veineuse fonctionnelle : les veines ont une structure normale au Doppler mais le retour veineux est perturbé par différents facteurs : la station assise (jambes pendantes) chez les

sujets âgés, une amyotrophie du membre inférieur (séquelles de poliomyélite, hémiplégié, neuropathie...), une insuffisance cardiaque droite.

Ainsi, il est recommandé de pratiquer systématiquement un écho-Doppler veineux des membres inférieurs devant tout ulcère de jambe, même si la clinique n’est pas forcément évocatrice (40 % des patients avec insuffisance veineuse

chronique objectivée au Doppler n’ont aucun signe clinique) [4]. Il recherche une incontinence veineuse superficielle et/ou profonde, un syndrome obstructif.

Il faut bien remplir la demande ! En effet, il est fréquent d’avoir un résultat dit “normal” mais, en y regardant de plus près, le Doppleriste n’a recherché qu’une thrombose et non pas une insuffisance veineuse...

## I Le dossier – Plaies chroniques en pratique

### Rechercher une participation artérielle

Elle doit systématiquement être recherchée, même s'il existe une insuffisance veineuse évidente [5]. La palpation des poulx (pédieux, tibial postérieur, poplité et fémoral) recherche une disparition des poulx. La peau est sèche, dépilée, froide dans les artériopathies sévères.

Ces signes manquent cependant de sensibilité et de spécificité. La palpation des poulx est parfois difficile (sclérose secondaire à l'insuffisance veineuse, œdème des membres inférieurs en cas d'insuffisance cardiaque...). Pour cette raison, la prise des index de pression systolique (IPS) est recommandée devant tout ulcère de jambe, quelle que soit la présentation clinique. Il s'agit d'un examen simple, rapide et fiable. Il recherche une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) en mettant en évidence une diminution du flux sanguin au niveau des membres inférieurs.

Il se calcule en divisant la tension artérielle systolique humérale par la pression artérielle systolique au niveau de la cheville (une prise au niveau de l'artère pédieuse et une au niveau de l'artère tibiale postérieure, le chiffre le plus bas des deux étant retenu). On utilise un Doppler portable pour prendre ce dernier chiffre. Chez le sujet sain, la TA systolique au niveau de la cheville doit être environ égale à la TA humérale. En cas d'AOMI, la TA de la cheville diminue, et donc l'IPS aussi.

### Interprétation de l'IPS

L'index de pression systolique s'interprète comme suit :

– IPS > 1,3 : médiacalcosse correspondant à une calcification de la paroi artérielle, fréquente chez les sujets âgés, l'insuffisant rénal dialysé et le diabétique. Ce chiffre est alors ininterprétable. On peut compléter l'examen avec une pression d'orteils mais du matériel spécifique est

nécessaire. Dans ces cas-là, il existe très souvent une AOMI ;

–  $0,9 < \text{IPS} < 1,3$  : absence d'AOMI. Attention, il ne faut pas conclure hâtivement : cela ne confirme pas forcément l'origine veineuse de l'UDJ mais élimine une participation artérielle ;

–  $0,7 < \text{IPS} < 0,9$  : présence d'une AOMI mais celle-ci ne peut expliquer à elle seule un UDJ. Il y a donc une insuffisance veineuse associée probable. On est alors devant un ulcère d'origine mixte ;

–  $\text{IPS} < 0,7$  : AOMI sévère, confirmant l'origine artérielle largement prédominante de l'UDJ. Encore une fois, cela n'exclut pas une insuffisance veineuse associée...

On comprend alors qu'il n'est pas nécessaire de prescrire systématiquement un écho-Doppler artériel des membres inférieurs devant tout UDJ. Il sera prescrit uniquement en cas de suspicion d'AOMI : IPS < 0,9 et/ou absence de poulx, ainsi qu'en cas de médiacalcosse (IPS ininterprétable).

En effet, la prescription systématique d'un écho-Doppler artériel peut s'avérer "dangereuse". La prévalence de l'AOMI après 70 ans est supérieure à 50 %, il existera très probablement des lésions d'AOMI visibles au Doppler. Nous avons régulièrement de sombres histoires de patients adressés à des chirurgiens vasculaires pour quelques lésions artérielles vues au Doppler, qui sont opérés et ont des complications parfois désastreuses alors que l'ulcère était purement veineux. **Ce n'est pas le Doppler qui fait le diagnostic de l'AOMI mais bien l'IPS.** Il n'y a pas toujours de corrélation entre la gravité des lésions objectivées sur le Doppler et le retentissement sur les IPS.

Pour les dermatologues qui n'ont pas de Doppler de poche pour prendre les IPS, rien de plus simple : il suffit de le demander au Doppleriste, c'est un acte qui a une cotation et est remboursé par la Sécurité sociale.

Attention au piège classique ! Un IPS normal n'exclut pas toujours une

AOMI. C'est typiquement le cas lors de la médiacalcosse (patient hémodialysé, diabétique...). Les artères étant rigides, l'IPS est > 1,3. Sauf si une AOMI est associée : l'IPS sera plus bas et peut donc être faussement normal. Chez ces patients, il est alors souhaitable de faire des explorations plus poussées par pléthysmographie (pression du gros orteil) qui, si elle est normale, pourra exclure une AOMI. C'est pour cette raison que l'IPS est actuellement discuté et n'est plus adapté pour les personnes âgées diabétiques et les patients dialysés.

### Rechercher des facteurs aggravant ou retardant la cicatrisation

La dénutrition est un facteur de mauvais pronostic pour la cicatrisation des ulcères veineux (albuminémie < 35 g/L), de même que l'anémie [6].

Le lymphœdème, fréquemment associé (souvent même secondaire) à l'insuffisance veineuse, n'est pas une cause d'ulcère de jambe mais un facteur aggravant.

Certains médicaments retardent la cicatrisation : corticoïdes systémiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, chimiothérapie cytotoxique. Le rôle aggravant de l'hydroxyurée n'a jamais été formellement démontré [7].

La mauvaise observance de la compression, très fréquente, est à rechercher systématiquement.

Une seule étude à ce jour (étude cas-témoins) a mis en évidence qu'une situation sociale défavorisée était associée aux UDJ. Cela n'a pas été confirmé par d'autres études.

L'eczéma de contact aux pansements, parfois difficile à différencier d'un eczéma variqueux, doit être évoqué en cas d'éruption eczématiforme périlésionnelle rebelle aux dermocorticoïdes [8].

# e-réputation en dermatologie

**Jeudi 18 mars 2021**

de 20h45 à 22h00



Réalités Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie  
a le plaisir de vous convier à la retransmission **EN DIRECT**  
de la webconférence interactive

“e-réputation en dermatologie” de **LEO Pharma**



**Modérateur:** Dr Bruno Halioua

- ★ ★ ★ **Le point de vue du spécialiste en médias sociaux.**  
M. Thomas Josse
- ★ ★ ★ **Le point de vue de l'avocate.**  
Maître Laetitia Fayon
- ★ ★ ★ **Le point de vue du dermatologue et des experts  
à travers des cas cliniques de pratique quotidienne.**  
Dr Bruno Halioua



<https://ereputation.realites-dermatologiques.com>

Pendant toute la durée de la webconférence,  
vous pourrez poser en direct des questions aux experts

Inscription obligatoire – Webconférence réservée aux professionnels de santé

## I Le dossier – Plaies chroniques en pratique

### Si la cause n'est pas évidente...

Il n'est pas rare que, devant un UDJ, tous les pouls soient présents, les IPS normaux et l'écho-Doppler veineux normal. La première chose à faire est de regarder si le Doppler a été bien fait. Une insuffisance veineuse chronique a-t-elle été bien recherchée (et non pas juste une thrombose) ?

L'angiodermite nécrotique a une présentation clinique stéréotypée, chez le sujet hypertendu (souvent mal équilibré), avec un ulcère sur la face externe de la jambe ou en regard du talon d'Achille, purpurique, d'extension rapide et superficielle, nécrotique, très douloureux. La biopsie cutanée n'a aucun intérêt diagnostique [9]. Elle peut éventuellement être utile pour éliminer un diagnostic différentiel (vascularite, *pyoderma*). Le diagnostic reste purement clinique.

Si l'étiologie n'est toujours pas mise en évidence, il n'y a pas de recommandations officielles sur la conduite à tenir, mais plusieurs points doivent être discutés :

>>> La biopsie cutanée a 2 intérêts :  
 – elle est systématique en cas de non-cicatrisation après 6 mois-1 an d'évolution, à la recherche d'une transformation en carcinome épidermoïde. Il faut biopsier sur les berges et faire plusieurs prélèvements. Il n'est pas rare de devoir refaire l'examen plusieurs fois avant de réussir à mettre en évidence la transformation carcinomateuse. Le prélèvement au centre de l'ulcère, fréquemment effectué, n'est qu'exceptionnellement rentable [10];  
 – elle peut être effectuée à la première consultation en cas d'atypies (nodules associés, localisation atypique...) pour éliminer un *pyoderma gangrenosum*, une mycobactérie, une tumeur solide, une calciphylaxie...

>>> L'imagerie systématique n'a aucun intérêt mais est beaucoup trop souvent demandée (scanner de la jambe, IRM...). Il n'y a pas lieu de la faire s'il n'y a pas de suspicion d'ostéite. À noter qu'il existe pratiquement toujours un syndrome inflammatoire biologique chez les patients avec un UDJ, même en l'absence de complication infectieuse. La radiographie de jambe est parfois utile lorsqu'on recherche des calcifications sous-cutanées (visibles dans les UDJ veineux, la sclérodermie systémique...).

>>> Un bilan biologique simple permet de dépister une anémie (et par la suite son origine : drépanocytose, etc.), certaines hémopathies, une dysglobulinémie.

>>> Les causes génétiques (déficit en prolidase, etc.) sont exceptionnelles et doivent être discutées avec un service spécialisé avant de se lancer dans des explorations coûteuses et parfois inutiles.

>>> Le prélèvement bactériologique à l'écouvillon n'a aucun intérêt à être effectué de façon systématique. Les signes cliniques évocateurs d'une infection sont :  
 – inflammation/érythème/cellulite;  
 – augmentation de la douleur;  
 – exsudat purulent;  
 – détérioration rapide de l'ulcère;  
 – fièvre.

Les UDJ sont très fréquemment colonisés, le prélèvement est donc positif, mais aucune antibiothérapie ne doit être prescrite. En cas de complication infectieuse (érysipèle), les germes retrouvés à la surface de l'ulcère ne sont généralement pas ceux responsables de l'érysipèle qui, lui, est dû au streptocoque [11].

>>> Enfin, devant un ulcère non expliqué, à contours un peu géométriques et linéaires, un nomadisme médical, une pathomimie peut être évoquée.

### BIBLIOGRAPHIE

1. VAN GENT WB, WILSCHUT ED, WITTENS C. Management of venous ulcer disease. *BMJ*, 2010;341:c6045.
2. APOLLONIO A, ANTIGNANI PL, DI SALVO M *et al.*; SUV Study Group. A large Italian observational multicentre study on vascular ulcers of the lower limbs. *Int Wound J*, 2016;13:27-34.
3. VALENCIA IC, FALABELLA A, KIRSNER RS *et al.* Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration. *J Am Acad Dermatol*, 2001;44:401-421.
4. SCRIVEN JM, HARTSHORNE T, BELL PRF *et al.* Single-visit venous ulcer assessment clinic: the first year. *Br J Surg*, 1997;84:334-336.
5. Haute Autorité de santé. Prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse hors pansement. Saint-Denis La Plaine : HAS; 2006.
6. LEGENDRE C, DEBURE C, MEAUME S *et al.* Impact of protein deficiency on venous ulcer healing. *J Vasc Surg*, 2008;48:688-693.
7. MONFORT JB, SENET P. Leg Ulcers in Sickle-Cell Disease: Treatment Update. *Adv Wound Care (New Rochelle)*, 2020;9:348-356.
8. VALOIS A, WATON J, AVENEL-AUDRAN M *et al.*; Dermatology and Allergy group (GAD) of the French Society of Dermatology. Contact sensitization to modern dressings: a multicentre study on 354 patients with chronic leg ulcers. *Contact Dermatitis*, 2015;72:90-96.
9. MONFORT JB, CURY K, MOGUELET P *et al.* Cutaneous Arteriosclerosis Is Not Specific to Ischemic Hypertensive Leg Ulcers. *Dermatology*, 2018;234:194-197.
10. SENET P, COMBEMALE P, DEBURE C, BAUDOT N *et al.*; Angio-Dermatology Group Of The French Society Of Dermatology. Malignancy and chronic leg ulcers: the value of systematic wound biopsies: a prospective, multicenter, cross-sectional study. *Arch Dermatol*, 2012;148:704-708.
11. Registered Nurses Association of Ontario. Assessment and management of venous leg ulcers. Ontario: RNAO; 2004.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## Le dossier – Plaies chroniques en pratique

# Soins locaux d'un ulcère de jambe

**RÉSUMÉ :** L'ulcère de jambe est une pathologie fréquente, dont la prévalence augmente avec l'âge et dont la prise en charge diagnostique et thérapeutique doit être multidisciplinaire. Les soins locaux ne sont qu'un complément du traitement de la cause de l'ulcère, notamment pour les ulcères d'étiologies rares qui relèvent d'un traitement spécifique.

Les soins doivent être adaptés au stade de la plaie et comprennent plusieurs étapes : nettoyage, détersion sous couverture d'une bonne antalgie, application d'un pansement et si besoin d'une compression veineuse.

Le choix du pansement repose sur l'analyse de trois critères principaux : la couleur de la plaie, la quantité de l'écoulement, la qualité de la peau péri-ulcéreuse.

Les complications, comme l'eczéma de contact ou l'infection localisée, doivent également être prises en charge.



**T. KLEJTMAN**

Service de Médecine vasculaire,  
Groupe Hospitalier Paris Saint-Joseph, PARIS.

L'ulcère de jambe est défini comme une plaie située entre le genou et jusqu'à 2 cm sous les malléoles, ne cicatrisant pas depuis plus de 4 semaines malgré des soins correctement réalisés. La prévalence est estimée entre 0,5 et 1 % de la population générale et augmente avec l'âge. La prise en charge thérapeutique d'un ulcère de jambe repose avant tout sur le traitement de la cause. En parallèle, la réalisation de soins locaux adaptés est la base essentielle de la prise en charge.

### ■ L'antalgie

Avant de réaliser les soins, il faut commencer par anticiper la douleur pouvant être induite. En effet, 50 à 70 % des patients ayant des ulcères chroniques se plaignent de douleur et celle-ci est très fréquemment exacerbée pendant les soins, pouvant avoir un impact majeur sur la qualité de vie [1]. Dans l'étude MAPP, étude observationnelle française portant sur plus de 800 médecins et près de 2000 ulcères, le retrait du pansement et le nettoyage de la plaie étaient douloureux dans 97 % des cas [2].

Pour cette raison, il peut être nécessaire de prévoir une prémédication par des antalgiques ou des anxiolytiques en cas d'anxiété associée aux douleurs. Après le retrait du pansement, qui doit être humidifié pour limiter la douleur, la détersion est l'étape la plus sensible. L'utilisation d'un anesthésiant local est indispensable. La crème EMLA est la seule à avoir l'AMM dans les ulcères et doit être appliquée pendant 30 à 60 minutes avant le soin, en couche épaisse sous un pansement occlusif. La lidocaïne en gel ou en spray (non remboursé) n'a pas l'AMM mais a l'avantage d'avoir un délai d'action plus rapide : 10-15 minutes. L'utilisation d'un mélange de protoxyde d'azote + oxygène (Kalinox, Entonox) pendant le geste a montré sa bonne efficacité [3].

### ■ Les différentes étapes des soins

La première étape est le nettoyage de la plaie qui doit se faire à l'eau et au savon. Il n'y a pas d'intérêt à l'utilisation d'antiseptiques, sources d'eczéma de contact [4]. En effet, la colonisation bactérienne d'un

## I Le dossier – Plaies chroniques en pratique

ulcère est constante et plurimicrobienne, et ne doit pas justifier l'utilisation d'antiseptiques ni d'antibiotiques locaux ou systémiques [5]. Le lavage de jambe se fait à l'aide d'un gant jetable ou d'un gant de toilette changé tous les jours. Il permet d'éliminer les squames et résidus de pansement ou de pommade.

La détersion est l'étape suivante. Elle doit être réalisée à chaque changement de pansement, sauf en cas d'ulcère artériel non revascularisé. Elle permet l'élimination des corps étrangers et des tissus morts se présentant sous la forme de fibrine ou de nécrose (**fig. 1**). La détersion a également pour but d'éliminer le biofilm, qui correspond à une communauté de cellules bactériennes fixées à des surfaces et englobées dans une substance visqueuse (*slime*) qui les protège contre la phagocytose, les antibiotiques et les antibactériens [6]. La détersion mécanique (à la curette ou au bistouri) est la détersion de choix. Certains pansements comme les hydrogels ou les alginates peuvent aider la détersion mécanique en ramollissant la fibrine ou la nécrose. De même, il existe certains systèmes d'aide à la détersion utilisant un microjet d'eau à air pulsé comme Jetox ou Debritom. Le Debrisoft Pad, sorte de gant en polyester, peut être une bonne alternative en cas de douleurs trop importantes pendant la détersion. En cas de calcifications sous-cutanées, comme on peut le voir dans l'insuffisance veineuse, il est nécessaire de les retirer à la pince.



**Fig. 1 :** Détersion au bistouri de la fibrine entre les greffons (pastilles blanches) après greffe cutanée en pastilles.

Une fois la plaie nettoyée, l'analyse du fond de l'ulcère va permettre de déterminer le stade de la plaie et de choisir le pansement le mieux adapté.

### ■ Quel pansement choisir ?

Toutes les plaies cicatrisent mieux en milieu clos et humide, car cela permet de stimuler la synthèse de tissu conjonctif et de collagène [7]. Le pansement idéal doit créer une atmosphère humide tout en absorbant les exsudats, être bien toléré, non sensibilisant. Il doit pouvoir être laissé en place quelques jours.

Le choix du pansement repose sur l'analyse de trois critères principaux : la couleur de la plaie, la quantité de l'écoulement et la qualité de la peau péri-ulcéreuse [8].

>>> En cas d'ulcère sec, atone ou nécrotique, si le terrain artériel sous-jacent le permet, l'utilisation des hydrogels constitués de carboxyméthylcellulose, molécule permettant la rétention hydrique, permettra de ramollir la fibrine ou la nécrose. À l'inverse, si la plaie est fibrineuse et exsudative, les alginates ou hydrofibres, avec leur fort pouvoir absorbant, seront indiqués.

>>> Les pansements hydrocolloïdes ou hydrocellulaires maintiennent un milieu humide adéquat favorable à tous les stades de la cicatrisation, dans les plaies peu ou pas exsudatives.

>>> Les tulles ou interfaces seront préférés dans la phase de bourgeonnement ou d'épithélialisation, mais ils n'ont aucune capacité absorbante et peuvent induire de la macération en cas d'écoulement.

>>> Les pansements biologiques comme l'Urgostart utilisent le NOSF (*Nano-OligoSaccharide Factor*), qui limite l'action des protéases (MMP, métalloprotéases matricielles) et favorise l'action des facteurs de croissance. Selon l'écoulement, ils existent en tulle ou en fibres de polyacrylate.

>>> En cas d'infection localisée, les pansements à l'argent permettent de diminuer la charge bactérienne grâce à leur activité antibactérienne à large spectre, fongicide et antivirale [9]. Depuis 2010, seule la gamme Urgo est remboursée. Selon l'écoulement, ils existent en tulle ou en fibres de polyacrylate. Leur utilisation doit être réévaluée à 4 semaines, selon les recommandations de l'HAS [10]. Cependant, ils peuvent parfois être mal tolérés, car sources de douleurs.

>>> Des pansements secondaires à fort pouvoir absorbant peuvent être utiles en cas de plaies très exsudatives.

>>> La greffe cutanée, en pastilles ou en filet, est le pansement le plus physiologique, permettant de raccourcir le délai de cicatrisation [11]. Elle permet le recouvrement partiel de la surface ulcérée, la sécrétion de facteurs de croissance et comporte une action antalgique. Elle doit être réalisée sur un ulcère propre, détergé et doit être proposée chaque fois que cela est possible. La greffe en pastilles est la technique la plus simple : elle consiste à prélever quelques pastilles de peau saine et superficielle et à les appliquer sur l'ulcère. Elle s'effectue dans la chambre du patient et peut même être réalisée en ambulatoire (**fig. 2**).

En complément du soin de l'ulcère, il faut hydrater la jambe avec une crème



**Fig. 2 :** Greffe cutanée en pastilles d'un ulcère. Les greffons sont revascularisés.

émolliente, en se méfiant des allergies possibles. Enfin, ne pas hésiter à séparer les orteils à l'aide d'un pansement ou de compresses pour éviter les frottements.

### Soins locaux des complications

La complication locale la plus fréquente est l'eczématisation de la peau péri-ulcéreuse. En effet, selon les études, 60 à 85 % des patients ayant des plaies chroniques sont sensibilisés et développent un eczéma de contact [12]. Le traitement repose sur l'application de dermocorticoïdes de classe forte ou très forte, sans schéma dégressif, jusqu'à disparition des signes cutanés (fig. 3). Il faut toutefois noter avec attention que l'eczéma de contact aux dermocorticoïdes existe et représente 10 % des cas d'allergie de

contact des ulcères de jambes. Ce risque semble moins élevé avec l'application des formes pommades et des dermocorticoïdes de classe C, ne contenant pas de dérivés fluorés. La réalisation de *patch test* permet d'identifier les produits incriminés.

En cas d'infection localisée, l'application d'eau boriquée et de pansements à l'argent peut permettre de diminuer la charge bactérienne et d'éviter parfois le recours à des antibiotiques systémiques. L'application d'antibiotiques locaux n'a pas démontré d'efficacité [13].

### Soins locaux spécifiques à chaque type d'ulcère

Le traitement de la cause est fondamental. Ainsi, concernant les ulcères

veineux, la base du traitement est la compression veineuse qui doit être appliquée rigoureusement. En cas de pansement, les bandes seront privilégiées aux chaussettes ou bas. L'HAS recommande une compression multitype ou multicouche à haut niveau de pression [14]. Le but de la compression est de diminuer l'hyperpression veineuse qui est maximale au niveau des zones de déclivité (1/3 inférieur de jambe et cheville). Elle permet d'améliorer le retour veineux, agit sur les anomalies microcirculatoires par diminution de l'œdème interstitiel et réduit l'hypoxie cutanée. La force de compression doit être adaptée à l'artériopathie sous-jacente et est contre-indiquée en cas d'index de pression systolique (IPS) inférieur à 0,6. Les moyens de compression sont multiples :

- les bandes inélastiques ou à allongement court, qui peuvent se garder jour et nuit ;
- les bandes élastiques ou à allongement long, à retirer la nuit car elles sont souvent mal tolérées ;
- les bandages multitypes sont des dispositifs qui se gardent 24 h/24 et qui associent au moins deux types différents de bandes de compression ;
- les bandages multicouches par superposition des bandes de même nature.

Le traitement des varices dans le territoire de l'ulcère (sclérose, techniques thermiques endoveineuses ou chirurgie) permet de diminuer le délai de cicatrisation et de limiter le risque de récurrence. En cas d'ulcère artériel, un geste de revascularisation devra être discuté avec les chirurgiens vasculaires ou les radiologues interventionnels.

Dans les angiodermites nécrotiques, la réalisation rapide d'une greffe en pastilles ou la mise en place de soins locaux spécifiques, comme l'électrothérapie ou l'autohémothérapie, sont préconisées [15].

D'autres causes d'ulcères rares ne doivent pas être méconnues, telles que la pustulose érosive de jambe ou le *pyoderma gangrenosum* qui nécessitent des



Fig. 3 : Eczéma de contact à la sulfadiazine : avant (A) et après (B) traitement par dermocorticoïdes.

## I Le dossier – Plaies chroniques en pratique

soins locaux spécifiques, principalement l'application de dermocorticoïdes.

### Mesures associées aux soins locaux

Dans la prise en charge globale de l'ulcère, il ne faut pas omettre les mesures générales associées : kinésithérapie pour lutter contre l'ankylose de la cheville, mise à jour du calendrier vaccinal pour la prévention du tétanos, prise en charge d'une dénutrition ou de carences vitaminiques.

### Comment prescrire des soins locaux ?

Un protocole de soins doit être prescrit par un médecin ayant une bonne connaissance dans la prise en charge des plaies et mis en œuvre par un(e) infirmier(e) diplômé(e) d'État. Il est nécessaire de faire figurer sur l'ordonnance :

- le nombre de plaies ;
- la durée des soins ;
- la fréquence (qui dépendra du type de pansement) ;
- la mention "à domicile" si besoin ;
- les différentes étapes du soin incluant le nettoyage, l'antalgie, la détersion, le nom commercial du pansement choisi ;
- l'application de crème émollissante sur la peau péri-ulcéreuse ;
- la pose de contention ou non.

### BIBLIOGRAPHIE

1. LEREN L, JOHANSEN E, EIDE H *et al.* Pain in persons with chronic venous leg ulcers: A systematic review and meta-analysis. *Int Wound J*, 2020;17:466-484.
2. MEAUME S, TÉOT L, LAZARETH I *et al.* The importance of pain reduction through dressing selection in routine wound management: the MAPP study. *J Wound Care*, 2004;13:409-413.
3. PARIS A, HORVATH R, BASSET P *et al.* Nitrous Oxide–Oxygen Mixture During Care of Bedsores and Painful Ulcers in the Elderly: A Randomized, Crossover, Open-Label Pilot Study. *J Pain Symptom Manage*, 2008;35:171-176.
4. BARBAUD A, COLLET E, LE COZ C *et al.* Sensibilisation de contact dans les ulcères de jambes : évaluation d'une batterie spécialisée de tests épicutanés par une étude multicentrique chez 423 patients. *Ann Dermatol Vénéréol*, 2004; 131:1S33-34.
5. SERRA R, GRANDE R, BUTRICO L *et al.* Chronic wound infections: the role of *Pseudomonas aeruginosa* and *Staphylococcus aureus*. *Expert Rev Anti Infect Ther*, 2015;13:605-613.
6. BIANCHI T, WOLCOTT RD, PEGHETTI A *et al.* Recommendations for the management of biofilm: a consensus document. *J Wound Care*, 2016;25:305-317.
7. EAGLSTEIN WH. Experiences with biosynthetic dressings. *J Am Acad Dermatol*, 1985;12:434-440.
8. MEAUME S, SENET P. Pansements. Aide à la cicatrisation. *EMC Dermatologie*, 1999;98:8.
9. LAZARETH I, MEAUME S, SIGAL-GRINBERG M *et al.* The Role of a Silver Releasing Lipido-colloid Contact Layer in Venous Leg Ulcers Presenting Inflammatory Signs Suggesting Heavy Bacterial Colonization: Results of a Randomized Controlled Study. *Wounds*, 2008;20: 158-166.
10. HAS commission d'évaluation des produits et prestation : avis de la commission du 30 septembre 2008.
11. JONES JE, NELSON EA. Skin grafting for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007.
12. VALOIS A, WATON J, AVENEL-AUDRAN M *et al.* Contact sensitization to modern dressings: a multicentre study on 354 patients with chronic leg ulcers. *Contact Dermatitis*, 2015;72:90-96.
13. O'MEARA S, AL-KURDI D, OLOGUN Y *et al.* Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2014;(1): CD003557.
14. Prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse hors pansement. *Ann Dermatol Vénéréol*, 2007; 134:287-296.
15. VUERSTAEK JD, REEDER SW, HENQUET CJ *et al.* Arteriolosclerotic ulcer of Martorell. *J Eur Acad Dermatol Vénéréol*, 2010;24: 867-874.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## Le dossier – Plaies chroniques en pratique

# Ulcères de causes non vasculaires

**RÉSUMÉ :** Les ulcères de jambe de causes non vasculaires sont rares et représentent environ 10 % des étiologies des ulcères. Les étiologies sont multiples et peuvent être intriquées entre elles : origine néoplasique, inflammatoire, infectieuse, médicamenteuse, hématologique. Ces ulcères peuvent apparaître sur des terrains d'insuffisance veineuse ou d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. La démarche diagnostique nécessite donc un interrogatoire et un examen clinique minutieux, ainsi que des explorations complémentaires guidées par les données cliniques. La biopsie cutanée avec analyse histologique ± bactériologique aide à la démarche diagnostique. La prise en charge thérapeutique dépend de l'étiologie.



**E. TELLA**  
Service de Dermatologie,  
CH Victor Dupouy, ARGENTEUIL.

### Épidémiologie

Un ulcère de jambe correspond à une perte de substance plus ou moins profonde des zones déclives des membres inférieurs. La chronicité est définie comme une durée d'évolution supérieure à 4 à 6 semaines. Les ulcères de jambe ont une prévalence qui augmente avec l'âge : de 0,1 % avant 60 ans à 2 % après 80 ans [1, 2].

Les ulcères de jambe sont à 90 % d'origine vasculaire : veineux, artériels, angiodermite nécrotique. L'insuffisance veineuse, notamment l'insuffisance veineuse superficielle, représente l'étiologie principale (57 à 80 % des étiologies selon les études). Les causes artérielles et veineuses sont souvent intriquées, représentant les ulcères mixtes [1, 2].

Les ulcères de causes non vasculaires sont donc rares et représentent environ 10 % des ulcères. Ils peuvent être révélateurs de la pathologie sous-jacente.

### Étiologies

Les étiologies des ulcères de causes non vasculaires sont multiples et peuvent être

associées entre elles. Un ulcère de cause non vasculaire peut également apparaître chez un patient avec une pathologie vasculaire sous-jacente (insuffisance veineuse ou artériopathie oblitérante des membres inférieurs) mais sans que cette dernière en soit l'étiologie principale.

Les différentes étiologies des ulcères de causes non vasculaires peuvent être classées en origine néoplasique, inflammatoire, infectieuse, médicamenteuse, hématologique et autres causes. Elles sont résumées dans le **tableau I** et détaillées ci-après.

#### 1. Origine néoplasique (fig. 1)

Dans la littérature, il est décrit qu'un ulcère de jambe a un risque de dégénérescence carcinomateuse, notamment en carcinome épidermoïde. Ce risque est d'autant plus élevé que l'ulcère évolue depuis plus de 25 ans [3, 4]. Mais les cancers peuvent se présenter d'emblée sous forme de plaies des membres inférieurs et avoir un aspect trompeur mimant un ulcère vasculaire. C'est pourquoi les recommandations d'experts préconisent de biopsier les ulcères atypiques ou d'évolution clinique inappropriée [5]. Leur

## Le dossier – Plaies chroniques en pratique

Origine néoplasique	Carcinome basocellulaire Carcinome épidermoïde Mélanome Autres tumeurs : sarcome myéloïde, Kaposi, métastases ulcérées
Origine inflammatoire	<i>Pyoderma gangrenosum</i> Ulcères liés aux maladies de système : LES, sclérodermie systémique, maladie de Behçet, polyarthrite rhumatoïde, périartérite noueuse, cryoglobulinémie
Origine infectieuse	Tuberculose cutanée Mycobactéries atypiques : ulcère de Buruli, lèpre Mycose profonde Leishmaniose Autres bactéries : pyodermite chronique à <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Serratia marcescens</i>
Origine médicamenteuse	Hydroxyurée Inhibiteurs des tyrosines kinases AVK
Origine hématologique	Drépanocytose, thalassémie Hémopathies : syndromes myéloprolifératifs et lymphoprolifératifs
Autres	Génétique : déficit en prolidase, syndrome de Klinefelter, syndrome de Werner Pustulose érosive de jambe Nécrobiose lipoïdique ulcérée Calcinose ou goutte ulcérées Psychogène

**Tableau 1 :** Étiologies des ulcères de causes non vasculaires. LES : lupus érythémateux systémique.

fréquence parmi les ulcères de jambe est évaluée à 10,3 % en milieu dermatologique et 4 % en milieu vasculaire [6].

Le retard diagnostique est fréquent (d'autant qu'il existe potentiellement des troubles vasculaires sous-jacents associés) et incite donc à être vigilant. Les caractères "hyperbourgeonnant" voire "hémorragique" sont suspects. Tout ulcère n'évoluant pas de manière appropriée malgré des soins locaux et une compression adaptés doit être biopsié.

Les carcinomes représentent la principale étiologie : carcinome basocellulaire et carcinome épidermoïde [6]. Mais il peut également s'agir de tumeurs plus rares comme les mélanomes ulcérés ou les sarcomes.

### 2. Origine inflammatoire (fig. 2)

Le *pyoderma gangrenosum* est une dermatose inflammatoire neutrophilique qui peut donner des ulcères de jambe. Son aspect clinique est décrit comme



**Fig. 2 :** A : *pyoderma gangrenosum* idiopathique, B : *pyoderma gangrenosum* satellite d'une maladie de Crohn ; C : *pyoderma* superficiel dans le cadre d'un PASH syndrome (*pyoderma gangrenosum*, acné et hidradénite suppurée).

caractéristique avec bourrelet inflammatoire et présence de clapiers purulents s'étendant de façon centrifuge. Le siège électif du *pyoderma gangrenosum* reste les membres inférieurs avec un taux de 75 % dans les séries de la littérature. Une pathologie associée est retrou-



**Fig. 1 :** A et B : carcinomes basocellulaires ; C : carcinome épidermoïde.

vée dans 3/4 des cas : MICI, rhumatisme inflammatoire, cholangite sclérosante, hémopathies ou néoplasies. Le traitement repose sur la corticothérapie générale, voire les biothérapies. La prise en charge de la pathologie associée améliore généralement le *pyoderma gangrenosum* [7].

Des ulcères de jambe peuvent également être observés chez les patients porteurs de maladies systémiques : lupus érythémateux disséminé, sclérodermie systémique, maladie de Behçet, polyarthrite rhumatoïde, périartérite noueuse, cryoglobulinémie. La physiopathologie est multiple : vascularite, thromboses, retard de cicatrisation lié aux traitements. Ces ulcères ont volontiers un pourtour ischémique avec un aspect violacé, livédoïde. Ils sont volontiers nécrotiques. Les autres signes associés, la biopsie cutanée et le bilan biologique orientent vers le diagnostic [8-10].

### 3. Origine infectieuse (fig. 3)

Les ulcères peuvent être d'origine infectieuse. Le contexte – notamment l'origine géographique du patient, l'existence d'une immunodépression ainsi que la localisation qui peut être

inhabituelle pour un ulcère vasculaire, l'existence de bords irréguliers pouvant être polycycliques – va nous orienter vers ce diagnostic. L'origine peut être liée à une mycobactérie : tuberculose ou mycobactéries atypiques (ulcère de Buruli lié à *Mycobacterium ulcerans*, lèpre). Ils peuvent également être en lien avec une mycose profonde, leishmaniose ou syphilis. Ces ulcères sont rares en France [11-13].

Les pyodermites à germes classiques peuvent également se chroniciser et être à l'origine d'ulcères de jambe, notamment *Pseudomonas aeruginosa* (ecthyma gangréneux) et *Serratia marcescens* [14, 15].

Le diagnostic repose sur la biopsie cutanée avec analyse bactériologique, mycobactériologique ou mycologique.

### 4. Origine médicamenteuse (fig. 4)

Certains médicaments peuvent entraîner un retard de cicatrisation des ulcères de jambe quelle qu'en soit la cause, à l'instar de la corticothérapie générale. Mais les médicaments eux-mêmes peuvent être inducteurs d'ulcères.

Les ulcères sous hydroxyurée sont déjà bien connus et décrits dans la littérature. Ils sont décrits avec les caractéristiques suivantes : prédominance féminine, âge moyen avancé, apparition après plusieurs années de traitement, hyperalgie. Les deux principales hypothèses physiopathologiques avancées sont la toxicité directe de l'hydroxyurée pour les kératinocytes et la synthèse de collagène conduisant à une atrophie cutanée et une anoxie microcirculatoire liée à la macroérythrose des globules rouges [16, 17].

De nouvelles thérapeutiques voient actuellement le jour, notamment des chimiothérapies antinéoplasiques qui peuvent également induire des ulcères de jambe. On retrouve quelques cas décrits dans la littérature avec les inhibiteurs des tyrosines kinases. La physiopathologie de ces ulcères est probablement multifactorielle : action locale du médicament, inhibition de la prolifération des kératinocytes qui expriment fortement l'EGFR, augmentation de la synthèse des cytokines pro-inflammatoires et action antiangiogénique. D'autres mécanismes possibles relèvent de l'effet pro-athéromateux de certaines thérapies ciblées [18-20].



Fig. 3 : Tuberculoses cutanées.



Fig. 4 : Ulcères médicamenteux. A : sous sunitinib ; B : sous nilotinib ; C : sous trastuzumab ; D : sous AVK.

## Le dossier – Plaies chroniques en pratique

Les classiques nécroses sous AVK sont un tableau clinique bruyant bien connu et décrit. Mais dans la littérature, plusieurs cas d'ulcères de jambe sous AVK ont également été décrits. Il existe probablement un effet paradoxal thrombotique et des phénomènes inflammatoires à l'origine de ces ulcères. Chez un patient présentant des ulcères nécrotiques sans cause vasculaire sous-jacente, on peut donc se poser la question d'un *switch* des AVK vers les anticoagulants oraux directs [21, 22].

### 5. Origine hématologique (fig. 5)

Différentes affections hématologiques peuvent être à l'origine d'ulcères de jambe, notamment les hémoglobino-pathies comme la drépanocytose ou la thalassémie. Ces ulcères peuvent donc apparaître chez des sujets jeunes, voire chez des enfants. Le diagnostic est alors aisé, la pathologie sous-jacente étant déjà connue [23, 24].

Les syndromes myéloprolifératifs et lymphoprolifératifs peuvent également être pourvoyeurs d'ulcères de jambe. Dans ce cas, ils peuvent précéder le diagnostic de la pathologie sous-jacente.

Les modifications des hématies ou l'hyperviscosité sont probablement à l'ori-

gine de ces ulcères en entraînant une obstruction artériolaire.

### 6. Autres (fig. 6 et 7)

Certains ulcères sont beaucoup plus rares, en particulier les ulcères de causes génétiques : déficit en prolidase, syndrome de Klinefelter, syndrome de Werner. Ces ulcères peuvent apparaître chez les enfants. Le terrain particulier et les autres signes associés orientent vite vers le diagnostic.

La dermatose érosive et pustuleuse de jambe est une entité clinique particulière qui peut être à l'origine d'ulcères de jambe. Elle associe des pustules aseptiques, des ulcérations et des croûtes d'évolution chronique sur les jambes. La physiopathogénie est discutée. Elle apparaît généralement sur un terrain d'insuffisance veineuse. Le traitement repose sur la corticothérapie locale et les récurrences sont fréquentes [25].

La nécrobiose lipéidique est une entité rare correspondant à une réaction inflammatoire granulomateuse dont la physiopathologie reste mal connue. Elle serait associée au diabète dans 80 à 90 % des cas. Elle se présente sous la forme de plaques érythémateuses jaunâtres bien limitées, sur les faces antérieures des



Fig. 7 : Pathomimie.

jambes. Les plaques peuvent s'atrophier et être la source d'ulcérations [26].

Les calcinose sous-cutanées, qu'elles soient associées ou non à une insuffisance veineuse, ainsi que les calcifications goutteuses peuvent également s'ulcérer. Dans ces cas, la prise en charge repose généralement sur la chirurgie.

Les ulcères peuvent aussi être auto-induits : c'est la pathomimie. Ce diagnostic est un diagnostic d'élimination. Leur prise en charge thérapeutique est souvent complexe.



Fig. 5 : Ulcère drépanocytaire.



Fig. 6 : Pustulose érosive de jambe.

## Prise en charge diagnostique et thérapeutique

La démarche diagnostique nécessite un interrogatoire et un examen clinique minutieux, ainsi que des explorations complémentaires guidées par les données cliniques. La biopsie cutanée avec analyse histologique ± bactériologique aide à la démarche diagnostique. La prise en charge thérapeutique comporte des soins locaux classiques adaptés au stade de la plaie. La prise en charge spécifique selon l'étiologie est également primordiale.

## Conclusion

Les ulcères de causes non vasculaires sont rares. La biopsie cutanée avec analyse histologique ± bactériologique aide à la démarche diagnostique. La prise en charge thérapeutique dépend de l'étiologie. Tout ulcère n'évoluant pas favorablement malgré des soins locaux et/ou une compression adaptés et bien conduits doit faire adresser le patient en centre spécialisé et faire réaliser une biopsie cutanée afin de ne pas méconnaître une cause rare d'ulcère, notamment une néoplasie.

## BIBLIOGRAPHIE

- Recommandations HAS: Prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse. Juin 2006.
- AMBLARD P, LECCIA MT. Ulcères de jambe. *EMC Dermatologie*, 12-695-A-10, 1997.
- BALDURSSON B, SIGURGEIRSSON B, LINDELÖF B. Leg ulcers and squamous cell carcinoma: a large-scale epidemiological study. *Br J Dermatol*, 1995;133:571-574.
- COMBEMALE P, BOUSQUET M, ESTIVAL J *et al*. Dégénérescence carcinomateuse des ulcères vasculaires de jambe: étude nationale rétrospective de 80 cas. *Ann Dermatol Venereol*, 2004;131:1S67
- ROBSON MC, COOPER DM, ASLAM R *et al*. Guidelines for the treatment of venous ulcers. *Wound Repair Regen*, 2006; 14:649-662.
- SENET P, COMBEMALE P, DEBURE C *et al*. Malignancy and chronic leg ulcers: the value of systematic wound biopsies: a prospective, multicenter, cross-sectional study. *Arch Dermatol*, 2012;148:704-708.
- MODIANO P. Actualités sur la prise en charge du pyoderma gangrenosum. *Ann Dermatol Venereol*, 2015;142:502-505.
- CACOUB P, FRANCES C, TAZI Z *et al*. Les ulcères de jambe au cours des maladies systémiques. *Rev Med Interne*, 1995; 16:201-208.
- TAZI Z, AMMOURI W, MAAMAR M. Les atteintes vasculaires au cours de la maladie de Behçet. *Rev Med Interne*, 2009;30:S232-S237
- BROGADIR SP, MYERS AR. Chronic lower leg ulceration in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*, 1979;6:204-209.
- FENNICHE S, BEN JEMMET D, MARRAK H *et al*. Cutaneous tuberculosis: anatomical features and clinical course. *Ann Dermatol Venereol*, 2003; 130:1021-1024.
- TIGOULET F, FOURNIER V, CAUMES E. Clinical forms of the cutaneous tuberculosis. *Bull Soc Pathol Exot*, 2003;96:362-367.
- ZEEGELAAR JE, FABER WR. Imported tropical infectious ulcers in travelers. *Am J Clin Dermatol*, 2008;9:219-232.
- SILVESTRE JF, BETLLOCH MI. Cutaneous manifestations due to *Pseudomonas* infection. *Int J Dermatol*, 1999;38:419-431.
- VERALDI S, NAZZARO G. Skin ulcers caused by *Serratia marcescens*: three cases and a review of the literature. *Eur J Dermatol*, 2016;26:373-376.
- WEINLICH G, SCHULER G, GREIL R *et al*. Leg ulcers associated with long-term hydroxyurea therapy. *J Am Acad Dermatol*, 1998;39:372-374.
- QUATTRONE F, DINI V, BARBANERA S *et al*. Cutaneous ulcers associated with hydroxyurea therapy. *J Tissue Viability*, 2013;22:112-121.
- FAYE E, BONDON-GUITTON E, OLIVIER-ABBAL P *et al*. Spontaneous reporting of serious cutaneous reactions with protein kinase inhibitors. *Eur J Clin Pharmacol*, 2013;69:1819-1826.
- GUYOT-CAQUELIN P, GRANEL-BROCARD F, CUNY JF *et al*. Leg ulcerations and sunitinib. *Ann Dermatol Venereol*, 2010;137:626-629.
- ROGER A, SIGAL ML, BAGAN P *et al*. Leg ulcers occurring under tyrosine kinase inhibitor therapy. *Ann Dermatol Venereol*, 2017;144:49-54.
- KURIHARA F, TELLA E, SIGAL ML *et al*. Vitamin K antagonist-induced necrotic leg ulcer, without protein C and S deficiencies. *Rev Med Interne*, 2018;39:50-53.
- BEZIER M, PERCEAU G, REGUIAI Z *et al*. Necrotic leg ulcers induced by vitamin K antagonists: five cases. *Ann Dermatol Venereol*, 2011;138:657-663.
- KOSHY M, ENTSUAH R, KORANDA A *et al*. Leg ulcers in patients with sickle cell disease. *Blood*, 1989;74:1403-1408.
- MORGAN AG. Sickle cell legs ulcers. *Int J Dermatol*, 1985;10:643-644.
- WANTZ M, PERCEAU G, GOELDEL AL *et al*. Erosive pustular dermatosis of the legs: retrospective study of 16 cases. *Ann Dermatol Venereol*, 2011;138:93-99.
- SIBBALD C, REID S, ALAVI A. Necrobiosis lipoidica. *Dermatol Clin*, 2015;33:343-360.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## I Le dossier – Plaies chroniques en pratique

# Traitement topique des ulcères de jambe

**RÉSUMÉ :** Plusieurs alternatives aux pansements modernes sont proposées au dermatologue pour le traitement local des ulcères de jambe. La plus emblématique est la thérapie à pression négative (TPN) qui a évolué ces dernières années avec la possibilité d’instillation de soluté et de mousse détersive avec des indications et conditions d’utilisation bien réglementées par l’HAS. Dans la continuité de l’autogreffe cutanée en pastille, bien connue du dermatologue, l’intérêt se porte sur la réinjection de cellules d’intérêt provenant du patient lui-même, qu’il s’agisse du plasma riche en plaquettes (PRP) autologue ou de l’autogreffe de tissu adipeux (lipostructure). L’électrostimulation semble donner des résultats intéressants dans les plaies douloureuses et en phase d’épidermisation. Le faible de niveau de preuve de ces dispositifs ou techniques dans l’indication des ulcères de jambe rend cependant difficile leur généralisation.



**D. KOTTLER**  
Service de Dermatologie, CHU de CAEN.

Ces dernières décennies ont été marquées, en parallèle d’un développement important des pansements, par de nombreuses innovations techniques ayant pour but de permettre la cicatrisation d’une plaie dont une des phases est altérée. Loin du fantasme du pansement “magique” ou “intelligent”, certains topiques ou dispositifs médicaux peuvent offrir une alternative thérapeutique lors de prises en charge complexes en cicatrisation. Même s’il paraît artificiel de classer ces nouvelles technologies en fonction de ces phases (détersion, bourgeonnement et épidermisation), ce panorama permet de faire le point sur les principaux dispositifs médicaux pouvant être utiles dans la prise en charge des patients porteurs d’ulcère de jambe.

### Traitement topique dans la détersion

L’élimination de la fibrine et des tissus nécrotiques est une étape obligatoire pour permettre un bourgeon-

nement puis l’épidermisation de la plaie. Classiquement, la détersion mécanique d’une plaie à la curette est réalisée pendant la consultation ou lors du soin infirmier. Elle peut parfois être précédée ou associée à une détersion dite autolytique par hydrogel ou par pansement détersif. Ces moyens restent souvent limités devant des plaies de grande taille, douloureuses ou très fibrineuses. Plusieurs dispositifs médicaux ont été proposés afin de réaliser la détersion :

#### ● La larvothérapie

Cette technique consiste à placer sur la plaie des sachets hermétiques de larves puis de les retirer au bout de 3 à 4 jours. Les larves de mouches *Lucilia sericata* agissent de manière sélective, ne digérant que les tissus nécrotiques et respectant les tissus viables. Comparée à l’utilisation d’un traitement conventionnel, la larvothérapie permet d’accélérer la détersion sans améliorer de manière significative la cicatrisation [1, 2] et son utilité ne se discute que dans le cadre d’un traitement séquentiel sur quelques jours (deux ou

trois applications). Les larves de *Lucilia sericata* ont obtenu le statut de médicament par l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afsaps) et leur utilisation nécessite de passer par une autorisation temporaire d'utilisation (ATU) en l'absence actuelle d'AMM (autorisation de mise sur le marché). La larvothérapie est peu utilisée en France car ces animaux vivants requièrent une livraison ciblée par malade et leur coût en a limité la prescription. La qualité et la rapidité de la détersion les rend très utiles pour assurer une détersion avant une greffe de peau, en particulier pour les plaies des sujets diabétiques.

#### ● L'hydrochirurgie

L'hydrochirurgie (Versajet, Jetox) utilise une pulvérisation sous haute pression de sérum physiologique qui sectionne les tissus fibreux et nécrotiques. Elle permet de réduire la durée de la phase de détersion. Cette technique est douloureuse et nécessite une antalgie préalable efficace.

#### ● La pressothérapie négative

La pressothérapie ou thérapie à pression négative (TPN), ou *vacuum-assisted closure* (VAC), initialement utilisée pour permettre le comblement de plaies cavitaires, peut désormais être associée à des instillations séquentielles de divers solutés (sérum physiologique, solution bactériostatique, etc.) avec un temps de trempage de la plaie selon des cycles réguliers (V.A.C VeraFlo). Les solutés sont réaspirés lors de la reprise de la pression négative (fig. 1). Le développement d'une mousse adaptée (V.A.C Cleanse Choice) permettrait une détersion accélérée et bien tolérée [3]. Cette solution de détersion *via* la TPN avec instillation est intéressante sur les plaies chroniques fibreuses ou comportant une zone de nécrose importante, notamment certaines escarres et ulcérations de pied diabétique. De nouvelles recommandations internationales ont été émises afin d'homogénéiser leur utilisation [4].



**Fig. 1 :** Système de pressothérapie négative avec instillation : en plus du système habituel de mousse appliqué sur la plaie du patient et relié au système d'aspiration, un soluté mis en parallèle peut être instillé par cycles réguliers.

### Traitement topique dans le bourgeonnement

#### Thérapie à pression négative (TPN) classique

La problématique la plus courante en cicatrisation est celle du défaut de bourgeonnement et du comblement de la perte de substance. La TPN permet d'accélérer le bourgeonnement et le comblement des plaies creusantes aiguës (post-chirurgicales ou traumatiques) et chroniques. Le système de TPN est composé d'un pansement en mousse stérile, appliqué à la surface de la plaie, relié par un dispositif de drainage à une unité de pression négative et à un réservoir pour le recueil des exsudats. On peut moduler la dépression (entre 50 et 200 mmHg) en fonction du résultat attendu et de la tolérance du patient. L'aspiration des exsudats favorise l'oxygénation de la plaie, l'élimination des facteurs cytotoxiques, la diminution de la colonisation bactérienne et la stimulation de la perfusion sanguine dermique. Cependant, les études concernant l'efficacité de la TPN dans la cicatrisation des ulcères de jambe restent peu nombreuses et d'un niveau de preuve modeste, voire controversé [5, 6].

L'HAS a défini en 2010 les indications, conditions d'emploi et durée de prescription de la TPN [7]. En cas d'ulcère de jambe, l'utilisation de la TPN est

réservée aux cas réfractaires aux traitements locaux classiques bien conduits pendant au moins 3 à 6 mois et après traitement étiologique. Le but est d'obtenir un tissu de granulation avant fermeture par greffe cutanée (ulcère de jambe) ou en vue d'un geste de couverture chirurgicale (escarres de stade 3 ou 4), ou en cas de plaies du pied diabétique. Elle doit être appliquée au départ dans un milieu de santé par un personnel formé, et après avis d'un spécialiste en plaie et cicatrisation. Sa prescription est hospitalière et la poursuite du traitement nécessite soit la mise en place d'une HAD, soit l'intervention d'un prestataire car les ajustements du dispositif médical requièrent une surveillance. Un suivi médical, éventuellement en téléconsultation, doit être réalisé par le prescripteur initial de manière hebdomadaire. Parmi les recommandations, en l'absence d'amélioration lors de deux changements de pansement consécutifs ou à l'issue d'une semaine d'utilisation, le traitement par pression négative devra être arrêté. Il est prescrit pour une durée maximale de 30 jours et renouvelable une fois.

Divers dispositifs de TPN sont apparus sur le marché français, dont certains sans réservoir (PICO) ou sans moteur (SNAP). Ils sont indiqués dans les plaies moins suintantes, appréciés des patients actifs pour leur faible encombrement.

### Traitement topique dans l'épidermisation

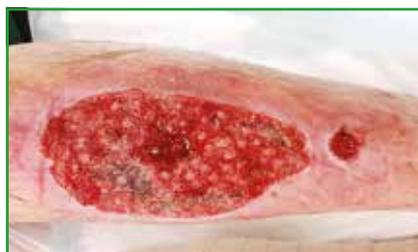
L'épidermisation est la phase la plus difficile à obtenir car elle nécessite un comblement de la plaie complet et de bonne qualité pour permettre la migration horizontale des kératinocytes. La taille de la perte de substance est une problématique majeure, en particulier chez les grands brûlés chez lesquels le recouvrement de la perte de substance est une urgence vitale. L'autogreffe cutanée, les substituts cutanés ainsi que l'utilisation des cellules souches sont les techniques proposées actuellement.

## I Le dossier – Plaies chroniques en pratique

### ● Greffes cutanées en pastilles ou en résilles

Les autogreffes cutanées dites en pastilles sont à privilégier sur des plaies bourgeonnantes peu étendues. Les greffons sont des segments cutanés prélevés sur le patient et sectionnés au niveau des papilles dermiques pour être appliqués immédiatement sur sa plaie. Ce traitement peut être associé à la TPN dans la phase initiale pour assurer une meilleure prise de la greffe en plaquant les greffons et aspirant les exsudats (**fig. 2**). La cicatrisation de la zone prélevée est simple (section superficielle) mais laisse des cicatrices dyschromiques. L'autogreffe stimule la cicatrisation autour du greffon et a aussi un effet antalgique très rapide par production de cytokines vasodilatrices, d'où son utilisation en première intention dans les angiodermes nécrotiques. Cependant, les études randomisées ne montrent pas leur supériorité par rapport à l'utilisation d'un pansement moderne associé à un traitement étiologique malgré une étude récente favorable [8, 9]. Néanmoins, la greffe de peau est utile pour traiter les ulcères veineux ou mixtes réfractaires (de plus de 6 mois) ou de surface supérieure à 10 cm<sup>2</sup> (recommandation de la HAS) et dans les plaies douloureuses ischémiques telles que l'angioderme nécrotique [9]. Bien entendu, cette technique reste limitée par la surface à couvrir.

Pour faciliter le recueil des greffons, quelques nouveaux dispositifs automa-



**Fig. 2 :** Greffe en pastille sur un ulcère de jambe d'origine infectieuse à J4 de la pose et après retrait du système de pressothérapie négative. On remarque la bonne prise des greffons et la qualité du tissu de soutien.

tisés tels que le CelluTome (ou Xpansion) permettent de réaliser des greffes épidermiques de recouvrement d'ulcères. L'inconvénient de ce dispositif est le caractère superficiel de la greffe, qui reste épidermique, et la petite taille de la surface recouverte (**fig. 3**). L'avantage est l'absence de douleur et de cicatrice sur la zone de prise de greffe contrairement aux greffes de peau classiques.

Le dispositif ReCELL propose quant à lui une suspension cellulaire à partir d'un échantillon de peau fine du patient, secondairement pulvérisé sur la plaie. Cette suspension de cellules cutanées

autologues peut être faite au lit du malade et montre des résultats intéressants chez les brûlés [10].

Reposant sur le même principe de stimulation autologue de la cicatrisation, en utilisant les propriétés régénératrices de notre propre organisme, de nombreuses équipes se sont attachées à l'utilisation du plasma riche en plaquettes (PRP) autologue et de l'autogreffe de tissu adipeux, déjà utilisés dans d'autres indications en dermatologie. La manipulation des produits dérivés du sang et des tissus est très réglementée, ce qui limite leur utilisation au quotidien.



**Fig. 3 :** Prélèvements de microgreffons par CelluTome: dispositif de prélèvement: aspiration des microgreffons à travers la plaque du dispositif (A), zone post-prélèvement des microgreffons (B), microgreffons posés sur l'interface (C) qui est immédiatement déposée sur la plaie (D).

>>> Le PRP est une technique qui consiste à prélever un échantillon de sang chez une personne, à le centrifuger afin de séparer les plaquettes des autres composants sanguins, puis à réinjecter le concentré de plaquettes (CPA) ainsi obtenu à cette même personne. Le relargage par les plaquettes activées d'un nombre considérable de médiateurs solubles comme des facteurs de croissance ou des cytokines aurait de nombreuses propriétés. Actuellement, l'efficacité de ce traitement, aussi bien en injection locale qu'en application sur les plaies, reste hypothétique dans les ulcères de jambe [11-13], avec des résultats plus probants dans les pieds diabétiques [14]. De plus, la manipulation des produits dérivés du sang et des tissus est très réglementée, ce qui limite leur utilisation au quotidien.

>>> L'autogreffe de tissu adipeux, ou "lipostructure", consiste à réinjecter du tissu adipeux prélevé sur le patient comprenant de nombreuses cellules d'intérêt, notamment les cellules souches mésenchymateuses. Ces cellules pluri-potentes ont des propriétés trophiques, anti-inflammatoires, immunomodulatrices et angiogéniques très intéressantes en cicatrisation et remodelage tissulaire. Peu d'études ont été réalisées sur les ulcères de jambe.

Actuellement, l'association des deux techniques commence à être étudiée avec un effet de costimulation de l'apport des deux tissus [15-17].

#### ● Les substituts cutanés

Les substituts cutanés (épidermiques, dermiques, dermo-épidermiques) sont des produits de reconstruction tissulaire obtenus *in vitro* et destinés à reproduire la peau en partie ou dans sa totalité. Réservés au départ aux brûlures étendues, ils ont également été testés sur les plaies chroniques [18]. Même si certains de ces produits ont montré des résultats intéressants sur la cicatrisation des plaies chroniques, ils ne sont pas

disponibles en pratique courante dans l'indication des ulcères.

#### ● Les facteurs de croissance

Les facteurs de croissance ont fait l'objet de différentes études cliniques utilisant l'application locale ou l'injection d'un facteur de croissance isolé (*granulocyte-macrophage colony-stimulating factor* [GM-CSF], facteur de croissance des kératinocytes [KGF], etc.). Dans leur grande majorité, ces études n'ont pas montré d'amélioration significative sur la cicatrisation des ulcères par rapport à une prise en charge standard ou un placebo. Aucun facteur de croissance n'est actuellement commercialisé dans l'indication des ulcères.

#### ● L'électrostimulation

L'électrostimulation (thérapie WoundEL) repose sur l'utilisation d'impulsions de courant continu pulsé générant un champ électrique proche des champs électriques endogènes. Elle permettrait de favoriser la migration kératinocytaire et, par voie de conséquence, l'épidermisation. L'effet antalgique de l'électrostimulation a été montré dans plusieurs études [19, 20]. Elle est constituée d'une console délivrant les impulsions électriques, d'une électrode pansement et d'une électrode de dispersion. Le pansement électrode reste sur la plaie pendant 3 jours et une compression veineuse par bandages peut être appliquée sur la jambe à condition de laisser dépasser la languette de branchement. Ce dispositif médical, remis récemment sur le marché français, doit être utilisé dans le cadre d'une HAD. Son intérêt à la fois pour l'antalgie et la cicatrisation ainsi que sa simplicité d'utilisation en font un dispositif très prometteur. La première indication est sans doute l'angiodermite nécrotique [19, 20].

#### ■ Conclusion

Le traitement topique miracle des ulcères de jambe n'existe toujours pas. Avant

de considérer ces dispositifs médicaux souvent onéreux, il importe de savoir reconnaître toutes les causes du retard de cicatrisation : nutrition, observance de la contention, eczématisation... Leur utilisation doit être adaptée au cas par cas et suivie médicalement de façon étroite. Dans tous les cas, la réussite du traitement repose sur la compliance et l'adhésion du patient au protocole proposé, qui nécessite de bien prendre en compte son mode de vie.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. DAVIES CE, WOOLFREY G, HOGG N *et al.* Maggots as a wound debridement agent for chronic venous leg ulcers under graduated compression bandages: A randomised controlled trial. *Phlebology*, 2015;30:693-699.
2. OPLETALOVÁ K, BLAIZOT X, MOURGEON B *et al.* Maggot therapy for wound debridement: a randomized multicenter trial. *Arch Dermatol*, 2012;148:432-438.
3. FERNÁNDEZ LG, MATTHEWS MR, ELLMAN C *et al.* Use of Reticulated Open Cell Foam Dressings With Through Holes During Negative Pressure Wound Therapy With Instillation and Dwell Time: A Large Case Study. *Wounds*, 2020;32:279-282.
4. KIM PJ, ATTINGER CE, CONSTANTINE T *et al.* Negative pressure wound therapy with instillation: International consensus guidelines update. *Int Wound J*, 2020; 17:174-186.
5. DUMVILLE JC, LAND L, EVANS D *et al.* Negative pressure wound therapy for treating leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*, 2015;2015:CD011354.
6. CASANOVA D, GUERRESCHI P, SINNA R *et al.* ALGINATE versus NPWT in the Preparation of Surgical Excisions for an STSG: ATEC Trial. *Plast Reconstr Surg Glob Open*, 2020;8:e2691.
7. Traitement des plaies par pression négative (TPN) : des utilisations spécifiques et limitées-FicheBUTS [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 12 janv 2021]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/jcms/r\\_1438055/fr/traitement-des-plaies-par-pression-negative-tpn-des-utilisations-specifiques-et-limitees-fiche-buts](https://www.has-sante.fr/jcms/r_1438055/fr/traitement-des-plaies-par-pression-negative-tpn-des-utilisations-specifiques-et-limitees-fiche-buts)

## I Le dossier – Plaies chroniques en pratique

8. SERRA R, RIZZUTO A, ROSSI A *et al.* Skin grafting for the treatment of chronic leg ulcers - a systematic review in evidence-based medicine. *Int Wound J*, 2017;14:149-157.
9. FOURGEAUD C, MOULOISE G, MICHON-PASTUREL U *et al.* [Interest of punch skin grafting for the treatment of painful ulcers]. *J Mal Vasc*, 2016;41:323-328.
10. HAYES PD, HARDING KG, JOHNSON SM *et al.* A pilot multi-centre prospective randomised controlled trial of RECELL for the treatment of venous leg ulcers. *Int Wound J*, 2020;17:742-752.
11. ELBARBARY AH, HASSAN HA, ELBENDAK EA. Autologous platelet-rich plasma injection enhances healing of chronic venous leg ulcer: A prospective randomised study. *Int Wound J*, 2020;17:992-1001.
12. MARTINEZ-ZAPATA MJ, MARTÍ-CARVAJAL AJ, SOLÀ I *et al.* Autologous platelet-rich plasma for treating chronic wounds. *Cochrane Database Syst Rev*, 2016;(5):CD006899.
13. SENET P, BON FX, BENBUNAN M *et al.* Randomized trial and local biological effect of autologous platelets used as adjuvant therapy for chronic venous leg ulcers. *J Vasc Surg*, 2003;38:1342-1348.
14. DAI J, JIANG C, SUN Y *et al.* Autologous platelet-rich plasma treatment for patients with diabetic foot ulcers: a meta-analysis of randomized studies. *J Diabetes Complications*, 2020;34:107611.
15. LUCK J, SMITH OJ, MALIK D *et al.* Protocol for a systematic review of autologous fat grafting for wound healing. *Syst Rev*, 2018;7:99.
16. SMITH OJ, LEIGH R, KANAPATHY M *et al.* Fat grafting and platelet-rich plasma for the treatment of diabetic foot ulcers: A feasibility-randomised controlled trial. *Int Wound J*, 2020;17:1578-1594.
17. SMITH OJ, JELL G, MOSAHEBI A. The use of fat grafting and platelet-rich plasma for wound healing: A review of the current evidence. *Int Wound J*, 2019;16:275-285.
18. BREM H, HOWELL R, CRISCITELLI T *et al.* Practical Application of Granulocyte-Macrophage Colony-Stimulating Factor (GM-CSF) in Patients with Wounds. *Surg Technol Int*, 2018;32:61-66.
19. LELOUP P, TOUSSAINT P, LEMBELEMBE JP *et al.* The analgesic effect of electrostimulation (WoundEL) in the treatment of leg ulcers. *Int Wound J*, 2015;12:706-709.
20. MAILLARD H. [Innovative therapy for leg ulcers: Electrostimulation]. *Ann Dermatol Venereol*, 2015;142:493-497.

Remerciements au Pr Dompmmartin, au Dr Lafargue et à l'équipe de DOMOPLAIES Normandie pour leurs conseils et photographies.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

### À propos de l'enquête mondiale "Au-delà du visible rosacée et psoriasis"

Un nouveau rapport d'experts de Galderma vient de rapporter les résultats de cette enquête réalisée dans 6 pays auprès de plus de 600 patients atteints de dermatose faciale (rosacée ou psoriasis) et de près de 400 médecins.

Les résultats montrent que 90 % des patients interrogés estiment que leur maladie n'est que partiellement ou pas du tout contrôlée et 40 % d'entre eux qu'elle interfère avec leurs activités professionnelles, ces proportions étant similaires pour les deux pathologies (rosacée [ROS] ou psoriasis du visage [PsO]). Plus de la moitié des personnes interrogées jugent que leur maladie a un impact important sur leur vie quotidienne, 1 patient sur 2 a une dépression modérée à sévère et au moins 1 sur 3 une anxiété modérée à sévère. Pourtant, seule une faible proportion des médecins interrogés mentionne la qualité de vie et l'impact psychosocial parmi les aspects abordés spontanément avec leurs nouveaux patients (9 % ROS – 22 % PsO).

Si, pour les deux pathologies, plus de la moitié des patients de l'enquête déclarent avoir honte de leur maladie, ceux souffrant de rosacée ont davantage tendance à se sentir responsables des poussées (28 % ROS – 20 % PsO) et à manquer d'estime de soi (34 % ROS – 20 % PsO) et de confiance (30 % ROS – 18 % PsO).

46 % des personnes atteintes de rosacée et 30 % de celles souffrant de psoriasis du visage croient encore que leur maladie est déclenchée par leurs habitudes de vie, ce qui met en évidence la nécessité d'une meilleure information.

Enfin, atteindre IGA 0 ("guéri") est clairement bénéfique pour les patients atteints des deux maladies et, point positif, 44 % des patients atteints de rosacée estiment qu'un tel résultat est possible (contre 35 % pour le PsO).

J.N.

D'après un communiqué de presse du laboratoire Galderma.

## Le dossier – Plaies chroniques en pratique

### EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

#### Bilan étiologique devant un ulcère de jambe

- Il ne faut pas se satisfaire du diagnostic d'ulcère veineux sous prétexte qu'il existe des signes cliniques d'insuffisance veineuse.
- Tout UDJ doit être exploré par la prise des index de pression systolique et un écho-Doppler veineux des membres inférieurs. L'insuffisance veineuse chronique reste de très loin la première cause d'UDJ.
- L'écho-Doppler artériel n'est pas systématique. Il n'est prescrit qu'en cas d'IPS < 0,9 et/ou absence de pouls, ainsi qu'en cas de médiacalcosé.
- Il est inutile de faire un prélèvement bactériologique systématique à l'écouvillon à la surface de l'ulcère : celui-ci sera positif car la majorité des UDJ sont colonisés, ce qui ne change rien à la prise en charge.
- Si la cause n'est pas vasculaire, il faut discuter : une biopsie cutanée, un bilan biologique simple, un prélèvement pour microbiologie.
- Une biopsie avec examen anatomopathologique doit être systématique en cas d'UDJ évoluant depuis 6 mois-1 an, quelle que soit la cause initiale.

#### Soins locaux d'un ulcère de jambe

- Le traitement d'un ulcère repose avant tout sur le traitement de la cause.
- La détersion est une étape importante des soins locaux, elle permet de limiter les risques d'infection locale et doit se faire sous couvert d'une bonne antalgie.
- Le choix du pansement repose sur l'analyse de trois critères principaux : la couleur de la plaie, la quantité de l'écoulement, la qualité de la peau péri-ulcéreuse.
- L'eczéma de contact est fréquent : les antiseptiques en sont une cause fréquente. Il faut savoir le diagnostiquer et le traiter par des dermocorticoïdes.
- Le bilan nutritionnel et la prophylaxie du tétanos sont indispensables.

#### Ulcères de causes non vasculaires

- Les ulcères de causes non vasculaires sont rares.
- Ils peuvent apparaître sur des terrains d'insuffisance veineuse ou d'artériopathie oblitérante, ce qui peut retarder le diagnostic et la prise en charge.
- Tout ulcère n'évoluant pas favorablement malgré des soins locaux et/ou une compression adaptés et bien conduits doit faire adresser le patient en centre spécialisé et faire réaliser une biopsie cutanée.
- L'urgence est l'élimination d'une néoplasie mimant un ulcère de jambe classique.
- La prise en charge thérapeutique dépend de l'étiologie.

# Le dossier – Plaies chroniques en pratique

## Traitement topique des ulcères de jambe

- L'utilisation des techniques topiques ne s'envisage qu'après avoir posé un diagnostic et conjointement à la prise en charge étiologique de l'ulcère.
- Le traitement des plaies chroniques par pressothérapie négative (TPN) a été limité par l'HAS en 2010 à des situations cliniques ciblées. La place des TPN avec instillation reste à définir.
- Alors que le PRP et surtout la lipostructure sont des techniques qui suscitent un réel intérêt en cicatrisation, l'autogreffe cutanée reste une technique simple et sûre avec une excellente efficacité sur la douleur.
- L'utilisation de l'électrostimulation sera à définir dans les prochaines années.
- Ces dispositifs médicaux reposent sur des études d'efficacité de faible niveau de preuve et sont onéreux. Ils ne s'envisagent qu'au sein d'équipes spécialisées avec une utilisation hospitalière, y compris au domicile du patient.



# réalités

Thérapeutiques en DERMATO-VÉNÉROLOGIE

**oui**, je m'abonne à *Réalités Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie*

Médecin :  1 an : 60 €  2 ans : 95 €

Étudiant/Interne :  1 an : 50 €  2 ans : 70 €  
(joindre un justificatif)

Étranger :  1 an : 80 €  2 ans : 120 €  
(DOM-TOM compris)

Bulletin à retourner à : Performances Médicales  
91, avenue de la République – 75011 Paris  
Déductible des frais professionnels

## Bulletin d'abonnement

Nom : .....

Prénom : .....

Adresse : .....

Ville/Code postal : .....

E-mail : .....

### ■ Règlement

Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

Par carte bancaire n° \_\_\_\_\_  
(à l'exception d'American Express)

Date d'expiration : \_\_\_\_\_ Cryptogramme : \_\_\_\_\_

Signature: \_\_\_\_\_



## Revue générale

# Étiologies à rechercher devant une urticaire chronique non idiopathique

**RÉSUMÉ :** L'urticaire chronique spontanée est une dermatose chronique évoluant depuis plus de 6 semaines, associant des papules d'urticaire prurigineuses et/ou des angioœdèmes et dont la prise en charge a fait l'objet de recommandations. Cependant, d'autres dermatoses peuvent se manifester par des lésions urticariennes.

L'interrogatoire et l'examen physique, souvent complétés par une biopsie cutanée, sont indispensables pour caractériser les diagnostics différentiels de l'urticaire chronique (urticaire neutrophilique, vascularite urticarienne, dermatose bulleuse auto-immune, syndrome d'activation mastocytaire ou d'autres plus rares).



**A. BADAOU**

Cabinet de dermatologie, PARIS ;  
Service de Dermatologie,  
Hôpital d'instruction des armées Bégin,  
SAINT-MANDÉ.

L'urticaire chronique est définie, selon les recommandations EAACI/GA2LEN/EDF/WAO, par la survenue de papules d'urticaire, d'angioœdèmes ou des deux survenant sur une durée supérieure à 6 semaines [1]. Les papules d'urticaire sont érythémateuses, prurigineuses, œdémateuses, fugaces et migratrices, régressant spontanément entre 30 minutes et 24 heures. L'angioœdème est défini par un œdème dermique ou sous-cutané, érythémateux ou couleur peau normale, prurigineux ou parfois douloureux, régressant spontanément en moins de 72 heures. La durée de régression de l'angioœdème est donc supérieure à celle de la papule d'urticaire.

L'interrogatoire précis et exhaustif, l'analyse sémiologique et la recherche de signes extra-dermatologiques, complétés éventuellement d'un bilan biologique et d'une biopsie, peuvent permettre de faire la différence entre une urticaire chronique et des lésions urticariennes s'intégrant dans un autre diagnostic.

L'urticaire chronique spontanée est définie par la survenue de papules d'ur-

ticaire et/ou d'angioœdème depuis plus de 6 semaines, sans étiologie retrouvée. L'urticaire chronique peut également être définie comme "inductible", c'est-à-dire secondaire à un facteur physique. On note parmi les urticaires inducibles : le dermographisme, l'urticaire retardée à la pression, l'urticaire au froid, l'urticaire au chaud, l'urticaire cholinergique, l'urticaire solaire, l'urticaire vibratoire et l'urticaire aquagénique.

Le traitement de l'urticaire chronique a fait l'objet de recommandations récentes publiées par le centre de preuves de la Société française de dermatologie sur son site internet (**fig. 1**).

Le traitement repose en premier lieu sur les antihistaminiques de 2<sup>e</sup> génération à la posologie de 1 cp/j. En cas d'échec, il convient de majorer la posologie de l'antihistaminique à 4 cp/j. En cas d'échec des antihistaminiques à la quadruple dose, il est conseillé d'ajouter soit un traitement par omalizumab (anticorps anti-IgE) à la posologie de 300 mg/mois par voie sous-cutanée, soit un traitement par ciclosporine à la posologie de 3-5 mg/kg/j pendant 6 mois. Les recom-

# Revue générale

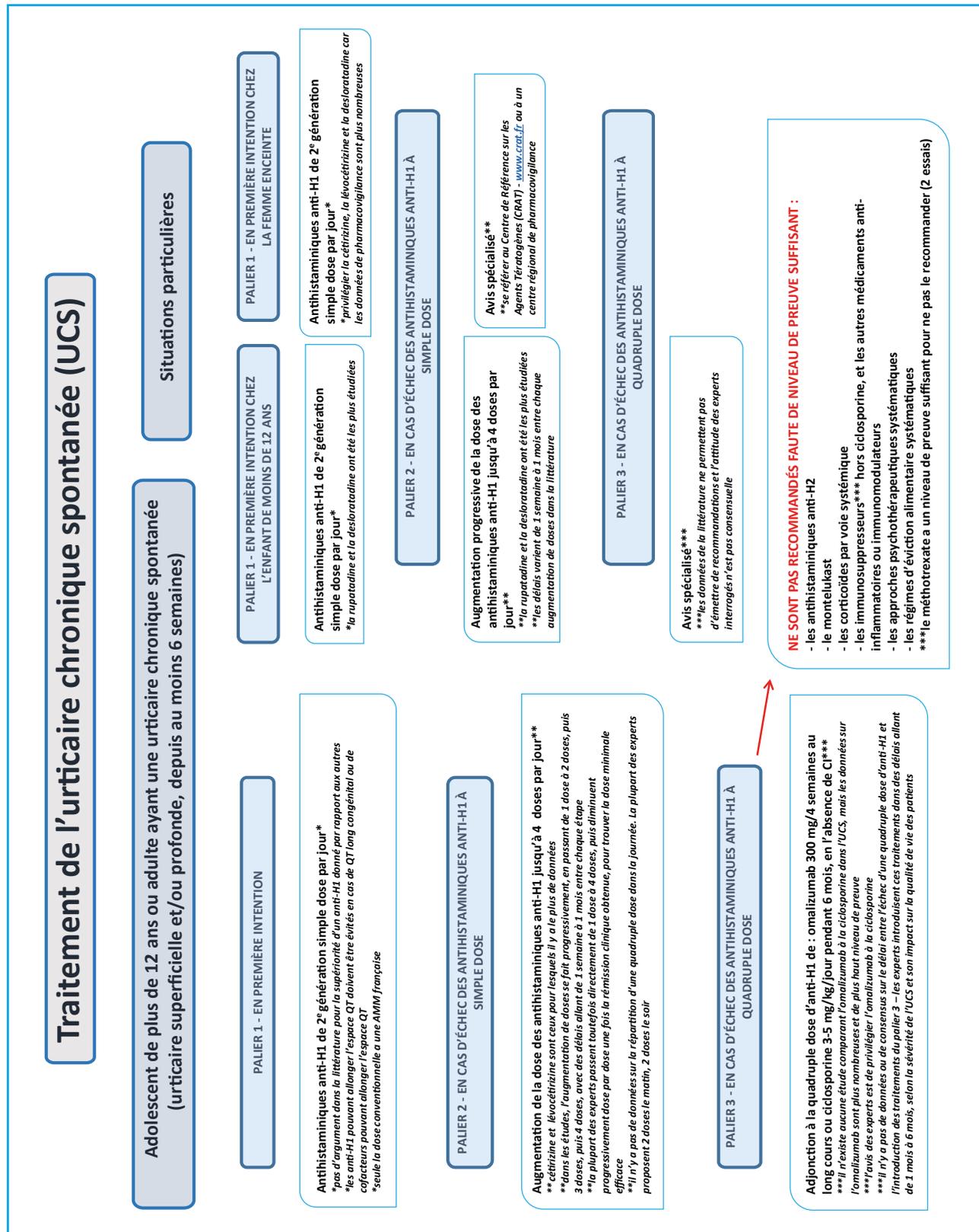


Fig. 1 : Recommandations françaises sur le traitement de l'urticaire chronique spontanée.

mandations européennes préconisent quant à elles d'abord le traitement par omalizumab puis, en cas d'échec, le traitement par ciclosporine.

### Quels sont les diagnostics différentiels de l'urticaire chronique spontanée ?

Au cours des pathologies suivantes, les lésions sont urticariennes mais n'ont pas toutes les caractéristiques de l'urticaire chronique spontanée. Les lésions peuvent être fixes, ou non prurigineuses, ou associées à d'autres signes dermatologiques ou extra-dermatologiques.

#### 1. L'urticaire neutrophilique et la dermatose urticarienne neutrophilique

>>> L'urticaire neutrophilique est une entité controversée, décrite pour la pre-

mière fois en 1988 [2]. Elle se caractérise à l'histologie par un infiltrat périvasculaire et interstitiel de polynucléaires neutrophiles. Sa physiopathologie reste inconnue et son association à d'autres pathologies non précisée [3]. Les lésions sont souvent moins prurigineuses et plutôt maculeuses du fait d'un œdème dermique faible ou absent (**fig. 2**). La prise en charge repose sur la colchicine ou la dapsone. Le méthotrexate a également été essayé avec de bons résultats.

>>> La dermatose urticarienne neutrophilique a été décrite pour la première fois en 2009 par Kieffer [4]. Les 9 patients décrits présentaient des macules érythémateuses ou des papules légèrement infiltrées. À l'histologie, il existait un infiltrat neutrophilique, interstitiel et périvasculaire, et surtout une leucocytoclasie sans vascularite ni œdème. La dermatose urticarienne neutrophilique



**Fig. 2 :** Lésions d'urticaire neutrophilique chez un patient de 42 ans.

est actuellement classée dans le spectre des dermatoses neutrophiliques plutôt que dans celui des urticaires. La majorité des patients (77,7 %) avaient une maladie systémique associée (syndrome de Schnitzler, maladie de Still de l'adulte, lupus érythémateux systémique).

Le **tableau I** [3] résume les caractéristiques cliniques, histologiques et théra-

	UCS	UN	DUN	Vascularite urticarienne
Lésion élémentaire	Papule	Papule	Macule	Papule
Prurit	+++	++	±	±
Caractère migrateur ou fixe	Migrateur	?	Migrateur ou fixe	Fixe
Durée des lésions sur le même site	< 72 h	?	< 24 h	> 5 jours
Angioœdème	Possible	Possible	Non	Non
Pigmentation séquellaire	Non	Non	Non	Oui
Syndrome inflammatoire biologique	Peu fréquent mais possible	Le plus souvent	Oui	Le plus souvent
Leucocytoclasie	Non	Non	Oui	Oui
Infiltrat PNN	Peu fréquent	Oui	Oui	Oui
Pathologies associées	Thyroïdite auto-immune Terrain atopique	Données insuffisantes	Lupus Maladie de Still Syndrome de Schnitzler	Gammopathie monoclonale (12 %)
Traitements	Antihistaminiques anti-H1 Omalizumab Ciclosporine	Colchicine ? Dapsone ? Méthotrexate ?	Colchicine Dapsone Méthotrexate Anakinra	Antihistaminiques Corticothérapie générale Hydroxychloroquine Dapsone Rituximab Méthotrexate
Aspects histologiques				
Présentations cliniques				

**Tableau I :** Caractéristiques de l'urticaire neutrophilique (UN) et de la dermatose urticarienne neutrophilique (DUN) par rapport à l'urticaire chronique spontanée (UCS) [3].

## I Revues générales

peutiques de l'urticaire neutrophilique, de la dermatose urticarienne neutrophilique, comparées à l'urticaire chronique spontanée.

### 2. La vascularite urticarienne

Dans les vascularites urticariennes, les lésions d'urticaire sont fixes, durent plus de 24 heures et peuvent parfois être associées à d'autres signes dermatologiques (photosensibilité, livédo, xérostomie, etc.) (fig. 3) et/ou extra-dermatologiques (arthralgies inflammatoires, altération de l'état général, etc.) évocateurs de maladie auto-immune. Les lésions sont volontiers douloureuses et peuvent régresser en laissant une cicatrice pigmentée. La biopsie permet de confirmer le diagnostic en retrouvant un aspect de



Fig. 3 : Lésions urticariennes fixes associées à un livédo des membres inférieurs.

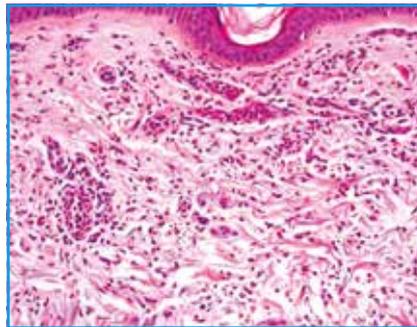


Fig. 4 : Nécrose fibrinoïde des vaisseaux de petit calibre, leucocytoclasie et extravasation d'hématies dans le derme périvasculaire, typiques d'une vascularite leucocytoclasique (coll. Dr Isabelle Moulonguet).

vascularite leucocytoclasique (fig. 4) [5]. Le bilan permet de distinguer la vascularite normocomplémentémique, souvent idiopathique, et la vascularite hypocomplémentémique, possiblement associée à un lupus, à un syndrome de Sjögren, une hémopathie ou un syndrome de Mac Duffie.

### 3. Le syndrome d'activation mastocytaire

Le syndrome d'activation mastocytaire (SAMA) est une entité en cours de démembrement. Son diagnostic repose sur trois critères [6] :

- des signes cliniques récidivants de dégranulation mastocytaire touchant au moins deux organes (urticaire, flushs, prurit, douleurs abdominales, vomissements, diarrhée, tachycardie, bronchospasme...) (fig. 5) ;



Fig. 5 : Lésions urticariennes associées à des flushs et des diarrhées aiguës chez une patiente de 33 ans atteinte de SAMA.

- une élévation de la tryptase sérique de 20 % par rapport à la tryptase basale de plus de 2 ng/mL, dans les 4 heures après la réaction ;
- une bonne réponse clinique aux traitements visant les mastocytes (anti-histaminiques de seconde génération, anti-H2, montélukast).

Les SAMA peuvent être clonaux, avec notamment une mutation D816V du gène *c-Kit*, ou non clonaux, idiopathiques ou secondaires.

### 4. La pemphigoïde bulleuse au stade pré-bulleux

La pemphigoïde bulleuse est la dermatose bulleuse auto-immune la plus fréquente. Elle est liée à des anticorps anti-membrane basale dermo-épidermique dirigés contre les antigènes BP180 et BP230. Elle touche principalement les sujets âgés de plus de 70 ans, souvent atteints de maladies neurologiques ou neuropsychiques [7]. Elle débute généralement par un prurit et des plaques érythémateuses non spécifiques ou parfois polymorphes associant des éléments urticariens et des éléments eczématiformes, très prurigineux. À la phase d'état, l'éruption est caractérisée par des bulles tendues en peau urticarienne ou eczématiforme, prédominant à la racine et à la face interne des membres, respectant généralement le visage et les muqueuses externes, et guérissant sans cicatrice atrophique.

Le diagnostic est confirmé par l'histologie et l'immunofluorescence directe. En cas de doute diagnostique, d'autres tests immunologiques, sérologiques (immunofluorescence indirecte, ELISA, immunotransfert) ou immunopathologiques (immunomicroscopie électronique) peuvent être nécessaires.

Le traitement repose sur les dermocorticoïdes à forte dose pendant plusieurs mois [8]. En cas de résistance ou de dépendance aux dermocorticoïdes, un traitement immunosuppresseur (mé-

thotrexate [9], mycophénolate mofétil [10] ou rituximab) ou immunomodulateur (doxycycline [11], omalizumab [12]) peut être proposé. Le pronostic est réservé, avec une mortalité d'environ 30 % à 1 an [7]. Le mauvais état général, le grand âge et les comorbidités neurologiques sont les principaux facteurs de risque de mortalité.

## 5. Diagnostics différentiels plus rares

### ● Localisation cutanée d'hémopathie

Dans de rares cas, les localisations cutanées d'hémopathie peuvent être urticariennes. Il s'agit le plus souvent de papules ou de plaques, souvent fixes, prurigineuses, parfois très œdémateuses, voire sweetoïdes, localisées au visage, au cou ou sur le tronc (fig. 6). Il peut parfois s'y associer des signes généraux à type de fièvre ou de polyarthralgies.

Le diagnostic repose sur la biopsie cutanée qui permet de mettre en évidence soit un aspect de "Sweet lymphocytaire", soit l'hémopathie en elle-même [13].

Vignon-Penamén *et al.* ont montré que les lésions cutanées de "Sweet lympho-



**Fig. 6 :** Lésions papuleuses, œdémateuses, annulaires, fixes, chez un patient de 67 ans dont l'histologie est en faveur d'un "Sweet lymphocytaire".

cytaire" peuvent précéder le diagnostic de myélodysplasie de 24 à 96 mois. La numération formule sanguine peut être normale au moment de l'atteinte cutanée et le diagnostic hématologique repose donc sur le myélogramme.

### ● Syndrome de Wells

Décrit pour la première fois en 1976, puis individualisé en 1979, le syndrome de Wells est une entité bénigne, rare, parfois récidivante. Cliniquement, il se présente sous la forme de placards œdémateux parfois bulleux en leur centre, de lésions urticariennes étendues ou annulaires, de papulo-nodules (fig. 7), de plaques infiltrées et prurigineuses d'évolution centrifuge ou encore de lésions annulaires à bordure infiltrée pouvant faire évoquer un granulome annulaire.

Le diagnostic repose sur la biopsie cutanée : l'analyse histologique retrouve un œdème dermique superficiel associé à un infiltrat dermique de polynucléaires éosinophiles avec des images de flamme-mèches. De nombreux facteurs déclenchants (piqûres d'insectes, infections

## POINTS FORTS

- L'urticaire chronique spontanée est une pathologie fréquente touchant environ 1 % de la population, le plus souvent des femmes, dont la prise en charge repose sur les antihistaminiques jusqu'à 4 cp/j.
- En cas d'échec des antihistaminiques à la quadruple dose, le traitement repose sur l'omalizumab, ou éventuellement sur la ciclosporine.
- En cas d'atypie à l'interrogatoire (urticaire fixe, peu prurigineuse, signes généraux, etc.) ou à l'examen clinique (livédo, pigmentation post-inflammatoire, etc.), une biopsie cutanée doit être réalisée, éventuellement complétée par un bilan biologique.
- Les diagnostics différentiels les plus fréquents sont l'urticaire neutrophilique, la vascularite urticarienne, le syndrome d'activation mastocytaire, la pemphigoïde bulleuse pré-bulleuse.
- Chez l'enfant, le diagnostic différentiel est le syndrome périodique associé aux cryopyrines.



**Fig. 7 :** Lésion papulo-nodulaire œdémateuse et prurigineuse chez une patiente de 31 ans dont l'histologie est en faveur d'un syndrome de Wells.

virales ou parasitaires, vaccins, médicaments...) et/ou associations (hémopathies, tumeurs malignes, maladie

## I Revues générales

auto-immune) ont été rapportés avec le syndrome de Wells [14].

### ● Syndrome de Schnitzler

Le syndrome de Schnitzler [15] est une maladie rare (environ 150 cas décrits dans la littérature), auto-inflammatoire et sous-diagnostiquée de l'adulte. Elle atteint majoritairement des hommes, d'âge moyen 50 ans. Cliniquement, elle associe :

- une éruption cutanée urticarienne peu prurigineuse, fugace et migratrice ;
- une fièvre intermittente pouvant atteindre 40 °C ;
- des douleurs osseuses et/ou articulaires.

Biologiquement, il existe une IgM monoclonale sur l'électrophorèse des protéines plasmatiques. L'histologie met en évidence un infiltrat neutrophilique, sans vascularite, mais avec une leucocytoclasie.

### ● Chez l'enfant

L'urticaire chronique existe également chez l'enfant. Les données publiées chez l'enfant sont plus rares que chez l'adulte mais des études récentes ont montré que la prévalence est la même que chez l'adulte [16]. L'urticaire est plus volontiers secondaire à une infection virale. La prise en charge thérapeutique de l'urticaire chronique de l'enfant se calque sur celle de l'adulte [1]. Le diagnostic différentiel principal chez l'enfant est le syndrome périodique associé aux cryopyrines (CAPS) qui est un groupe de maladies auto-inflammatoires caractérisées par des manifestations inflammatoires systémiques récurrentes sans argument pour une maladie auto-immune ni une pathologie infectieuse. Le CAPS comprend trois maladies sur un continuum de sévérité :

- l'urticaire familiale au froid, qui se manifeste en général dans l'enfance, et qui se caractérise par des épisodes récurrents d'éruptions cutanées urticariennes par exposition au froid, une fièvre, une

conjonctivite, une gêne abdominale et une arthromyalgie ;

- le syndrome de Muckle-Wells, qui se manifeste généralement à la naissance ou plus tard dans l'enfance, par des éruptions urticariennes récurrentes, une fièvre, des douleurs abdominales, des arthromyalgies, une amylose secondaire et/ou une surdité prématurée ;
- le syndrome CINCA caractérisé par la triade associant une arthropathie, une urticaire chronique (débutant à la naissance) et une atteinte du système nerveux central (allant d'une hypoacousie à une méningite chronique aseptique avec déficit intellectuel).

Le CAPS est causé par des mutations du gène *NLRP3* codant pour la cryopyrine, entraînant un gain de fonction de la cryopyrine et donc une sécrétion accrue d'interleukine-1 bêta, ainsi qu'une dérégulation inflammatoire [17].

### BIBLIOGRAPHIE

1. Zuberbier, Aberer W, Asero R *et al.* The EAACI/GA2LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. *Allergy*, 2018;73:1393-1414.
2. WINKELMANN RK, WILSON-JONES E, SMITH NP *et al.* Neutrophilic urticaria. *Acta Derm Venereol*, 1988;68:129Y133.
3. MONFORT JB, MOGUELET P, AMSLER *et al.* What is neutrophilic urticaria? *Ann Dermatol Venereol*, 2019;146:346-353.
4. KIEFFER C, CRIBIER B, LIPSKER D. Neutrophilic urticarial dermatosis: a variant of neutrophilic urticaria strongly associated with systemic disease. Report of 9 new cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*, 2009;88:23-31.
5. MEHREGAN DR, HALL MJ, GIBSON LE. Urticarial vasculitis: a histopathologic and clinical review of 72 cases. *J Am Acad Dermatol*, 1992;26:441-448.
6. VALENT P, AKIN C, BONADONNA P *et al.* Mast cell activation syndrome: importance of consensus criteria and call for research. *J Allergy Clin Immunol*, 2018;142:1008-1010.

7. DI ZENZO G, MARAZZA G, BORRADORI L. Bullous pemphigoid: physiopathology, clinical features and management. *Adv Dermatol*, 2007;23:257-288.
8. DI ZENZO G, MARAZZA G, BORRADORI L. Bullous pemphigoid: physiopathology, clinical features and management. *Adv Dermatol*, 2007;23:257-288.
9. DELAUMENIE S, ASSIKAR S, PRUDHOMME R *et al.* Methotrexate is safe and efficient as long-term treatment for bullous pemphigoid. *Eur J Dermatol*, 2019;29:217-218.
10. BEISSERT S, WERFEL T, FRIELING U *et al.* A comparison of oral methylprednisolone plus azathioprine or mycophenolate mofetil for the treatment of bullous pemphigoid. *Arch Dermatol*, 2007;143:1536-1542.
11. WILLIAMS HC, WOJNAROWSKA F, KIRTSCHIG G *et al.* Doxycycline versus prednisolone as an initial treatment strategy for bullous pemphigoid: a pragmatic, non-inferiority, randomised controlled trial. *The Lancet*, 2017;389:1630-1638.
12. JAMES T, SALMAN S, STEVENSON B *et al.* IgE blockade in autoimmunity: Omalizumab induced remission of bullous pemphigoid. *Clinical Immunology*, 2019;198:54-56.
13. VIGNON-PENNAMEN MD, JUILLARD C, RYBOJAD M *et al.* Chronic recurrent lymphocytic Sweet syndrome as a predictive marker of myelodysplasia: a report of 9 cases. *Arch Dermatol*, 2006;142:1170-1176.
14. SINNO H, LACROIX JP, LEE J *et al.* Diagnosis and management of eosinophilic cellulitis (Wells syndrome) : a case series and literature review. *Can J Plast Surg*, 2012;20:91-97.
15. SIMON A, ASLI B, BRAUN-FALCO M *et al.* Schnitzler's syndrome: diagnosis, treatment, and follow-up. *Allergy*, 2013;68:562-568.
16. LEE SJ, HA EK, JEE HM *et al.* Prevalence and risk factors of urticaria with a focus on chronic urticaria in children. *Allergy Asthma Immunol Res*, 2017;9:212-219.
17. KUEMMERLE-DESCHNER JB, OZEN S, TYRRELL PN *et al.* Diagnostic criteria for cryopyrin-associated periodic syndrome (CAPS). *Ann Rheum Dis*, 2017;76:942-947.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## Revue générale

# Alopécie de l'enfant : comment s'y retrouver ?

**RÉSUMÉ :** Les alopécies de l'enfant sont des motifs fréquents de consultation. Pelade, teigne et alopécies mécaniques représentent la majorité des étiologies chez les enfants et adolescents. Chez les plus petits, il faudra rassurer les parents devant des causes physiologiques ou bénignes comme certains hamartomes, par exemple le nævus de Jadassohn. Mais il faudra aussi être vigilant, dépister sur la ligne médiane un dysraphisme occulte pouvant se compliquer rapidement et repérer les alopécies ou anomalies de structure pileaire pouvant révéler une cause interne ou une maladie syndromique, nécessitant un examen exhaustif.

Le motif de consultation n'est pas toujours celui d'une alopécie constituée, il peut s'agir d'une chute de cheveux rapide, pas toujours évidente au premier abord pour le soignant mais très anxiogène pour les familles, orientant vers un effluvium télogène d'évolution spontanément favorable.



**S. MALLET**  
Service de Dermatologie et Cancérologie cutanée, Hôpital de la Timone, MARSEILLE.

Les alopécies de l'enfant sont des motifs fréquents de consultation. Le diagnostic est parfois facile, presque de "coup d'œil", notamment pour la pelade, la teigne ou certaines alopécies de traction. Ces 3 causes représentent d'ailleurs les 3/4 des étiologies chez l'enfant ou l'adolescent. Mais ce qui rend la trichologie du petit enfant complexe, c'est la diversité et la multiplicité des étiologies. La majorité de ces alopécies sont physiologiques ou bénignes, comme certains hamartomes ou tumeurs cutanées. D'autres alopécies, situées sur la ligne médiane, peuvent être un marqueur de dysraphisme occulte pouvant se compliquer rapidement. Enfin, une alopécie ou des anomalies de la structure des follicules pileaires (avec ou sans alopécie associée) peuvent aussi être le premier point d'appel de certaines maladies systémiques parfois syndromiques, et nécessitent des examens complémentaires et une prise en charge pluridisciplinaire [1-3]. Nous détaillerons sans être exhaustifs les principales étiologies en insistant sur la démarche diagnostique, la conduite à tenir et la nécessité d'adresser en dermatologie.

### Conduite à tenir devant une alopécie

L'interrogatoire doit faire préciser l'âge de début de l'alopécie (alopécie congénitale, de révélation précoce ou acquise) et la chronologie (alopécie aiguë ou chronique). L'examen clinique différenciera les alopécies localisées "en plaques" uniques ou multiples, à bords nets ou mal limités, des alopécies diffuses avec raréfaction partielle (hypotrichose) ou totale (atrichie) des cheveux. On examinera le cuir chevelu sous-jacent à la recherche d'une inflammation, d'un aspect cicatriciel, d'une lésion sous-jacente ou en périphérie. On évaluera si le processus est cicatriciel ou si la repousse semble possible. On recherchera une anomalie de structure du cheveu (dysplasie pileaire).

L'examen ne devra pas se limiter aux cheveux et au cuir chevelu sous-jacent, mais à l'ensemble de la peau et des autres phanères, sans oublier les dents. On examinera également l'ensemble de l'enfant pour dépister une maladie syndromique (avec un examen neurologique complet)

## I Revues générales

ou une maladie générale sous-jacente, comme une dysthyroïdie ou une infection. La liste des traitements de l'enfant, ses habitudes alimentaires pour dépister des régimes carenciels, ainsi que les antécédents personnels familiaux devront être précisés.

Nous discuterons ici des principales causes d'alopecies en fonction de l'âge d'apparition et du caractère localisé ou diffus, les 2 premiers éléments cliniques recueillis.

### Les alopecies localisées congénitales, périnatales et des premiers mois de vie

>>> **L'hamartome sébacé (ou nævus de Jadassohn, fig. 1)**, plaque lisse rosée ou jaune orangé, est la cause d'alopecie précoce la plus fréquente. Cette hyperplasie des annexes de l'épiderme résulte d'un mosaïcisme génétique. Une excision prophylactique n'est pas justifiée, car les petites tumeurs qui peuvent s'y développer à l'âge adulte (1 % des cas) sont bénignes [4]. En cas de problème esthétique prévisible, une exérèse précoce pour profiter de la laxité du cuir chevelu peut être discutée pour faciliter la chirurgie.

>>> **Les hémangiomes infantiles (fig. 2)**, mais également d'autres tumeurs cutanées plus rares du cuir chevelu comme les mastocytomes ou les xanthogranulomes juvéniles, peuvent être aussi responsables d'une alopecie en regard.

>>> **L'aplasie cutanée congénitale** est l'absence de peau à la naissance. L'évolution se fait vers la guérison spontanée, avec cicatrice atrophique, parfois *in utero*. La cause de cette perturbation du développement cutané est variable : génétique, tératogénicité, trouble de la vascularisation cutanée ou traumatismes. Elle est souvent unique et localisée au vertex, mais parfois associée à un syndrome malformatif, à rechercher notamment aux extrémités [5].

La présence du "signe du collier" (couronne ou touffe de cheveux plus épais, plus foncés ou plus longs autour d'une zone d'alopecie, **fig. 3**), surtout si la lésion se situe sur la ligne médiane, doit faire éliminer un dysraphisme cranio-encéphalique occulte par une IRM avant tout geste chirurgical [6] ! Une échographie transfontanelle, même réalisée précocement, n'est pas assez sensible pour éliminer une hétérotopie cérébro-méningée avec connexion au système nerveux central.

>>> **L'alopecie occipitale physiologique du nouveau-né (fig. 4)** fait suite à la phase de synchronisation périnatale des cycles pilaires selon un gradient céphalo-caudal [7]. Le frottement de la tête sur l'oreiller, fréquemment incriminé par les parents, ne fait qu'accélérer cette chute physiologique du cheveu.

>>> **L'alopecie triangulaire temporale** correspond à une petite zone fronto-temporale triangulaire ou ovale, le plus souvent unilatérale, recouverte d'un fin duvet. Bien que présente à la naissance, elle n'est souvent remarquée que plus tard, lors de la pousse des cheveux avoisinants, et persistera toute la vie [8].

>>> **L'alopecie mécanique liée au traumatisme de l'accouchement** : l'instrumentation obstétricale (forceps, ventouse), voire même l'ischémie par la pression de la tête contre le bassin maternel, peut induire une alopecie transitoire. Si l'ischémie se prolonge, comme lors des escarres de décubitus, l'alopecie peut devenir cicatricielle et donc définitive.



**Fig. 1 :** Hamartome sébacé de Jadassohn. Plaque lisse rosée ou jaune orangé, plus ou moins linéaire, douce et grasse au toucher.



**Fig. 2 :** Hémangiome infantile pouvant laisser des séquelles cutanées atrophiques ou fibro-adipeuses, siège d'une alopecie cicatricielle.



**Fig. 3 :** Alopecie médiane avec "signe du collier" ou touffe de cheveux, devant faire éliminer un dysraphisme par une IRM cérébrale.



**Fig. 4 :** Alopecie occipitale physiologique et transitoire du nouveau-né.

>>> **La dermite séborrhéique** du nourrisson peut également être à l'origine d'une alopecie inflammatoire transitoire dans les zones séborrhéiques du cuir chevelu. Si cette alopecie devient définitive, il faudra penser à l'*incontinentia pigmenti*, réinterroger les parents sur la présence initiale de vésicules et rechercher une dermatose blaschkoïde hyper- ou hypopigmentée de l'enfant plus âgé. Cette dermatose se transmet sur un mode dominant lié à l'X et atteint donc majoritairement des filles.

### Les alopecies diffuses congénitales, périnatales et des premiers mois de vie

Il faudra différencier la simple et banale hypotrichose physiologique transitoire du nouveau-né d'éventuels troubles métaboliques ou carences nutritionnelles. Il faudra également explorer les alopecies liées à une anomalie de la tige pileaire et/ou secondaires à des maladies génétiques, de diagnostic difficile et trompeur, nécessitant un avis spécialisé et des examens complémentaires, notamment des tiges pileaires en microscopie optique et/ou en lumière polarisée [9].

Il faudra évoquer le **syndrome des cheveux anagènes caducs** (ou lâches ou nus) devant une alopecie diffuse ou en plaques, d'installation insidieuse, de révélation souvent tardive et parfois brutale suite à la chute de cheveux sans douleur pour un traumatisme anodin. Il s'agit de jeunes enfants souvent blonds, aux cheveux fins, peu denses, d'aspect globalement normal mais qui ne poussent pas ! Le test de traction, en tirant sur une mèche d'une cinquantaine de cheveux, est positif (plus de 10 % sont retirés). L'analyse des cheveux en microscopie optique retrouvera une majorité de cheveux dépourvus de gaines pileaires, expliquant leur chute indolore pour des traumatismes minimes. Le trichogramme, qui détermine la proportion de cheveux en phase anagène (croissance), catagène (involu-

tion) et télogène (repos), montrera une majorité de cheveux en phase anagène. Le syndrome de l'anagène court, de présentation clinique proche (cheveux courts, peu denses avec impossibilité d'obtenir une chevelure longue), mais du fait du raccourcissement de la phase anagène, retrouvera lui une prédominance de cheveux en phase télogène [10]. Dans les deux cas, il faut rassurer l'enfant et ses parents, il y a souvent une amélioration spontanée à l'adolescence [11].

### Les alopecies localisées acquises

#### 1. Pelade

La pelade, chute soudaine de cheveux, peut être en plaques (**fig. 5**), totale (avec conservation des autres poils) ou universelle (chute de tous les poils du corps), ou n'affecter que quelques zones portant des poils (sourcils, cils, poils corporels ou pubiens). Les plaques de pelade, uniques ou multiples, bien limitées, d'évolution centrifuge sur peau saine, sont facilement reconnaissables. Le cuir chevelu est lisse ou avec des cheveux cassés. En cas de doute, le dermatologue confirmera rapidement le diagnostic en dermoscopie.

La pelade est une maladie multifactorielle comportant une prédisposition

## POINTS FORTS

- Pelade, teigne et trichotillomanie, de diagnostic clinique facile, représentent les principales causes de consultation pour chute de cheveux chez l'enfant.
- L'effluvium télogène, chute de cheveux rapide, pas toujours évidente au premier abord pour le soignant mais très anxiogène pour les familles, est d'évolution spontanément favorable.
- Toute alopecie médiane avec "signe du collier" ou touffe de cheveu du scalp nécessite une IRM cérébrale pour éliminer un dysraphisme.

génétique avec des mécanismes auto-immuns. Le risque de dysthyroïdie (20 %), majoré en cas de trisomie 21, d'atopie ou d'antécédents familiaux de dysthyroïdie, conduit certains auteurs à proposer le dosage de la TSH dans ces cas ou en cas de point d'appel clinique [12]. Les facteurs de mauvais pronostic sont la précocité d'apparition, la progression rapide, le caractère étendu, la forme ophiasique (atteinte de la région occipitale et rétro-auriculaire bilatérale) ou l'atteinte des ongles, avec par exemple un aspect grésé ou des ponctuations unguéales.

L'évolution est imprévisible et la repousse peut être spontanée. Un traitement est justifié, surtout les premières années d'évolution. Après, les chances



**Fig. 5 :** Plaques de pelade d'évolution centrifuge confluentes sur cuir chevelu sain.

## I Revues générales

de repousse sont faibles et l'abstention thérapeutique est souvent proposée. Une perruque ou un postiche peut être prescrit, en plus du soutien psychologique. Les traitements de référence sont les dermocorticoïdes, de niveau fort ou très fort. Les inhibiteurs topiques de la calcineurine sont décevants. Les corticoïdes intra-lésionnels sont à réserver au grand enfant. En cas de pelade de mauvais pronostic, un traitement systémique par corticoïdes (bolus IV ou *per os*) ou méthotrexate peut être proposé, en particulier chez l'adolescent, lorsque le vécu est difficile [13]. Enfin, les inhibiteurs de JAK par voie topique ou orale semblent prometteurs [14].

### 2. Teigne et kérion

>>> **Le diagnostic de teigne**, atteinte dermatophytique du cuir chevelu, est également clinique devant des plaques alopéciques, petites ou grandes, uniques ou multiples, d'extension centrifuge, sur un cuir chevelu inflammatoire (**fig. 6**). Les cheveux envahis par le dermatophyte se cassent facilement, d'où la chute. Toutefois, une culture peut être nécessaire afin de typer le dermatophyte pour adapter l'enquête épidémiologique ou redresser un diagnostic. L'inflammation du cuir chevelu sous-jacent est d'intensité variable, avec des formes pauci-inflammatoires modérément alopéciques, non fluorescente en lumière de Wood, mimant une simple dermite séborrhéique, notamment lors des teignes à *Trichophyton tonsurans*.



Fig. 6 : Teigne légèrement squameuse et peu inflammatoire.

Les antifongiques topiques ne sont prescrits qu'à titre adjuvant pour diminuer la contagiosité. Il faut privilégier un traitement par griséofulvine *per os*, 20 mg/kg/j en 2 prises avec un aliment gras pour augmenter l'absorption, pour un minimum 6-8 semaines de traitement. La terbinafine, également efficace et qui a l'avantage d'être en prise unique et de ne nécessiter aucune surveillance biologique, n'a pas l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en France (entre 20-40 kg : 1 cp à 125 mg/j ; plus de 40 kg : 1 cp à 250 mg/j). Peignes, brosses et couvre-chefs seront désinfectés et ne doivent pas être partagés. Il n'y a pas d'éviction scolaire "si présentation d'un certificat médical attestant d'une consultation et de la prescription d'un traitement adapté" [15].

>>> **En cas de kérion**, teigne inflammatoire et suppurative sévère, une corticothérapie générale (1 mg/kg/j) peut être associée en plus du traitement antifongique pour limiter rapidement l'inflammation et le risque cicatriciel (**fig. 7**). Il existe parfois une surinfection bactérienne, pouvant conforter une errance diagnostique avec des mises à plat itératives infructueuses, qui doit être également traitée par une antibiothérapie appropriée, active sur le staphylocoque [16].

### 3. Alopécies mécaniques

>>> **La trichotillomanie** est le fait d'arracher, tirailler, briser ou tordre ses propres



Fig. 7 : Kérion inflammatoire mimant une pyodermite bactérienne.

cheveux, de manière consciente ou non. Les plaques ont des contours irréguliers et souvent géométriques (**fig. 8**). Les cheveux sont cassés à des hauteurs différentes. Chez l'enfant, elle est considérée comme une habitude innocente ou un tic, un peu comme l'habitude de se ronger les ongles, voire s'apparente à un rite d'endormissement. Chez l'adolescent, il peut s'agir d'un trouble obsessionnel compulsif. À ne pas confondre avec la trichotemnomanie, acte plus manipulatif que compulsif, souvent à caractère interpellateur [17].

>>> **L'alopécie de traction** survient lors de coiffures serrées et prolongées, comme les queues de cheval, chignons et nattes tirées, surtout chez les enfants à peau noire. Le traitement consiste simplement à supprimer la cause. La repousse peut prendre 6 à 12 mois. Mais l'alopécie peut devenir permanente si la traction est répétée ou prolongée [18].

Il existe également des alopécies traumatiques non auto-provoquées, secondaires à une friction ou pression prolongée, par exemple au niveau occipital après un séjour en réanimation ou au niveau temporo-pariétal, symétriques voire géométriques, après un appareillage orthodontique. Ces alopécies peuvent également devenir définitives selon leur cause et leur durée.

>>> **Les alopécies cicatricielles** avec destruction définitive du follicule pileux par la fibrose sont rares chez l'enfant, à



Fig. 8 : Trichotillomanie. Plaques alopéciques non inflammatoires irrégulières et géométriques.



**Fig. 9 :** Sclérodémie linéaire profonde “en coup de sabre”.

l'exception de la sclérodémie “en coup de sabre” (**fig. 9**). Les alopecies inflammatoires secondaires à un lichen ou à un lupus érythémateux chronique, les alopecies pustuleuses à type de folliculites et les alopecies des maladies bulleuses (*incontinentia pigmenti* et épidermolyses bulleuses héréditaires) nécessitent un avis spécialisé et souvent une biopsie cutanée. Leur prise en charge thérapeutique est difficile.

### Les alopecies diffuses acquises

>>> **L'effluvium télogène** correspond à une chute de cheveux aiguë massive et diffuse, due à une désorganisation du cycle pileux avec passage prématuré des cheveux de la phase anagène (phase de croissance) à la phase télogène (repos) [19]. L'effluvium (chute de cheveux) rapporté par les parents n'est parfois pas évident au premier abord mais, au test de traction, de nombreux cheveux tombent facilement. Elle survient 3 mois après un événement déclencheur comme un stress psychique ou physique (intervention chirurgicale, forte fièvre ou accident), une dysthyroïdie, une défaillance métabolique, une carence (malnutrition, malabsorption ou régime très restrictif), une maladie inflammatoire (lupus érythémateux systémique), diverses infections ainsi que certains médicaments.

La chute peut être impressionnante, mais il faut rassurer la famille car la repousse est constante en 6 mois. À un degré moindre, il peut exister un effluvium télogène physiologique saisonnier en automne et au printemps. Si la chute se prolonge, un bilan avec NFS, ferritinémie et TSH éliminera une carence martiale et une dysthyroïdie asymptomatiques. Enfin, l'anamnèse éliminera facilement un effluvium anagène massif par cytotoxicité d'une chimiothérapie.

>>> **L'alopecie androgénogénétique**, rencontrée plutôt chez l'adolescente, correspond à une chute de cheveux insidieuse du vertex et des golfes temporaux avec respect de la lisière frontale [20]. Chez l'adolescente, elle correspond à une hyperandrogénie fonctionnelle périphérique. En cas de signes d'hyperandrogénie (acné, hypertrichose, cycles menstruels irréguliers), il faudra éliminer un syndrome des ovaires polykystiques. Avant la puberté, surtout s'il y a des signes de virilisation, il faudra éliminer une hyperandrogénie organique (bloc surrénalien, tumeur hormono-sécrétante...).

### BIBLIOGRAPHIE

- GOLDBERG LJ, CASTELO-SOCCIO LA. Alopecia: Kids are not just little people. *Clin Dermatol*, 2015;33:622-630.
- HARRISON S, SINCLAIR R. Optimal management of hair loss (alopecia) in children. *Am J Clin Dermatol*, 2003;4:757-770.
- LEGAL K, PLANTIN P. Alopecie de l'enfant. *EMC – Dermatologie*, 2020;22:1-13.
- CRIBIER B, SCRIVENER Y, GROSSHANS E. Tumors associated with nevus sebaceus. A study of 596 cases. *J Am Acad Dermatol*, 2000;42:263-268.
- FRIEDEN IJ. Aplasia cutis congenita: a clinical review and proposal for classification. *J Am Acad Dermatol*, 1986;14:646-660.
- BESSIS D, BIGORRE M, MALISSEN N *et al.* The scalp hair collar and tuft signs: A retrospective multicenter study of 78 patients with a systematic review of the literature. *J Am Acad Dermatol*, 2017;76:478-487.
- CUTRONE M, GRIMALT R. Transient neonatal hair loss: a common transient neonatal dermatosis. *Eur J Pediatr*, 2005;164:630-632.
- YIN LI VC, YESUDIAN PD. Congenital triangular alopecia. *Int J Trichol*, 2015;7:48-53.
- STRATIGOS AJ, BADEN HP. Unraveling the molecular mechanisms of hair and nail genodermatoses. *Arch Dermatol*, 2001;137:1465-1471.
- OBERLIN KE, MADDY AJ, MARTÍNEZ-VELASCO MA *et al.* Short anagen syndrome: case series and literature review. *Pediatr Dermatol*, 2018;35:388-391.
- DHURAT RP, DESHPANDE DJ. Loose anagen hair syndrome. *Int J Trichol*, 2010;2:96-100.
- PATEL D, LI P, BAUER AJ *et al.* Screening guidelines for thyroid function in children with alopecia areata. *JAMA Dermatol*, 2017;153:1307-1310.
- MAZEREEUW-HAUTIER J, MAZA-RIOLAND A, ROYER M. Childhood alopecia areata. *Ann Dermatol Venerol*, 2012;139:151-155.
- CRAIGLOW BG, LIU LY, KING BA. Tofacitinib for the treatment of alopecia areata and variants in adolescents. *J Am Acad Dermatol*, 2017;76:29-32.
- MÖHRENSCHLAGER M, SEIDL HP, RING J *et al.* Pediatric tinea capitis: recognition and management. *Am J Clin Dermatol*, 2005;6:203-213.
- TOROK RD, BELLET JS. Tinea capitis mimicking dissecting cellulitis. *Pediatr Dermatol*, 2013;30:753-754.
- BRZEZINSKI P, CYWINSKA E, CHIRIAC A. report of a rare case of alopecia areata coexisting with trichotillomania. *Int J Trichology*, 2016;8:32-34.
- HASKIN A, AGUH C. All hairstyles are not created equal: What the dermatologist needs to know about black hairstyling practices and the risk of traction alopecia (TA). *J Am Acad Dermatol*, 2016;75:606-611.
- MALKUD S. Telogen effluvium: a review. *J Clin Diagn Res*, 2015;9:WE01-03.
- TOSTI A, IORIZZO M, PIRACCINI BM. Androgenetic alopecia in children: report of 20 cases. *Br J Dermatol*, 2005;152:556-559.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

abbvie

# LIBÉREZ VOS PATIENTS

*Maintenant  
disponible*

**SKYRIZI™ 75 mg, solution injectable en seringue préremplie est indiqué dans le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'adulte qui nécessite un traitement systémique.<sup>1</sup>**

Place dans la stratégie thérapeutique et indication remboursable<sup>2</sup> :

Traitement du psoriasis en plaques de l'adulte, chez les patients ayant un psoriasis en plaques chronique sévère, défini par :

- un échec (réponse insuffisante, contre-indication ou intolérance) à au moins deux traitements parmi les traitements systémiques non biologiques et la photothérapie .
- et une forme étendue et/ou un retentissement psychosocial important.

Médicaments d'exception : prescription en conformité avec la Fiche d'Information Thérapeutique.



Pour une information complète sur SKYRIZI™, consultez la base de données publique des médicaments à l'adresse suivante : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/index.php?page=1&choixRecherche=medicament&txtCaracteres=SKYRIZI> ou en flashant ce QR code.

**Nouvel inhibiteur sélectif de l'IL-23 p19.<sup>1</sup>**

Remboursé par la Sécurité Sociale à 65% selon la procédure des médicaments d'exception conformément aux indications mentionnées dans la FIT. Agréé aux collectivités.

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité.

**Liste I. Médicament soumis à prescription initiale hospitalière annuelle. Prescription initiale et renouvellement réservés aux spécialistes en dermatologie ou en médecine interne.**

1. Résumé des caractéristiques du produit SKYRIZI™.
2. Avis de la Commission de la transparence SKYRIZI™ du 06/11/2019 – HAS.

  
**Skyrizi™**  
(risankizumab)