

Skin Therapy Letter[©]

Volume 7 • Numéro 6 • Novembre 2011

Évidence clinique. Conseils pratiques.

Rédacteur en chef : Dr Stuart Maddin

Dr Stuart Maddin, MD, FRCPC

RÉDACTEUR EN CHEF

Le Dr Stuart Maddin, président de Skin Care Guide, est un des dermatologues le plus connu et le plus respecté d'Amérique du Nord. Il est aussi l'auteur de nombreux articles publiés dans des revues de dermatologie, de monographies et de manuels. En plus d'être un médecin consultant auprès d'un certain nombre de compagnies pharmaceutiques et biotechnologiques, il est directeur du centre des essais cliniques au Département de dermatologie de l'Université de Colombie-Britannique. Dr Maddin a également agi en tant que conseiller auprès d'administrations et services gouvernementaux chargés de l'application des règlements sur les médicaments comme la Direction générale de la protection de la santé (Ottawa), le Comité de liaison de la AAD-FDA et l'OMS (Genève). Fondateur des Symposiums de mise à jour en dermatologie (ils ont déjà 27 ans), il est l'ancien président de l'Association canadienne de dermatologie et a été secrétaire général du Comité international de dermatologie pour la Ligue internationale des sociétés de dermatologie.

**Dr Colleen Lawlor, MD, CCFP**

CONSEILLÈRE EN MÉDECINE FAMILIALE

Dr Colleen Lawlor a choisi de monter sa pratique de médecine familiale au Continuum Medical Care situé dans Vancouver Ouest en Colombie-Britannique. Dr Lawlor a un baccalauréat en psychologie, une maîtrise de sciences en sciences infirmières, elle est docteur en médecine et possède un certificat du Collège de médecine familiale du Canada (CCFP). Elle a fait ses études de médecine à l'Université du Texas à San Antonio.



Les numéros antérieurs sont archivés et disponibles sur notre site Web : www.SkinTherapyLetter.ca

Les verrues génitales externes : mise à jour thérapeutique

Marni C. Wiseman, MD, FRCPC

Section de dermatologie, Université du Manitoba, Faculté de médecine, Winnipeg, Manitoba
CancerCare Manitoba, Winnipeg, Manitoba

Introduction

Les verrues génitales externes sont une infection courante causée principalement par le virus du papillome humain (VPH) des types 6 et 11. Les verrues génitales externes ont un impact négatif sur le fonctionnement psychosocial du patient, et constituent un co-facteur d'infection pour les autres infections transmises sexuellement (ITS), car elles permettent une porte d'entrée dans la peau plus facile. Les thérapies appliquées à la fois par le patient et le dispensateur des soins peuvent être utilisées en tandem pour le traitement efficace des verrues génitales externes. Plus récemment, des stratégies prophylactiques qui utilisent les vaccins ont été mises en place afin de prévenir l'acquisition du VPH et la maladie qui en résulte. Également, l'introduction récente d'un nouveau immunomodulateur topique a encore élargi le spectre des thérapies disponibles.

Pathogenèse

- Les verrues génitales externes sont causées par le virus du papillome humain (VPH).
- Le viron VPH est petit et sans enveloppe; son revêtement protéique (capside) est composé de deux protéines structurales.
- Le génome viral consiste en un seul ADN circulaire bicaténaire surenroulé de la taille d'environ 8000 paires de base¹.
- > 200 types de VPH ont été identifiés dont environ 40 infectent le tractus ano-génital².
- Les infections VPH sont classées en infections à faible risque ou à risque élevé selon leur potentiel oncogène^{3,4}.
- Les types à risque élevé comprennent les VPH 16, 18.
 - Responsables de 100 % des cas de cancer du col et de 80 % des cancers ano-génitaux
- Les types à faible risque comprennent les VPH 6, 11⁴.
 - Responsables de 95 % des cas de condylomes génitaux et périaux externes
 - VPH 6 : 74,4 %
 - VPH 11 : 14,2 %
 - VPH 6 et 11 : 3,7 %
- Les types de VPH à faible risque sont responsables de 10 % des néoplasies intra-épithéliales cervicales de grade 1, de 42 % des néoplasies intra-épithéliales vulvaires de faible grade apparentées, et de 100 % des papillomatoses respiratoires récurrentes.

Survol de la maladie**Épidémiologie**

- L'Organisation mondiale de la santé estime qu'il y a, dans le monde entier, 300 millions de cas d'infection au VPH ne présentant aucune anomalie visible, et 30 millions de cas actifs de verrues génitales externes.
- On compte 1 million de nouveaux cas de verrues génitales externes chaque année aux États-Unis⁵.
- La prévalence au Manitoba est (en 2004) de 165,2 par 100 000 hommes et 128,4 par 100 000 femmes⁶.
- L'incidence en Colombie-Britannique (en 2004) est de 1,54 par 1000 hommes et 1,23 par 1000 femmes⁷.
- Dans le Canada, on estime que l'incidence des verrues génitales était de 107 par 100 000 années-personnes en 1999 pour augmenter à 126 par 100 000 années-personnes en 2006⁷.
- L'incidence la plus élevée chez les femmes est entre 20 et 24 ans (3,38 par 1000 femmes).

AUSSI DANS CE NUMÉRO : Un nouveau changement de paradigme dans la gestion de la dermatite atopique (page 5)
et **Une approche pratique de la classification et du traitement des cicatrices (page 8)**

- L'incidence la plus élevée chez les hommes est entre 25 et 29 ans (3,03 par 1000 hommes).

Le fardeau de la maladie

- Impact psychosocial⁸
 - Sentiments de colère, de dégoût, de gêne
 - Peur du cancer du col
 - Inquiétude par rapport à la récurrence, la transmission, et l'efficacité du traitement
 - Modification du style de vie
- Fardeau socioéconomique
 - Une augmentation de 60 % des visites chez le médecin au cours de la dernière décennie (É.-U.)⁹
 - Des coûts en soins de santé de 220 millions \$ (É.-U. 2004, assurance privée)¹⁰
 - Une étude basée sur la population du traitement des verrues génitales externes en Colombie-Britannique a confirmé que cette maladie cause un lourd fardeau pour le système de santé⁷ :
 - Entre 1998 et 2006, 39 493 patients ont été diagnostiqués avec des verrues génitales externes, avec 43 586 épisodes.
 - L'incidence globale était de 1,26 par 1000 personnes, au coût moyen de 190 \$ par épisode de traitement ce qui se chiffre à environ 1 million de dollars annuellement en coûts médicaux directs.
 - L'incidence et la prévalence des verrues génitales externes se comparent dans tout le Canada.

Histoire naturelle

- Dans 65 % des cas, ce sont les patients qui observent les verrues génitales externes (52 % de femmes; 79 % d'hommes)⁸.
- Dans 16 % des cas, c'est le médecin qui remarque les verrues génitales externes lors d'une visite (30 % de femmes; 1 % d'hommes)⁸.
- Transmises la majorité des fois par contact sexuel (par exemple : génital/génital; oral/génital; génital/anal).
- L'infection, rarement, peut aussi survenir lors d'une transmission périnatale (papillomatose laryngée) ou par des objets contaminés¹¹.
- Les VPH s'introduisent dans l'épithélium basal à travers les abrasions ou les microabrasions.
- Incubation (1 à 8 mois)
- La réponse immunitaire individuelle du patient débouche sur une croissance active ou l'endiguement de l'hôte (6 à 9 mois).
- L'évolution clinique des verrues génitales externes comprend la rémission ou une infection persistante avec récurrences.
- 30 % disparaissent spontanément en 4 mois, 50 % à 6 mois¹².

Options de traitement (Tableau 1)

- Pour le traitement initial, les patients risquent de préférer des thérapies qu'ils peuvent appliquer eux-mêmes.
- Une thérapie d'association peut être plus efficace qu'une monothérapie.
- Les mauvais répondeurs peuvent s'améliorer en changeant pour, ou en ajoutant, d'autres thérapies, ou en modifiant l'approche existante.
- Selon les Lignes directrices canadiennes sur les ITS¹³, on groupe les thérapies grosso modo en traitements appliqués par le patient ou par le médecin :
 - Traitements appliqués par le médecin :
 - Résine de podophyllum (quand aucun autre traitement n'est disponible)
 - Excision chirurgicale
 - Cryothérapie
 - Acides bichloroacétique ou trichloroacétique
 - Traitements appliqués par le patient

- Podophyllotoxine
- Imiquimod
- Thérapies cyto destructrices qui impliquent l'élimination physique ou la destruction chimique des verrues génitales externes :
 - Cryothérapie (azote liquide)
 - Techniques chirurgicales ou d'ablation (excision chirurgicale, laser à gaz carbonique, électrocautère)
 - Acides trichloroacétique ou bichloroacétique
 - Résine de podophyllum
 - Podophyllotoxine (0,5 %) – concentration standardisée de podophyllin purifié
- Thérapie immunomodulatrice avec imiquimod topique
 - Modificateur de la réponse immunitaire
 - Effets antiviraux et antitumoraux
 - Antagoniste du TLR-7
 - Induit une réponse immunitaire de type Th1 et la génération de cytokines telles que l'interféron alpha
 - En cas de grossesse : catégorie C
 - Étant donné ses profils favorables d'efficacité, de sécurité et de tolérance, ainsi que de ses taux de récurrence les plus faibles, les Lignes directrices canadiennes sur les ITS¹⁴ recommandent l'utilisation de l'imiquimod avant d'initier des thérapies plus invasives telles que la destruction/excision ou les thérapies au laser.
- Imiquimod en crème à 5 % (Aldara™)
 - Approuvé par Santé Canada en 1999
 - Officiellement indiqué pour le traitement des verrues génitales et périanales externes chez des adultes immunocompétents
 - Appliquer trois fois par semaine pendant jusqu'à 16 semaines spécifiquement sur l'endroit à traiter
 - Dans une étude clinique en Phase III, 72 % des femmes et 33 % des hommes ont eu une guérison complète des verrues au départ (les analyses n'ont pas inclus les nouvelles verrues ou les verrues non ciblées)¹⁵.
 - Les effets indésirables ont été : l'érythème (67 %), l'érosion (32 %), l'excoriation/la desquamation (25 %), l'œdème (16 %)¹⁵.
- Imiquimod en crème 3,75 % (Vyloma™)
 - Approuvé par Santé Canada en mars 2011 pour le traitement topique des verrues génitales externes et des verrues anales (celles qui sont présentes au début de la thérapie ou qui apparaissent pendant la thérapie) chez des adultes immunocompétents
 - Développé dans le but de raccourcir la durée du traitement, simplifier le schéma posologique, et améliorer la tolérance, ce qui encourage l'observance
 - Deux récentes études identiques, stratifiées par sexe, randomisées, contrôlées par placebo portant sur 981 patients > 12 ans ayant de 2 à 30 lésions sur la zone inguinale, la région périanale, le corps pénien/le gland/le prépuce, le scrotum, ou la vulve, ont démontré que l'imiquimod 3,75 %, appliqué une fois par jour, pour jusqu'à 8 semaines, était bien toléré et efficace dans le traitement des verrues génitales externes (Tableau 2 et Figure 1)^{16,17}.
 - On a jugé son efficacité d'après le nombre de verrues génitales externes (présentes au départ et les nouvelles).
 - Des patients ayant eu une guérison complète, presque 70 % avaient maintenu leur guérison à la douzième semaine post-thérapeutique¹⁷.
 - Les effets secondaires courants comprenaient la douleur, l'irritation et le prurit à l'endroit traité.

Méthode	Traitement	Commentaires
Thérapies antiprolifératives	Résine de podophyllum 10 à 25 %	<ul style="list-style-type: none"> • Administrée par le médecin • Élimination des verrues par la destruction des tissus infectés • Potentiel de toxicité systémique, particulièrement si appliquée sur de grandes surfaces ou sur des patients ayant une insuffisance rénale • Tératogène (mort fœtale rapportée) • Antimitotique (cause la nécrose des tissus) • Les effets indésirables comprennent l'érythème, l'œdème, la douleur, les sensations de brûlure, les démangeaisons, une grave nécrose, et des cicatrices. • Efficacité et puissance faible; durée de conservation incertaine.
	Podophyllotoxine 0,5 % en solution ou gel	<ul style="list-style-type: none"> • Peut être appliquée par le patient (deux fois par jour pendant trois jours, s'abstenir pendant quatre jours; on peut répéter le cycle du traitement pendant jusqu'à 4 semaines); l'utilisation d'un protecteur cutané, par exemple : vaseline, devrait être utilisé sur la peau normale avoisinante. • Faible coût, faible toxicité. • Ne contient aucune substance mutagène, contrairement à celles qui se trouvent dans la résine de podophyllum. • Toxicité systémique potentielle si appliquée sur de grandes surfaces; limiter l'utilisation sur les verrues génitales externes à trois fois par semaine pendant jusqu'à 4 semaines consécutives.
Thérapies immunomodulatrices	Imiquimod en crème	<ul style="list-style-type: none"> • Application par le patient, ce qui peut améliorer l'observance par le patient. • Améliore la réaction immune cytotoxique qui se manifeste généralement sous forme d'une réponse inflammatoire. • Le faible taux de récurrence est dû à la diminution de la charge virale et/ou à l'induction d'une mémoire immune cellulaire spécifique au VPH. • Les effets néfastes sont légers à modérés et comprennent un érythème local et une érosion au point d'application.
	Imiquimod à 5 %	<ul style="list-style-type: none"> • Appliquer l'imiquimod 5 % directement sur la peau affectée trois fois par semaine pendant jusqu'à 16 semaines; utiliser un jour sur deux; laisser sur l'endroit affecté pendant 6 à 8 heures avant de l'enlever avec du savon et de l'eau. • Si le degré d'inflammation inquiète, diminuer la fréquence d'application ou interrompre temporairement la thérapie.
	Imiquimod à 3,75 %	<ul style="list-style-type: none"> • Appliquer l'imiquimod 3,75 % quotidiennement au coucher pendant jusqu'à 8 semaines. • Réduit la durée du traitement; une administration de doses simplifiée à une fois par jour améliore la tolérance.
Thérapies de destruction/excision <ul style="list-style-type: none"> • Pour une maladie plus étendue • Peut nécessiter une anesthésie locale ou générale • Les cicatrices et des modifications pigmentaires sont courantes 	Acide trichloroacétique topique 85 % ou acide bichloroacétique	<ul style="list-style-type: none"> • Caused une destruction cellulaire par cautérisation chimique • Très efficace pour le traitement des petites lésions humides • L'atteinte des tissus avoisinants peut être réduite au maximum en les protégeant avec de la vaseline • Si l'acide trichloroacétique est appliqué sur des tissus non affectés, instruire le patient sur la nécessité de les laver avec un savon liquide ou du bicarbonate de soude • Peut causer douleur et ulcération • Peu dispendieux; sécuritaire pendant la grossesse
	Cryothérapie locale	<ul style="list-style-type: none"> • Le mode le plus destructeur; peu dispendieux • Exige de geler avec de l'azote liquide • Facile à utiliser et sans effets systémiques • Peut provoquer douleur, ulcération et altérations pigmentaires • Sécuritaire pendant la grossesse
	Électrodessiccation	<ul style="list-style-type: none"> • Les verrues sont brûlées avec un courant électrique de faible voltage
	Excision avec ciseaux, curette ou scalpel	<ul style="list-style-type: none"> • Produit une élimination définitive des tissus anormaux • Particulièrement appropriée pour les plus grosses verrues exophytiques • Une anesthésie locale est obligatoire
	Destruction par ablation au laser	<ul style="list-style-type: none"> • La thérapie au laser à gaz carbonique est généralement réservée pour les verrues étendues ou résistantes au traitement • Peut exiger un long temps de guérison; est coûteuse
Thérapie d'association <ul style="list-style-type: none"> • Peut fournir un meilleur résultat que la monothérapie 	Destruction/excision + imiquimod	<ul style="list-style-type: none"> • La cryothérapie associée à l'imiquimod semble être très couramment utilisée • La thérapie initiale avec l'imiquimod peut diminuer la taille des verrues et améliorer les résultats chirurgicaux • Le traitement initial avec l'imiquimod suivi de l'excision des lésions résiduelles peut donner une guérison prolongée des verrues génitales externes, particulièrement si une monothérapie initiale a été insuffisante
	Destruction/excision + cidofovir	<ul style="list-style-type: none"> • Grâce à la forte activité antivirale du cidofovir, il a été utilisé avec succès sous forme de gel topique chez les patients réfractaires

Tableau 1 : Survol des options thérapeutiques pour les verrues génitales externes¹⁴⁻²⁰

Siège	Guérison complète (Sur la base du protocole)	Guérison complète (Intention de traiter - ITT)	Guérison partielle (> 75 %) (Sur la base du protocole)
Global	33,8	28,3	45,9
Global chez les femmes	43,1	36,6	56,2
Vulve	51,0		
Périnée	64,9		
Périanal	78,5		
Inguinal	45,0		
Global chez les hommes*	22,7	18,6	33,6

Tableau 2 : Taux de guérison globaux et par zone anatomique spécifique, selon sexe, à la suite d'un traitement avec la crème d'imiquimod à 3,75 %^{16,17}

* Les taux de guérison par zone anatomique spécifique chez les hommes n'ont pas encore été publiés.

ITT : intention de traiter; l'analyse immédiate comprend tous les sujets randomisés

Sur la base du protocole : seules les données des sujets adhérents ont été analysées

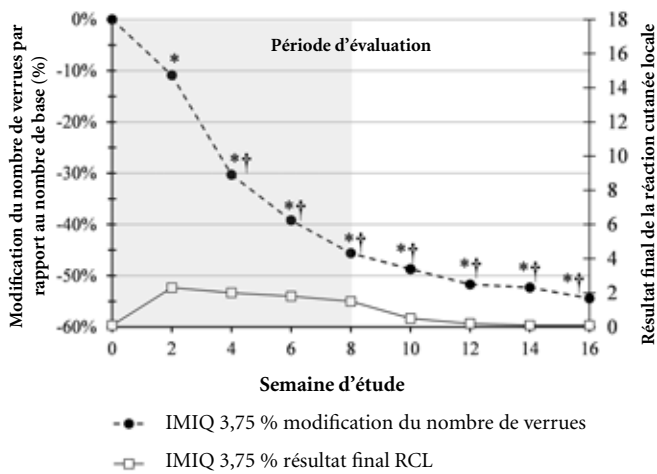


Figure 1 : Modification du nombre de verrues comparativement au nombre de base (axe de gauche, cercle) comparativement au résultat final de la réaction cutanée locale (RCL) (axe de droite, carré) pour l'imiquimod 3,75 % chez les femmes. Modifié de Baker et coll.¹⁶

Prévention

Deux vaccins pour la prévention de l'acquisition du VPH sont disponibles :

- Vaccin quadrivalent (types 6, 11, 16, 18 du VPH) - Gardasil®²¹
 - Prévention des verrues génitales externes causées par le VPH 6, 11, du cancer cervical et autres cancers causés par les VPH 16, 18, y compris les cancers de la vulve et du vagin, la néoplasie intraépithéliale cervicale, la néoplasie intraépithéliale vulvaire, et la néoplasie intraépithéliale vaginale
 - Indiqué chez les femmes âgées de 9 à 45 ans
 - Indiqué chez les hommes âgés de 9 à 26 ans
- Vaccin bivalent (types 16,18 du VPH) - Cervarix®^{22,23}
 - L'adjuvant produit des taux très élevés d'anticorps sériques contre le VPH; excellente protection croisée contre les sous-types
 - Excellent pour la protection contre le cancer cervical et les autres cancers causés par les VPH 16,18
 - Ne protège pas contre l'acquisition des verrues génitales externes
 - Indiqué chez les femmes âgées de 10 à 25 ans

Conclusion

Les verrues génitales externes constituent un problème mondial. Le spectre des maladies, à la fois oncogènes et non oncogènes, causées par les VPH est large. Les verrues génitales externes sont une manifestation non oncogène des sous-types 6 et 11 du VPH. On a développé des stratégies thérapeutiques pour éliminer les verrues génitales externes, et des vaccins préventifs sont maintenant largement disponibles. Espérons que le développement de nouvelles molécules thérapeutiques ciblant les verrues génitales externes viendront s'ajouter aux outils actuels de l'arsenal thérapeutique pour le traitement contre le VPH, et faciliter l'éradication de cette maladie courante.

Références

1. Phelps W.C. et coll., *Ann Intern Med* 123 (5) : 368-382 (1 septembre 1995).
2. Wiley D. et coll., *Obstet Gynecol Surv* 61 (6 suppl1) : S3-14 (juin 2006).
3. Munoz N. et coll., *N Engl J Med* 348 (6) : 518-527 (6 février 2003).
4. Garland S.M. et coll., *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 18 (6) : 1777-1784 (juin 2009).
5. Fleischer A.B. jr et coll., *Sex Transm Dis* 28 (11) : 643-647 (nov. 2001).
6. Kliewer E.V. et coll., *Sex Transm Dis* 36 (6) : 380-386 (juin 2009).
7. Marra F. et coll., *Sex Transm Infect* 85 (2) : 111-115 (avril 2009).
8. Maw R.D. et coll., *Int J STD AIDS* 9 (10) : 571-578 (octobre 1998).
9. Centers for Disease Control and Prevention. STD Surveillance 2008. Table 43. Selected STDs and complications – initial visits to physician's offices, National Disease and Therapeutic Index: United States, 1996-2008. <http://www.cdc.gov/std/stats08/tables/43.htm>. Accédé le 20 juillet 2010.
10. Hoy T. et coll., *Curr Med Res Opin* 25 (10) : 2343-2351 (octobre 2009).
11. Handsfield H.H. et coll., *Am J Med* 102 (5A) : 16-20 (5 mai 1997).
12. Winer R.L. et coll., *J Infect Dis* 191 (5) : 731-738 (mars 2005).
13. Genital human papillomavirus (HPV) infections. Canadian guidelines on sexually transmitted infections. Public Health Agency of Canada (janv. 2008). Disponible à : <http://www.phac-aspc.gc.ca/std-mts/sti-its/pdf/505hvpv-vph-eng.pdf>.
14. Roy M. et coll., *J Obstet Gynecol Can* 29 (8 Suppl 3) : S37-41 (août 2007).
15. Edwards L. et coll., *Arch Dermatol* 134 (1) : 25-30 (janvier 1998).
16. Baker D.A. et coll., *Infect Dis Obstet Gynecol* 2011 : 806105 (2011). Disponible à : <http://www.hindawi.com/journals/ido/2011/806105/cta/>.
17. Ferris D. et coll., Imiquimod 2.5 % and 3.75 % applied daily for up to 8 weeks to treat external genital warts. Poster (P-544) présenté à The 26th International Papillomavirus Conference, Montréal, Québec, juillet 3-8 2010.
18. Gunter J., *J Obstet Gynecol* 189 (3 Supp) : S3-11 (septembre 2003).
19. Scheinfeld N. et coll., *Dermatol Online J* 12 (3) : 5 (2006).
20. Gooderham M., *Skin Therapy Lett FP* 5 (2) : 1-4 (juin 2009).
21. Gardasil: monographie de produit. Kirkland, Québec : Merck Canada Inc.; 26 août 2011.
22. Cervarix: monographie de produit. Mississauga, Ontario : GlaxoSmithKline Inc.; 12 juillet 2010.
23. Hsueh P.R., *J Microbiol Immunol Infect* 42 (2) : 101-106 (avril 2009).

Un nouveau changement de paradigme dans la gestion de la dermatite atopique

Marc Bourcier, MD, FRCPC

Faculté de médecine, Université de Sherbrooke, Sherbrooke, Québec, Canada

Clinique de dermatologie, Moncton, Nouveau-Brunswick, Canada

Introduction

L'eczéma atopique (ou dermatite atopique) est un désordre cutané inflammatoire courant que les dermatologues, les pédiatres, les médecins de famille et les fournisseurs de soins de santé primaires rencontrent quotidiennement. Il se présente généralement comme une maladie cutanée inflammatoire, très prurigineuse et chroniquement récurrente qui est associée à une qualité de vie très réduite pour les patients et leurs familles. On rapporte fréquemment de l'irritabilité, de la fatigue, des problèmes de sommeil, la dépendance au traitement et des changements d'humeur et autres séquelles psychologiques. Il ne faudrait pas non plus négliger la honte sociale associée à cette maladie cutanée visible¹⁻³.

Survol de la dermatite atopique

- L'eczéma est caractérisé par une évolution chronique de poussées. Il présente souvent des périodes de rémission suivies de poussées. Un traitement et des soins cutanés continus sont nécessaires¹⁻³.
- L'eczéma peut survenir à n'importe quel âge mais il apparaît de façon typique dans la jeune enfance (quoique qu'une apparition tardive soit possible) avec des poussées qui surviennent périodiquement tout au long de la vie du patient¹.
- On estime que jusqu'à 17 % des Canadiens feront de l'eczéma atopique à un moment ou un autre de leur vie⁴.
- La prévalence de l'eczéma atopique s'est accrue au cours des quelques dernières décennies. Environ la moitié des patients qui font de l'eczéma développeront la maladie avant l'âge d'un an². Le tiers de ces patients continuera de souffrir de l'eczéma dans sa vie adulte.
- La plupart des patients (environ 85 %) ont une maladie légère à modérée¹.

Facteurs pathogènes et autres facteurs contributifs

- La cause exacte de l'eczéma atopique est inconnue. Cependant, on croit qu'il a une pathogenèse multifactorielle, les facteurs contributifs les plus prédominants étant la génétique, une réponse immunitaire compromise, l'environnement et une barrière cutanée défectueuse³.
- L'épiderme est la première ligne de défense contre les insultes environnementales car il forme une couche protectrice entre le corps et les facteurs exogènes⁵.
 - Une couche épidermique intacte est essentielle pour que la peau fonctionne en tant que barrière physique et chimique contre les agents environnementaux⁵.
 - Toute déficience dans l'épiderme augmente la perte d'eau cutanée et la pénétration des agents infectieux et nocifs extérieurs⁵.
- On reconnaît que plusieurs facteurs génétiques contribuent au dysfonctionnement de la barrière épidermique dans l'eczéma atopique.
 - En particulier, des défauts génétiques en rapport avec une production accrue de IgE (un anticorps) et l'expression de la protéase, et des niveaux moindres de protéines structurales dans l'épiderme ont été reliés à l'eczéma atopique.
 - On croit que ce sont des mutations génétiques qui provoquent certaines des anomalies structurales dans l'épiderme susmentionnées et qui provoquent la dysrégulation immunitaire¹.
- Les démangeaisons qui peuvent être le résultat d'un prurit symptomatique peuvent en plus causer un traumatisme cutané et des excoriations, ce qui peut potentiellement mener à encore plus d'inflammation, à l'exacerbation de la maladie et à des infections secondaires.
- Des facteurs environnementaux peuvent aussi contribuer au dysfonctionnement de la barrière cutanée : pensons aux savons et détergents décapants et une exposition à divers agents infectieux et nocifs.
 - L'usage du savon ou de détergents constitue un des déclencheurs le plus courant des poussées. Il affecte négativement la barrière cutanée car cela augmente la perte en eau transépidermique, induit le relâchement de cytokines pro-inflammatoires, et élève le pH de la peau, provoquant desquamation, sécheresse, tiraillement et rugosité, érythème et enflure.

Logique du traitement

La gestion de la dermatite atopique est fréquemment multimodale et incorpore plusieurs approches pharmacologiques et non pharmacologiques.

- Grâce à des pratiques de soins cutanés de base telles que le bain quotidien rapide et le nettoyage léger de la peau avec des savons ou lotions nettoyantes doux et non parfumés, suivis d'une hydratation avec des émollients, on peut réduire au minimum la détérioration cutanée et traiter les symptômes de la peau sèche et des démangeaisons⁶.
- En plus, éviter des irritants et autres déclencheurs reconnus pour exacerber l'eczéma atopique, peut être utile pour prévenir les poussées⁶.
- Cependant, en dépit de pratiques de soins cutanés vigilants, la plupart des patients continueront à avoir des symptômes d'eczéma atopique et des poussées qui nécessiteront un traitement pharmacologique⁶.

Options de traitements

Corticostéroïdes topiques

- Les corticostéroïdes topiques sont la thérapie prédominante de l'eczéma atopique depuis plus de quatre décennies : ils permettent le contrôle des poussées grâce à leurs actions anti-inflammatoire, antiproliférative, immunosuppressive et vasoconstrictrice.
- Les effets délétères courants des corticostéroïdes comprennent les stries, l'amincissement de la peau et l'atrophie ainsi que des effets systémiques potentiels³.

Inhibiteurs de la calcineurine topiques

- Les inhibiteurs de la calcineurine topiques, tacrolimus et pimécrolimus, sont des agents topiques anti-inflammatoires de relais dans l'arsenal thérapeutique du clinicien.
- Ces agents peuvent être utilisés sur tout le corps, les régions sensibles du visage, du cou et de l'aîne comprises.
- Ils peuvent aussi être utilisés par les patients qui ont eu des effets délétères reliés aux stéroïdes ou par ceux qui souffrent d'une maladie chronique qui ne répond pas aux stéroïdes topiques, ainsi que par les patients pour qui la thérapie aux stéroïdes n'est pas recommandée ou a déjà été un échec².
- Les inhibiteurs de la calcineurine n'ont pas d'effets indésirables sur la synthèse du collagène ou l'épaisseur de la peau comparativement aux corticostéroïdes topiques⁷.
- Un traitement à long terme avec le tacrolimus a aussi été associé à des améliorations de la synthèse du collagène et de l'épaisseur de la peau⁷.

Antimicrobiens

- Les antimicrobiens sont couramment prescrits pour les lésions eczémateuses cliniquement infectées quand on soupçonne que le facteur contribuant est une colonisation avec *Staphylococcus aureus*.
- On utilise largement une thérapie d'association topique à court terme avec un antibiotique et un corticostéroïde. Un traitement excessif ou prolongé augmente le risque de développer une résistance à l'antibiotique.
- Un récent rapport dans la *Cochrane Database Systematic Review* n'a pas trouvé d'évidence claire d'un résultat favorable à la suite d'interventions antimicrobiennes chez les patients souffrant de dermatite atopique⁸.

Stratégies de style de vie et non pharmacologiques pour la dermatite atopique

- Identifier et éliminer les facteurs déclenchants
- Éviter les allergènes
 - Environnementaux (par exemple : poussières domestiques, acariens de la poussière, pollens, phanères animaux, moisissures, fumées)
 - Alimentaires (par exemple : lait, blanc d'œuf, arachides, soja, noix, poisson, crustacés, blé)
- Réduire au minimum l'exposition aux irritants (par exemple : laine, parfums, savon, bains chauds ou douches chaudes)
- Utiliser des émollients pour hydrater et réhydrater
- Veiller à ce que les équipements sportifs soient complètement asséchés - la sueur est un irritant courant
- Encourager le patient à s'informer et suggérer la visite de sites Web de bonne réputation (par exemple : Alliance canadienne des patients en dermatologie, Société canadienne de l'eczéma, Association canadienne de dermatologie)

Un changement de paradigme dans la gestion de l'eczéma

- Les approches thérapeutiques conventionnelles ont été récemment remises en cause par une stratégie plus récente qui adopte une approche préventive à long terme dans le traitement de l'eczéma atopique^{7,9}.
- La justification clinique pour une thérapie d'entretien préventive est que cela peut aider le dysfonctionnement de la barrière cutanée relié à l'eczéma topique, et diminuer les anomalies inflammatoires immunologiques souvent associées aux poussées eczémateuses chroniques et à l'exacerbation de la maladie⁹.
- L'approche d'un entretien préventif utilise une thérapie topique anti-inflammatoire intensive jusqu'à ce que les lésions visibles soient presque guéries^{7,9}. Cela est suivi d'applications intermittentes à faible dose, habituellement deux fois par semaine, d'agents anti-inflammatoires sur les régions cutanées auparavant affectées, dans le but de prévenir les poussées et l'exacerbation de la maladie^{7,9}.
- Plusieurs études cliniques comparant l'approche préventive à l'approche traditionnelle « réactive » avec des corticostéroïdes topiques, ont démontré que la thérapie préventive est une stratégie efficace¹⁰.
- En 2002, Hanifin et coll. ont publié une étude clinique de 20 semaines, en double insu, randomisée, comparant l'application préventive d'une crème de fluticasone à 0,05 % avec un véhicule en crème¹¹.
 - Les patients qui ont reçu de façon préventive 0,05 % de fluticasone en crème étaient 7,7 fois moins à risque d'expérimenter une récurrence que ceux qui recevaient le véhicule.
- Autrement, l'usage préventif d'une pommade de tacrolimus à 0,1 % et 0,03 % a été récemment étudié dans deux grandes études cliniques de 12 mois, en double insu, randomisées, multicentriques, impliquant des patients adultes (n=257) et pédiatriques (n=125) souffrant d'eczéma atopique⁹.
 - Les patients étaient répartis au hasard dans une thérapie préventive avec tacrolimus deux fois par semaine ou avec un véhicule deux fois par semaine, après le traitement d'une poussée initiale avec une pommade de tacrolimus deux fois par jour.
 - L'application préventive du tacrolimus a réduit de façon significative le nombre des exacerbations de la maladie qui exigeaient une intervention thérapeutique importante dans les deux populations traitées.
 - La thérapie préventive a aussi débouché sur un nombre de jours de traitement beaucoup moindre (12,4 contre 31,5) et un temps plus long de période libre de toute poussée jusqu'à la rechute (142 jours contre 15 jours) chez les patients adultes⁹⁻¹⁴. De plus, la thérapie préventive chez les enfants a réduit de façon importante le nombre de jours de traitement (34,0 contre 59,9) et prolongé le temps jusqu'à la première rechute comparativement au traitement réactif (295 jours contre 56 jours)¹²⁻¹⁵.

- Des résultats similaires ont été démontrés dans les études signalant l'usage du pimécrolimus en crème pour la prévention des poussées chez les enfants¹³.
- Les inhibiteurs de la calcineurine topiques peuvent être plus avantageux que les corticostéroïdes dans le traitement à long terme de l'eczéma atopique étant donné leur manque d'association avec l'atrophie cutanée et la diminution de la synthèse du collagène^{3-7,9}.
- En se basant sur les études citées plus haut, Santé Canada a approuvé en 2010 une nouvelle indication pour l'usage de la pommade de tacrolimus : soit la thérapie d'entretien dans la dermatite modérée à sévère¹⁶.

Conclusion

Il n'existe pas de guérison pour l'eczéma atopique. Une stratégie à long terme pour le contrôle de la maladie et sa gestion est d'une grande importance pour ce problème récurrent de façon chronique. De récentes révélations par rapport au mécanisme qui entraîne l'inflammation cutanée ont conduit à une meilleure compréhension de l'eczéma atopique et mis en évidence le rôle de la barrière épidermique dans sa pathogenèse. Une stratégie de traitement efficace pour l'eczéma atopique pourrait bien être de cibler la barrière cutanée et de restaurer sa fonction. Un traitement préventif avec des stéroïdes topiques et des inhibiteurs de la calcineurine topiques offre une nouvelle approche thérapeutique ayant des implications cliniques pour les médecins de famille et leurs patients. De plus, les études ont démontré que le tacrolimus topique peut fournir des avantages supplémentaires car il améliore le fonctionnement de la barrière cutanée et ne cause pas l'atrophie de la peau. Tel que démontré dans les investigations cliniques, la réduction substantielle des poussées parmi les patients traités de façon préventive peut déboucher sur moins de visites chez le médecin par rapport à l'eczéma topique et des améliorations de la qualité de vie (par exemple : le rendement au travail ou à l'école).

Références

1. Bieber T., *N Engl J Med* 358 (14) : 1483-1494 (3 avril 2008).
2. Lynde C. et coll., *J Cutan Med Surg* (Epub : 30 juin 2005).
3. Ong P.Y. et coll., *Prim Care* 35 (1) : 105-117 (mars 2008).
4. Barnes K.C., *J Allergy Clin Immunol* 125 (1) : 16-29 e1-11 (janvier 2010).
5. Cork M.J. et coll., *J Invest Dermatol* 129 (8) : 1892-1908 (août 2009).
6. Darsow U. et coll., *J Eur Acad Dermatol Venereol* 24 (3) : 317-328 (mars 2010).
7. Rustin M.H., *Br J Dermatol* 157 (5) : 861-873 (novembre 2007).
8. Birnie A.J. et coll., *Cochrane Database Syst Rev* (3) : CD003871 (2008).
9. Wollenberg A. et coll., *Allergy* 63 (6) : 742-750 (juin 2008).
10. Wollenberg A. et coll., *Allergy* 64 (2) : 276-278 (février 2009).
11. Hanifin J. et coll., *Br J Dermatol* 147 (3) : 528-537 (septembre 2002).
12. Thaci D. et coll., *Br J Dermatol* 159 (6) : 1348-1356 (décembre 2008).
13. Sigurgeirsson B. et coll., *J Eur Acad Dermatol Venereol* 22 (11) : 1290-1301 (novembre 2008).
14. Wollenberg A. et coll., *Br J Dermatol* 159 (6) : 1322-1330 (décembre 2008).
15. Thaci D. et coll., *J Eur Acad Dermatol Venereol* 24 (9) : 1040-1046 (septembre 2010).
16. Tacrolimus ointment (Protopic®) monographie de produit, Astellas Pharma Canada Inc., Markham, Ontario, Canada (septembre 2010).



Skin Therapy Letter®

Édition médecine familiale

Disponible pour iPad, iPhone, et iPod touch

L'application vous donne accès immédiat à tous les articles indexés publiés jusqu'à ce jour.

Une fonctionnalité de recherche puissante et des outils de navigation intuitive permettent à l'utilisateur de trouver rapidement les informations appropriées.

Cette application est mise à jour automatiquement pour toujours inclure les articles les plus récents.



Le contenu et les instructions sont disponibles à :

<http://itunes.apple.com/us/app/skin-therapy-letter-family/id457954435>

Une approche pratique de la classification et du traitement des cicatrices

Tiffany Kwok, MD et Jaggi Rao, MD, FRCPC

Division de dermatologie et des sciences cutanées, Université de l'Alberta, Edmonton, Alberta

Introduction

Les cicatrices, qu'elles proviennent d'une procédure chirurgicale planifiée ou qu'elles soient une séquelle de conditions inflammatoires telles que l'acné, les vergetures, les brûlures ou les contusions, ont toujours un impact émotionnel considérable. Les patients par conséquent recherchent souvent l'avis d'un médecin quant à la retouche d'une cicatrice. Cet article se concentre sur une approche complète et pratique de la classification et de la gestion des cicatrices en termes de couleur et de texture, et discute plus en détails des traitements topiques accessibles aux médecins.

Formation des cicatrices

- Elles font partie du processus normal de guérison après une blessure cutanée. Le processus fait partie de la phase du remaniement de la réparation de la plaie, à la suite des phases d'hémostase et d'inflammation.
 - La réparation de la plaie comprend la re-épithélisation, la néocollagénèse, la néovascularisation et le dépôt de pigment.
- La formation d'une cicatrice peut prendre des mois avant que l'on en réalise pleinement la gravité et l'étendue. Une fois la peau re-épithélisée (la fermeture de la plaie s'est faite et est intacte), l'intégrité structurale du site blessé devrait pouvoir être justiciable de la plupart des protocoles de traitement des cicatrices, et ceux-ci peuvent alors être initiés.
- Les patients qui suivent un traitement de cicatrice doivent être mis en garde contre une exposition directe au soleil autant que possible, afin de prévenir des dépôts excessifs vasculaires ou pigmentaires dans le tissu réparé.

Classification des cicatrices

- Toutes les cicatrices peuvent être classées à la fois par leur couleur et leur texture (Tableaux 1 et 2). Ces deux éléments doivent être pris en considération et traités indépendamment afin d'obtenir une amélioration de la qualité visible de la cicatrice¹.
- L'inflammation active doit être réglée avant de déterminer quelle est la classification correcte d'une cicatrice. L'inflammation se manifeste par une décoloration rouge violacé, une sensibilité au toucher, et une élévation focale de la peau.

Couleur de la cicatrice	Caractéristiques
Rouge	<ul style="list-style-type: none"> Les cicatrices rouges sont dues soit à une inflammation persistante (qui devrait être réglée avant l'initiation du traitement de la cicatrice) ou à des capillaires dilatés dans le derme. En réponse à une blessure du derme, les vaisseaux sanguins se dilatent pour fournir oxygène, facteurs chimiques et nutriments nécessaires pour que la peau guérisse correctement de la blessure.
Brune	<ul style="list-style-type: none"> Les cicatrices peuvent avoir l'air d'être brunes à cause de dépôts de mélanine ou d'hémosidérine. Les individus à la peau foncée relâchent plus de mélanine dans le derme après une blessure cutanée; ils sont plus enclins à faire une hyperpigmentation post-inflammatoire. L'hémosidérine se dépose à cause de l'épanchement de cellules rouges à l'endroit où la peau est blessée.
Blanche	<ul style="list-style-type: none"> La couleur blanche dans les cicatrices est due à l'absence de mélanine ou à la fibrose dermique. L'inflammation peut détruire partiellement les mélanocytes qui produisent la mélanine, ce qui diminue la pigmentation dans la cicatrice.

Tableau 1 : Classification des cicatrices par la couleur

Options de traitement

- Chaque cicatrice peut être divisée et catégorisée selon sa couleur et sa texture, et l'une et l'autre caractéristique doit être examinée indépendamment afin d'améliorer l'apparence de la cicatrice.
- Cet article se penche principalement sur les thérapies topiques utilisées pour améliorer l'apparence des cicatrices, bien que des tableaux avec des options détaillées pour la reprise d'une cicatrice soient présentés.

Les options de traitements ciblant la couleur de la cicatrice

Le tableau 3 liste les options complètes ciblant les cicatrices qui ont une couleur anormale. Les thérapies topiques à l'intérieur de chaque catégorie seront discutées plus en détail.

- Le camouflage cosmétique à l'aide de fonds de teint et de poudres de la couleur normale de la peau du patient aidera à dissimuler la couleur anormale de la cicatrice.
- Pour atténuer la rougeur d'une cicatrice, on peut utiliser des vasoconstricteurs topiques tels que l'oxymétazoline, l'épinéphrine ou la cocaïne.
- Les crèmes éclaircissantes avec hydroquinone, acide azélaïque ou kojique peuvent aider à diminuer l'hyperpigmentation brune.

Texture de la cicatrice	Caractéristiques
En relief	<ul style="list-style-type: none"> Les cicatrices en relief sont la conséquence d'un dépôt excessif de collagène et d'une fibrose au siège de la blessure cutanée². Les cicatrices en relief peuvent être classées en cicatrices hypertrophiques ou chéloïdiennes. Les cicatrices hypertrophiques ont une croissance verticale seulement et ne s'étendent pas au-delà des limites du défaut qui a produit la cicatrice. Les cicatrices chéloïdiennes ont une croissance tant verticale que latérale, et s'étendent au-delà des limites du défaut qui a produit la cicatrice. Les types de peaux plus foncées sont généralement plus prédisposés à la formation de cicatrices hypertrophiques et chéloïdiennes. Ces types de peau peuvent être génétiquement plus enclins à des dépôts de collagène à la suite d'une blessure cutanée.
Déprimée	<ul style="list-style-type: none"> Les cicatrices déprimées peuvent être classées en cicatrices dites en « pique à glace », « quadrangulaires » ou « cupuliformes »³. Les cicatrices en « pique à glace » sont habituellement petites (< 2mm de largeur), superficielles (< 1mm en profondeur) et ont un angle aigu à la base. Elles surviennent généralement par multiples à cause d'une blessure au collagène focal à la suite d'une acné inflammatoire antérieure. Les cicatrices « quadrangulaires » (avec un bord franc) peuvent avoir l'air cratériformes car elles ont des angles droits. Leur diamètre peut être de plusieurs millimètres et leur profondeur peut aller jusqu'à 2 mm. Les cicatrices « cupuliformes » ont un diamètre plus large, sont moins profondes et ont des bords moins marqués. Elles surviennent souvent à la suite d'un kyste profond ou d'un nodule qui a subi une involution ou s'est rétracté.

Tableau 2 : Classification des cicatrices selon la texture

- L'hydroquinone à 2-5 % altère la conversion de la dopa en mélanine en inhibant l'activité de la tyrosinase. Les effets fâcheux comprennent la dermatite de contact allergique ou irritante, l'hyperpigmentation post-inflammatoire et l'ochronose cutanée. Des études animales ont démontré un pouvoir tératogène et le déclenchement d'un adénome rénal, mais ces résultats n'ont pas été observés chez les humains⁴.
- L'acide kojique à 2 % est un inhibiteur de la tyrosinase produit par des champignons tels que *Aspergillus oryzae*. Les effets indésirables peuvent inclure de l'irritation.
- L'acide azélaïque à 15 % (Finacea®) est un inhibiteur de la tyrosinase et il peut être antiprolifératif et cytotoxique contre les mélanocytes. Les effets secondaires comprennent l'érythème, les squames, les sensations de brûlure, et le prurit.
- Les rétinoïdes topiques tels que la trétinoïne 0,01 %-0,1 % (Retin-A Micro®, Stieva-A®), l'adapalène 0,1 %-0,3 % (Differin®, Differin® XP™), et le tazarotène 0,1 % (Tazorac®) peuvent diminuer la pigmentation brune en inhibant la transcription de la tyrosinase, interrompant la synthèse de la mélanine. Les effets indésirables comprennent la xérose, l'érythème, l'exfoliation et la photosensibilité.
- Les peelings chimiques consistent en l'application d'un agent chimique sur la peau entraînant la destruction contrôlée de parties du derme et de l'épiderme, avec le potentiel de diminuer l'hyperpigmentation. Cela produit l'exfoliation, et plus tard la régénération du derme et de l'épiderme. Les agents exfoliants chimiques courants comprennent les acides alpha-hydroxy (acide glycolique, acide lactique), les acides bêta-hydroxy (acide salicylique) et l'acide trichloroacétique. La profondeur du peeling varie selon l'agent chimique choisi. Cela devrait être fait avec l'avis et l'approbation d'un dermatologue. Les effets fâcheux peuvent inclure des modifications pigmentaires, l'infection, l'érythème, et des cicatrices⁵.
- Les inhibiteurs de la calcineurine topiques tels que le tacrolimus 0,03 %-0,1 % (Protopic™) et le pimécrolimus 1 % (Elidel®) ont des effets immunomodulateurs qui peuvent aider à la repigmentation des cicatrices blanches. Les effets indésirables comprennent les sensations de brûlure et le prurit. Bien que la FDA ait émis une mise en garde contre ces thérapies, concernant

- leur risque de provoquer lymphome et cancer cutané, l'évidence clinique chez les humains n'a pas suggéré de causalité⁶.
- Les gels de silicone semblent avoir la capacité d'atténuer la rougeur des cicatrices⁷.

Couleur de la cicatrice	Options de traitement
Couleur peau	Aucun traitement nécessaire
Rouge	<ul style="list-style-type: none"> Traitement topique Vasoconstricteurs Camouflage Laser (ciblage vasculaire)
Brune	<ul style="list-style-type: none"> Traitement topique Crèmes éclaircissantes Rétinoïdes topiques Peelings chimiques Camouflage Traitement physique Microdermabrasion Microponction Laser (ciblage pigmentaire, ablatif)
Blanche (hypopigmentée ou dépigmentée)	<ul style="list-style-type: none"> Traitement topique Inhibiteurs de la calcineurine topiques Camouflage Photothérapie Thérapie lumineuse aux UV (PUVA, UVA1, NB-UVB, BB-UVB) Traitement physique Excision chirurgicale Laser (stimulant pigmentaire, ablatif)

Tableau 3 : Options de traitement ciblant la couleur des cicatrices¹

Options de traitements ciblant la texture de la cicatrice

Le tableau 4 présente une liste des options complètes ciblant les cicatrices qui ont une texture anormale. Les thérapies topiques à l'intérieur de chaque catégorie seront discutées plus en détail.

- Cicatrices en relief
 - Les stratégies de prévention des cicatrices hypertrophiques ou chéloïdiennes survenant pendant les procédures chirurgicales visent à minimiser la tension et à retourner les bords de la plaie pendant sa fermeture; à éviter les zones anatomiques les plus portées à faire des cicatrices hypertrophiques ou chéloïdiennes : en travers des jointures, l'angle de la mâchoire, les épaules, le milieu de la poitrine, le haut du dos; à faire des incisions dans les zones qui suivent les plis de la peau, et à établir une hémostase efficace².
 - Les corticostéroïdes topiques de très forte puissance tels que le propionate de clobétasol 0,05 % (Dermovate®) ou le propionate de halobétasol 0,05 % (Ultravate®) en pommades ou en crèmes peuvent être utilisés pour les cicatrices très légèrement hypertrophiques. Ils sont généralement inefficaces sur les cicatrices plus hypertrophiques ou chéloïdiennes.
 - Les corticostéroïdes intralésionnels tels que le triamcinolone 10-40 mg/ml (Kenalog®) peuvent aider à la diminution de l'élévure visible sur les cicatrices hypertrophiques ou chéloïdiennes.
 - Les corticostéroïdes agissent pour freiner les réponses immunes ainsi que pour réduire la synthèse du collagène, inhiber la croissance du fibroblaste, et stimuler la dégénérescence du collagène. Les effets indésirables des corticostéroïdes topiques et intralésionnels comprennent : l'hyperpigmentation autour du point d'injection, l'atrophie dermique, les télangiectasies, l'élargissement de la cicatrice, et un retard de cicatrisation.
 - L'imiquimod topique (Aldara™) est un immunomodulateur qui stimule l'interféron- α , déclenchant la dégradation du collagène. Des études ont démontré que l'imiquimod, employé à titre expérimental dans une indication non autorisée, appliqué chaque soir sur des cicatrices chéloïdiennes améliorent leur aspect cosmétique sur une période de 8 semaines. Les effets fâcheux de l'imiquimod comprennent : l'érythème et l'irritation^{8,9}.
 - Les produits de gel de silicone topiques en vente libre (par exemple : Kelo-cote® et Dermatix™ Ultra) appliqués deux fois par jour pendant 4 mois ont aussi démontré leurs effets bénéfiques à la fois dans le traitement et la prévention des cicatrices hypertrophiques et chéloïdiennes.
 - Le mécanisme d'action postulé comprend la réduction de la perte en eau transépidermique, l'amélioration de l'hydratation, et la diminution de l'activation des fibroblastes dermiques par le biais de l'inhibition de la production des cytokines. Ces processus conjugués normalisent le dépôt de collagène et réduisent l'hypertrophie de la cicatrice¹⁰.
 - Le gel de silicone peut être utilisé sur les cicatrices hypertrophiques et chéloïdiennes existantes et nouvelles, suite à des brûlures, procédures chirurgicales, traumatismes et blessures. Le traitement a démontré qu'il diminue la rougeur, la dureté, l'élévure, les démangeaisons et la douleur^{7,10}.
 - Dans un traitement post-chirurgical ou post-traumatique, il peut être considéré comme une stratégie prophylactique de première intention pour la prévention et le développement des cicatrices hypertrophiques et chéloïdiennes¹¹.
 - Les produits de silicone, qu'ils soient en gel ou en plaque, ont une efficacité comparable, mais pour un plus grand

enveloppement pratique des zones de flexion, les gels sont préférables, une occlusion optimale s'obtenant dans la mesure où le produit entre en contact intime avec la cicatrice¹⁰.

- Le gel est bien toléré sans entraîner d'effets fâcheux courants⁹.
- Les formulations en vaporisateur sont particulièrement utiles sur les régions cutanées sensibles ou plus étendues.
- Les préparations avec dioxyde de silicone sèchent rapidement, ce qui permet l'application du maquillage ou de l'écran solaire sur le traitement à la silicone.
- Les pansements occlusifs tels que les pansements compressifs et les plaques de gel de silicone (Cica-Care™) sont couramment utilisés pour traiter les cicatrices des brûlures. Le mécanisme d'action agit à travers la compression mécanique et la réduction dans la tension en oxygène, ainsi que les effets de la silicone présentés plus haut. Les pansements compressifs doivent maintenir une pression de 25-40 mm Hg, pendant jusqu'à 24 heures par jour, pendant 9 à 10 mois pour obtenir les meilleurs résultats. Les plaques de gel de silicone doivent être utilisées 24 heures par jour pendant 3 à 4 mois^{8,9}.
- Un extrait d'oignon topique (Mederma®) et la vitamine E sont des produits en vente libre largement employés pour la reprise des cicatrices, mais leurs effets cliniques n'ont pas été trouvés beaucoup meilleurs que ceux d'un placebo⁹.
- Cicatrices déprimées
 - Le camouflage cosmétique avec des fonds de teint et des poudres de la couleur du teint naturel du patient va aider à remplir et à masquer les ombres foncées créées par les dépressions de la cicatrice.
 - Les peelings chimiques (voir les traitements pour la couleur des cicatrices) servent à exfolier et « lisser » la surface cutanée, effaçant la profondeur relative des cicatrices déprimées.

Texture de la cicatrice	Options de traitements
Texture normale	Aucun traitement nécessaire
En relief (Hypertrophique ou chéloïdienne)	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement topique <ul style="list-style-type: none"> • Corticostéroïdes topiques • Imiquimod topique • Gel de silicone topique • Traitement physique <ul style="list-style-type: none"> • Corticostéroïdes intralésionnels • 5-fluorouracile • Vérapamil intralésionnel • Bléomycine intralésionnelle • Interféron-α-2b intralésionnel • Pansements occlusifs • Excision chirurgicale • Laser (ablatif)
Déprimée (en « pic à glace », « quadrangulaire », « cupuliforme »)	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement topique <ul style="list-style-type: none"> • Peelings chimiques • Camouflage • Traitement physique <ul style="list-style-type: none"> • Microdermabrasion • Dermabrasion • Injectables • Agents profibrotiques • Agents volumisants • Excision à la lame ou au punch • Incision sous-cutanée • Laser (ablatif, non ablatif)

Tableau 4 : Options de traitements ciblant la texture de la cicatrice¹

Conclusion

- Toutes les cicatrices peuvent être classifiées selon leur couleur et leur texture. Une approche multimodale ciblant ces deux aspects est essentielle pour une gestion optimale des cicatrices.
- Les médecins de famille peuvent avoir recours à de nombreuses thérapies topiques qui améliorent l'aspect des cicatrices. Si cela ne marche pas, il faudrait penser à référer le patient à un dermatologue pour la reprise des cicatrices par d'autres interventions topiques, physiques, lumineuses, au laser ou chirurgicales.

Références

1. Rao J., *Facial Plast Surg Clin North Am* 19 (2) : 275-291 (mai 2011).
2. Wolfram D. et coll., *Dermatol Surg* 35 (2) : 171-181 (février 2009).
3. Jacob C.I. et coll., *J Am Acad Dermatol* 45 (1) : 109-117 (juillet 2007).
4. Nordlund J.J. et coll., *J Eur Acad Dermatol Venereol* 20 (7) : 781-787 (août 2006).
5. Khunger N. et coll., *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 74 Suppl : S5-12 (janvier 2008).
6. Patel T.S. et coll., *Am J Clin Dermatol* 8 (4) : 189-194 (2007).
7. Sepehrmanesh M., *Komp Dermatologie* 1 : 30-32 (2006).
8. Juckett G. et coll., *Am Fam Physician* 80 (3) : 253-260 (1 août 2009).
9. Reish R.G. et coll., *J Am Coll Surg* 206 (4) : 719-730 (avril 2008).
10. Mustoe T.A., *Aesthetic Plast Surg* 32 (1) : 82-92 (janvier 2008).
11. Mustoe T.A. et coll., *Plast Reconstr Surg* 110 (2) : 560-571 (août 2002).

Skin Therapy Letter®

Consultez nos archives

Nous apprécions recevoir vos commentaires.

Faites-nous part de vos suggestions de sujets à traiter ou commentaires à :

info@skintherapyletter.com

Édition indexée
pour les dermatologues et
les professionnels de la santé



www.SkinTherapyLetter.com

Édition médecine familiale



www.SkinTherapyLetter.ca/fp

Édition pour les pharmaciens



www.SkinPharmacies.ca

ABONNEZ-VOUS GRATUITEMENT !

Skin Therapy Letter[®]

Édition médecine familiale

Rédacteur en chef : Dr Stuart Maddin

Visitez le www.SkinTherapyLetter.ca et abonnez-vous dès aujourd'hui !

Pour plus d'information, les professionnels en médecine et les consommateurs canadiens peuvent avoir accès à tous nos sites à www.skincareguide.ca ou visiter directement :

Sites pour les patients :

AcneGuide.ca	ActinicKeratosis.ca	BotoxFacts.ca	ColdSores.ca
CosmeticProcedureGuide.ca	DermatologyCare.ca	EczemaGuide.ca	FungalGuide.ca
GenitalWarts.ca	HandEczema.ca	HerpesGuide.ca	Lice.ca
MildCleanser.ca	MohsSurgery.ca	PsoriasisGuide.ca	PsoriaticArthritisGuide.ca
RosaceaGuide.ca	SkinCancerGuide.ca	SkinCoverup.com	StaphInfection.com
Sweating.ca	UnwantedFacialHair.ca		

Sites pour les professionnels en médecine :

Dermatologists.ca	PASTraining.com	SkinInformation.com	SkinPharmacies.ca
SkinTherapyLetter.ca	SkinTherapyLetter.com		

Sites de réseaux d'entraide sociale pour les patients et les professionnels de soins de santé :

GenitalWartsPatients.com	PsoriasisPatients.com
--	--

Nous désirons vos commentaires ! Veuillez nous les faire parvenir ainsi que des suggestions de thèmes à développer à l'adresse suivante : info@skintherapyletter.com

Les compagnies suivantes nous ont accordé une subvention à l'éducation pour la distribution de nos publications en 2011 :

Actelion Canada Pharmaceuticals Inc.	Graceway Pharmaceuticals LLC
Astellas Pharma Canada, Inc.	LEO Pharma Inc.
Dermik, the dermatology division of sanofi-aventis Canada Inc.	Methapharm Inc.
Galderma Canada Inc.	Stiefel, a GSK Company
GlaxoSmithKline Consumer Healthcare	Triton Pharma Inc.
	Valeant Canada Limited

Skin Therapy Letter[®] - Édition médecine familiale (ISSN 1915-4550) © 2011 par SkinCareGuide.com Ltd. Skin Therapy Letter[®] - Édition médecine familiale est publiée tous les trimestres par SkinCareGuide.com Ltd., 1004-750 West Pender, Vancouver, Colombie britannique, Canada, V6C 2T8. Tous droits réservés. Toute reproduction en tout ou en partie, par quelque procédé que ce soit, est strictement interdite sans l'autorisation préalable par écrit de l'éditeur. Bien que tous les efforts nécessaires soient faits pour qu'il n'apparaisse dans la Skin Therapy Letter[®] - Édition médecine familiale, aucune donnée, opinion ou déclaration inexacte ou trompeuse, les éditeurs et le comité de rédaction insistent pour déclarer que les données et les opinions exprimées dans les articles ci-inclus sont l'entière responsabilité du collaborateur. Par conséquent, les éditeurs, le comité de rédaction, leurs employés, fonctionnaires et agents respectifs n'accepteront aucune responsabilité pour les conséquences d'une de ces quelconques données, opinions ou déclarations inexactes ou trompeuses. Bien que tous les efforts nécessaires soient aussi faits pour s'assurer que les posologies et autres dosages indiqués sont exactes, nous recommandons à nos lecteurs de ne suivre ces nouvelles méthodes et techniques d'utilisation des médicaments décrites dans les articles ci-inclus que conjointement avec les données internes publiées par le fabricant.