

Synthèse

Problématique pathogénique et thérapeutique des chéloïdes

Salles F¹, Thiéry G¹, Lari N¹, Adam S¹, Morand JJ²

1. Service de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

2. Service de dermatologie

HIA Laveran, Marseille

Med Trop 2009 ; **69** : 221-227

RÉSUMÉ • Les chéloïdes constituent un processus tumoral fibro-prolifératif bénin mais donc le vécu est souvent douloureux. Considérées comme un mode pathologique de cicatrisation, elles apparaissent dans certaines topographies préférentielles, parfois très affichantes (oreilles) et plus fréquemment dans les populations génétiquement pigmentées. Les mécanismes physiopathogéniques demeurent mal élucidés et il n'y a toujours pas de consensus thérapeutique.

MOTS-CLÉS • chéloïde. Cicatrisation. Pathogénie. Traitement. Peau noire.

KELOIDS: PATHOGENIC AND THERAPEUTIC ADVANCES

ABSTRACT • Keloids are benign fibroproliferative tumors but often cause serious cosmetic problems. Considered as scars results from abnormal wound healing, keloids appear at preferential sometimes highly unsightly locations (e.g. the ear) and often involve predisposed individuals with genetically pigmented skin. The underlying pathophysiological mechanisms are unclear and no consensus on treatment.

KEY WORDS • Keloid. Pathogenesis. Scar management. Black skin.

Les cicatrices chéloïdes représentent une pathologie fibro-proliférative de la cicatrisation fréquente et spécifique de l'espèce humaine. En 1806 le dermatologue français Alibert leur donna leur nom, du grec « *χηλη* » qui signifie « pince de crabe », pour décrire les excroissances de tissus autour de la cicatrice initiale (Fig. 1) (1). Si leur description est très ancienne (papyrus de Smith dans l'Égypte ancienne ou tribus Yorobas au Niger au X^e siècle), leur physiopathologie reste encore très mal connue et leur étude difficile (absence de modèle animal fiable) expliquant les fréquents échecs thérapeutiques.



Figure 1. Pince de crabe d'une chéloïde sternale. © Morand JJ.

Clinique

Les chéloïdes correspondent à des tumeurs dermiques fibroblastiques, persistantes et même souvent encore évolutives plus de douze mois après leur survenue assez tardive après le traumatisme, les distinguant des cicatrices hypertrophiques post-chirurgicales d'apparition plus précoce, d'extension limitée, de régression souvent spontanée (2-5) (Encadré 1).

Elles touchent jusqu'à 15% des populations à peau génétiquement pigmentée (2, 6, 7) soit un risque accru de 5 à 15 fois par rapport à la population dite caucasienne (8). Outre cette forte prévalence, elles y sont volontiers plus exubérantes, et souvent très affichantes (Fig. 2) notamment du fait de leur hyperpigmentation ou au contraire de la fréquence des hypochromies après utilisation de corticoïde soit par injection in situ soit par application de topiques (Fig. 3).

Elles prédominent au niveau de certaines topographies quelle que soit l'ethnie : les lobes des oreilles (Fig. 4) et les régions rétro-auriculaires, le cou, les faces externes des épaules, les omoplates, le thorax en



Figure 2. Chéloïde multi-opérée, exubérante, tumorale, particulièrement affichante sur peau noire : © Morand JJ.



Figure 3. Hypochromie après injection de corticoïde dans les chéloïdes © Morand JJ.

• Correspondance : thiery.gaetansophie@free.fr
• Article reçu 27/03/2009, définitivement accepté le 9/06/2009.

	Chéloïde	Cicatrice hypertrophique
Survenue	Retardée, après 3 à 6 mois	Précoce, après 1 mois
Aspect	Lésion extensive (patte de crabe, pont)	Lésion limitée (bords parallèles)
Evolution	Indéfinie	Régression spontanée en 12 à 18 mois
histologie	Prolifération fibroblastique et fibres collagènes hyalines	Aspect de cicatrice fibreuse



Figure 4. Chéloïdes bilatérales des lobes des oreilles. © Morand JJ.

zone pré-sternale (Fig. 5). Elles sont le plus souvent prurigineuses et le grattage constitue certainement un facteur aggravant et probablement un élément prédictif du caractère évolutif. Car elles sont généralement secondaires à des traumatismes parfois minimes, lors de plaies accidentelles, d'incisions, de scarifications rituelles ou ethniques, de tatouage, de transfixion des lobules de l'oreille, de piercing. Les chéloïdes peuvent apparaître sur les cicatrices opératoires (Fig. 6), sur les sites de gestes exploratoires (ponction lombaire ou pleurale, myélogramme) ou d'injections (vaccins). Elles peuvent survenir également après brûlures quel que soit le mécanisme (Fig. 7). La réalité des chéloïdes apparemment « spontanées » est discutée car des dermatoses ont pu préexister, être excoriées et disparaître ensuite, ne laissant place qu'au processus chéloïdien ; ainsi une acné minime, une folliculite, un eczéma, des piqûres d'arthropode peuvent passer inaperçus (Fig. 8, 9).



Figure 5. Chéloïde sternale avec cicatrisation en pont et pseudopodes. © Morand JJ.



Figure 6. Chéloïde post-laparotomie. © Morand JJ.



Figure 7. Chéloïde après brûlure ; le risque de cancérisation tardive est à connaître. © Morand JJ.



Figure 8. Chéloïdes thoraciques considérées comme idiopathiques © Morand JJ.



Figure 9. L'analyse précise montre qu'en fait il existe une folliculite volontiers excoriée. © Morand JJ.

Considérant la grande fréquence des pratiques rituelles de scarification, de tatouage ou de piercing en Afrique et la prédisposition des sujets noirs, les chéloïdes ne sont finalement pas si prévalentes. On pourrait même imaginer que l'utilisation de certaines substances colorantes ou hémostatiques indigènes puissent avoir un effet freinateur : cela ouvrirait alors de nouvelles perspectives thérapeutiques. A l'opposé, on peut observer sur une même région une chéloïde après geste traditionnel et une cicatrice



Figure 10. L'apparition d'une chéloïde hyperpigmentée sus-sternale après geste traditionnel contraste avec la normalité de la cicatrice post-thyroidectomie et l'absence de chéloïde sur le lobe de l'oreille malgré le piercing © Morand JJ.

normale après chirurgie moderne (Fig. 10), la technique ou les modalités de pansement ayant pu jouer un rôle délétère.

Le diagnostic différentiel se fait avec les pseudo-chéloïdes lors d'incarnation pilaire (*pili incarnati*) notamment au niveau de la nuque (entité nommée doublement à tort « acné chéloïdienne nucale ») (Fig. 11, 12).



Figure 11. L'incarnation pilaire nucale peut prendre un aspect hypertrophique © Morand JJ.



Figure 12. On la reconnaît à la polytrichie (fusion des follicules pilaires) tout à fait caractéristique à l'histologie (périfolliculite suppurée par pili incarnati). © Morand JJ.

Problématique pathogénique et thérapeutique des chéloïdes



Figure 13. Un rasage inapproprié, le grattage du pili incarnati peut favoriser d'authentiques chéloïdes. © Morand JJ.

Mais l'inclusion de poils lors du rasage ou les traumatismes liés au grattage peuvent authentiquement déclencher un processus chéloïdien (Fig. 13). Parfois il est difficile de trancher notamment sur le visage entre cicatrice hypertrophique, chéloïde ou un processus fibro-kystique c'est l'évolution clinique qui le permet, la biopsie étant le plus souvent récusee en tous cas initialement (Fig. 14). Il ne faut pas non plus la confondre avec des tumeurs bénignes (histiocytofibrome, angiomyofibrome, fibrochondrome, cylindrome...) ou malignes (dermatofibrosarcome, maladie de Kaposi) ni avec des dermatoses granulomateuses (sarcoïdose, lèpre...) ou bien encore des mycoses exotiques. L'hypothèse étiopathogénique infectieuse des chéloïdes a rarement été évoquée mais l'on peut s'interroger sur la similitude clinique et même histologique avec la lobo-mycose, ce qui impose d'ailleurs au retour d'Amérique du sud (d'Amazonie précisément) des colorations fongiques PAS et Gomori-Grocott en cas d'exérèse. Le diagnostic histologique de chéloïde ne pose néanmoins habituellement pas de problème; on observe une prolifération conjonctive située dans le derme moyen, toujours séparée de l'épiderme, formée de



Figure 14. L'excoriation de l'acné faciale peut simuler un processus chéloïdien © Morand JJ.



Figure 15. Histologie de chéloïde sur peau noire : HESx20. © De Biasi C.

faisceaux collagènes épais et hyalinisés, enchevêtrés, séparés les uns des autres par de l'œdème, des fibroblastes et des cellules inflammatoires sans réseau élastique (Fig. 15, 16).

Mécanismes physiopathogéniques

Théorie mécanique ou inflammation neurogénique

Cliniquement, les chéloïdes touchent préférentiellement les zones cutanées soumises à d'importantes tensions lors des mouvements du corps : les épaules, la face antérieure du thorax, la région sus-pubienne, les lobes des oreilles (poids des boucles d'oreille, frictions sur l'oreiller et poids des chéloïdes elles-mêmes). A contrario le scalp et la face antérieure des avant-bras sont rarement touchés (9). Paradoxalement, la verge est exceptionnellement concernée malgré la fréquence des circoncisions dans la population génétiquement pigmentée et la possibilité d'érections spontanées y compris chez l'enfant. On ne sait pas précisément comment les tensions mécaniques favoriseraient la croissance des chéloïdes ni si elles constituent un facteur inducteur (10, 11) mais on présume qu'elles seraient capables de favoriser l'expression de certains gènes, la synthèse de protéines et la prolifération cellulaire (12-14). Ainsi des études ont montré que, soumises à une tension, on a une augmentation plus importante des facteurs profibrotiques (TGF- β 1 et TGF- β 2) dans les chéloïdes que dans les cicatrices normales (10). La dysfonction des mécanorecepteurs ou des nocicepteurs entraînerait la libération de neuropeptides (substance P, calcitonin generated peptide, neurokinin A) provoquant la libération d'histamine par les mastocytes (prurit) et l'activation endothéliale avec une cascade cytokinique (TGF- β) favorisant la prolifération des fibroblastes (15, 16).

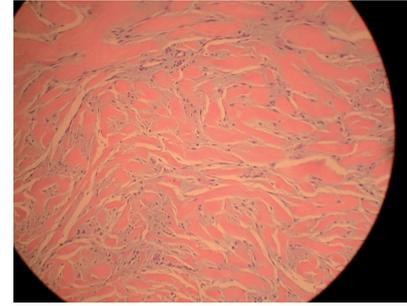


Figure 16. Histologie de chéloïde: notez les faisceaux collagéniques hyalinisés, HESx100. © De Biasi C.

Théorie génétique

Les chéloïdes comme le suggère leur caractère ethnique et parfois familial, touchent les individus ayant une susceptibilité génétique. Il n'y a pas en tous cas d'étude objectivant des différences significatives entre le tissu conjonctif de sujets génétiquement pigmentés et des individus à peau claire. La plus grande fréquence des chéloïdes résulterait de la meilleure transmission de la prédisposition génétique à la prolifération fibroblastique et collagénique dermique du fait d'isolat, de consanguinité ou bien de pratiques traditionnelles dans les pays en développement où prédominent les populations « noires » autorisant une plus forte expression du phénomène. La récente démonstration d'une corrélation entre deux régions complètement indépendantes du génome humain (sans identification précise de gène) et cette pathologie est un argument fort en faveur du caractère polygénique des chéloïdes (17). Pour un même individu, sur une même zone corporelle pour deux traumatismes apparemment identiques (piercing), on peut observer ou pas



Figure 17. L'absence de cicatrisation pathologique du lobe déchiré par une boucle d'oreille contraste avec la volumineuse chéloïde du piercing de l'hélix © Morand JJ.



Figure 18. De même chez cette femme avec une chéloïde bilobée en faveur du mosaïcisme génétique © Morand JJ.

le développement d'une chéloïde (Fig. 16, 17) : cela pourrait alors témoigner d'un processus de mosaïcisme génétique (Fig. 18). Une autre voie d'étude est le gène p53 qui régule l'apoptose et qui est exprimé de manière plus importante dans les chéloïdes que dans les cicatrices normales ou hypertrophiques. Le mécanisme n'a pas encore été complètement élucidé (18).

Théorie cellulaire

• Défaut de l'activité catabolique

Une cicatrisation normale est un équilibre entre les activités anaboliques et cataboliques. Dans les cicatrices chéloïdes des taux très élevés de protéines et de reticulum endoplasmique pourraient expliquer l'excès de matrice extracellulaire (19). Reste à savoir si cette augmentation de l'activité de synthèse est un facteur déclenchant de chéloïdes ou le résultat d'autres stimuli. La plupart des études se sont intéressées aux défauts de l'activité anabolique mais il a été mis en évidence de possibles troubles de l'activité catabolique. Ainsi on a montré que la synthèse de collagénase était défaillante dans les chéloïdes (20, 21). Des traitements inhibiteurs de la synthèse de collagène I sont toujours à l'étude avec des résultats parfois prometteurs comme récemment pour un inhibiteur du facteur nucléaire kappa B (22). De plus des travaux récents montrent l'implication d'un protéoglycane, la décorine, et de la voie d'activation ERK (1, 2) dans le processus de production collagénique des chéloïdes.

• Signaux épithélio-mésenchymateux

Le rôle de l'épiderme, principalement composé de kératinocytes, est important pour la production de fibroblastes par la matrice extracellulaire par l'intermédiaire de protéines autocrines et de cytokines. Les kératinocytes d'apparence histologique normale dans les cicatrices chéloïdes provoquent pourtant *in vitro* une

augmentation significative de la croissance et de la prolifération des fibroblastes (23) et sont associés à des taux plus importants de TGF- β (24). La formation des chéloïdes pourrait ainsi résulter de signaux anormaux kératinocytes/fibroblastes et d'une réponse exagérée à un stimulus. La différenciation de cellules endothéliales des microvaisseaux en myofibroblastes pourrait également jouer un rôle dans le processus fibrosant.

Prophylaxie

Prévention primaire

La prévention primaire des chéloïdes est la suppression de toute agression cutanée. Cette agression cutanée est soit d'origine accidentelle (blessure, coupure), soit volontaire (piercing) ou iatrogène (chirurgie). Avant toute chirurgie, les patients à risque personnel ou familial doivent être informés de cette complication. La qualité cicatricielle est recherchée sur des incisions antérieures (incision d'appendicectomie...). Dans le cas particulier de la chirurgie esthétique, le rapport bénéfice / risque de cicatrice chéloïde devra être évalué. Les incisions cutanées devront toujours être réalisées dans des zones peu visibles si possible et en respectant les lignes de moindre tension.

Prévention secondaire

• Mécanothérapie / Pressothérapie

La mécanothérapie est la principale méthode de prévention secondaire intervenant immédiatement après l'incision. Le taux de récurrence est difficilement évaluable. Les études n'incluent que de petites séries, sans double aveugle, ou sans suivi prolongé. Pour une même série, le suivi devrait être d'un an minimum, voir 2 à 3 ans (25).

En 2006, un taux de récurrence de 30% était noté dans une méta analyse, incluant 39 études et représentant 27 traitements différents (26). Le principe est l'application d'une pression de 24 à 30 mmHg, sur la cicatrice après excision. Cette compression mécanique provoque l'occlusion des capillaires. Les taux en oxygène et en métabolites intra lésionnels sont diminués, abaissant la prolifération des fibroblastes et du collagène. L'application doit être supérieure à 12 heures par jour, durant 6 à 12 mois (27). Plusieurs produits existent sur le marché : Elastoplast réduc-

teur de cicatrice®, Lumiderm®. Des dispositifs spécifiques peuvent être utilisés : vêtements compressifs, en particulier gants pour les mains ou boucles d'oreille à clip pour les lobes d'oreilles.

• Pansements au silicone

En 1983, Perkins *et al.* sont les premiers à utiliser le silicone dans la prévention des cicatrices chéloïdes chez les brûlés (28). Barrière occlusive, le silicone augmente l'hydratation et la température. Il augmenterait l'activité des collagénases (29). Cliniquement le silicone réduit l'érythème, la douleur et le prurit. Il complète l'excision des chéloïdes, dès l'épithélialisation. Son application est de 12 heures par jour au minimum, pendant 6 à 12 mois. Son innocuité et son faible taux de récurrence (20 à 30%) (30), en feraient un traitement préventif de choix (27). Plusieurs produits sont disponibles sur le marché : Cicacare®, Mepiforme®, Cicaplast®, Dermatix®.

Traitement

A l'heure actuelle, il n'existe aucun consensus sur le traitement des cicatrices chéloïdes. De nombreux traitements ont été décrits. Ils sont utilisés de façon isolée ou bien en association notamment avec les méthodes de prévention secondaire.

Cryothérapie

Le principe est l'application de froid, sous forme d'azote. Les indications sont les cicatrices chéloïdes peu étendues. La cryothérapie diminue la synthèse collagénique et induit une normalisation de la différenciation fibroblastique (31). Les séances consistent en un contact de 10 à 20 secondes. 2 à 8 séances espacées de 4 à 6 semaines sont nécessaires. La cryothérapie est douloureuse et la cicatrisation prolongée. Une hypopigmentation peut compliquer cette technique. Le taux de récurrence varie de 0 à 40% (32). Lahiri (33) préconise la cryothérapie avant corticothérapie locale car elle faciliterait l'injection intra-chéloïdienne du fait de l'induction d'un œdème.

Laser

En 1989, Apfelberg utilise pour la première fois le laser CO₂ pour les cicatrices chéloïdes (34). Mais le taux de récurrence de 90% a fait abandonner ce type de laser (35). Le laser pulsé (585 nm) en association avec des injections de corticoïdes abaisserait le taux de récurrence à environ 17 à 43% (36). Le

Problématique pathogénique et thérapeutique des chéloïdes

laser pulsé diminuerait le taux de TGF- β 1, la prolifération fibroblastique, induirait une apoptose, et augmenterait la métalloprotéinase MMP-13 (37). Dans l'avenir, le YAG laser utilisé seul ou en association pourrait donner de bons résultats.

Radiothérapie

Dès 1906, la radiothérapie a été utilisée pour les cicatrices chéloïdes. La radiothérapie réduit la prolifération des fibroblastes et des cellules endothéliales. Elle doit être faite moins de 24 heures après l'excision chirurgicale. La dose et le nombre de séances diffèrent selon la localisation : 20 Gy en 4 séances pour la poitrine, la région scapulaire et sus-pelvienne, 10 Gy pour les lobes de l'oreille et 15 Gy en 3 séances pour les autres parties du corps. Les électrons semblent être plus efficaces que les photons. Le taux de récurrence avec une radiothérapie-excision est de 20 % à 5 ans (38). Les effets secondaires sont un érythème transitoire et une hyperpigmentation. Le risque carcinologique iatrogène est très faible. De rares cas de cancer, thyroïdien ou pulmonaire ont été décrits dans la littérature (39). Elle reste néanmoins contre-indiquée chez les femmes enceintes et les enfants. La radiothérapie reste réservée pour les chéloïdes résistantes aux autres traitements (40).

L'iridothérapie est réalisée en post excision. Un fil d'iridium est placé dans un tube de plastique laissé dans le site opératoire. Un isolement de 24 heures en chambre plombée est nécessaire. L'iridothérapie est indiquée dans les cicatrices chéloïdiennes résistantes. Le taux de récurrence reste cependant élevé, 71,9 % à 35 mois (40).

Topiques

• Corticothérapie locale

Elle est surtout utilisée au début du processus lorsque le prurit semble annoncer l'évolution chéloïdienne. Elle nécessite l'utilisation des dermocorticoïdes les plus forts (Derموال ou Diprolène) de façon intensive sur une période d'au moins un mois. Malheureusement elle est souvent responsable de complications locales à type d'atrophie, de dyschromie, de folliculite ou d'acné. Lors d'utilisation très prolongée, elle peut entraîner des effets adverses plus sévères voir même systémiques, certes de façon moins fréquente que par voie injectable.

• Imiquimod

L'Imiquimod Aldara® 5 % est un topique immunomodulateur. Il régule les cytokines pro-inflammatoires, dont le TNF- α , qui diminue la production collagénique. Il complète l'excision chirurgicale (41). En post-excision, la crème à 5 % d'Imiquimod est appliquée sur la cicatrice et son pourtour, toutes les nuits pendant 8 semaines (42). Les complications rapportées sont un prurit, des brûlures, des douleurs. Le taux de récurrence serait de 25 % (43).

Injections intra chéloïdiennes

• Les corticoïdes

Utilisés dès les années soixante (44), ils agissent en inhibant la synthèse collagénique et la croissance fibroblastique, en réduisant le TGF- β 1 et en augmentant le β FGF (45, 46). Ils inhibent donc la réponse inflammatoire. La concentration la plus utilisée est de 40 mg/mL. Les multiples injections sont intra chéloïdiennes. La cicatrice doit « blanchir ». La douleur de ces injections peut être diminuée par l'addition de lidocaïne® dans la seringue ou l'emploi d'anesthésique de contact. Un automassage de la cicatrice faciliterait l'injection. Les injections peuvent être réalisées au dermojet. Les injections sont mensuelles, isolées ou débutées dès l'excision chirurgicale. Les corticoïdes diminuent le prurit, la tension. Les complications sont une atrophie cutanée, voir une nécrose cutanée, des hypo ou hyperpigmentations, et des télangiectasies. De rares syndromes cushingoïdes ont été décrits pour des injections répétées (47). Le taux de récurrence de l'association corticoïde-excision serait de 50 % (48).

• Le 5-Fluorouracil

Analogue de la pyrimidine, il inhibe la synthèse de l'ADN. Ses indications sont les chéloïdes de faibles surfaces (49). La forme topique serait responsable d'ulcération et d'hyperpigmentation. Des effets systémiques ont également été décrits : anémie, leucopénie ou thrombopénie. Le 5-FU est donc contre-indiqué chez les femmes enceintes ou allaitantes.

• L'interféron α -2b

Cette cytokine module l'activité des facteurs de croissance Il a une action anti-proliférative et anti-fibrotique. Il augmente également l'activité des collagénases. Il est utilisé en complément de l'excision chirurgicale. L'injection en post excision immédiate est renouvelée une semaine plus tard. Le dosage est de 1 MUI/cm de cicatrice, avec un maximum de 5 MUI. Le taux de

récurrence élevé, 54 %, et le coût important du traitement limiteraient cette thérapeutique (50).

• La Bléomycine

Cet anti-mitotique bloque le cycle cellulaire en dégradant l'ADN et l'ARN. Il réduit la Lysyl Oxydase et la TGF- β 1. Il détruit les kératinocytes, l'ecrinepithelium et les protéines d'adhésion. Une technique de tatouage est utilisée. Après multi-punctures cutanées (40/cm²), la Bléomycine, à la concentration de 1,5 UI/mL, est déposée sur la cicatrice. Trois applications à 15 jours sont réalisées, puis une quatrième à 3 mois. Les complications sont une hyperpigmentation transitoire d'environ 3 mois, une hypo pigmentation et des télangiectasies définitives. Le taux de récurrence serait de 14 % (51). De plus grandes séries, de plus de 18 mois, doivent confirmer cette efficacité. Elle est intéressante par sa facilité d'emploi, ses complications réduites et son faible coût. La Mitomycine C a également été utilisée.

• Autres produits

Les injections d'anti-histaminiques agissent surtout sur le prurit ; l'utilisation conjointe de verapamil, calcium bloquant, et de pentoxifylline bloquerait la différenciation cellulaire en myofibroblastes.

Excision chirurgicale

Cette excision s'effectue selon 3 modalités : intra chéloïdienne ou non, isolée ou associée, sous tension ou non. Les excisions intra chéloïdiennes laissent une marge de tissu pathologique. Ceci réduirait le risque de déclencher un nouveau processus inflammatoire. Aucune étude n'a prouvé la supériorité d'une technique sur l'autre (46-52). Les facteurs favorisant les récurrences sont : les espaces morts, les matériels étrangers, les hématomes, les infections et les tensions cutanées. Les excisions isolées ont un taux de récurrence élevé de 50 à 100 % (53). Toute excision chirurgicale doit donc être associée à un autre traitement et doit éviter toute tension (15). De ce fait dans notre pratique, deux techniques sont principalement utilisées : l'excision-suture-infiltration-presseothérapie (E-S-I-P) ou l'excision-lambeaux-infiltration-presseothérapie (E-L-I-P).

• L'E-S-I-P n'est réalisée que dans les régions à grande laxité. L'excision est intra chéloïdienne. La suture est réalisée sans tension par un surjet. Ce dernier permet une certaine ischémie (Fig. 19, 20). En fin d'inter-

vention, une injection de Kenacort® est pratiquée. Dans le mois qui suit, au moindre signe fonctionnel, prurit, tension, une seconde injection est indiquée. La pressothérapie est réalisée par des gels de silicone ou des pansements compressifs.



Figure 19. Cicatrice chéloïde, dans une zone de moindre tension © Thiéry G.



Figure 20. Indication d'une Excision-Suture-Infiltration-Pressothérapie © Thiéry G.

- l'E-L-I-P est réalisée dans les régions à fort risque de tension : lobe de l'oreille, thorax, dos. Le lambeau est constitué par le tissu chéloïdien de grande quantité. Il est taillé et aminci dans la masse chéloïdienne (Fig. 21-23). En fin d'intervention, une injection de Kenacort® est pratiquée. La pressothérapie au niveau des lobes de l'oreille est assurée par des boucles d'oreilles à clip. Elles doivent être portées au moins 12 heures par jour, durant au moins 3 mois. Ces lambeaux diminuent les risques de tension. Les greffes de peau ne sont pas indiquées car le risque de voir apparaître une chéloïde sur le site de prélèvement n'est pas anodin.

Les deux techniques, E-S-I-P ou E-L-I-P ont plusieurs avantages. Elles sont radicales, rapides, peu douloureuses, et peu chères. Une surveillance est nécessaire durant au moins deux ans. Les patients sont prévenus du risque de récurrence de 23 %. Ils doivent consulter en urgence, au moindre signe d'activité : prurit, tension, augmentation de volume. Ces signes de récurrence indiquent l'injection de corticoïdes.

Les indications dépendent du volume de la chéloïde et de la laxité de la région ; elles sont résumées dans l'arbre décisionnel ci-dessous. En cas de récurrence, soit une nouvelle excision peut être tentée, soit une iridothérapie. Pour certaines lésions résistantes, une excision itérative annuelle peut être proposée.

Perspectives d'avenir

L'étiopathogénie et les mécanismes physiopathogéniques du processus de cicatrisation chéloïdienne demeurent mystérieux. L'on perçoit nettement le caractère polyfactoriel avec un terrain génétique, un ou plusieurs facteurs déclenchants, la probable défaillance d'un système de contrôle cellulaire ou cytokinique. Le traitement du futur de la ou des (dans l'hypothèse où plusieurs entités seraient démembrées à l'avenir) chéloïdes sera peut-être anti-microbien. Plus sérieusement, les recherches s'orientent actuellement vers la lutte contre les mécanismes de tension cutanée notamment grâce à la toxine botulinique (54) et vers les biothérapies afin de bloquer les cascades cytokiniques aboutissant à la fibrose mais leur coût devrait les rendre encore longtemps inaccessibles aux populations « noires » pourtant les plus touchées. ■



Figure 21. Cicatrice chéloïde, à haut risque de récurrence : indication d'Excision-Lambeaux-Infiltration-Pressothérapie (E-L-I-P) © Thiéry G.

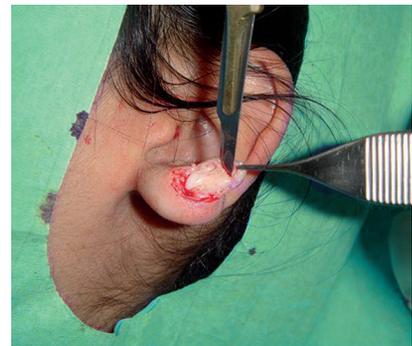
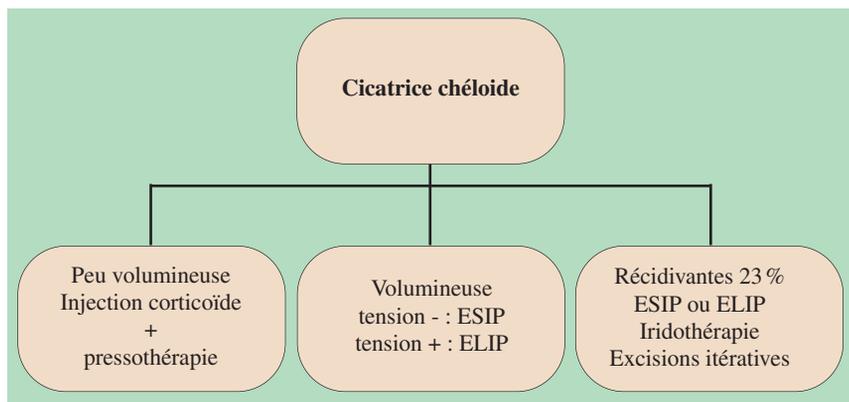


Figure 22. Lambeau taillé et désépaissi dans la « masse chéloïdienne » © Thiéry G.



Figure 23. Lambeau rabattu © Thiéry G.



RÉFÉRENCES

1. Alibert JL. Note sur la keloïde. *J Univ Sci Med* 1816; 2 : 207-16.
2. Atiyeh BS, Costagliola M, Hayek SN. Keloid or hypertrophic scar: the controversy: review of the literature. *Ann Plast Surg* 2005; 54 : 676-80.
3. Tuan TL, Nichter LS. The molecular basis of keloid and hypertrophic scar formation. *Mol Med Today* 1998; 4 : 19-24.
4. Rekha A. Keloids-a frustration hurdle in wound healing. *Int Wound J* 2004; 1 : 145-8.
5. De Felice B, Wilson RR, Nacca M, Ciarmiello LF, Pinelli C. Molecular characterization and expression of p63 isoforms in human keloids. *Mol Genet Genomics* 2004; 272 : 28-34.
6. Nirodi CS, Devalaraja R, Nanney LB, Arrindell S, Russell S, Trupin J *et al.* Chemokine and chemokine receptor expression in keloid and normal fibroblasts. *Wound Repair Regen* 2000; 8 : 371-82.
7. Russel SB, Trupin KM, Rodriguez-Eaton S, Russell JD, Trupin JS. Reduced growth-factor requirement of keloid-derived fibroblasts may account for tumor growth. *Proc Natl Acad Sci USA* 1988; 85 : 587-91.
8. Lee JY, Yang CC, Chao SC, Wong TW. Histopathological differential diagnosis of keloid and hypertrophic scar. *Am J Dermatopathol* 2004; 26 : 379-84.
9. Murakami M, Ogawa R, Nishikawa M, Hyakusoku H. A rare case of hypertrophic scar on the scalp. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117 : 321-2.
10. Wang Z, Fong KD, Phan TT, Lim JJ, Longaker MT, Yang GP. Increased transcriptional response to mechanical strain in keloid fibroblasts due to increased focal adhesion complex formation. *J Cell Physiol* 2006; 206 : 510-7.
11. Ramakrishnan KM, Thomas KP, Sundararajan CR. Study of 1,000 patients with keloids in South India. *Plast reconstr Surg* 1974; 53 : 276-80.
12. Chen BP, Li YS, Zhao Y, Chen KD, Li S, Lao J *et al.* DNA microarray analysis of gene expression in endothelial cells in response to 24-h shear stress. *Physiol Genomics* 2001; 7 : 55-63.
13. Chiquet M. Regulation of extracellular matrix gene expression by mechanical stress. *Matrix Biol* 1999; 18 : 417-26.
14. Lin K, Hsu PP, Chen BP, Yuan S, Usami S, Shyy JY *et al.* Molecular mechanism of endothelial growth arrest by laminar shear stress. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97 : 9385-9.
15. Akaishi S, Ogawa R, Hyakusoku H. Keloid and hypertrophic scar: neurogenic inflammation hypotheses. *Med hypotheses* 2008; 71 : 32-8.
16. Ogawa R. Keloid and hypertrophic scarring may result from a mechanoreceptor or mechanosensitive nociceptor disorder. *Med Hypotheses* 2008; 71 : 493-500.
17. Marneros AG, Norris JE, Watanabe S, Reichenberger E, Olsen BR. Genome scans provide evidence for keloid susceptibility loci on chromosomes 2q23 and 7p11. *J Invest Dermatol* 2004; 122 : 1126-32.
18. Tanaka A, Hatoko M, Tada H, Ioka H, Niitsuma K, Miyagawa S. Expression of p53 family in scars. *J Dermatol Sci* 2004; 34 : 17-24.
19. Meenakshi J, Jayarama V, Ramakrishnan KM, Babu M. Ultrastructural differentiation of abnormal scars. *Ann Burns Fire Disasters* 2005; 18 : 83-8.
20. Ueberham U, Anderegg U, Albrecht M, Hermann K, Hausteil UF. Spontaneous keloid is characterized by disturbed regulation of TGF- β 1 expression and the collagen/collagenase balance. *Eur J Dermatol* 1997; 7 : 333-8.
21. Ghahary A, Shen YJ, Nedelec B, Wang R, Scott PG, Tredget EE. Collagenase production is lower in post-burn hypertrophic scar fibroblasts than in normal fibroblasts and is reduced by insulin-like growth factor-1. *J Invest Dermatol* 1996; 106 : 476-81.
22. Makino S, Mitsutake N, Nakashima M, Saenko VA, Ohtsuru A, Umezawa K *et al.* DHMEQ, a novel NF- κ B inhibitor, suppresses growth and type I collagen accumulation in keloid fibroblasts. *J Dermatol Sci* 2008; 51 : 171-80.
23. Lim JJ, Phan TT, Song C, Tan WT, Longaker MT. Investigation of the influence of keloid-derived keratinocytes on fibroblast growth and proliferation *in vitro*. *Plast Reconstr Surg* 2001; 107 : 797-808.
24. Xia W, Phan TT, Lim JJ, Longaker MT, Yang GP. Differential transcriptional responses of keloid and normal keratinocytes to serum stimulation. *J Surg Res* 2006; 135 : 156-63.
25. Dinh Q, Veness M, Richards S. Role of adjuvant radiotherapy in recurrent earlobe keloids. *Australas J Dermatol* 2004; 45 : 162-6.
26. Leventhal D, Furr M, Reiter D. Treatment of keloids and hypertrophic scars, a meta-analysis and review of the literature. *Arch Facial Plast Surg* 2006; 8 : 362-8.
27. Mustoe TA, Cooter RD, Gold MH, Hobbs FD, Ramelet AA, Shakespeare PG *et al.* International clinical recommendations on scar management. *Plast Reconstr Surg* 2002; 110 : 560-71.
28. Perkins K, Davey RB, Wallis KA. Silicone gel: a new treatment for burn scars and contractures. *Burns Incl Them Inj* 1983; 9 : 201-4.
29. Donkor P. Head and neck keloids: treatment by core excision and delayed intralesional injection of steroid. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65 : 1292-6.
30. Borgognoni L. Biological effects of silicone gel sheeting. *Wound Repair Regen* 2002; 10 : 118-21.
31. Dalkowski A, Fimmel S, Beutler C, Zouboulis ChC. Cryotherapy modifies synthetic activity and differentiation of keloidal fibroblasts *in vitro*. *Exp Dermatol* 2003; 12 : 673-81.
32. Karrer S. Therapy of keloids. *Hautarzt* 2007; 58 : 979-89.
33. Lahiri A, Tsiliboti D, Gaze NR. Experience with difficult keloids. *Br J Plast Surg* 2001; 54 : 633-5.
34. Apfelberg DB, Maser MR, White DN, Lash H. Failure of carbonyl dioxide laser excision of keloids. *Lasers Surg Med* 1989; 9 : 382-8.
35. Poochareon VN, Berman B. New therapies for the management of keloids. *J Craniofac Surg* 2003; 14 : 654-7.
36. Alster TS, Nanni CA. Pulsed dye laser treatment of hypertrophic burn scars. *Plast Reconstr Surg* 1998; 102 : 2190-5.
37. Kuo YR, Wu WS, Jeng SF, Wang FS, Huang HC, Lin CZ *et al.* Suppressed TGF- β 1 expression is correlated with up-regulation of matrix metalloproteinase-13 in keloid regression after flashlamp pulsed-dye laser treatment. *Lasers Surg Med* 2005; 36 : 38-42.
38. Ragoowansi R, Cornes PG, Moss AL, Gleys JP. Treatment of keloids by surgical excision and immediate postoperative single-fraction radiotherapy. *Plast Reconstr Surg* 2003; 111 : 1853-9.
39. Botwood N, Lewanski C, Lowdell C. The risks of treating keloids with radiotherapy. *Br J Radiol* 1999; 72 : 1222-4.
40. van de Kar AL, Kreulen M, Van Zuijlen PP, Oldenburger F. The results of surgical excision and adjuvant irradiation for therapy-resistant keloids: a prospective clinical outcome study. *Plast Reconstr Surg* 2007; 119 : 2248-54.
41. Berman B, Villa A. Imiquimod 5% cream for keloid management. *Dermatol Surg* 2003; 29 : 1050-1.
42. Berman B, Kaufman J. Pilot study of the effect of postoperative imiquimod 5% cream on the recurrence rate of excised keloids. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47 : S209-11.
43. Martín-García RF, Busquets AC. Postsurgical use of imiquimod 5% cream in the prevention of earlobe keloid recurrences: results of an open-label, pilot study. *Dermatol Surg* 2005; 31 : 1394-8.
44. Ketchum LD, Smith J, Robinson DW, Masters FW. The treatment of hypertrophic scar, keloid and scar contracture by triamcinolone acetonide. *Plast Reconstr Surg* 1966; 38 : 209-18.
45. Al-Attar A, Mess S, Thomassen JM, Kaufmann CL, Davidson SP. Keloid pathogenesis and treatment. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117 : 286-300.
46. Donkor P. Head and neck keloid : treatment by core excision and delayed intralesional injection of steroid. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65 : 1292-6.
47. Mafong E, Ashinoff R. Treatment of hypertrophic scars and keloids : a review. *Asth Surg J* 2000; 20 : 114-20.
48. Berman B, Flores F. Recurrence rates of excised keloids treated with postoperative triamcinolone acetonide injections or interferon alfa-2b injections. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37 : 755-7.
49. Nanda S, Reddy BS. Intralesional 5-fluorouracil as a treatment modality of keloids. *Dermatol Surg* 2004; 30 : 54-6.
50. Davison SP, Mess S, Kauffman LC, Al-Attar A. Ineffective treatment of keloids with interferon alpha-2b. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117 : 247-52.
51. Aggarwal H, Saxena A, Lubana PS, Mathur RK, Jain DK. Treatment of keloids and hypertrophic scars using bleom. *J Cosmet Dermatol* 2008; 7 : 43-9.
52. Ogawa R, Mitsushashi K, Hyakusoku H, Miyashita T. Postoperative electron-beam irradiation therapy for keloids and hypertrophic scars: retrospective study of 147 cases followed for more than 18 months. *Plast Reconstr Surg* 2003; 111 : 554-5.
53. Berman B, Biele HC. Keloids. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33 : 117-23.
54. Xiao Z, Zhang F, Cui Z. Treatment of hypertrophic scars with intralesional botulinum toxin type A injections: a preliminary report. *Aesthetic Plast Surg* 2009 (in press).