

Bibliogus Janvier à Avril 2021

Patrice Tapsoba

1. Cold urticaria – What we know and what we do not know. Maltseva N, et al. Allergy. 2020 Nov. <https://doi.org/10.1111/all.14674>

Objectif :

- Décrire ce qui est connue dans l'urticaire au froid
- Evoquer les questions sans réponse sur le plan épidémiologique, pathogénie, clinique et thérapeutique
- Proposer des axes de recherche pour une meilleure connaissance de l'urticaire au froid.

Revue de la littérature

Résultats :

Ce qu'on sait :

Physiopathologie : Formation d'autoallergènes et des IgE ce qui entraîne la libération de médiateurs pro inflammatoires par les mastocytes.

Formes clinique typique : urticaire induite par le froid, survient au cours du réchauffement. Diagnostic : Test de stimulation au glaçon.

Formes atypiques caractérisées par :

Soit : des lésions atypiques, soit une réponse atypique

UF systémique

UF localisé

UF retardé

UF cholinergique

Dermographisme

Prise en charge : éviction du froid, les antiH1 non sédatifs et l'omalizumab en hors AMM.

Questions encore posées :

- Pourquoi les urticaires au froid aigus évoluent souvent vers une forme chronique ? Quels sont les facteurs favorisants ?
- Quelles sont les principales formes cliniques des UF, et comment les caractériser ?
- Est-il pertinent de distinguer les UF primaire et secondaire
- Quelle est la prévalence dans les différentes zones géographiques ?
- Rôle et pertinence de l'autoallergie dans pathogénie de l'UF.
- Comorbidités et ce qui est commun entre la physiopathologie des UF et les U inducibles
- La sévérité clinique et la fréquence des cas d'anaphylaxie chez des patients atopiques ou non.
- Quels sont les biomarqueurs qui influent sur pronostic vital ?
- Quels sont les biomarqueurs responsables d'un début précoce ou d'une longue évolution ?
- Quels sont les indications de l'épinéphrine ?

NB : L'urticaire au froid ne semble pas être bien connu chez moi au Burkina Faso. Ce type d'urticaire devrait être enseigné et des recherches épidémiologiques devraient être faites.

2. Current and emerging treatments for chronic spontaneous urticaria

Kirti J et coll. Ann Allergy Asthma Immunol. 2020 Oct;125(4):380-387. doi: 10.1016/j.anai.2019.08.465.

Objectif :

Présenter les traitements actuels et traitements en cours d'étude de l'UCS.

Revue de la littérature : Sources des données Pubmed.

Médicaments en cours d'évaluation :

Ligelizumab : anticorps monoclonal humanisé de type IgG1 qui se lie au récepteur $C\epsilon 3$. Il a une plus grande affinité que l'omalizumab

Essai clinique phase 1 randomisé en double aveugle et contrôlé par placebo :

Ligelizumab a un effet supprimeur des IgE libres, des basophiles, est dose et temps dépendant. Ces effets seraient plus importants et plus durables qu'avec l'omalizumab.

Actuellement études en phase 3 multicentriques, randomisées en double aveugle pour apprécier l'efficacité et l'innocuité de cette molécule chez des adolescents et les adultes.

Antagoniste de la CRTh2

La PGD2 se lie au récepteur CRTh2. Le CRTh2 est exprimé sur divers types de cellules : mastocytes, les basophiles et les éosinophiles.

Elle est produite par les mastocytes dans le recrutement des lymphocytes Th2, les éosinophiles et les basophiles. L'activation des CRTh2 par les PGD2 pourrait provoquer l'activation et le chimiotactisme des basophiles et des éosinophiles.

Dans l'urticaire chronique, l'expression de CRTh2 sur les éosinophiles est significativement élevée.

Etude phase 2, randomisée et contrôlée par un placebo en double aveugle pour évaluer efficacité et innocuité d'un antagoniste CRTh2 oral, sélectif et réversible dans les urticaires chroniques spontanées

Une amélioration des scores UAS-7 a été observée chez les patients traités par un antagoniste de la CRTh2.

Etudes supplémentaires nécessaires pour évaluer la durée et la posologie optimales du traitement.

La tyrosine kinase de Bruton

Anti Siglec -8

Les Siglecs sont des protéines transmembranaires de la famille des immunoglobulines
Le siglec 8 est exprimé sur les éosinophiles, les basophiles et les mastocytes.

Un anticorps monoclonal de type IgG 1 humanisé non fucosylé fait l'objet d'essai clinique pour le traitement des urticaires chroniques.

Résultats préliminaires encourageant avec une déplétion prolongée des éosinophiles à dose croissante.

3. Management of urticaria in COVID-19 patients : Abuelgasim et coll. A systematic review. Dermatol Ther 2021 Jan;34(1):e14328. doi: 10.1111/dth.14328.

Objectif : Déterminer l'impact de la Covid 19 sur l'urticaire : clinique, pathogénie et traitement.

Méthodologie : Revue de la littérature. méthode PRISMA

Inclusion : études portant sur l'urticaire et/ou l'angioedème dus à l'infection à COVID-19, leur prise en charge et leurs résultats.

25 articles retenus, 26 patients.

Résultats :

Age > 50 ans, prédominance féminine

L'urticaire pourrait être liée à la pathogénèse du SARS-CoV-2/

Les manifestations cutanées sont médiées par la réponse systémique inflammatoire.

Nécessité parfois de faire une biopsie pour diagnostic différentiel

Rechercher un déficit en G6PD du fait du taux élevé de IL6 (corrélation observée dans 71% des cas pour une étude).

Dans l'urticaire liée au Covid, les antihistaminiques seuls ne permettent pas de contrôler la dégranulation des mastocytes. Les corticostéroïdes systémiques à faible dose agissent sur le syndrome inflammatoire et empêchent ainsi l'activation des mastocytes. La durée du traitement avec les corticoïdes doit être brève, sinon, envisager l'omalizumab. Ciclosporine non recommandée.

4. Urticaria and coronavirus infection: a lesson from SARS-CoV-2 pandemic

Allegra A and al. Eur Ann Allergy Clin Immunol. 2021 Mar;53(2):51-54. doi: 10.23822/EurAnnACI.1764-1489.173.

Méthode : Revue de littérature.

Objectif : étudier les caractéristiques de l'urticaire au cours de l'infection par le SARS-CoV-2.

Résultats :

18 publications et 114 cas.

Etude espagnole : 19% de cas d'urticaire sur 375 patients atteints de Covid 19 et corrélé à l'évolution grave de la maladie.

Les signes cutanés sont des marqueurs précoces de l'infection à Covid 19.

Sur le plan physiopathologique :

La pénétration du virus est médiée par l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2. Cette liaison perturbe l'activité de l'ACE2.

L'enzyme de conversion de l'angiotensine possède un récepteur du SARS-CoV-2. Cette enzyme est présente dans divers tissus de l'organisme. Cela peut induire une dégranulation des mastocytes.

Marqueurs de l'inflammation : IL6 et D Dimères sont augmentés en cas de COVID et aussi dans les urticaires aiguës.

A retenir : une poussée d'urticaire avec une fièvre dans ce contexte de pandémie : suspectez une infection Covid

5. Total IgE as a Marker for Chronic Spontaneous Urticaria

Altrichter S et al. Allergy Asthma Immunol Res. 2021 Mar;13(2):206-218

<https://doi.org/10.4168/aair.2021.13.2.206>

Méthode : Revue de la littérature

Objectif spécifiques

Préciser l'intérêt du dosage des IgE totaux dans les UCS.

Les taux normaux et élevés d'IgE totales sont-ils un marqueur de la réponse à l'omalizumab et à la ciclosporine ?

Résultats :

Les patients atteints d'UCS présentaient fréquemment des taux sériques d'IgE totales élevés (jusqu'à 50 %), normaux ou très faibles.

Un taux élevé d'IgE totales pourrait être un marqueur :

- d'une activité élevée de la maladie,
- d'une plus longue évolution de la maladie,
- d'une forte probabilité de réponse au traitement par omalizumab, d'une rechute rapide après l'arrêt de l'omalizumab et d'une moindre probabilité de réponse à la ciclosporine.

Un faible taux d'IgE, peut suggérer -une faible réponse au traitement par omalizumab et une meilleure réponse à la ciclosporine