

# L'angiodermite nécrotique

Anne-Louise Durands  
Emilie Baubion  
Emmanuelle Amazan

CHU de Martinique, Service de dermatologie  
Anne-Louise.Durand@chu-martinique.fr

## Épidémiologie

Les ulcères chroniques représentent un problème majeur de santé publique avec un coût annuel (direct et indirect) estimé à 3 milliards de dollars au Royaume-Uni [1] et à plus de 12 milliards de dollars aux États-Unis [2, 3]. Outre leurs implications financières, ils ont un impact considérable sur la qualité de vie des patients [4, 5].

L'angiodermite nécrotique est la quatrième cause d'ulcère de jambe d'origine vasculaire (après les étiologies artérielle, veineuse et mixte) [6]. Bien que responsable de 15 % des hospitalisations pour ulcères en dermatologie [7], cette pathologie est méconnue et sous-diagnostiquée [8]. Également nommée « *ulcère de Martorell* » [9] ou « *hypertensive ischemic leg ulcer* » [10], l'angiodermite nécrotique a été rapportée pour la première fois en 1945 par le cardiologue Fernando Martorell. Ces différentes appellations sèment la confusion et contribuent à son mystère [11].

## Terrain et facteurs de risque

L'angiodermite nécrotique touche essentiellement les femmes (60 %) [12], les hypertendus (94 %) et les diabétiques (39 %) [8]. L'âge moyen se situe autour de 75 ans [12, 13] mais peut varier de 40 à 85 ans.

## Diagnostic clinique

Il s'agit d'un ulcère de jambe fibrino-nécrotique, superficiel et hyperalgique, survenant en l'absence

d'artériopathie occlusive significative (figure 1). L'ulcère siège préférentiellement à la face antéro-externe de jambe. Ses contours sont irréguliers, en carte de géographie. La bordure est d'aspect cyanotique, livédoïde. Son apparition est brutale avec une évolution rapide et centrifuge, inconstamment précédée d'un traumatisme minime. L'atteinte controlatérale n'est pas rare. Nous illustrons l'évolution naturelle de l'angiodermite nécrotique au sujet d'un même patient (figures 2 à 5).

L'analyse histologique est peu spécifique [14] et n'intervient pas dans la démarche diagnostique classique [7]. Bien qu'il s'agisse d'un diagnostic clinique, le délai diagnostique est long, estimé à  $11 \pm 9$  semaines d'après l'étude prospective de Senet [12].

Peu d'études ont exploré la physiopathologie de l'angiodermite nécrotique. Dès 1947, Hines et Farber [10] remarquent la présence d'artérolésions hypertrophiques sténosées dans certains ulcères de jambe. En 1985, Duncan et Faris [15] décrivent une augmentation des résistances vasculaires chez les patients atteints d'angiodermite nécrotique, interférant avec la relaxation des artérolésions distales nécessaire à la perfusion locale, aboutissant à une ischémie cutanée. L'angiodermite nécrotique peut être assimilée à un infarctus cutané, dont les mécanismes intimes ne sont pas encore élucidés.

## Histologie

La biopsie cutanée est le témoin d'une artériolosclérose aspécifique [16]. Elle peut montrer l'atteinte des petits vaisseaux du derme moyen, avec une lumière rétrécie par la hyalinose segmentaire sous-endothéliale, une sclérose de la média et une fragmentation de la limitante élastique interne. Des thrombi fibrineux sont visibles. En périvasculaire, on peut observer la présence d'infiltrats lymphocytaires, de globules rouges marginés et de suffusions hémorragiques. La biopsie n'a d'intérêt que pour éliminer les diagnostics différentiels de nécrose cutanée [17].



Figure 1. Aspect typique d'ulcère hyperalgique, suspendu, à bords livédoïdes (patient 1 – collection Dr C. Derancourt).



Figure 2. Suite à un traumatisme minime, apparition d'un ulcère nécrotique hyperalgique avec une bordure livédoïde (patient 2 – collection Dr E. Baubion).



**Figure 3.** Extension rapide de l'ulcère nécrotique (patient 2).

### Diagnostic différentiel

Toutes les étiologies d'ulcères de jambe peuvent concourir au diagnostic différentiel de l'angiodermite nécrotique, les principales étant l'ulcère d'origine artérielle, veineuse, ou mixte, la calciphylaxie, le pyoderma gangrenosum et les vascularites.

### Thérapeutique

Les soins locaux ont pour objectifs d'interrompre l'extension de l'ulcère, de diminuer les douleurs et de favoriser les différentes phases de la cicatrisation que sont la détersion, le bourgeonnement et l'épidermisation. La détersion (autolytique, mécanique ou chirurgicale) est un préalable à la greffe cutanée. Cette dernière a fait la preuve de son efficacité en termes d'antalgie et d'accélération de la cicatrisation [18-20]. Cette technique simple et peu coûteuse est le traitement de première intention de ce type d'ulcère. La greffe cutanée a l'avantage de pouvoir s'appliquer aux patients âgés quelles que soient leurs comorbidités. La thérapie par pression négative peut être proposée dans la prise en charge de cet ulcère chronique.

Le *contrôle de la douleur* est un pilier de la prise en charge symptomatique. Le recours aux antalgiques de palier III est fréquent. Les antalgiques actifs sur les douleurs neuropathiques, le MEOPA (mélange équimoléculaire oxygène-protoxyde d'azote) ou les anesthésiques locaux sont autant de spécialités utiles pour l'amélioration du confort du patient.



**Figure 4.** Greffe en pastilles permettant de stopper l'extension de l'ulcère et de réduire les douleurs (patient 2).



**Figure 5.** Angiodermite en voie de guérison avec épidermisation de l'ulcère (patient 2).

Les *dermocorticoïdes de très forte activité* (propionate de clobetasol) appliqués sur les berges purpuriques pendant 3 à 7 jours ont prouvé leur effet antalgique [21].

Le contrôle des facteurs de risques cardiovasculaires fait partie intégrante de la prise en charge de l'angiodermite nécrotique avec une attention particulière pour *l'équilibre de la pression artérielle*. Les bêtabloquants non sélectifs doivent être évités en raison de leur action vasoconstrictrice.

Malgré les thérapeutiques actuelles, les soins locaux se prolongent des mois durant avant d'obtenir la guérison.

### Piste d'avenir

Giot *et al.* [22] ont étudié le profil cytokinique spécifique de l'angiodermite. Ils mettaient en évidence l'implication de l'IL-1 $\beta$  et de l'oncostatine M dans l'apparition de l'acanthose et de l'acantholyse responsables des lésions d'angiodermite grâce à une étude *in vivo* (sur des oreilles de souris). Ils évoquaient la possibilité d'étudier l'action des biothérapies comme alternative thérapeutique. Ils citaient notamment l'antagoniste de l'IL-1 (nommé anakinra), ce qui n'a jamais été essayé à ce jour. 🩹

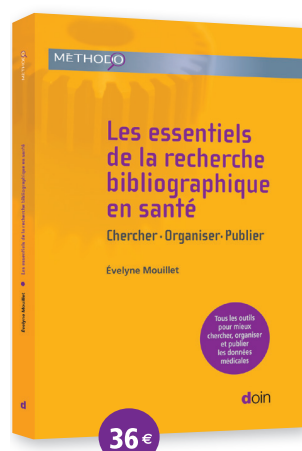
**Liens d'intérêts :** l'auteur déclare n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec l'article.

### Points à retenir :

- L'angiodermite nécrotique atteint préférentiellement la femme âgée, hypertendue, diabétique.
- Son diagnostic est avant tout clinique. La biopsie permet d'éliminer un diagnostic différentiel en cas de doute.
- Le traitement repose sur les soins locaux : détersion de la nécrose, greffe cutanée, dermocorticoïdes de très forte activité sur les berges inflammatoires.
- La prise en charge antalgique ainsi que l'équilibre du diabète et de la pression artérielle restent essentiels.

## Références :

- 1- Posnett J, Franks PJ. The burden of chronic wounds in the UK. *Nurs Times* 2008 ; 104 (3) : 44-5.
- 2- Bickers DR, Lim HW, Margolis D, Weinstock MA, Goodman C, Faulkner E, *et al.* The burden of skin diseases : 2004 a joint project of the American Academy of Dermatology Association and the Society for Investigative Dermatology. *J Am Acad Dermatol* 2006 ; 55 (3) : 490-500.
- 3- Markova A, Mostow EN. US skin disease assessment: ulcer and wound care. *Dermatol Clin* 2012 ; 30 (1) : 107-11.
- 4- Wilson AB. Quality of life and leg ulceration from the patient's perspective. *Br J Nurs Mark Allen Publ* 2004 ; 13 (11) : S17-20.
- 5- Briggs M, Flemming K. Living with leg ulceration: a synthesis of qualitative research. *J Adv Nurs* 2007 ; 59 (4) : 319-28.
- 6- Vuerstaek JDD, Reeder SWI, Henquet CJM, Neumann H a. M. Arteriolosclerotic ulcer of Martorell. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV* 2010 ; 24 (8) : 867-74.
- 7- Kluger N, Koljonen V, Senet P. Martorell ulcer. *Duodecim* 2013 ; 129 (10) : 1031-6.
- 8- Alavi A, Mayer D, Hafner J, Sibbald RG. Martorell hypertensive ischemic leg ulcer: an underdiagnosed Entity. *Adv Skin Wound Care* 2012 ; 25 (12) : 563-72.
- 9- Martorell F. Las ulcros supramaleolares por arteriolitis de las grandes hipertensas. *Acta Inst Policlínico Barcelona* 1945 ; 1 : 6-9.
- 10- Hines EA, Farber EM. Ulcer of the leg due to arteriolosclerosis and ischemia occurring in the presence of hypertensive disease (hypertensive-ischemic ulcers); a preliminary report. *J Lab Clin Med* 1947 ; 32 (3) : 323.
- 11- Salcido RS. Enduring eponyms: the mystery of the Martorell ulcer. *Adv Skin Wound Care* 2012 ; 25 (12) : 535.
- 12- Senet P, Beneton N, Debure C, Modiano P, Lok C, Bedane C, *et al.* Hypertensive leg ulcers : epidemiological characteristics and prognostic factors for healing in a prospective cohort. *Ann Dermatol Venereol* 2012 ; 139 (5) : 346-9.
- 13- Nicol P, Bernard P, Nguyen P, Durlach A, Perceau G. Retrospective study of hypertensive leg ulcers at Reims University Hospital: Epidemiological, clinical, disease progression data, effects of vitamin K antagonists. *Ann Dermatol Venereol* 2017 ; 144 (1) : 37-44.
- 14- Hafner J. Calciphylaxis and Martorell Hypertensive Ischemic Leg Ulcer: Same Pattern - One Pathophysiology. *Dermatol Basel Switz* 2016 ; 232 (5) : 523-33.
- 15- Duncan HJ, Faris IB. Martorell's hypertensive ischemic leg ulcers are secondary to an increase in the local vascular resistance. *J Vasc Surg* 1985 ; 2 (4) : 581-4.
- 16- Documents de pathologie humaine du service d'anatomie pathologique du CFB de Caen et du CHPC de Cherbourg. (cited 2017 Sep 3). Ulcères, [en ligne]. <http://anabile.webethan.org>.
- 17- Cury K, Lagrange S, Wetterwald E, Karcenty B, Moguelet P, Frances C, *et al.* L'artériosclérose des vaisseaux dermo-hypodermiques n'est pas spécifique de l'angiodermite nécrotique. *J Mal Vasc* 2015 ; 40 (2) : 117-8.
- 18- Dagregorio G, Guillet G. A retrospective review of 20 hypertensive leg ulcers treated with mesh skin grafts. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV* 2006 ; 20 (2) : 166-9.
- 19- Lazareth I, Priollet P. Necrotic angiodermatitis : treatment by early cutaneous grafts. *Ann Dermatol Venereol* 1995 ; 122 (9) : 575-8.
- 20- Fourgeaud C, Mouloise G, Michon-Pasturel U, Bonhomme S, Lazareth I, Meaume S, *et al.* Interest of punch skin grafting for the treatment of painful ulcers. *J Mal Vasc* 2016 ; 41 (5) : 323-8.
- 21- Carre D, Domp martin A, Gislard A, Loree S, Faguer K, Verneuil L, *et al.* Benefit of topical steroids in necrotic angiodermatitis. *Ann Dermatol Venereol* 2003 ; 130 (5) : 547-8.
- 22- Giot J-P, Paris I, Levillain P, Huguier V, Charreau S, Delwail A, *et al.* Involvement of IL-1 and oncostatin M in acanthosis associated with hypertensive leg ulcer. *Am J Pathol* 2013 ; 182 (3) : 806-18.



## Les essentiels de la recherche bibliographique en santé

Chercher • Organiser • Publier

S'adressant à tous les acteurs de santé, cet ouvrage leur apprend à :

- conduire une recherche documentaire pertinente,
- sélectionner les documents utiles,
- gérer une veille bibliographique,
- connaître les règles de la rédaction bibliographique.



Evelyne Mouillet

Bibliothécaire, chargée d'enseignement / Institut de santé publique, d'épidémiologie et de développement (ISPED), Université de Bordeaux

MÉTHODO



- points importants à retenir
- recommandations de lecture
- exemples illustrés
- 28 exercices avec corrigés de mise en pratique pour s'entraîner et s'auto-évaluer
- glossaire anglais/français rassemblant les termes spécifiques les plus fréquemment rencontrés

Collection Méthodo

- Septembre 2016
- 16 x 24 cm / 208 pages
- ISBN : 978-2-7040-1471-2

doin

John Libbey  
EUROTEXT

Ouvrage disponible sur [www.jle.com](http://www.jle.com)

