

LES URTICAIRES



Pr Ahmed Bouhamidi



Objectifs pédagogiques

À l'issue de ce cours, l'étudiant doit être capable de :



1

Définir l'urticaire



Reconnaître la triade clinique de la papule urticarienne et distinguer urticaire et angio-œdème.

2

Différencier aiguë / chronique



Poser la limite des 6 semaines et distinguer urticaire spontanée et urticaire inducible.

3

Rechercher une étiologie



Conduire une démarche diagnostique raisonnée, sans surprescription d'examens complémentaires.

4

Reconnaître les urgences



Identifier l'anaphylaxie et l'angio-œdème bradykinique, deux pièges potentiellement mortels.



5

Instaurer le traitement



Appliquer l'algorithme thérapeutique international 2026, du 1^{er} au 4^e palier.



Plan du cours



01

Définition



02

Physiopathologie



03

Classification



04

Urticaire aiguë



05

Urticaire chronique



11

Messages clés



06

Urticaire inducibles



07

Angio-œdème



08

Diagnostic



09

Traitement



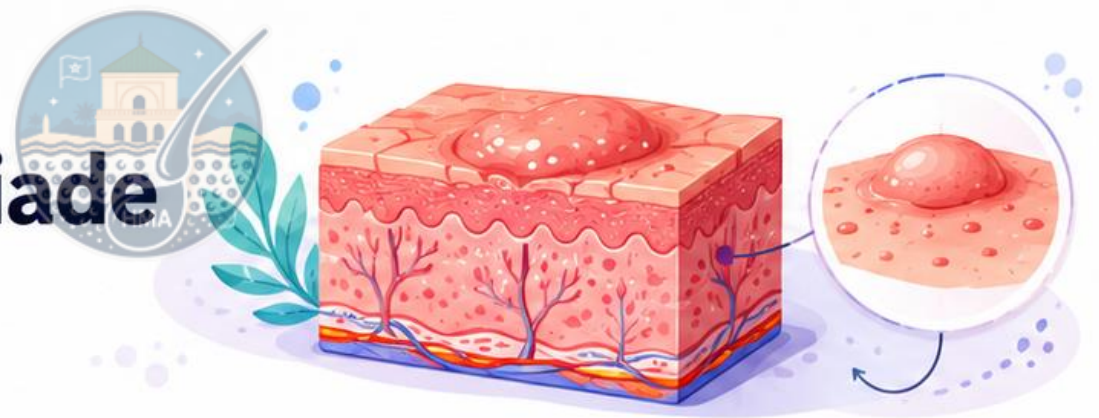
10

Cas cliniques



La papule urticarienne : une triade

Selon la définition internationale EAACI/GA²LEN (Zuberbier et al., Allergy 2026), l'urticaire se manifeste par des **papules (wheals)**, un **angio-œdème**, ou les deux.



1

Œdème central



Tuméfaction dermique superficielle, bien circonscrite, de taille et de forme variables, presque toujours entourée d'un halo érythémateux réflexe.

2

Prurit



Sensation de démangeaison, parfois à type de cuisson, quasi constante — c'est le symptôme le plus gênant pour le patient.

3

Caractère fugace



Résolution spontanée en 30 minutes à 24 heures, avec retour à un aspect cutané normal, sans séquelle pigmentaire ni cicatrice.

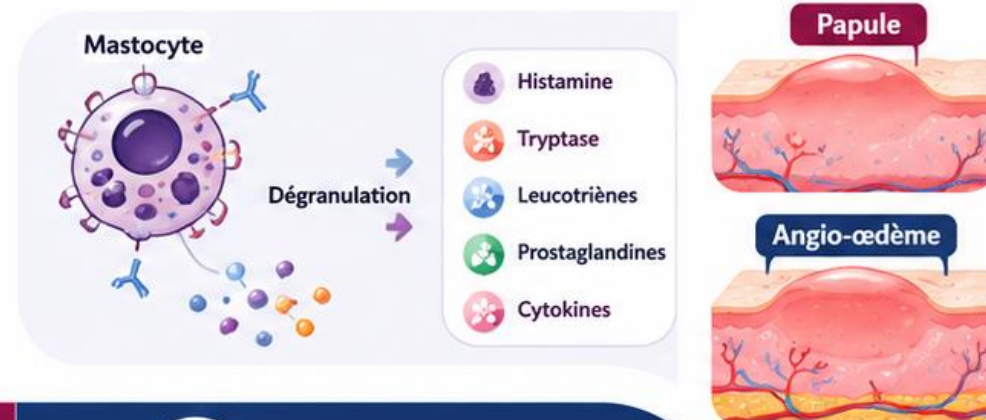


PIÈGE PÉDAGOGIQUE

Une papule urticarienne isolée qui dure plus de 24 h, laisse une pigmentation résiduelle ou n'est pas prurigineuse doit faire évoquer une **vascularite urticarienne**, et non une urticaire banale.



Papule vs angio-œdème : deux expressions, un mécanisme mastocytaire



Caractéristique	Papule	Angio-œdème
Siège	Derme superficiel	Derme profond / hypoderme / muqueuses
Sensation	Prurit, parfois cuisson	Tension douloureuse, brûlure — rarement prurit
Couleur	Érythémateuse	Couleur de peau normale ou érythémateuse
Résolution	30 min – 24 h	Plus lente : jusqu'à 72 h
Topographie type	Diffuse, tout le tégument	Visage, lèvres, langue, larynx, extrémités, organes génitaux



À RETENIR Un même patient peut présenter des papules isolées, un angio-œdème isolé, ou l'association des deux — cette combinaison oriente déjà le diagnostic différentiel (cf. diapositive 26).



1 DÉFINITION

Une pathologie fréquente, un fardeau sous-estimé



20%

prévalence cumulée de l'urticaire
aiguë au cours de la vie



0,5–1%

prévalence de l'urticaire **chronique**
spontanée à un instant donné



> 50%

des patients CSU rapportent
également un **angio-œdème**



~50%

des patients restent symptomatiques
malgré un **anti-H1** à dose standard

RETENTISSEMENT



Qualité de vie comparable à la polyarthrite rhumatoïde ou au diabète insulino-traité



Sommeil, vie sexuelle, scolarité et performance professionnelle **altérés**



Comorbidités psychiatriques fréquentes : **anxiété, dépression**



Surmortalité rapportée, en grande partie liée au **risque suicidaire** associé



Le mastocyte cutané, chef d'orchestre

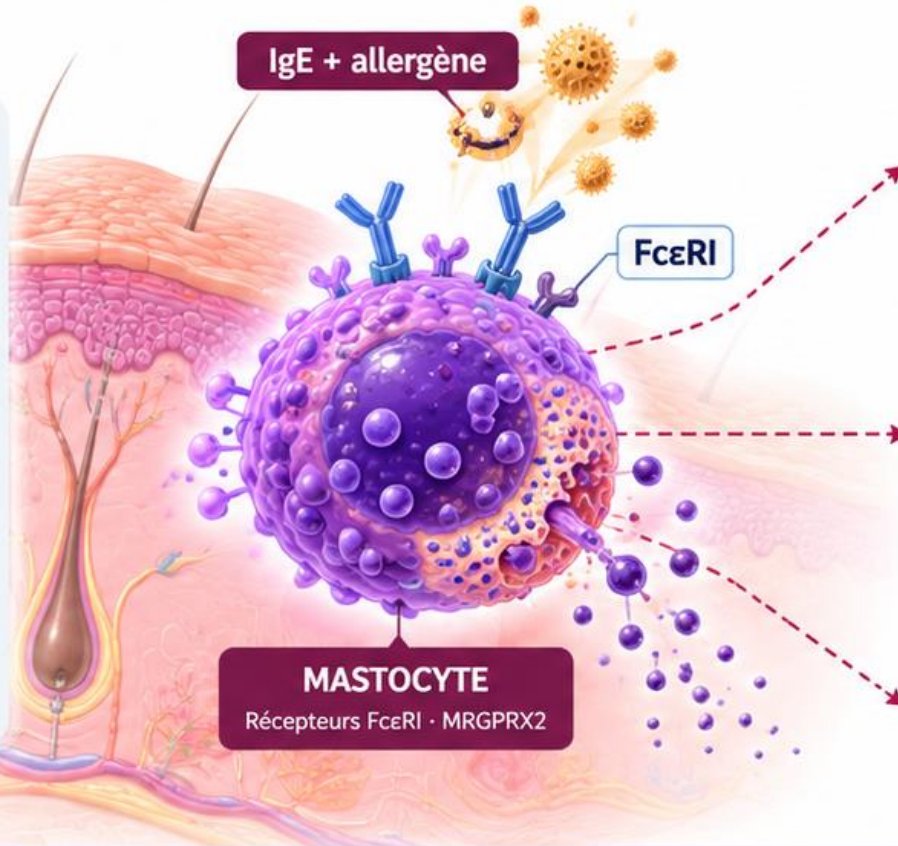
Une cellule sentinelle au carrefour de l'immunité innée et adaptative



✓ Rôle central dans l'urticaire

✓ Intégration des signaux IgE dépendants et indépendants

✓ Interface immunité innée / adaptative



Histamine

- Prurit, vasodilatation, ↑ perméabilité vasculaire
- Érythème et œdème



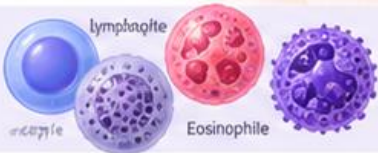
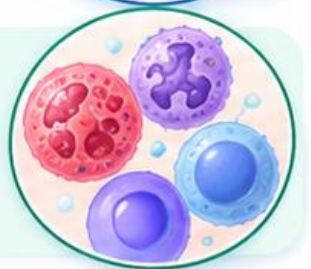
PAF (facteur d'activation plaquettaire)

- Amplifie l'œdème
- Entretient l'inflammation



Cytokines / chimiokines

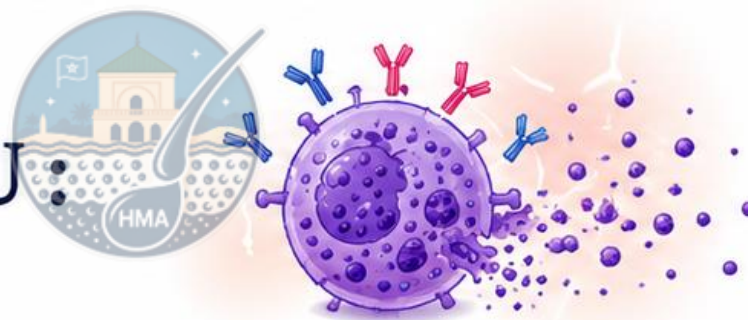
- Recrutement de cellules inflammatoires
- Entretien de la réponse immunitaire



EN SYNERGIE

D'autres cellules amplifient la réponse : lymphocytes T (voie OX40/OX40L), lymphocytes B (auto-anticorps), éosinophiles, basophiles, macrophages et nerfs sensitifs cutanés.

Dans plus de 50 % des CSU : un mécanisme auto-immun



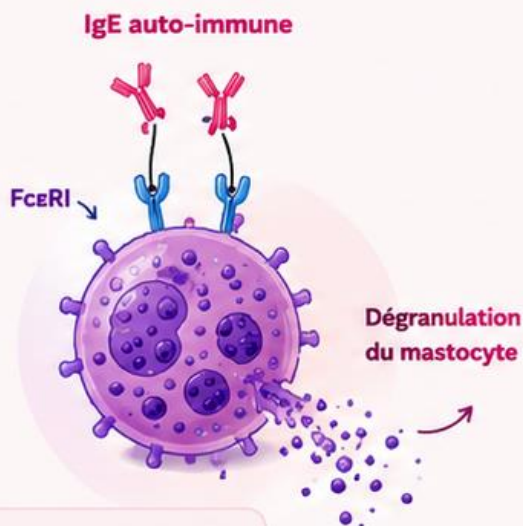
Prédominant dans
les formes chroniques
spontanées (CSU)

TYPE I

« auto-allergie »

IgE auto-immune

Des IgE dirigées contre des **auto-antigènes** (ex. thyroperoxydase, IL-24) se fixent sur le récepteur **FcεRI** et **activent directement le mastocyte**, comme le ferait un allergène classique.



Exemples d'auto-antigènes



Thyroperoxydase



IL-24



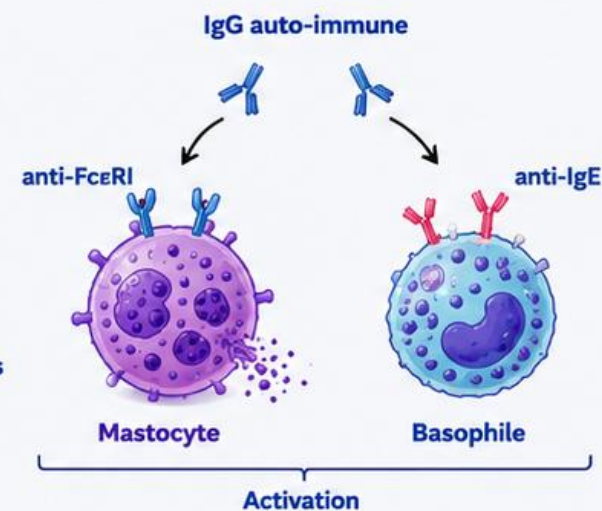
Autres auto-antigènes

TYPE IIb

auto-immunité classique

IgG anti-FcεRI / anti-IgE

Des IgG (souvent IgG1/IgG3) dirigées contre le récepteur **FcεRI** ou contre les **IgE** elles-mêmes activent le mastocyte et le basophile — signature biologique : **CRP élevée, éosinophiles et basophiles abaissés**.



Signature biologique typique



CRP élevée



Éosinophiles
abaissés



Basophiles
abaissés



UTILITÉ CLINIQUE

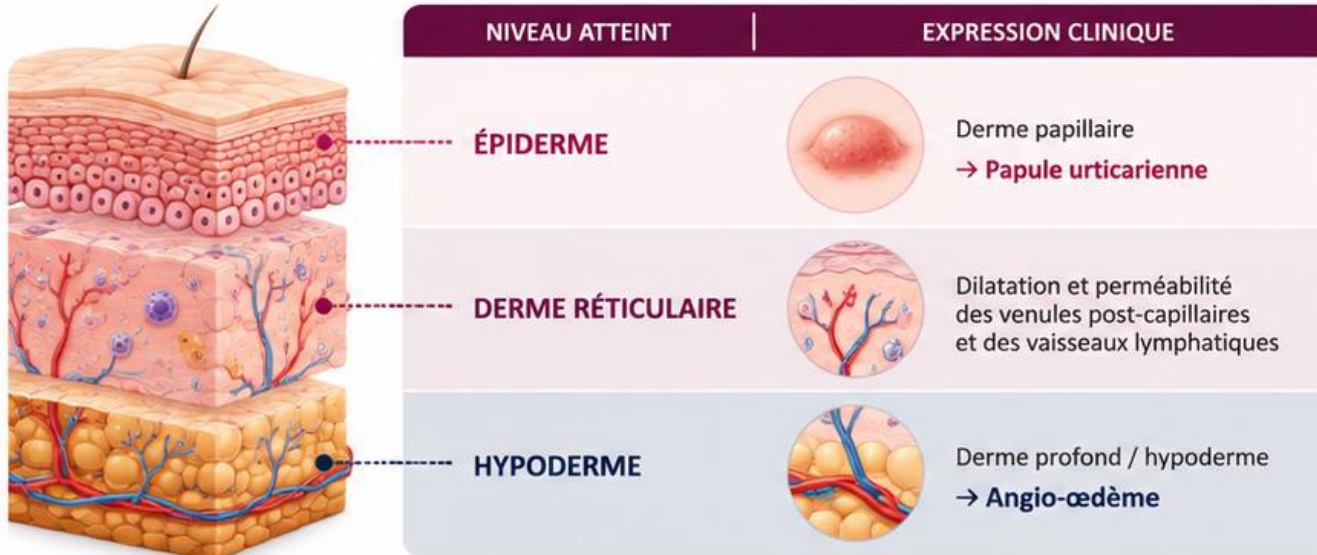
Un taux d'IgE totales bas associé à des IgG anti-TPO élevées oriente vers une CSU auto-immune de type IIb, souvent moins bonne répondeuse à l'omalizumab à dose standard.





Un même processus, deux profondeurs

🎯 Même cascade immunologique, mais retentissement selon le niveau atteint dans la peau.



Activation du mastocyte



Libération de médiateurs (histamine, PAF, cytokines...)



Vasodilatation et ↑ perméabilité vasculaire



Même mécanisme, **localisation différente** = expression clinique différente



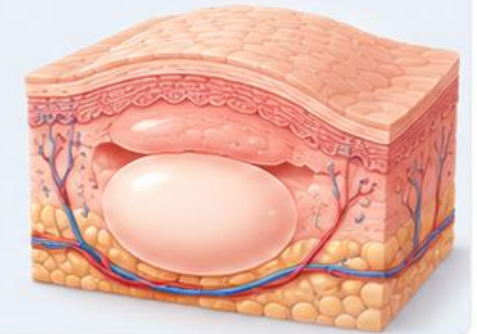
PAPULE

Œdème dermique superficiel, dilatation et perméabilité accrue des venules post-capillaires et des vaisseaux lymphatiques ; infiltrat périvasculaire mixte (LT, éosinophiles, basophiles).



ANGIO-ŒDÈME

Mêmes modifications, situées **dans le derme profond et l'hypoderme** — ce qui explique la douleur/tension plutôt que le prurit, et la lenteur de résolution.



À retenir

L'absence de nécrose pariétale des vaisseaux : à l'inverse d'une vascularite urticarienne (cf. diapo 28).

Deux axes, deux questions à poser



Ces deux axes se combinent librement — un même patient peut cumuler plusieurs sous-types.

AXE 1 « Depuis quand ? »



Urticaire aiguë

≤ 6 semaines

Épisode bref, souvent en lien avec un facteur déclenchant.



Urticaire chronique

> 6 semaines

quotidienne ou récidivante

Persistance ou récurrences quasi quotidiennes pendant plus de 6 semaines.

AXE 2 « Un facteur déclenchant précis existe-t-il ? »



Spontanée

Aucun facteur déclenchant identifiable.



Inductible

Facteur déclenchant défini et spécifique : froid, pression, effort...

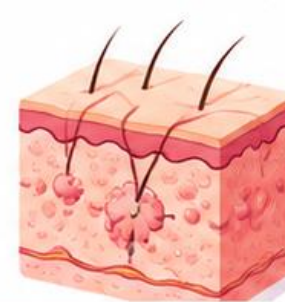


Combinaison des deux axes : exemples de sous-types d'urticaire

Durée	Déclencheur	Exemple de sous-type
 Aiguë (≤ 6 semaines)	 Spontanée	 Urticaire aiguë spontanée (la plus fréquente)
 Chronique (> 6 semaines)	 Spontanée	 Urticaire chronique spontanée (CSU)
 Chronique (> 6 semaines)	 Inductible	 Urticaire chronique inducible (CIndU)



Les sous-types d'urticaire chronique



Urticaire Chronique Spontanée (CSU)

- **CSU de cause connue**

auto-immunité type I ou IIb,
cause identifiable

- **CSU de cause inconnue (CSUuc)**

mécanisme non encore élucidé



Peut évoluer par
poussées entrecoupées de
rémissions complètes de
plusieurs mois à plusieurs années.



Urticaire Chronique Inductible (CIndU)



Dermographisme
symptomatique



Urticaire au froid



Urticaire retardée
à la pression



Urticaire solaire



Urticaire à la chaleur



Angio-œdème vibratoire



Urticaire cholinergique



Urticaire de contact



Urticaire aquagénique



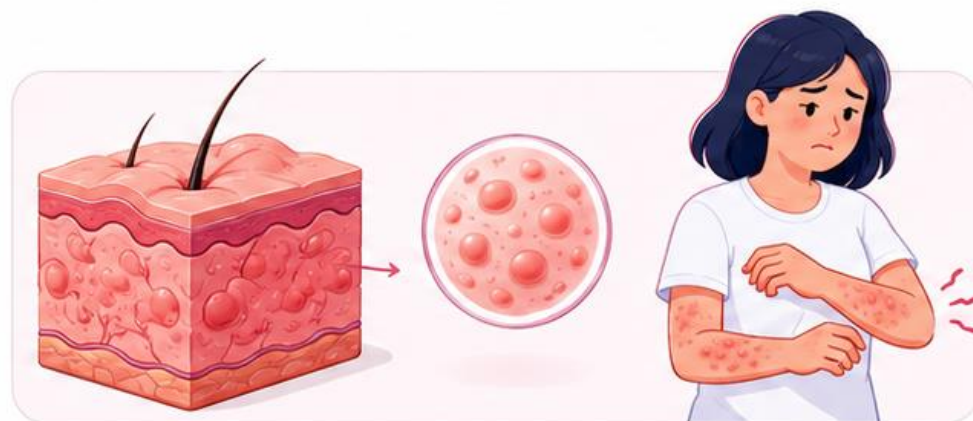
Regroupement usuel : dermographisme, froid, pression,
solaire et chaleur = « **urticaire physique** ».



Urticaire aiguë : bénigne, mais pas toujours anodine

Papules et/ou angio-œdème évoluant depuis ≤ 6 semaines.

C'est le motif de consultation dermatologique le plus fréquent lié à l'urticaire.



1		Infections	Cause la plus fréquente , en particulier virales des voies aériennes supérieures (rhume, COVID-19)	
2		Médicaments	Bêta-lactamines (IgE-médiée), AINS (non IgE-médiée)	
3		Aliments	Chez le sujet sensibilisé — évoquer une allergie IgE-médiée si contexte évocateur	
4		Piqûres d'insectes / contact	Latex, venins, contact direct avec un allergène	
5		Idiopathique	Aucune cause retrouvée dans une proportion importante des cas	

Prise en charge : **simple** dans l'immense majorité des cas



La grande majorité des urticaires aiguës évoluent favorablement avec un traitement simple et une bonne information du patient.



RECOMMANDATION FORTE

Aucun bilan systématique dans l'urticaire aiguë spontanée

(EAACI/GA²LEN 2026 — consensus, recommandation ↓↓)



L'interrogatoire suffit à rechercher un facteur déclenchant récent (infection, médicament, aliment).



Exception suspicion d'allergie alimentaire IgE-médiée ou d'hypersensibilité médicamenteuse (notamment AINS)
→ bilan allergologique ciblé.



Infection



Médicament



Aliment



AINS

...

Autres



TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE



Anti-H1 de 2^e génération à dose standard, quotidienne



Majoration possible jusqu'à 4× la dose si besoin (hors AMM pédiatrique)



Corticoïde oral en cure courte (3–5 jours) si poussée sévère ou angio-œdème



Éviction du facteur déclenchant identifié



Éducation du patient : reconsulter si signes d'anaphylaxie



Ne jamais méconnaître une anaphylaxie



Rechercher systématiquement :

RESPIRATOIRE



- Dyspnée
- Sifflements
- Stridor
- Œdème laryngé

CARDIOVASCULAIRE



- Hypotension
- Tachycardie
- Malaise
- Syncope

DIGESTIF



- Douleurs abdominales
- Vomissements
- Diarrhée

CONTEXTE



Délai bref après exposition à un allergène (aliment, venin, médicament)



CONDUITE À TENIR IMMÉDIATE

- 1** Adrénaline IM face antéro-latérale de cuisse, 0,01 mg/kg (max 0,5 mg adulte) — traitement de 1^{re} intention, à répéter si besoin à 5–15 min
- 2** Position allongée jambes surélevées (ou demi-assise si dyspnée), appel du SAMU
- 3** Oxygène, remplissage vasculaire, surveillance scope
- 4** Anti-H1 et corticoïdes = traitements adjuvants seulement, jamais en 1^{re} intention



À RETENIR



Agir vite



Adrénaline = 1^{re} intention

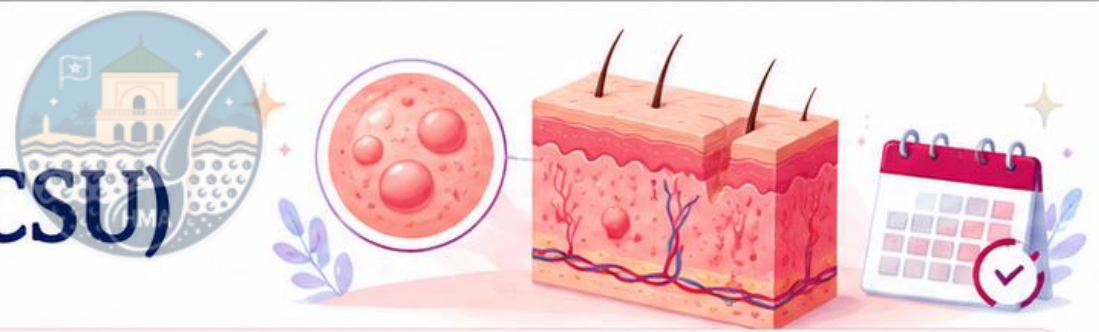


Surveiller



Traçabilité et information du patient

Urticaire chronique **spontanée** (CSU)



DÉFINITION apparition spontanée de papules, d'angio-œdème, ou des deux, pendant **plus de 6 semaines**, sans facteur déclenchant physique identifiable — de façon quasi quotidienne ou récidivante.



1 Évolution imprévisible



Rémissions possibles après des mois ou des années — des rechutes peuvent survenir après une rémission complète.

2 Cause souvent non retrouvée



CSU de cause inconnue (CSUuc) chez une large proportion de patients malgré un bilan bien conduit.

3 Association fréquente



Une urticaire inducible peut coexister avec la CSU — l'interrogatoire doit toujours les rechercher toutes les deux.



À NE PAS CONFONDRE : « urticaire chronique » ne signifie pas « urticaire continue » — un tiers des patients ont des poussées entrecoupées de jours libres de symptômes.



Mesurer pour mieux traiter : UAS7 et UCT



UAS7 — Urticaria Activity Score sur 7 jours (activité de la maladie)

Score	Papules / 24 h	Prurit
0	Aucune	Aucun
1	< 20 papules	Léger, non gênant
2	20–50 papules	Modéré, sans gêne du sommeil/activité
3	> 50 papules ou plaques confluentes	Intense, gênant le sommeil ou l'activité



Score journalier 0–6, cumulé sur 7 jours → UAS7 de 0 à 42.



EN PRATIQUE

L'auto-évaluation quotidienne (papier ou application, ex. CRUSE) sur 4 semaines objective les fluctuations et guide les décisions thérapeutiques à chaque consultation.



UCT — Urticaria Control Test

4 questions, rappel sur 4 semaines
(version UCT7 sur 7 jours disponible).
Score 0–16.



≥ 12 / 16

maladie bien contrôlée



Quand l'angio-œdème domine : AAS et AECT



AAS — Angioedema Activity Score



5 dimensions notées 0–3 :



Horaire



Gêne physique



Retentissement sur les activités



Impact esthétique



Sévérité globale

- AAS jour 0–15
- AAS7 (semaine) 0–105
- AAS28 (4 semaines) 0–420



Score journalier 0–6, cumulé sur 7 jours
→ AAS7 de 0 à 42.



AECT — Angioedema Control Test



4 questions, comme l'UCT —
versions à rappel de 4 semaines ou 3 mois.



Seuil de bon contrôle

≥ 10 / 16



Indication

patients avec angio-œdème isolé ou associé
aux papules ; à utiliser en complément de
l'UCT si les deux coexistent.



EN PRATIQUE

AAS pour mesurer l'activité et l'impact de l'angio-œdème.
AECT pour évaluer le contrôle de la maladie.



Facteurs qui **aggravent** — sans être la cause



! AINS

Aggravent jusqu'à **25 % des CSU** par un mécanisme non IgE-médié ; le **paracétamol** et les **anti-COX-2** sont mieux tolérés.



! Stress

Jusqu'à **un tiers** des patients l'identifient comme facteur aggravant ; les approches de gestion du stress peuvent aider.



! Infections

Les infections des voies aériennes supérieures peuvent précéder ou aggraver une poussée de CSU.



! Aliments (pseudo-allergènes)

Rarement une vraie cause ; un régime d'éviction diagnostique de **2-3 semaines** peut être proposé, sans retarder le traitement.



Angio-œdème : mastocytaire ou bradykinique ?

Une question capitale : les deux mécanismes **ne répondent pas au même traitement**.



 Caractéristiques	 AO mastocytaire (histaminique)	 AO bradykinique (HAE / AAE)
 Association aux papules	Fréquente 	Jamais de papules 
 Prurit	Possible 	Absent (tension, douleur) 
 Délai d'installation	Minutes à heures 	Heures (progressif) 
 Durée	< 24–72 h 	2 à 5 jours 
 Réponse anti-H1 / adrénaline	Bonne 	Absente 
 Réponse corticoïdes	Partielle 	Absente 
 Traitement spécifique	Anti-H1, omalizumab 	Concentré de C1-INH, icatibant 



RÉFLEXE CLINIQUE : un angio-œdème isolé et récidivant, résistant aux anti-H1 et à l'adrénaline
→ toujours évoquer une cause bradykinique.



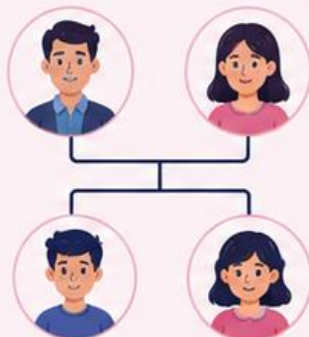
L'angio-œdème **bradykinique** : ne pas manquer un HAE



Terrain évocateur



Antécédents **familiaux** d'angio-œdème récidivant, début dans l'**enfance** ou à l'**adolescence**.



Facteurs déclenchants

- Traumatisme minime
- **Stress**
- Chirurgie
- **Œstrogènes** (grossesse, contraception)
- **IEC** pour l'AO acquis lié aux IEC



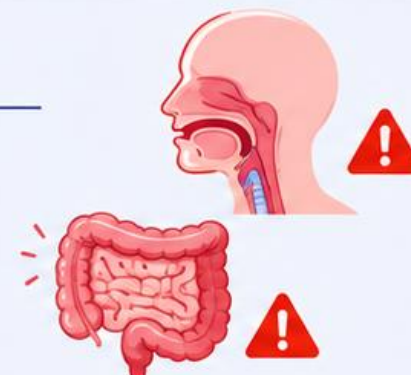
Localisations à risque



Visage, langue, **larynx** (risque d'asphyxie),



tractus digestif (tableau pseudo-chirurgical).



Confirmation biologique

- Dosage du **C4**, de la **C1-inhibitrice** (antigénique et fonctionnelle) ;
- recherche d'**anticorps anti-C1-INH** si forme acquise.



Sous-types HAE-1/2 (déficit ou dysfonction en C1-INH) et HAE à C1-INH normal (mutations FXII, plasminogène, angiotensine-1...).



Crise d'angio-œdème bradykinique : que faire ?



1

**Évaluer
la voie aérienne**



Atteinte laryngée = urgence vitale → transfert en réanimation, envisager une intubation précoce.



2

**Traitement
spécifique**



Concentré de C1-inhibiteur (IV), icatibant (antagoniste du récepteur B2 de la bradykinine, SC), ou écallantide selon disponibilité.



3

Inefficace



Adrénaline, anti-H1 et corticoïdes : sans efficacité prouvée sur ce mécanisme — ne pas retarder le traitement spécifique en les administrant seuls.



4

Prévention



Acide tranexamique en prophylaxie courte (ex. avant geste dentaire) ; prise en charge au long cours par un centre de référence (CREAK).





Un trigger défini, un test de provocation dédié

 Sous-type	 Déclencheur	 Test diagnostique
 Dermographisme symptomatique	 Friction / grattage cutané	 Dermographomètre (FricTest)
 Urticaire au froid	 Exposition au froid	 TempTest (élément Peltier), test au glaçon
 Urticaire retardée à la pression	 Pression soutenue	 Test au poids suspendu, dermographomètre
 Urticaire solaire	 UV / lumière visible	 Photo-provocation à longueurs d'onde croissantes
 Urticaire à la chaleur	 Contact chaud	 TempTest
 Angio-œdème vibratoire	 Vibration	 Test au vortex-mixer
 Urticaire cholinergique	 Effort, chaleur, stress	 Épreuve d'effort graduée (ergométrie)
 Urticaire de contact / aquagénique	 Contact direct / eau	 Test cutané de provocation



Zoom : dermatographe et urticaire au froid



Dermatographe symptomatique



- Forme la plus fréquente d'urticaire inducible
- Papules linéaires apparaissant en quelques minutes après un grattage ou un frottement
- Dermatographe symptomatique (pathologique) : prévalence vie entière $\approx 5,9\%$ (ponctuelle $\approx 3,2\%$) ; forme simple non prurigineuse, non pathologique $\approx 5,4\%$ vie entière — deux entités distinctes, à ne pas confondre
- Traitement : **anti-H1**, souvent à dose majorée



Message clé : reconnaître les deux entités permet d'éviter les diagnostics erronés et les traitements inutiles.



Urticaire au froid



- Papules dans les minutes suivant le réchauffement d'une zone exposée au froid
- **Risque majeur :** baignade en eau froide $\rightarrow$ choc anaphylactoïde par vasoplégie généralisée, noyade
- Éliminer une cause secondaire (cryoglobulinémie, infection) devant une forme atypique ou tardive
- **Éducation indispensable :** pas de baignade seul en eau froide



Alerte sécurité : informer le patient des risques liés à la baignade en eau froide et des signes d'alarme.



Zoom : urticaire **cholinergique** et urticaire retardée à la pression



Urticaire cholinergique



Petites papules punctiformes, **très prurigineuses**, déclenchées par l'élévation de la température corporelle (effort, stress, bain chaud)



Touche préférentiellement l'**adolescent** et l'**adulte jeune**



Score dédié : Cholinergic Urticaria Activity Score (**CholUAS**)



Diagnostic différentiel : **anaphylaxie induite par l'effort**



Urticaire retardée à la pression



Tuméfactions douloureuses, profondes, retardées de **4 à 8 h** après une pression soutenue (brettelle de sac, ceinture, station debout)



Souvent associée à une **CSU sévère et résistante**



Peu sensible aux **anti-H1 seuls** : réponse souvent partielle, recours plus fréquent aux paliers supérieurs



Message clé : reconnaître ces sous-types permet d'orienter le diagnostic, d'adapter la prise en charge et d'améliorer la qualité de vie des patients.



La démarche diagnostique en 3 temps



1

Interrogatoire



- **Étape essentielle** et première : ancienneté, fréquence, durée des lésions, prurit vs douleur, facteurs déclenchants, traitements en cours, antécédents familiaux, rétentissement (sommeil, travail).

2

Examen physique



- Les lésions étant fugaces, elles peuvent avoir disparu à la consultation : demander systématiquement des **photographies prises par le patient** pendant les poussées.

3

Bilan de base ciblé



- Un ensemble limité d'examens complémentaires, guidé par le **sous-type suspecté** — jamais un bilan « systématique » exhaustif et coûteux (cf. diapo 27).



7 objectifs du bilan en CSU (mnémotechnique « les 7 C »)



Confirmer



Cause



Cofacteurs



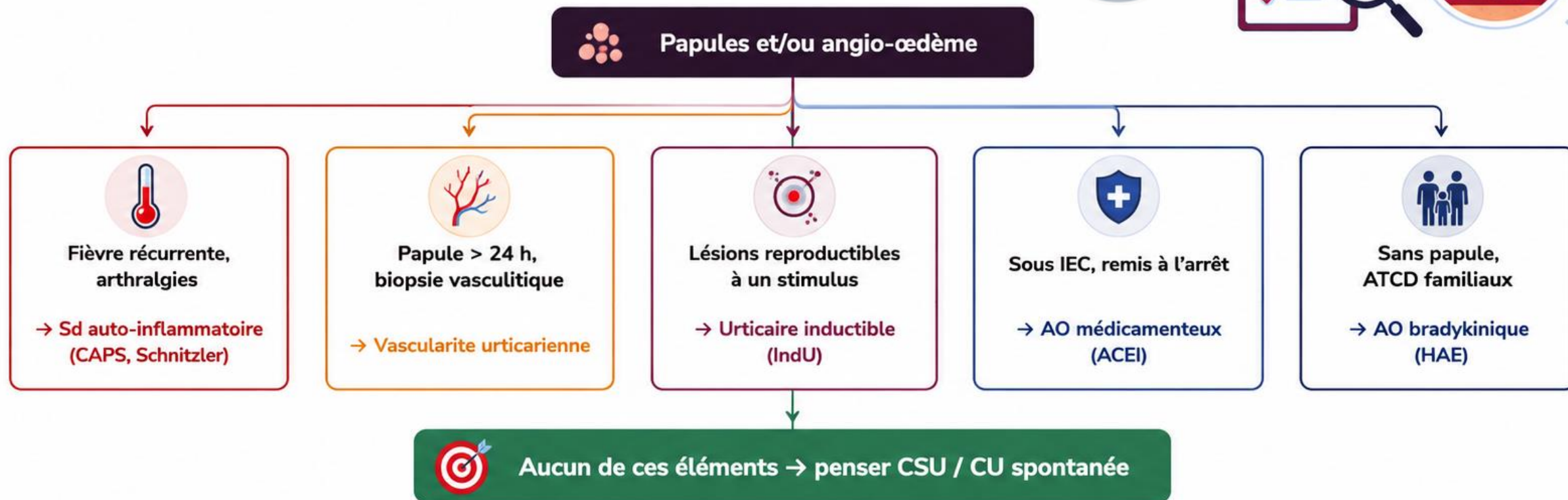
Comorbidités



Conséquences

Composants
(biomarqueurs)Cours
évolutif

Algorithme diagnostique (EAACI/GA²LEN, Allergy 2026)



Lecture l'algorithme part de l'histoire clinique. Chaque « signal d'alarme » oriente vers un diagnostic différentiel spécifique et ses examens dédiés — en leur absence, le diagnostic de CSU/CU devient probable.

D'après Zuberbier T. et al., « The International Guideline for the Definition, Classification, Diagnosis and Management of Urticaria », Allergy 2026 (Figure 1, algorithme simplifié à visée pédagogique).





Bilan de base vs bilan étendu

 Sous-type	 Bilan de base (systématique)	 Bilan étendu (selon orientation clinique)
 Urticaire aiguë spontanée	• Aucun	• Allergologie ciblée si suspicion alimentaire/médicamenteuse
 CSU	• NFS, VS et/ou CRP (+ IgE totales, IgG anti-TPO en milieu spécialisé)	• Sérologies infectieuses, auto-anticorps fonctionnels (ASSt/APST), bilan thyroïdien, tryptase, biopsie si atypie, C4/C1-INH si AO isolé
 Urticaire inducible	• Test de provocation + seuil	• NFS/VS-CRP pour l'urticaire au froid ; recherche de cause secondaire si atypique



Un bilan « large » **non ciblé** n'améliore pas la prise en charge et expose à des faux positifs anxiogènes.



Diagnostiques différentiels à ne pas manquer



**Vascularite
urticarienne**



**Mastocytose
cutanée**



**Syndrome
d'activation mastocytaire**



**Angio-œdème
bradykinique
(HAE/AAE)**



**Sd auto-inflammatoires
(CAPS, Schnitzler)**



**Anaphylaxie induite
par l'effort**



**Pemphigoïde bulleuse
(phase pré-bulleuse)**



**Maladie de Still
de l'adulte**



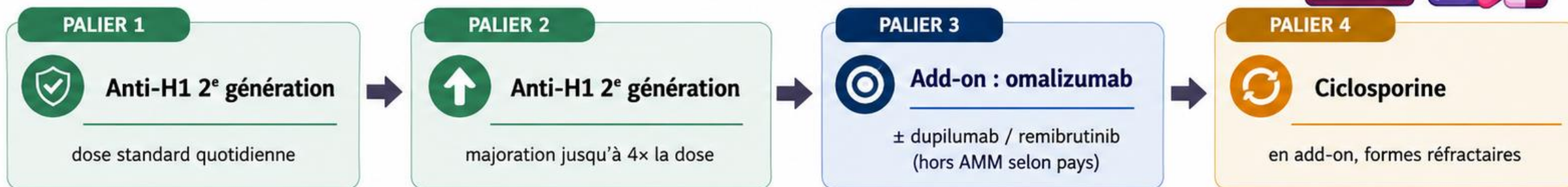
**Sd de Wells /
Sd de Gleich**



Ces entités partagent avec l'urticaire la présence de papules et/ou d'un angio-œdème, mais relèvent de mécanismes physiopathologiques distincts et de traitements spécifiques.



L'algorithme thérapeutique international 2026



i Si échec ou intolérance à un palier après 2 à 4 semaines (plus tôt si sévère), passage au palier suivant en association — **jamais** en remplacement des anti-H1.

Palier	Force de la recommandation	Niveau de preuve
1-2 Anti-H1 (± updosing x4)	↑↑ Forte, en faveur	✓ Preuves de haute qualité
3 Omalizumab (add-on)	↑↑ Forte, en faveur	✓ Preuves de haute qualité
3 Dupilumab / remibrutinib (add-on)	↑ Suggéré	★ Preuves émergentes (2025–2026)
4 Ciclosporine (add-on)	↑ Suggéré	⚠ Hors AMM ; réservé aux formes réfractaires
Corticoïdes au long cours	↓↓ Fortement déconseillé	⊕ Cure courte de secours (3–5 j) uniquement

d D'après Zuberbier et al., Allergy 2026 (mise à jour de la conférence de consensus EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI du 6 déc. 2024).



Paliers 1-2 : les anti-H1 de 2^e génération



Molécules à privilégier

Bilastine • cétirizine • desloratadine • ébastine
fexofénadine • lévocétirizine • loratadine • rupatadine



Pourquoi le 2^e génération ? 1 prise/jour (demi-vie longue), excellent profil de sécurité, franchissement minimum de la barrière hémato-encéphalique (peu sédatifs).



Contre-indiqués l'association de plusieurs anti-H1 différents, et la majoration d'un anti-H1 1^{re} génération (sédatif) — non recommandées par le consensus.



Le principe de l'updosing (×4)

Si absence de contrôle après 2 à 4 semaines à dose standard (ou avant, si sévère) :



→ **Majorer la dose du même anti-H1, jusqu'à 4 fois la dose homologuée.**

Pratique hors AMM chez l'enfant selon le pays — évaluer le rapport bénéfice/risque.



Réévaluer avec l'UAS7/UCT à chaque palier, avant de passer à l'étape suivante.

Palier 3 : les biothérapies add-on



 Molécule	 Cible	 Posologie usuelle	 Statut 2026
 Omalizumab	Anti-IgE 	 300 mg SC / 4 sem. ; « updosing » possible (raccourcir l'intervalle et/ou augmenter la dose)	 Recommandation forte (↑↑), traitement de référence
 Dupilumab	Anti-IL-4Rα (bloque IL-4/IL-13) 	 Selon schéma de l'AMM locale	 Suggesté (↑), preuves émergentes
 Remibrutinib	Inhibiteur oral de BTK 	 25 mg per os, 2 prises/jour	 Suggesté (↑) ; approuvé (FDA, 30 sept. 2025)



Prédicteurs de réponse à l'omalizumab

- IgE totales élevées, basophiles > 20/μL, absence d'hypothyroïdie associée : meilleure réponse à dose standard.



Comorbidités bonus

- L'omalizumab et le dupilumab agissent aussi sur l'asthme associé ; le dupilumab, sur une dermatite atopique concomitante.



Palier 4 : ciclosporine — et la place (limitée) des corticoïdes



Ciclosporine A



Indication

CSU réfractaire aux paliers 1–3
(échec ou inaccessibilité de l'omalizumab)



Posologie

faibles doses (1–3 mg/kg/j),
en association aux anti-H1



Surveillance

pression artérielle, fonction rénale,
magnésémie, kaliémie — traitement hors
AMM dans l'urticaire



Alternative en cas d'échec

passage à dupilumab/remibrutinib ou
switch entre biothérapies



Corticoïdes systémiques



↓↓ **Recommandation forte CONTRE** l'usage prolongé ou
les formes retard



Seule place acceptée cure courte de secours,
3 à 5 jours, lors d'une poussée sévère



Pourquoi les éviter au long cours ? effets indésirables
cumulatifs (métaboliques, osseux, infectieux)
sans bénéfice démontré sur le contrôle à
long terme de la CSU



Populations particulières



Enfant

Même algorithme thérapeutique que l'adulte, avec adaptation à l'âge et au poids.

L'omalizumab est le seul biologique approuvé dès **12 ans** dans la CSU réfractaire aux anti-H1.



Grossesse

Anti-H1 de 2^e génération au profil de sécurité favorable, la cétirizine étant souvent privilégiée.

Éviter la **ciclosporine** et les **corticoïdes** au long cours.



Allaitement

Mêmes principes de prudence ; discuter individuellement le rapport bénéfice/risque de chaque add-on avec la patiente.



Message clé | le guide 2026 suggère d'utiliser le même algorithme dans ces populations, avec prudence et adaptation individualisée — jamais d'extrapolation aveugle des posologies adultes.



Messages clés



1

L'urticaire associe papules fugaces (< 24 h) et/ou angio-œdème (jusqu'à 72 h) — **la durée > 6 semaines** définit la chronicité.



2

L'urticaire aiguë spontanée ne nécessite aucun bilan systématique : **l'interrogatoire** prime.



3

Toute urticaire doit faire rechercher les signes d'anaphylaxie — **l'adrénaline IM** reste le traitement **de 1^{re} intention**.



4

Un angio-œdème isolé, sans papule et résistant aux anti-H1, doit faire évoquer **un mécanisme bradykinique (HAE)**.



5

Le traitement de la CSU suit un **algorithme progressif** : anti-H1 standard → updosig x4 → add-on (omalizumab en 1^{re} ligne) → ciclosporine.



6

Les corticostéroïdes systémiques au long cours **n'ont pas leur place** dans l'urticaire chronique.





Bibliographie

- 1 Zuberbier T, Abdul Hameed Ansari Z, Abdul Latiff AH, et al. The International Guideline for the Definition, Classification, Diagnosis and Management of Urticaria. Allergy. 2026;0:1–51. doi:10.1111/all.70210
- 2 Zuberbier T, Abdul Latiff AH, Abuzakouk M, et al. The international EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria. Allergy. 2022;77(3):734–766. doi:10.1111/all.15090
- 3 Maurer M, Casale TB, Saini SS, et al. Dupilumab in patients with chronic spontaneous urticaria (LIBERTY-CSU CUPID): two randomized, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trials. J Allergy Clin Immunol. 2024;154(1):184–194. doi:10.1016/j.jaci.2024.01.028
- 4 Kaplan A, Ledford D, Ashby M, et al. Omalizumab in patients with symptomatic chronic idiopathic/spontaneous urticaria despite standard combination therapy. J Allergy Clin Immunol. 2013;132(1):101–109. doi:10.1016/j.jaci.2013.05.013
- 5 Magerl M, Altrichter S, Borzova E, et al. The definition, diagnostic testing, and management of chronic inducible urticarias — EAACI/GA²LEN/EDF/UNEV consensus recommendations, 2016 update. Allergy. 2016;71(6):780–802.
- 6 Bernstein JA, Cremonesi P, Hoffmann TK, Hollingsworth J. Angioedema in the emergency department: a practical guide to differential diagnosis and management. Int J Emerg Med. 2017;10(1):15. doi:10.1186/s12245-017-0141-z
- 7 Cicardi M, Aberer W, Banerji A, et al. Classification, diagnosis, and approach to treatment for angioedema — HAWK consensus report. Allergy. 2014;69(5):602–616. doi:10.1111/all.12380
- 8 Kulthanan K, et al. The prevalence of symptomatic dermographism: results of the international UCARE PREVALENCE-D study. Allergy. 2025/2026. doi:10.1111/all.70047