

LES SCLÉRODERMIES LOCALISÉES : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DE 92 CAS

Nadia El Fékih, Imène réjaibi, Hajer Kamoun, Faten Zégloui, Bécima Fazaa, Monia Kharfi, Mohamed Ridha Kamoun

Service de dermatologie Hôpital Charles Nicolle Tunis Tunisie

N. El Fékih, I. réjaibi, H. Kamoun, F. Zégloui, B. Fazaa, M. Kharfi, M. R. Kamoun

LES SCLÉRODERMIES LOCALISÉES : ÉTUDE
RÉTROSPECTIVE DE 92 CAS

LA TUNISIE MEDICALE - 2009 ; Vol 87 (n°09) : 573 - 578

N. El Fékih, I. réjaibi, H. Kamoun, F. Zégloui, B. Fazaa, M. Kharfi, M. R. Kamoun

LOCALIZED SCLERODERMA : A RETROSPECTIVE STUDY
ABOUT 92 CASES

LA TUNISIE MEDICALE - 2009 ; Vol 87 (n°09) : 573 - 578

R É S U M É

Prérequis : Les sclérodermies sont des connectivites rares caractérisées par une fibrose du tissu conjonctif. Elles peuvent être localisées ou généralisées.

But : Notre étude a pour but d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, immunologiques, thérapeutiques et évolutives des sclérodermies localisées à travers une série personnelle et les données de la littérature.

Méthodes : Notre étude est rétrospective, monocentrique, elle porte sur 92 cas de sclérodermie localisée, diagnostiqués au service de dermatologie de l'Hôpital Charles Nicolle de Tunis sur une période de 14 ans.

Résultats : Le sex-ratio F/H était de 3,8. La maladie avait débuté avant 40 ans chez 66,2% des patients (41,6% entre 10 et 30 ans). 11,9% des cas ont débuté avant 10 ans. Il s'agissait de 51 cas (55%) de morphee en plaques, 35 cas (38%) de sclérodermie en bandes (32 linéaires et 3 en coup de sabre), 5 cas (5,5%) de morphee généralisée et 1 cas (0,15%) de morphee profonde. Le traitement a été précisé chez 63 patients. L'évolution a été appréciée chez 45 patients. Les séquelles fonctionnelles ont été principalement observées dans la forme en bandes.

Conclusion : Les données épidémiologiques observées dans notre série sont comparables à celles rapportées dans la littérature. Les difficultés thérapeutiques et les risques de séquelles fonctionnelles, en particulier dans les formes en bandes, restent le principal souci pour tous les auteurs.

S U M M A R Y

Background : Sclerodermas are rare affections which can be located or generalized. Localized form is the most frequent.

Aim : The purpose of this study was to describe epidemiologic, clinics, biological, immunological, therapeutic, evolutionary characteristics of the localized scleroderma through a personal series and the data of the literature

Method: We have performed a retrospective study on all patients followed in the department of dermatology of the Hospital Charles Nicole during 14 years period.

Results: Our study was about 92 cases of localized scleroderma (73 were females and 19 males). The mean age was 35 years (between 2 and 72 years). The majority of localised sclerodermas (66,2% of the cases) appeared before 40 years with a maximum of frequency between 10 and 30 years (41,6%). Only 11.9% of the cases were observed before 10 years. They were 51 cases (55%) of morphea, 35 cases (38%) of scleroderma in bands including 32 linear scleroderma and 3 scleroderma en coup de sabre, 5 cases (5,5%) of generalized morphea and 1 case (0,15%) of deep morphea. Average therapeutic was specified among 63 patients (87 %), and the evolution could be appreciated among 45 patients.

Conclusion : The epidemiologic data observed in our series are comparable with those reported in the literature. Therapeutic difficulties and risks of functional after-effects, particular in scleroderma in bands, remain the principal concern for all the authors.

M O T S - C L É S

Sclérodermie localisée, morphee

K E Y - W O R D S

Localized scleroderma, morphea

Les sclérodermies sont des affections rares qui entrent dans le cadre des connectivites. Elles sont caractérisées par une fibrose du tissu conjonctif qui peut être localisée ou généralisée. La forme localisée, est la plus fréquente. Elle se manifeste par une atteinte isolée de la peau qui peut s'étendre aux tissus sous cutanés mais sans atteinte viscérale. L'atteinte cutanée peut prendre divers aspects cliniques. Son évolution est imprévisible mais très lente. Des complications esthétiques et/ou fonctionnelles sont possibles et font toute la gravité de la maladie. Le travail que nous présentons a pour but d'étudier les caractéristiques épidémiocliniques, biologiques, immunologiques, thérapeutiques, évolutives et pronostiques des sclérodermies localisées.

PATIENTS ET MÉTHODES

Nous avons mené une étude rétrospective monocentrique portant sur tous les patients présentant une sclérodermie localisée (SL), suivis au service de dermatologie de l'Hôpital Charles Nicolle de Tunis sur une période de 14 ans (1991-2004). Le diagnostic de sclérodermie localisée a été porté sur l'aspect clinique. Pour chaque patient, nous avons recueilli les données épidémiologiques (sexe, âge, âge de début, antécédents personnels et familiaux et facteurs favorisants et/ou déclenchants), les données cliniques (mode de début, manifestations dermatologiques, manifestations systémiques et complications), les résultats des explorations complémentaires, le traitement et l'évolution.

Les données ont été saisies au moyen du logiciel Excel et analysées au moyen du logiciel SPSS version 11.5.

RÉSULTATS

Durant la période étudiée, 92 cas de sclérodermie localisée ont été colligés. Il s'agissait de 73 patients de sexe féminin et 19 de sexe masculin, soit un sex-ratio F/H de 3,8. L'âge moyen à la première consultation était de 35 ans avec des âges extrêmes de 2 et 72 ans. Le diagnostic de SL a été confirmé par l'examen histopathologique d'une biopsie cutanée dans 53 cas.

L'âge moyen du début de la maladie était de 32,3 ans avec des extrêmes de 4 mois et 72 ans. La maladie avait débuté avant l'âge de 40 ans chez 66,2% des patients, dont 41,6% entre 10 et 30 ans. 11,9% des cas ont débuté avant l'âge de 10 ans. Le délai de consultation variait entre 1 mois et 20 ans avec une moyenne de 2,6 ans. Quarante cinq patients, soit 50% des cas ont été perdus de vue après la première consultation. Les autres ont été suivis sur des durées entre de 1 et 13 ans avec une moyenne de 2,9 ans. Un facteur déclenchant ou aggravant, potentiel (traumatisme, grossesse, fièvre, injection intramusculaire de nature imprécise) a été retrouvé chez 7 patientes, soit 8% des cas. L'association de la SL à d'autres maladies a été notée dans 9 cas. Il s'agit de 3 cas de vitiligo, 2 cas de diabète type I, 2 cas de goitre, 1 cas de psoriasis et 1 cas d'asthme allergique. Des antécédents familiaux de vitiligo et de sclérose en plaque ont été notés dans 1 cas. Aucun antécédent familial de sclérodermie n'a été relevé chez nos patients.

Les formes cliniques étaient diverses. Nous avons observé 51 cas (55%) de morphée en plaques, 35 cas (38%) de

sclérodermie en bandes dont 32 linéaires et 3 en coup de sabre, 5 cas (5,5%) de morphée généralisée et 1 cas (0,15%) de morphée. Le nombre la taille et le siège étaient variables selon la forme clinique.

Le nombre de plaques au cours des morphées en plaques était variable. 22 patients présentaient une plaque unique. Le nombre des lésions était de 2 dans 3 cas, de 3 dans 5 cas et de plus de 3 dans 18 cas. La taille des lésions a été précisée chez 30 patients. Elle variait de 0,5 à 10 cm dans 24 cas et était supérieure à 10 cm dans 6 cas. Le siège des plaques de morphée a été précisé chez 47 patients. 59% des patients ont présenté une atteinte isolée du tronc. L'atteinte des membres (13%), de la face et du cou (11%) était plus rare. Dans 36 cas, les lésions étaient encore évolutives au moment du diagnostic. Parmi les 51 observations de morphée en plaques, 3 étaient particulières. Chez une patiente de 19 ans, l'aspect était celui d'une atrophodermie idiopathique de Pasini-Pierini avec une dizaine de plaques déprimées atrophiques, de couleur brun-violacée, de la région sous-mammaire évoluant depuis un an et demi. L'aspect histopathologique était compatible avec celui d'une sclérodermie. Les deux autres patients ont développé une morphée chéloïdienne. Les lésions réalisaient des nodules indurés, à disposition linéaire, au niveau de la fosse iliaque droite dans le premier cas et une plaque scléreuse de la nuque, de 4 cm de diamètre, parsemée de petits nodules indurés dans le second cas. Chez les 2 patients, la biopsie cutanée réalisée au niveau d'un nodule, avait montré des aspects en faveur d'une sclérodermie.

La sclérodermie linéaire était monomélitique, limitée à un seul membre, chez 23 patients (71,88%), dimélitique dans 8 cas (25%). Elle atteignait les 4 membres dans 1 cas (3,12%). Elle siégeait aux membres inférieurs dans 23 cas (71%) et aux membres supérieurs dans 17 cas (53%).

La sclérodermie linéaire était déjà compliquée de troubles fonctionnels, dès la première consultation, chez 4 malades. Il s'agissait d'une atrophie du mollet, évoluant depuis 3 et 4 ans, chez 2 patientes de 40 et 70 ans, d'une rétraction des 4ème et 5ème doigts gauches chez une patiente de 14 ans atteinte depuis 8 ans d'une sclérodermie monomélitique d'un membre supérieur et d'une amyotrophie de la jambe droite avec déformation du genou et du pied droits, évoluant depuis 9 ans, chez une autre patiente de 14 ans.

Un aspect de sclérodermie nodulaire associée à une sclérodermie monomélitique d'un membre inférieur a été observé chez une patiente âgée de 2 ans.

Chez 4 patients (3 femmes et 1 homme), la sclérodermie était dimélitique atteignant les membres homolatéraux, associée à de grandes plaques de morphée de l'hémitrunc homolatéral, réalisant dans tous les cas, un aspect de sclérodermie d'un hémicorps. Une amyotrophie et une asymétrie des membres, avec ankylose de la cheville droite et limitation des mouvements du coude, du poignet et des doigts droits, compliquaient l'atteinte cutanée chez une patiente de 5 ans, atteinte depuis 6 mois.

La sclérodermie en coup de sabre réalisait une bande scléreuse et hypopigmentée de siège frontal dans un cas et une bande atrophique et hyperpigmentée de siège temporal dans l'autre

cas. Chez le 3ème patient, il s'agissait de 2 bandes scléreuses parallèles, étendues de la lisière frontale du cuir chevelu jusqu'à la base du nez.

Une morphee généralisée a été observée dans 5 cas. Il s'agissait dans tous les cas de multiples plaques scléreuses, parfois pigmentées, de plusieurs centimètres de diamètre, diffuses au tronc et aux membres. Une atteinte du visage était associée dans 2 cas. La morphee généralisée était précédée d'un phénomène de Raynaud chez une patiente de 51 ans qui souffrait par ailleurs d'une cirrhose post-hépatite C.

Enfin, nous avons observé un seul cas de morphee profonde chez une femme de 54 ans. Il s'agissait d'une induration cutanée avec un aspect en peau d'orange des 4 membres, prédominant aux avant-bras et aux jambes, associée à de multiples ulcères de jambes. Aucun facteur déclenchant n'a été retrouvé. Le mode de début ainsi que la durée d'évolution n'ont pas été précisés chez cette patiente. La numération formule sanguine a montré une hyperéosinophilie à 800 éléments/mm³ et une neutropénie à 1600 éléments/mm³. Un syndrome inflammatoire biologique (vitesse de sédimentation accélérée, hypoalbuminémie et hypergammaglobulinémie) était associé. Une biopsie profonde a montré une atteinte du fascia. Celui-ci était épaissi, oedémateux et contenait un infiltrat inflammatoire à prédominance lymphocytaire, avec une richesse notable en éosinophiles. Ce tableau clinique correspondait à celui d'une fasciite à éosinophiles de Shulman. Le reste du bilan était normal. Aucune affection associée n'a été retrouvée.

En ce qui concerne les données biologiques, un syndrome inflammatoire a été noté chez 13 patients. Il s'agissait de 4 cas de morphee en plaques, 3 cas de sclérodermie linéaire, 3 cas de sclérodermie d'un hémicorps, 2 cas de morphee généralisée et chez la patiente présentant une fasciite à éosinophiles de Shulman. Une hyperéosinophilie a été relevée chez 4 patients : 2 patients suivis pour une sclérodermie d'un hémicorps, un patient pour une sclérodermie monomélisque ainsi que la malade souffrant de fasciite à éosinophiles de Shulman. Des anticorps anti-DNA natif, dont le titre était de 1/400, ont été observés chez une patiente atteinte d'une sclérodermie d'un hémicorps. La patiente ne présentait aucun autre trouble cutané, biologique ou systémique, pouvant évoquer un lupus érythémateux.

Une atteinte viscérale, associée à la sclérodermie localisée, a été retrouvée chez une seule patiente présentant une sclérodermie d'un hémicorps. Il s'agissait d'une atteinte oesophagienne associant des troubles de la déglutition et des anomalies de la motilité oesophagienne à la manométrie oesophagienne.

Les moyens thérapeutiques ont été précisés chez 63 patients (87%). L'évolution n'a pu être appréciée que chez 45 patients. Au cours des morphées en plaque, le traitement a été précisé chez 30 patients. La prednisone (0,5 mg/kg/j) a été prescrite durant 2 mois, chez 1 patient présentant depuis 8 mois, une large plaque, de 15 cm sur 5, au niveau du tronc. 23 patients, atteints depuis 1 mois à 3 ans, ont été traités par dermocorticoïdes. 6 patients présentant des lésions évoluant depuis moins de 1 an, ont été traités par dermocorticoïdes et colchicine. L'évolution a été favorable chez 15 patients. Les autres ont été perdus de vue dès la première consultation. Les lésions de sclérodermie nodulaire et d'atrophodermie

idiopathique de Pasini-Pierini ont régressé sous dermocorticoïdes de classe I.

Pour les 35 patients présentant une sclérodermie en bandes, le traitement a été précisé dans 26 cas. Dans la forme linéaire, d'un ou de plusieurs membres, 14 patients, ont été mis sous prednisone à la dose de 1mg/kg/j. Cette dose a été maintenue durant 6 mois avec une dégression sur 18 mois. La corticothérapie a été sans efficacité chez les 2 patients souffrant d'une atrophie du mollet et a été rapidement dégressée. Chez les autres patients, le traitement a été instauré au cours de la première année d'évolution de la maladie, permettant une amélioration nette de la symptomatologie, sans séquelle fonctionnelle, après un recul de 2 à 3 ans. Nous avons observé une seule récurrence avec extension des lésions cutanées à la dégression de la corticothérapie, nécessitant une réascension des doses. La colchicine a été essayée chez 3 patients, 2 atteints depuis 8 et 9 ans, avec des complications fonctionnelles et 1 patient atteint depuis seulement 2 mois. Aucune amélioration n'a été notée avec ce traitement. Chez le 3ème patient, l'évolution s'est même faite vers l'extension des lésions et l'installation d'une atrophie du mollet. Enfin, 6 patients atteints depuis 6 mois à 10 ans, ont été traités par vitamine E associée à un dermocorticoïde de classe I. Aucun résultat n'a été obtenu par ce traitement. Chez 2 patients dont l'atteinte est récente, inférieure à 3 ans, l'évolution a été marquée par une extension des lésions et l'installation d'une amyotrophie.

Pour les 3 patients présentant une sclérodermie en coup de sabre, le traitement a été précisé dans tous les cas. La prednisone, prescrite à la dose de 1mg/kg/j, chez un patient atteint depuis 8 mois, a permis une évolution favorable avec régression des lésions au prix de discrètes séquelles esthétiques. La colchicine, prescrite chez 1 patient atteint depuis 8 ans, était inefficace. Le résultat d'un traitement par l'association vitamine E et dermocorticoïde n'a pu être apprécié, le patient atteint depuis 6 ans, n'est plus revenu à la consultation.

Trois des 5 patients atteints de morphées généralisées, ont été pris en charge dans notre service. Ils ont tous été traités par colchicine. L'évolution a été marquée par une nette amélioration avec régression de la sclérose et persistance de tâches inesthétiques mais sans séquelles fonctionnelles.

Enfin, la fasciite à éosinophiles de Shulman a bien évolué sous prednisone (1mg/kg/j)

DISCUSSION

Nous avons rapporté 92 cas de SL colligés dans notre service sur une période de 14 ans. La maladie a prédominé chez la femme avec un âge moyen de début de 32,3 ans, et une incidence maximale entre 10 et 30 ans (40%). Un facteur potentiellement provoquant a été retrouvé dans 7 cas, sans que nous puissions retenir le rôle réel de l'un des facteurs. Sur le plan clinique, nous avons retrouvé une prédominance des morphées en plaques (55%), suivies par les sclérodermies en bandes (38%). Les morphées généralisées (8%) et les morphées profondes étaient plus rares (0,15%). Une intrication de 2 formes a parfois été notée. L'association à une atteinte systémique ou à des troubles immunologiques étaient rares chez

nos patients. Le pronostic de la maladie dépendait de la forme clinique de SL et surtout des délais de consultation.

En raison de la rareté de la SL, peu d'études se rapportant à son épidémiologie sont retrouvées. Peterson (1) dans une étude rétrospective sur 33 ans (1960-1993) et portant sur 82 cas, a évalué son incidence à 2,7/100.000 habitants avec une incidence maximale entre 20 et 40 ans et une prédominance chez la femme (1,2). Par ailleurs, les études concernant l'étiologie de la SL sont entravées par la rareté de la maladie et sa complexité. Plusieurs facteurs sont suspectés : virologique (3), traumatique (3,4), immunologique (5) et post-radique. Ces différents facteurs interviendraient en stimulant les fibroblastes. (1,2). Sur le plan clinique, la morphée en plaque est comme nous l'avons retrouvé la forme la plus fréquente. Dans la série de Peterson (1), les morphées étaient en plaques dans 56% des cas, en bandes dans 20% des cas, généralisées dans 13% des cas et profondes dans 11% des cas. Par ailleurs, des formes particulières ont été observées dans notre série : l'atrophodermie idiopathique de Passini-Pierini, les sclérodermies nodulaires, la fasciite à éosinophiles, la morphée généralisée et la sclérodermie d'un hémicorps.

Des études ponctuelles se rapportant à ces formes cliniques sont retrouvées (1,2, 6). Les aspects cliniques et évolutifs observés chez nos patients étaient caractéristiques.

Dans notre série le pronostic dépendait de la forme clinique de SL et surtout des délais de consultation. Ainsi, les morphées, et comme cela est décrit dans la littérature(1,6) avaient toutes évolué favorablement. Par contre, des séquelles fonctionnelles étaient observées d'emblée chez 4 de nos patients présentant une sclérodermie en bande en raison du retard de consultation (de 3 à 9 ans) et des séquelles d'ordre esthétique étaient observées au cours des sclérodermies en coup de sabre. Le retentissement psychologique n'a, malheureusement pas, été évalué. Cette évolution moins favorable et retrouvée dans la série de Larégue (7) et de Peterson (1).

L'association à une atteinte systémique était rare chez nos patients. Une atteinte œsophagienne a été objectivée chez une patiente ayant une sclérodermie d'un hémicorps. Un phénomène de Raynaud a été retrouvé chez une patiente présentant une morphée généralisée associée à une cirrhose post-hépatite C. Dans la littérature cette atteinte systémique est rarement rapportée au cours des sclérodermies localisées (8,9). Il s'agit souvent de dyskinésie œsophagienne, d'arthralgies, d'atteinte rénale ou de modifications des épreuves fonctionnelles respiratoires. Un phénomène de Raynaud peut également être observé.

La présence d'anomalies immunologiques au cours des sclérodermies localisées et plus particulièrement des sclérodermies en bande est parfois rapporté (10,11,13). Il s'agit le plus souvent d'AAN dont les titres sont souvent bas (8). Des anti-DNA peuvent être retrouvés au cours des lésions sous-cutanées et musculaires profondes (8). La présence d'AAN correspond habituellement à des formes actives de la maladie et semble plus en rapport avec une atteinte loco-régionale en particulier musculaire (8). Dans notre série, des anticorps anti-DNA natif ont été décelés chez une patiente ayant une sclérodermie extensive touchant un hémicorps.

Dans les SL, le pronostic est souvent bénin et dépend principalement du retentissement fonctionnel et des séquelles esthétiques. Le retentissement fonctionnel est l'apanage des sclérodermies profondes et des sclérodermies en bande, notamment dans leurs formes linéaires qui exposent le patient au risque de déformations articulaires et osseuses, d'arrêt ou de retard de la croissance d'un membre chez l'enfant, ainsi que des séquelles esthétiques et psychologiques.

Plusieurs traitements généraux ou locaux sont proposés au cours des SL. La corticothérapie générale est le chef de file des traitements généraux (8,9,14,15). Dans notre série, 19 patients ont été traités par prédnisone avec des doses variant entre 0,5 et 1 mg/Kg/j. L'efficacité était obtenue, comme cela est rapporté, dans les formes où ce traitement a été instauré précocement et à fortes doses.

La corticothérapie vise principalement la prévention des séquelles fonctionnelles et esthétiques. Elle est utilisée dans les sclérodermies en bande, les formes généralisées et les sclérodermies en coup de sabre. Elle doit être instaurée précocement et à des doses élevées, entre 0,5 et 1 mg/kg/j.

D'autres molécules peuvent être proposées en 2ème intention : antifibrosants (colchicine, calcipotriol, relaxine, INF, D-pénicillamine), immunosupresseurs (méthotrexate, cyclosporine), photothérapie (aux UVA1, photothérapie dynamique locale, PUVA orale, balnéoPUVA), et immunomodulateurs (antipaludéens de synthèse, salazopyrine, vitamineE). Les moyens physiques (kinésithérapie) ont une place importante dans la prévention des séquelles fonctionnelles et notamment les rétractions tendineuses en particulier dans les sclérodermies en bandes. A un stade tardif, la chirurgie peut être indiquée dans la prise en charge des séquelles orthopédiques des sclérodermies en bandes.

Les traitements locaux (dermocorticoïdes, calcipotriol) peuvent être utilisés dans les sclérodermies en plaque ou en bande, notamment au stade inflammatoire. Dans notre étude, la prescription des dermocorticoïdes en monothérapie, n'a pas pu, comme cela est rapporté dans la littérature, empêcher l'installation de séquelles fonctionnelles au cours des sclérodermies en bande et de l'hémicorps. Une amélioration significative des lésions cutanées sous calcipotriol a été observée chez des malades présentant des morphées en plaques ou des sclérodermies en bandes actives ayant résisté à un traitement conventionnel (dermocorticoïdes, corticothérapie générale, hydroxychloroquine), avec toujours, une bonne tolérance (16,17). La prise en charge psychosociale est importante dans ces affections chroniques, altérant la qualité de vie à des degrés variables : les états dépressifs sont assez fréquents : 17 à 50% des cas (30).

CONCLUSION

Les SL sont des affections rares d'évolution habituellement bénigne. Les aspects cliniques observés chez nos patients sont similaires à ceux rapportés dans les autres séries de la littérature. Cependant, les morphées généralisées et les morphées profondes semblent rares. Par ailleurs, le retard de consultation de nos patients a été responsable de séquelles

fonctionnelles. Enfin, l'intérêt d'une corticothérapie par voie générale et à dose élevée, semble actuellement le meilleur choix

thérapeutique pour les formes profondes et en bande.

Figure 1 : Sclérodémie en plaques ou Morphée

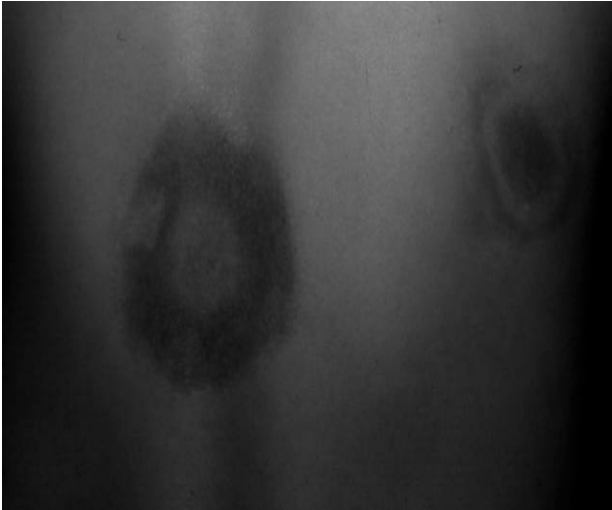
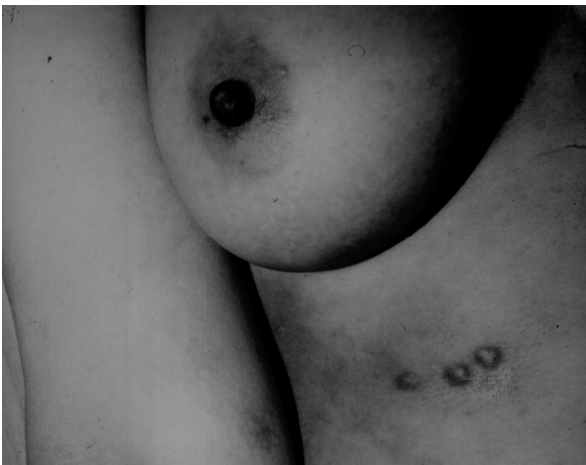


Figure 2 : Sclérodémie d'un hémicorps



Figure 3 : Sclérodémie nodulaire



RÉFÉRENCES

- Peterson LS, Nelson AM, Daniel-Su WP, Mason T, O'fallon WM, Gabriel SE. The epidemiology of morphea (localized scleroderma) in Olsted county 1960-1993. *J Rheumatol* 1997; 24 :73-80.
- Peterson LS, Nelson AM, Su WP. Classification of morphea. *Mayo clin Proc.* 1995; 70: 1068-76
- Colver GB, Rodger A, Mortimer PS, Savin JA, Neill SM, Hunter JAA. Post-irradiation morphea. *Br J Dermatol* 1989; 120: 831-5.
- Bourrat E, Moraillon I, Vignon-Pennamen MD, Fraïtag S, Cavelier-Balloy B, Cordoliani F, Bourillon A, Larrègue M, Morel P, Rybojad M. Placard sclérodermiforme de la cuisse de l'enfant après injection de vitamine K1 à la naissance : six observations. *Ann Dermatol Venerol* 1996; 123: 634-8.
- Ihn H, Fujimoto M, Sato S, Kikuchi K, Igarashi A, Soma Y, Takehara K. Increased levels of circulating intercellular adhesion molecule-1 in patients with localised scleroderma. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31:59-5.
- Eubanks LE, McBurney EI, Galen W, Reed R. Linear scleroderma in children. *J Dermatol* 1996; 35: 330-6.
- Larrègue M, Ziegler JE, Lauret P, Bonafe J, Lorette G, Titi A, Ramdenée P, Bressieux JM. Sclérodermie en bande chez l'enfant (27 cas). *Ann Dermatol Venerol* 1986; 113: 207-24.
- Guillet G, Fontan I, Guillet MH, Maleville J, Hélénor R. Sclérodermie hémicorporelle progressive chez un enfant de 11 ans. *Ann Dermatol Venerol* 1986; 113: 63-6.
- Salmon-EHR V, Eschard C, Kalis B. Morphées: Classification et prise en charge. *Ann Dermatol Venerol* 1998; 125: 283-90.
- Soma Y, Kkwakami T, Yamsaki E, Sasaki R, Mizouguchi M. Linear scleroderma along Blaschko lines in a patient. *Acta Dermatol Venerol* 2003; 83: 362-4.
- Gallagher TC. Bullous morphea. *Dermatol Online J.* 2003; 8 : 11
- Hayakawa I, Hasegawa M, Takehara K, Sato S. Anti-DNA topoisomérase II γ auto-anti-bodies in localised scleroderma. *Arthritis Rheum* 2004; 50 : 227-32.
- Yimane K, Ihn H, Kubo M, Asano Y, Yazawa N, Tamaki K. Anti-U3 snRNP antibodies in localised scleroderma. *Ann Rheum Dis* 2001; 60 : 1157-8.
- Bodemer C, Belon M, Hamel-Teillac D, Amoric JC, Fraïtag S, Prieur AM, De Prost Y. Sclérodermie de l'enfant: étude rétrospective de 70 cas. *Ann Dermatol Venerol* 1999; 126: 691-4.
- Joly P, Bamberger N, Criks B, Belaich S. treatment of severe forms of localized scleroderma with oral corticosteroids: follow-up study on 17 patients. *Arch Dermatol* 1994; 130: 663-4.
- Cunningham BB, Landells ID, Langman C, Sailer DE, Paller AS. Topical calcipotriene for morphea/linear scleroderma. *J Am dermatol* 1998; 39: 211-5.
- Bono W, Dupin N. Sclérodermies localisées ou morphées *Presse Med.* 2006; 35:1923-8.
- Roca RP, Wigly FM, White B. Depressive symptoms associated with scleroderma. *Arthritis Rheum.* 1996; 52 : 1564-70.