

Cours de 6^e année Médecine
Module de Dermatologie

ECZEMA

Dr Boussaid Riadh

Année universitaire : 2020/2021

SOMMAIRE

| | |
|---|---|
| I- DEFINITION | 3 |
| II- ÉTUDE CLINIQUE | 3 |
| III- HISTOLOGIE | 3 |
| IV- ECZEMA DE CONTACT | 3 |
| V- ECZEMA CONSTITUTIONNEL (DERMATITE ATOPIQUE)..... | 5 |
| VI- TRAITEMENT | 6 |

OBJECTIFS

- Diagnostiquer un eczéma chez l'enfant et chez l'adulte
- Argumenter l'attitude thérapeutique et le suivi du patient

I- DEFINITION

- L'eczéma est une dermatose inflammatoire, érythémato-vésiculeuse, prurigineuse.
- C'est la plus fréquente des dermatoses.
- La lésion histologique prédominante est la spongiose du corps muqueux de Malpighi.
- Ce groupe d'eczéma comporte deux entités bien définies : eczéma de contact allergique et eczéma constitutionnel (dermatite atopique).

II- ÉTUDE CLINIQUE

- **Eczéma aigu** : la poussée d'eczéma évolue en 4 stades :
 - o **Phase érythémateuse** : placard érythémateux, oedémateux, chaud, s'effaçant à la vitropression, à bords émiettés
 - o **Phase vésiculeuse** : après quelques heures, les vésicules apparaissent à la surface de l'érythème, renferment une sérosité claire
 - o **Phase de suintement** : les vésicules se rompent et laissent s'écouler un liquide séreux jaunâtre, le placard se couvre alors de croûtes jaunâtres (coagulation de la sérosité)
 - o **Phase de réparation** (phase de desquamation) : à la chute de croûtes apparaît un épiderme rose, fripé, fortement desquamatif
- **Eczéma chronique** :
 - o **Eczéma lichénifié** : aspect d'une plaque grisâtre, épaissie, quadrillée et très prurigineuse
 - o **Eczéma chronique des paumes et des plantes** : aspect d'une kératodermie palmoplantaire

Remarque : les bords des lésions d'eczéma sont généralement émiettés, le prurit est constant

III-HISTOLOGIE

Utile au diagnostic dans les formes atypiques

- **Au niveau de l'épiderme** :
 - o **Spongiose** : distension oedémateuse des espaces inter-cellulaires, réalisant des petites vésicules
 - o **Exocytose** : cellules inflammatoires (lymphocytaire +++) provenant du derme
- **Au niveau du derme** : oedème, dilatation capillaire et infiltrat inflammatoire

IV- ECZEMA DE CONTACT

1) DEFINITION :

Cause majeure d'eczémas de l'adulte, c'est une dermatose inflammatoire acquise, due à une sensibilisation percutanée à des molécules non-tolérées ou allergènes

2) PHYSIOPATHOLOGIE :

C'est une réaction d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire, en 2 phases :

- **Phase de sensibilisation** : de quelques jours à plusieurs années, le produit sensibilisant exogène est le plus souvent un haptène (substance de petite taille, non-immunogène par elle-même) qui pénètre dans la peau et s'associe à une protéine pour former un couple « haptène-protéine » (allergène) qui sera capté par les cellules de Langerhans épidermiques et présenté aux LT et ganglions lymphatiques. Ces LT activés prolifèrent sous l'action d'IL2 et se différencient alors en lymphocytes « mémoires » circulants.
- **Phase de révélation** : 24-48h, après un nouveau contact avec l'allergène, les lymphocytes Tm spécifiques de l'allergène à (re)circulation cutanée reconnaissent l'allergène présenté par les cellules de Langerhans, ils prolifèrent et sécrètent des cytokines pro-inflammatoires (IL2, TNF α) qui recrutent des cellules mononucléées inflammatoires responsables de la réaction clinique et histologique de l'eczéma

3) **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE** :

- **Interrogatoire** : élément très important de l'enquête étiologique, il faut rechercher :
 - o **Topographie initiale** : les lésions sont initialement localisées à la zone de contact avec l'allergène, elles peuvent ensuite diffuser à distance
 - o **Circonstances de déclenchement** : préciser les activités ayant pu conduire à un contact avec un allergène particulier 24 heures à quelques jours avant : profession, jardinage, application d'un cosmétique...
 - o **Chronologie** : évolution des lésions au cours du temps (vacances, arrêts de travail)
 - o **Traitements locaux utilisés** : avant et après l'apparition de la dermatose
- **Examen clinique** : va préciser les lésions élémentaires et l'évolution en 4 stades + prurit, certaines localisations ont une valeur d'orientation :
 - o Lobule de l'oreille, poignet et ombligo → sensibilisation au Nickel
 - o Visage, paupières ou cou □ allergie aux cosmétiques, vernis à ongles, parfums
 - o Pieds : allergie à un constituant des chaussures (Chrome de cuir)
- **Tests cutanés** (patch tests) : ces tests reproduisent les mêmes lésions que celles de l'eczéma
 - o **Technique** : sur la peau du dos, en-dehors d'une poussée d'eczéma et à distance d'une corticothérapie locale, on applique la substance à tester qu'on recouvre d'un support non-allergisant (pastilles de cellulose). On réalise habituellement des batteries standard européennes (25 substances les plus fréquemment en cause), parfois des batteries spécialisées orientées
 - o **Lecture** : est faite à 48 heures, 15 minutes après avoir enlevé les tests, une seconde lecture est réalisée à 72-96h, parfois 7 jours pour certains allergènes (corticoïdes)
 - **Test négatif** : peau normale
 - **Test positif** : reproduisant la lésion d'eczéma : (+) → érythème, papule, (++) → érythème, papule, vésicule, (+++) → érythème, papule, nombreuses vésicules confluentes (bulles)
- **Principales causes** :
 - o **Allergènes professionnels** : les professions le plus souvent en cause sont :
 - **Métiers du bâtiment** : ciment, peinture, colle, vernis, menuiserie, caoutchouc
 - **Coiffeurs** : teintures, conservateurs et agents moussants, Nickel (instruments)
 - **Profession de santé** : antiseptique, antibiotiques, AINS, Néomycine, sparadrap
 - o **Cosmétiques** : parfums, conservateurs, excipients, vernis à ongles, déodorants, shampoings, laques, baume de Pérou (rouge à lèvres, crèmes)

- **Produits vestimentaires** : colorants textiles, cuir, colle des chaussures, caoutchouc, bijoux fantaisie, accessoires (montre, boucle de ceinture, boutons de jeans) : Nickel
- **Photo-allergènes** : certains allergènes n'induisent un eczéma de contact qu'après irradiation par les UV → zones photo-exposées (AINS, certains végétaux)

4) **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** :

- **Dermatite d'irritation** : secondaire à des agressions physiques ou chimiques directes (non-immunologiques), peut revêtir l'aspect d'eczéma aigu ou chronique, survient lors du 1er contact
- **Dermatite (ou eczéma) atopique**
- **OEdème du visage** : érysipèle, angio-oedème (oedème de Quincke), zona

V- ECZEMA CONSTITUTIONNEL (DERMATITE ATOPIQUE)

1) **DEFINITION** :

C'est une dermatose inflammatoire chronique et prurigineuse, survenant sur un terrain atopique, fréquente (10-20% des enfants). L'atopie désigne un état particulier caractérisé par une prédisposition génétique à la synthèse accrue d'IgE et aux maladies allergiques (rhinite allergique, conjonctivite, asthme, eczéma).

2) **PHYSIOPATHOLOGIE** : pathologie multifactorielle, résulte de l'interaction entre :

- **Facteurs génétiques** : il s'agit d'une maladie polygénique complexe, deux types de gènes semblent être impliqués : des gènes de la barrière épidermique situés dans la région du complexe de différenciation épidermique en 1q21 (dont le gène de la filaggrine) et des gènes régulant le système immunitaire spécifique et inné. La concordance de la maladie est de 80% chez les jumeaux monozygotes et de 30% chez les dizygotes, 50-70% des patients atteints de DA ont un parent de premier degré atteint d'une DA, d'un asthme ou d'une rhinite allergique
- **Facteurs immunologiques** : la réaction d'hypersensibilité retardée qui met en jeu les lymphocytes T et les cellules présentatrices d'antigènes, la libération de cytokines dans la peau par les lymphocytes activés → lésions d'eczéma
- **Anomalies innées de la barrière épidermique** : les anomalies de la couche cornée et des lipides cutanés expliquent la sécheresse cutanée, les mutations d'une protéine de la couche cornée (filaggrine) → augmentation de la quantité d'eau perdue et facilitation de la pénétration des allergènes
- **Épidémiologie / facteurs environnementaux** : elle est prévalence élevée (10-20%) chez les enfants dans les pays industrialisés à niveau socio-économique élevé. Théorie hygiéniste : diminution de l'exposition aux agents infectieux → modification de la régulation du système immunitaire inné → allergie

3) **CLINIQUE** :

- **Nourrisson et jeune enfant (jusqu'à 2 ans)** :
 - **Début** : en général vers 3 mois, parfois plus tôt
 - **Clinique** : les lésions sont à type d'eczéma aigu (4 stades), prurit important, chez le tout petit, sous formes de frottement des joues contre les draps, agitation
 - **Signes associés** : xérose cutanée, hyper-linéarité palmoplantaire, chéilite...

- **Topographie des lésions** : touche de façon symétrique les zones convexes du visage (joues, front, menton), respect assez net de la région médio-faciale (nez, péribuccal) et des membres, peut s'étendre au cou, cuir chevelu, région rétro-auriculaire, plis de flexion, tronc
 - Enfants de plus de 2 ans :
 - **Clinique** : les lésions prédominantes sont d'aspect chronique, la xérose cutanée est quasi-constante, plus marquée en hiver
 - **Topographie des lésions** : les lésions sont plus localisées : aux plis (coudes, creux poplités, cou et sous-auriculaire), dans certaines zones bastion (mains et poignets, chevilles, mamelons)
 - Adolescent et adulte :
 - **Début** : un début tardif à l'âge adulte est possible mais rare
 - **Clinique** : aspect d'eczéma lichénifié avec un tableau de prurigo, prédominant aux membres ou un eczéma nummulaire ou une érythrodermie
- Topographie des lésions** : plis, sillon retro-auriculaires, dos des mains, région péribuccale, parfois membres inférieurs.

4) **EVOLUTION** :

- **À court terme** : l'évolution est chronique, faite d'alternances entre poussées et rémissions en fonction de différents facteurs aggravants, avec possibilité de complications. Les facteurs déclenchants les plus classiques sont : poussées dentaires, infections, vaccinations, changements d'environnement ou de régime alimentaire, chaleur, usages intempestifs des savons et antiseptiques, port de vêtements en laine ou textile synthétique, émotions, stress et contrariétés de l'enfant
- **À long terme** : chez le nourrisson, le plus souvent, spontanément favorable (rémission totale en quelques années), les formes persistantes dans l'enfance sont souvent plus localisées, la résurgence ou la persistance à l'adolescence ou chez l'adulte jeune est possible
- **Complications** : extension des lésions vers l'érythrodermie, retard de croissance, dermites de contact
 - Surinfections : bactériennes (Staphylocoque), virales (virus de l'herpès : pustulose varioliforme de Kaposi Juliusberg qui peut avoir une évolution grave, verrue vulgaire, molluscum contagiosum)
- **Diagnostic** : clinique (+++), vu les antécédents personnels et familiaux d'atopie, âge de survenue des lésions, aspect et topographie des lésions. Explorations biologiques : augmentation des IgE sériques et hyperéosinophilie sanguine.

VI- TRAITEMENT

1) **MOYENS LOCAUX** :

- **Antiseptique** : bain permanganaté (KMnO₄) : 1 comprimé de 250 mg dans 5 litres d'eau où l'on plongera la partie atteinte pendant 15 minutes
- **Antibiotiques locaux** : Fucidine® : crème (lésion suintante), pommade (lésion sèche)
- **Dermocorticoïdes** : leur niveau d'action et leur présentation galénique sont fonction du siège, aspect, étendue de lésions et âge du malade

- **Émollient et hydratant** : vaseline simple, préparation à base d'urée (Xérial® : 10, 30, 50), crème hydratante (Avène Xeracalm®, Xemose uriage®, Atoderm®, ...)
- **Inhibiteurs de la calcineurine topiques** : Tacrolimus (Protopic®) : pommade à 0.03% pour l'enfant de 2 à 16 ans, 0.1% pour l'adulte

2) MOYENS GENERAUX :

- **Antibiotiques** : éviter les β -lactamines (caractère allergisant), on utilisera surtout les macrolides : Érythromycine (comprimé de 500 mg, 2-3 g/j), Rovamycine® (comprimé, sirop chez l'enfant), anti-staphylococciques : Fucidine® (comprimé de 250 mg et sirop), Pyostacine® (comprimé de 500 mg, 2 g/j)
- **Antihistaminiques** : Polaramine (sirop, comprimé de 2 et 6 mg), Méquitazine (Primalan®)
- **Corticoïdes** : Cortancyl® (comprimé de 5, 10 et 20 mg) prescrit uniquement dans les eczémas graves généralisés

3) INDICATIONS :

- **Traitement de l'eczéma de contact allergique** :
 - o **Traitement étiologique** : éviction de l'allergène (mesure thérapeutique fondamentale), mais l'ubiquité de certains allergènes rend leur éviction difficile
 - o **Traitement symptomatique** :
 - **Corticothérapie locale** (Diprosone®, Locoid®, Efficort®, ...) : pendant 1-2 semaines
 - **Corticothérapie générale** : si poussée suraigüe et/ou d'atteinte diffuse (15-30 mg/j pendant 3-7 jours)
 - **Bains antiseptiques et antibiothérapie générale** : indiquée en cas de surinfection
 - o **Prévention et suivi** : en milieu professionnel, repose sur le port de gants, de vêtements de protection, dans les professions à haut risque de sensibilisation, l'aménagement du poste de travail en collaboration avec le médecin du travail, il n'y a pas de possibilité de désensibilisation dans l'eczéma de contact
- **Traitement de l'eczéma atopique** :
 - o **Traitement des poussées** : dermocorticoïdes (pas de corticothérapie générale dans la DA), inhibiteurs de la calcineurine topiques, antihistaminiques oraux (anti-H1), antiseptiques et antibiotiques locaux ou systémiques (en cas d'infection patente)
 - o **Traitement d'entretien** : émollissants, mesures d'hygiène (éviter les textiles irritants : laine, synthétiques à grosses fibres, préférer coton et lin, éviter l'exposition au tabac, maintenir une température fraîche dans la chambre et ne pas trop se couvrir la nuit, exercices physiques, sports à conseiller (douche et émollissants après), bain court quotidien, avec une température tiède et des pains ou gels sans savon), attention : contagé herpétique ! vaccination autorisée en-dehors des poussées
 - o **Éducation thérapeutique** : du malade ou des parents, a pour objectif d'apprendre à vivre de manière optimale avec une maladie chronique, de connaître les facteurs aggravants, de comprendre et de voir des démonstrations pratiques des soins locaux...
 - o **Autres traitements** : photothérapie, Ciclosporine, Azathioprine