

Eczéma atopique :

Généralités:

Motif fréquent de consultation

Grec sortir en bouillonnant

Différents eczémas (physiopathologie différente), des eczémas qui ne le sont pas

Causes multiples considéré comme un syndrome et non une maladie plusieurs formes d'eczéma

Définition: anatomo-clinique commune Dermatose inflammatoire

-Poussées sur fond chronique

-érythème, œdème, suintement (vésicules), stade tardif desquamation, lichénification, prurit

Définition:

Eczéma constitutionnel autrefois

Dermatose inflammatoire chronique prurigineuse

-Dysfonction de la barrière cutanée

-Développée sur un terrain génétiquement prédisposé dit atopique (antécédents personnels ou familiaux rhinite allergique, asthme, DA)

Forme intrinsèque non allergique non IgE dépendante et extrinsèque IgE dépendante

Diagnostic clinique, facilité par les critères Hanifin et Rajka

Tableaux différents selon l'âge

Epidémiologie:

10 à 25% enfant

5 à 8% adulte selon les pays

Sexratio 1,2

Régression avant 5ans, début avant 1 an, 15% des cas persiste à l'âge adulte 70% des patients atteints de DA ont un parent premier degré atteint de DA

50% des descendants, 80% si les deux parents sont porteurs de DA

Augmentation des maladies liées à l'atopie (mode de vie occidentale pays développés théorie Hygiéniste)

L'atopie

Prédisposition héréditaire du système immunitaire: manifestations d'un trait héréditaire polygénique très prévalent réactivité immunologique à des antigènes de l'environnement (allergènes)

Conséquence réactions d'hypersensibilité médiées par les IgE vis-à-vis d'antigènes communs dans l'alimentation, l'environnement extérieur ou domestique incluant le microbiome.

Manifestations cliniques dermatite/eczéma atopique, rhinite allergique et asthme, conjonctivite allergique, allergies alimentaires (marche atopique succession temporelle)

Un tiers de la population générale, en augmentation.

Le rôle des mécanismes liés à cette prédisposition dans la genèse de la DA est discuté physiopathologie complexe

Etiopathogénie:

Interaction: Produits de mutation génétique/ l'environnement

- Terrain génétiquement prédisposé: atopique

- Anomalies génétiques immunologique (déficit en lymphocytes T régulateurs: activation de lymphocytes spécifiques d'antigènes)

- Anomalie génétiques des Protéines de la barrière et l'hydratation cutanée: couche cornée (fillagrine, loriscrine, involucrine, kalicrine7): Altération de la barrière cutanée: diminution des céramides, augmentation des pertes en eau

- Facteurs d'environnement: pénétration plus importantes de molécules de l'environnement qui deviennent allergènes: sensibilisation (pneumallergènes: DA extrinsèque), (DA intrinsèque: autoallergènes)

Conséquence: réaction d'hypersensibilité retardée: inflammation, poussées d'eczéma phase aiguë voie Th 2, phase chronique voie Th1

Histopathologie :

Exocytose: afflux de lymphocytes T

Œdème spongiotique vésicules microscopiques

Lichénification: augmentation de l'épaisseur épidermique

Derme superficiel infiltrat mononuclée périvasculaire, dilatation des capillaires

Eosinophiles dégranulés

DERMATITE ATOPIQUE DU NOURISSON :

6s jusqu'à 12 s, voir dès le 1 mois

Prurit troubles du sommeil, frottement des joues contre les draps

Respect de la partie médiane lésions symétriques sur les convexités céphaliques et des membres

Sur le tronc, les lésions s'arrêtent généralement à la zone protégée par les couches-culottes.

L'atteinte des plis est parfois notée dès cet âge

Erythème, œdème, excoriation (prurit), suintement, croutes

Lésions mal limitées, émiettées

Fond de sécheresse (sérose)

Atteinte séborrhéique du cuir chevelu

2^{me} année: sécheresse cutanée, fines desquamation

Diagnostics différentiels :

La gale

L'acropustulose infantile

L'histiocytose langerhansienne

La dermatite séborrhéique

Le psoriasis

Déficits immunitaires: DA sévères maladies syndromiques: résistances aux traitements, infections à répétitions, retard staturo pondéral

Enfant de plus de 2 ans :

Apparaît d'emblée, ou évolution d'une DA du nourrisson

Coexistences d'autres manifestations de l'atopie: asthme patent ou équivalent

Lesions d'eczéma localisées aux plis

Aspect de prurigos

Prédominance de la lichénification sur l'érythème et l'œdème

Mains: peau sèche, crevassée, lèvres: chéilite, dermite périorale sèche, perlèche

Poussées saisonnières: hiver, automne

Autres signes:

Pigmentation infra-orbitaire des plis sous palpébraux (signe de Dennie-Morgan)

sécheresse cutanée (xérose)

Pulpites sèches fissuraires

Eczématides sèches achromiantes

Paleur faciale

Dermographisme blanc

Hyperlinéarité palmoplantaire

Kératose pilaire

Intertrigo sous et sus auriculaire

Diagnostics différentiels:

Ichtyose vulgaire

Lichen plan

Eczema de contact

Les eczémas non atopiques

Adolescent et adulte:

Souvent déclenché par un stress

Lichénification des plis

Prurigo lichénifié

Forme grave: érythrodermie

Critères diagnostiques:

Critères de Hanifin et Rajka

Trois critères majeurs et trois critères mineurs au moins sont nécessaires au diagnostic de dermatose atopique

CRITERES MAJEURS :

- Prurit
- Morphologie et distributions typiques
- Lichenification des plis de flexion ou aspect linéaire chez l'adulte
- Atteinte du visage et des faces d'extension chez les enfants et les nourrissons
- dermatose chronique ou récidivante
- histoire personnelle ou familiale d'atopie (asthme, Rhinite, dermatite atopique]

CRITÈRES MINEURS

- xérose
- Ichtyose/hyper-linéarité palmaire/kératose pilaire réactions cutanées d'hypersensibilité immédiate (type 1)

- élévation des IgE sériques
- début à un âge précoce
- tendance aux infections cutanées (en particulier à Staphylocoque doré ou à Herpès simplex) en rapport avec une altération de l'immunité à médiation cellulaire
- eczéma des mamelons
- chéillites
- conjonctivite récidivante
- repli sous-palpébral inférieur (signe de Dennie-Morgan)
- kératocônes
- cataracte sous-capsulaire antérieure
- pigmentation sous-orbitaire -pâleur faciale/érythème facial
- pityriasis alba
- plis à la partie antérieure du cou
- prurit à la transpiration
- intolérance à la laine et aux solvants lipidiques
- aggravation périfolliculaire
- Intolérance alimentaire
- évolution influencée par l'environnement et/ou les facteurs émotionnels

diagnostics (United Kingdom Working Party's for diagnostic criteria for atopic dermatitis).

Dermatose prurigineuse chronique et au moins trois des critères suivants

Eczéma visible des plis de flexion (ou des joues et/ou des faces d'extension des membres avant l'âge de 18 mois)

Antécédent personnel d'eczéma des plis de flexion (ou des joues et/ou des faces d'extension des membres avant l'âge de 18 mois)

Antécédent personnel de peau sèche au cours de la dernière année Antécédent personnel d'asthme ou de rhinite allergique (ou antécédent familial direct d'atopie chez l'enfant de moins de 4 ans)

Apparition des lésions avant 2 ans (critère utilisé chez les enfants de plus de 4 ans)

Evolution:

Chroniques, Poussées, rémissions :

Facteurs aggravants: poussées dentaires infections ORL broncho-pulmonaires, surinfections bactériennes et virales, les vaccinations Changement d'environnement, de régime alimentaire

Tendance à l'amélioration avec l'âge : désensibilisation, tolérance

Facteurs de mauvais pronostic Début après 2 ans

- Association précoce avec l'asthme
- Topographie inversée
- Un taux d'IgE proportionnel: gravité

Complications

Infectieuses :

- Bactériennes impetiginisation, staph: vésiculobulles inhabiles
- Herpétique risque pustulose varioliforme de Kaposi juliusberg : apparition rapide de vésiculopustules inhabituelles necroticohémmorragiques, fièvre, que d'encéphalopathie morte (urgence thérapeutique aciclovir à forte dose)
- Moluscum contagiosum
- Retard de croissance
- Keratoconjonctivite, cataracte
- Sensibilisation
- Erythrodermie à l'occasion de sevrage cortisonique

Explorations allergologiques:

- Suspicion d'allergie alimentaire associée: signes évocateurs d'une allergie alimentaire après ingestion ou contact avec un aliment, DA grave, Stagnation ou cassure de la courbe pondérale.
- Explorations: prick-tests cutanés, dosage des IgE sériques spécifiques, test de provocation orale, atopy patch tests.
- Suspicion d'allergie respiratoire associée asthme, rhinite ou rhinoconjunctivite Explorations : prick-tests, dosage des IgE spécifiques.
- Suspicion d'eczéma de contact: eczéma de zones inhabituelles; DA qui ne répond pas au traitement ou s'aggrave.
- Explorations: tests épicutanés ou patch tests.

Traitement :

But:

- Prévenir les récurrences
- Traiter les poussées

Moyens thérapeutiques:

- les dermocorticoïdes
- Les émollients
- Autres

Les dermocorticoïdes:

- les dermocorticoïdes d'activité très forte (classe I) sont contre-indiqués chez le nourrisson et le jeune enfant sur le visage, les plis et le siège.
- Les dermocorticoïdes forts (classe II) sont à réserver en cures courtes aux formes très inflammatoires ou très lichénifiées des extrémités.
- Les dermocorticoïdes modérés (classe III) sont utilisés sur le visage, les plis et les zones génitales, et chez le nourrisson.
- Les dermocorticoïdes faibles ont peu de place en thérapeutique
- les formes « pommade » sont réservées aux zones cutanées lichénifiées et sèches
- les formes « crème » sont réservées aux zones suintantes, aux plis et aux grandes surfaces cutanées.
- les formes « lotion » sont réservées aux zones pileuses et aux plis mais sont très peu utilisées chez l'enfant.
- les formes « gel » sont réservées au cuir chevelu mais sont peu utilisées chez enfant.

Modalités d'utilisation:

Dermocorticoïdes forts, courte durée relais émollients jusqu'à la prochaine récurrence.

Autres :

- Inhibiteurs de la calcineurine, tacrolimus, pimecrolimus: Indication DA modérée à sévère chez l'enfant de plus de 2 ans en échec thérapeutique après dermocorticoïdes
- Les émollients : restauration de la barrière cutanée
- Les antihistaminiques : non systématiques, sédatif action sur le prurit, traitement d'appoint Antibiotiques, antiseptiques en cas d'infection avérée
- Wet wrapping
- Phototherapies
- Ciclosporine
- Azathioprine

- Methotrexate
- Mycophénolate mofétil
- Corticoïdes par voie orale: non recommandé
- Immunothérapie spécifique: désensibilisation

Mesures adjuvantes:

Bains quotidiens: courts, tièdes, pains dermatologique

Vêtement en coton, soie et lin, éviter laine, synthétique Dormir dans des températures fraîches

Régime alimentaire: rôle protecteur de l'Allaitement maternel Cures thermales: pas de preuves scientifiques

Faire attention aux personnes porteuses d'herpes

Eczéma de contact

Définition dermatite allergique de contact, eczéma allergique de contact :

Réaction allergique retardée à médiation cellulaire à des allergènes courants

Réaction inflammatoire: éruption polymorphe vésiculeuse prurigineuse.

Motif fréquent de consultation (maladies professionnelles).

Epidémiologie: difficile à apprécier 2 à 10% de la population générale. Origines diverses: cosmétiques, métaux, médicaments...

Immunopathologie

Phase afférente: de sensibilisation

Phase d'induction: dure 5 à 7 jours (peau, voies lymphatiques, ganglions)

Formation de l'antigène: fixation de l'haptène (substance étrangère sans pouvoir immunogène) à la protéine porteuse

Couple haptène protéine: allergène

Cellule dendritique présentatrice d'antigène: maturation

Transformation des lymphocytes naïfs en lymphocytes effecteurs et mémoire circulants qui retournent à l'épiderme

Phase asymptomatique

Haptène

Structures chimiques non protéiques: faible poids moléculaire <1000 KDalton

Altération de la barrière cutanée poids plus important

Après fixation à des protéines épidermique pouvoir allergène

Préhaptènes: activation par oxydation chimique

Pro haptènes activation métabolique

Phase efférente: de révélation

24 à 72h après contact sensibilisant

Pénétration de l'haptène

Réponse spécifique lymphocytes T mémoires: accumulation au niveau de la peau (voie Th1] Libération d'interleukines et TNF alpha, expression de molécules d'adhésion endothéliales

Diapédèse: phénomènes inflammatoires

Circonstances d'apparition:

Sensibilité individuelle: Age, sexe, susceptibilité génétique, statut immunitaire, stress, facteurs d'environnement: mode d'exposition, durée, fréquence, dose. Apparition après des mois voire années après premier contact sensibilisant

Clinique

Stade initial: humide: érythème, œdème, vésicules, suintement, prurit+++, bordures émiettées, Croûtes

Stade chronique: eczéma sec: fait suite au précédent ou d'emblée; érythémato-squameux, mal limité, prurit+++

Dans un premier temps territoire contact avec l'allergène puis au delà à cause de la dissémination lymphatique régionale de l'allergène

Si la cause de l'eczéma est supprimée, le prurit disparaît et l'on observe une restitution ad integrum de l'épiderme.

Phase érythémata edémateuse: rougeur diffuse plus ou moins œdémateuse et prurigineuse, émiettée en aspect granité touché

Phase vésiculeuse: semis de vésicules, vésiculo bulles superficielles et claires sur l'érythème qui vont se rompre: écoulement de sérosité

Phase de suintement : la surface du placard est suintante, légèrement jaunâtre, croûtelles, dure plusieurs jours à plusieurs semaines

Phase de desquamation : la rougeur diminue, des squames se forment.

Le prurit est constant, de la phase érythémateuse à la phase desquamative.

Histologie :

Une spongiose (œdème dissociant les kératinocytes et aboutissant à la formation de vésicules intraépidermiques)

Une exocytose (infiltrat de cellules mononucléées entre les kératinocytes)

Un œdème dermique et un infiltrat riche en lymphocytes à prédominance périvasculaire

Diagnostic étiologique :

Interrogatoire: antécédents atopiques, profession, autres activités, produits cosmétiques utilisés, aggravation par le soleil, circonstances d'apparition

Examen clinique: topographie initiale, aspect, extension, retentissement

Tests allergologiques: patch test

Allergènes:

Textiles: colorants

Objets vestimentaires non textiles: cuirs tannés au chrome, colles, colorants, caoutchoucs des chaussures et des gants, nickel contenus dans les objets métalliques..

Médicaments

Cosmétiques: les parfums, les conservateurs, les excipients (lanoline), les teintures capillaires (L'allergie au vernis à ongles: localisée aux paupières et épargne les mains)

Origine professionnelle

Cas particuliers

Eczéma aéroporté: zones découvertes

Eczéma par photosensibilisation: zones exposées au soleil

Allergies croisées: sensibilisation induite par deux substances chimiques différentes, qui partagent entre elles des haptènes de structure chimique très voisine

Eczéma manuporté

Formes cliniques

Eczéma craquelé, faces d'extension parcourues de craquelures rouges Eczéma nummulaire: tendance à la dissémination

Eczéma papulovésiculeux prédominance du suintement

Eczéma lichérisé: chronique, peau épaissie

Formes purpuriques

Formes pigmentées

Formes topographiques

Diagnostics différentiels:

-Formes localisées :

-Dermite irritative: bien localisée, sensation douloureuse, prédominance érythémato-squameuse et kératosique, origine non immunogène

-Zona

-Herpès

-Dermatophytoses

- Paumes et plantes: dysidrose, KPP

-Formes généralisées:

-Dermatite atopique

- Dermatite herpétiforme
- Gale
- Psoriasis
- PRG

Complications :

- Impétigianisation
- Lichénification
- Extensions des lésions

Traitement:

Éviction après identification de l'allergène

Traitement symptomatique:

- Dermocorticoïdes: capital, excipient à adapté en fonction du stade de l'eczéma
- Eczéma aigu généralisé: corticothérapie de courte durée avec dégression
- Autres: ciclosporine, puvathérapie, immunosuppresseurs topiques