



ELSEVIER

Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



CONNAISSANCES

Item 183 – UE 7 Hypersensibilités et allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte

CEDEF^{1,2}

Objectifs pédagogiques

- Expliquer la physiopathologie de l'urticaire et des dermatites atopique et de contact.
- Diagnostiquer une hypersensibilité cutanéomuqueuse aiguë ou chronique chez l'enfant et chez l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Identifier le caractère professionnel d'une dermatose allergique : démarche diagnostique étiologique, éviction du risque.

Urticaire

Textes officiels

Conférence de consensus sur la prise en charge de l'urticaire chronique de 2003 (ANAES, SDF).

L'urticaire est une dermatose inflammatoire fréquente due à l'activation des **mastocytes** par des mécanismes immunologiques ou le plus souvent non immunologiques. Son diagnostic repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique. L'évolution est le plus **souvent aiguë** (15 % de la population fait une poussée d'urticaire au cours de sa vie), **plus rarement chronique**, évoluant pendant **plus de 6 semaines**.

DOI de l'article original : <http://dx.doi.org/10.1016/j.annder.2018.01.009>.

¹ La liste des auteurs et collaborateurs, publiée dans ce numéro, est également disponible à l'adresse suivante : doi: 10.1016/j.annder.2018.01.009.

² Auteur correspondant : nicolas.dupin@aphp.fr (N. Dupin).

<https://doi.org/10.1016/j.annder.2018.01.023>
0151-9638/© 2018 Publié par Elsevier Masson SAS.

Physiopathologie

L'urticaire correspond à un œdème dermique (urticaire superficielle) ou dermo-hypodermique (urticaire profonde ou angio-œdème) dû à une vasodilatation avec augmentation de la perméabilité capillaire secondaire à la libération par les mastocytes de différents médiateurs dont le principal est l'**histamine**.

L'activation des mastocytes est due à des mécanismes :

- immunologiques :
 - hypersensibilité immédiate médiée par les IgE (présence de récepteurs spécifiques $Fc\epsilon RI$ sur la membrane des mastocytes),
 - auto-anticorps de type IgG anti- $Fc\epsilon RI$ fixant le complément ;
- non immunologiques :
 - stimulation de divers récepteurs à la surface des mastocytes
 - action pharmacologique de substances exogènes sur le métabolisme de l'acide arachidonique membranaire ;
- apport excessif ou libération exagérée d'histamine.

Lorsque les mastocytes sont activés, ils libèrent différents médiateurs en 3 phases successives : dégranulation avec libération d'histamine, synthèse d'éicosanoïdes (leucotriènes, prostaglandines), sécrétion de cytokines.

Diagnostic positif et différentiel

Diagnostic positif

Urticaire superficielle

Les lésions élémentaires sont des papules oedémateuses (Fig. 1), « ortiées » comme des piqûres d'orties, rosées ou érythémateuses, à bordure nette, sans topographie préférentielle, avec parfois un centre plus clair, de quelques millimètres à plusieurs centimètres, restant isolées ou confluant en larges plaques à contours géographiques (Fig. 2).

L'aspect clinique peut être différent : lésions annulaires ou polycycliques (Fig. 3 et 4), micro-papuleuses, bulleuses.



Figure 1. Lésion élémentaire de l'urticaire, la papule œdémateuse.



Figure 2. Plaques urticariennes de la cuisse avec papules œdémateuses.



Figure 3. Urticaire : lésions circinées.



Figure 4. Urticaire aiguë.

Quel que soit le type des lésions, elles sont prurigineuses, fugaces, durant de quelques minutes à quelques heures, et migratrices.

Urticaire profonde ou angio-œdème

L'œdème est blanc rosé, de consistance ferme, non prurigineux mais donnant une sensation de tension ou de douleur, siège préférentiellement sur le visage (paupières et lèvres) (Fig. 5 et 6), les extrémités des membres, les organes



Figure 5. Angioedème avec oedème des paupières.



Figure 6. Angioedème avec œdème de la langue.

génétaux externes. Il régresse en moins de 72 heures sans séquelles. La localisation laryngo-pharyngée conditionne le pronostic.

L'urticaire superficielle ou profonde peut être dans une minorité de cas associée à des manifestations d'anaphylaxie :

- signes respiratoires : dysphonie, dyspnée, bronchospasme ;
- signes cardio-vasculaires : tachycardie ou bradycardie, hypotension artérielle ;
- signes digestifs : nausées, vomissements, diarrhées ;
- signes neurologiques : céphalées, convulsions (Tableau 1).

L'urticaire superficielle est isolée dans la moitié des cas, associée à des angioedèmes dans 40 % des cas. Dans 10 % des cas, il n'y a que des angioedèmes, qui nécessitent une approche diagnostique et thérapeutique différente.

Diagnostic différentiel

Diagnostic facile sur l'aspect des lésions typiques, leur caractère est fugace et migrateur. On peut discuter des piqûres d'insectes, une dermatose bulleuse auto-immune au stade pré-bulleux (item 110-UE 4), un érythème

Tableau 1 Stades de gravité de l'anaphylaxie (classification de Ring et Messmer).

Grades de sévérité	Symptômes
I	Signes cutanéomuqueux, érythème, urticaire et/ou angioedème
II	Atteinte multiviscérale modérée : signes cutanéomuqueux ± hypotension artérielle ± tachycardie ± toux ± dyspnée ± signes digestifs
III	Atteinte mono- ou multiviscérale : collapsus cardio-vasculaire, tachycardie ou bradycardie ± troubles du rythme cardiaque ± bronchospasme ± signes digestifs.
IV	Arrêt cardiaque



Figure 7. Vascularite urticarienne avec lésions figurées fixes dans le temps.

polymorphe, mais les lésions persistent alors plusieurs jours aux mêmes endroits.

Quand l'urticaire est atypique, peu ou non prurigineuse, fixe, d'autres diagnostics doivent être évoqués (vasculite urticarienne (Fig. 7), maladie de Still...).

Quand l'angioedème est isolé, éliminer les œdèmes d'origine infectieuse, inflammatoire, endocrinienne, médicamenteuse, auto-immune, tumorale. L'eczéma aigu du visage peut être responsable d'un œdème mais les lésions sont fixes, vésiculeuses et suintantes (Fig. 8).

Principales causes d'urticaire

Le diagnostic est le plus souvent fait par l'interrogatoire et l'examen clinique.

Urticaires physiques (ou inductibles)

Le diagnostic est évoqué par l'interrogatoire, confirmé par des tests de provocation.



Figure 8. Eczéma aigu du visage.



Figure 9. Dermographisme urticarien.

Dermographisme urticarien ou urticaire factice (Fig. 9)

- Fréquent chez l'enfant et le jeune adulte : stries urticariennes secondaires au frottement des vêtements, friction de la peau, grattage.
- Confirmation du diagnostic par **frottement** peau avec une pointe mousse.

Urticaire cholinergique

- Petites papules érythémateuses de 1 à 5 mm de diamètre, surtout partie supérieure du corps.
- Déclenchement par efforts physiques, sudation, douche chaude, émotions.
- Confirmation du diagnostic par **test d'effort** en atmosphère chaude.

Urticaire au froid (Fig. 10)

- Urticaire superficielle ou profonde due au contact avec de l'air, de l'eau, des objets froids, le plus souvent acquise, sans cause identifiée (parfois infection virale, cryoglobuline).
- Température déclenchante variable, parfois au changement brutal de température (différentielle thermique).
- Gravité fonction des manifestations associées (angio-œdème, manifestations systémiques, choc) ou de réactions oropharyngées à l'ingestion de boissons ou d'aliments froids.



Figure 10. Urticaire au froid. Test au glaçon.

- Confirmation du diagnostic par **test au glaçon** ou, s'il est négatif, par immersion de la main et de l'avant-bras dans l'eau froide.

Urticaire solaire

- Urticaire survenant après quelques minutes au soleil dans les zones habituellement couvertes.
- Confirmation du diagnostic par des **photo-tests** qui précisent la dose urticarienne minimale et les longueurs d'onde responsables (lumière visible, UVA ou UVB).

Urticaire retardée à la pression

- Apparition de lésions infiltrées, profondes, douloureuses, 4 à 8 heures après pression, appui fort ou prolongé (plantes des pieds après une longue marche, fesses après une station assise prolongée, épaule après le port d'un sac en bandoulière...).
- Manifestations systémiques associées dans la moitié des cas (fièvre, arthralgies, céphalées...).
- Confirmation du diagnostic par **test à la pression** : port pendant 20 minutes d'un sac de 7 kg sur l'épaule, l'avant-bras ou la cuisse et lecture dans les heures qui suivent.

Autres causes

Exceptionnelle **urticaire à l'eau** quelle que soit sa température, à la **chaleur** et **due aux vibrations**.

Urticaires de contact

- Apparition de lésions urticariennes dans la zone du contact cutané avec une substance, pouvant s'associer à des manifestations systémiques (jusqu'au choc anaphylactique).
- Mécanismes immunologiques IgE-dépendants ou non immunologiques.
- Nombreuses substances végétales, animales, médicaments, cosmétiques, aliments, latex, en particulier chez les personnels de santé, les sujets atopiques et les malades multi-opérés (diminution de fréquence depuis l'utilisation de gants sans latex).
- Fréquence de l'urticaire de contact en milieu professionnel.
- Confirmation du diagnostic par **tests cutanés** ouverts, prick-tests (Fig. 11) et dosage des **IgE spécifiques**.



Figure 11. Prick test positif pour l'allergène testé (P). L'érythème et la papule du test P sont de même taille que le témoin positif (T+) à 20 minutes (1 : témoin négatif, 4 : autre allergène testé, test négatif).

Urticaires alimentaires

- Urticaire parfois précédée de manifestations orales, pouvant s'associer à des manifestations d'anaphylaxie et à un tableau de choc.
- Nombreux aliments, additifs et conservateurs impliqués.
- Mécanismes IgE dépendants (allergie) ou le plus souvent non immunologiques (aliments histamino-libérateurs ou riches en histamine ou en tyramine, consommés en grande quantité : fromages fermentés, charcuterie, chocolat, fraises...): fausse allergie ou pseudo-allergie.
- Diagnostic d'allergie alimentaire évoqué sur :
 - délai entre l'ingestion et le début des signes de quelques minutes à moins de 2 heures ;
 - gravité des manifestations associées (> grade II) ;
 - résolution des symptômes en moins de 12 heures ;
 - récurrence à chaque prise de l'aliment, quelle qu'en soit la quantité.
- Confirmation de l'origine allergique par **prick tests** avec des extraits standardisés ou les produits natifs, **dosage des IgE spécifiques** et si nécessaire test de **provocation par voie orale** en double insu.

Urticaires médicamenteuses

- Nombreux médicaments : principalement antibiotiques, AINS, anesthésiques généraux (curares).
- **Tous les médicaments peuvent être en cause**, quelle que soit leur voie d'administration, y compris vaccins et produits de contraste iodés.
- Mécanismes immunologiques IgE dépendants (allergie, moins de 10 % des cas, ex : pénicillines) ou non immunologiques (intolérance, beaucoup plus fréquente, par histamino-libération non spécifique ou activation du métabolisme de l'acide arachidonique, ex : AINS).
- Diagnostic d'allergie médicamenteuse évoqué sur :
 - délai entre la prise médicamenteuse et début des symptômes inférieur à 45 minutes ;

- durée des symptômes inférieure à 24 heures ;
- sévérité des manifestations (> grade II) ;
- Confirmation du diagnostic par les **tests cutanés** (prick tests, intradermoréactions), **dosage des IgE spécifiques** et si nécessaire test de réintroduction orale ou parentérale.

Urticaires de cause infectieuse

Nombreuses infections virales pouvant être associées à une urticaire :

- infections des voies aériennes supérieures en particulier chez l'enfant ;
- infections à EBV, à CMV, hépatites (triade de Caroli : céphalée, arthralgie et urticaire) ;
- parasitoses (giardiase, ascariadiase, toxocarose...) à évoquer en cas de symptômes cliniques associés à une hyperéosinophilie sanguine.

Urticaires par piqûres d'insectes

Piqûres d'hyménoptères (abeilles, guêpes, frelons, bourdons) :

- urticaire isolée ou associée à des manifestations d'anaphylaxie ; mécanismes immunologiques ou non immunologiques ;
- confirmation du diagnostic par **tests cutanés** (prick-tests et surtout intradermoréactions avec des extraits standardisés de venin) et **dosage des IgE spécifiques**.

Classification des urticaires

Le plus souvent, urticaire aiguë superficielle isolée ou associée à un angioœdème

- Fréquence importante : 15 à 20 % de la population générale.
- Poussées pendant quelques heures à quelques semaines (< 6 semaines).
- Diagnostic **par interrogatoire** : aliments, médicaments ou épisodes infectieux, vaccination, injection de produits de contraste, contact avec des végétaux, des animaux, piqûres d'hyménoptères.
- Pas d'examen complémentaires systématiques.
- En cas de suspicion d'une cause allergique (aliment, médicament, hyménoptères), bilan allergologique **orienté par l'interrogatoire**.

Plus rarement, urticaire chronique superficielle isolée ou associée à des angioœdèmes

- Poussées quotidiennes ou quasi quotidiennes pendant **plus de 6 semaines**.
- **Interrogatoire ++** :
 - antécédents personnels et familiaux d'urticaire, d'atopie, de maladies auto-immunes ;
 - circonstances (horaire, environnement, activités physiques et professionnelles) ;
 - habitudes de vie en particulier alimentaires ;
 - prises médicamenteuses ;
 - signes associés (fièvre, arthralgies, troubles digestifs) ;

- facteurs favorisants ou aggravants (épisodes infectieux, stress).
- Individualisation de 2 types d'urticaires chroniques, parfois associés :
 - **urticaires chroniques inductibles** (10–15 %), provoquées par un stimulus, reproductibles et ne se produisant qu'en présence de celui-ci : dermatographe, urticaires au froid, au chaud, solaire, retardée à la pression, vibratoire, à l'eau, urticaire cholinergique, urticaires de contact ;
 - **urticaire chronique spontanée** (85–90 %), apparition « spontanée » ou favorisée par stimulus différents en fonction des poussées : médicaments (AINS ; acide acétyl salicylique), infections, stress, chaleur...
- **Pas de bilan systématique dans les urticaires chroniques.** En fonction du contexte, tests de provocation dans les urticaires physiques, tests allergologiques dans les urticaires de contact.

Angioédèmes isolés

Dans 95 % des cas, angioédèmes (AO) dus à l'activation des mastocytes (histaminiques) par :

- Aliments, médicaments, piqûres d'hyménoptères, latex, facteurs physiques.
- Dans 5 % des cas, angioédèmes dus à des anomalies du métabolisme de la bradykinine :
 - **AO acquis d'origine médicamenteuse** (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, sartans, gliptines) ;
 - AO dus à un déficit héréditaire ou acquis de l'inhibiteur de la C1 estérase (dosage quantitatif et fonctionnel du C1 inhibiteur et du facteur C4).
- Inefficacité des antihistaminiques et des corticoïdes dans les AO bradykiniques, recours à des traitements spécifiques.

Prise en charge thérapeutique

Urticaire aiguë

Dans tous les cas, éviction du ou des facteurs déclenchants.

Urticaire ou angioédème sans atteinte muqueuse

- Antihistaminiques H1 de 2^e génération par voie orale ou injectable si poussée intense.
- Poursuite à la posologie de l'AMM : 1/j pendant 1 à 2 semaines.

Urticaire et angioédème laryngé ou manifestations d'anaphylaxie

- Adrénaline IM (0,01 mg/kg sans dépasser 0,5 mg) sous surveillance électrocardiographique et tensionnelle.
- Dose répétée après 5–15 minutes, si nécessaire.
- En cas de choc ou d'arrêt cardiaque, adrénaline par voie IV titrée en fonction de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque.
- Mesures associées : oxygénothérapie (6–8 litres/min), remplissage vasculaire par sérum salé isotonique, aérosol de bêta-2 mimétiques en cas de crise d'asthme.

Urticaire chronique

Information du patient sur sa maladie, son évolution, les traitements proposés :

- évaluation du retentissement de l'urticaire sur la qualité de vie, souvent altérée ;
- éviction des facteurs favorisants ou aggravants ;
- anti-histaminiques H1 de 2^e génération à la posologie de l'AMM pendant 4 à 6 semaines ;
- ils peuvent être prescrits chez la femme enceinte [avis du CRAT (centre de référence des agents tératogènes)] et chez l'enfant en adaptant la posologie ;
- évaluation après ce délai :
 - si disparition de l'urticaire, poursuite du traitement pendant au moins 3 mois ;
 - si persistance de l'urticaire, bilan biologique : NFS, CRP, anticorps anti-thyroperoxydase (anomalies thyroïdiennes associées dans 10 à 20 % des cas) ;
 - modification du traitement [changement de molécules, augmentation de la posologie jusqu'à 4 fois la dose de l'AMM (hors AMM)] ;
- moins de 10 % des urticaires chroniques sont résistantes aux anti-H1 de 2^e génération. Autres traitements en association avec les anti-H1 : anti-leucotriènes, immunomodulateurs ; seul l'omalizumab a l'AMM dans l'urticaire chronique spontanée résistant aux anti-H1 ;
- **la corticothérapie générale n'a pas d'indication dans l'urticaire chronique.**

Points clés

- Motif fréquent de consultation : 15 % des individus au moins une fois dans leur vie.
- L'histamine est le principal médiateur impliqué, que l'urticaire soit d'origine immunologique ou non.
- La lésion élémentaire est une papule œdémateuse « ortiée », prurigineuse, fugace et migratrice.
- L'angio-œdème ou urticaire profonde peut mettre en jeu le pronostic vital quand il concerne la sphère orolaryngée.
- Les infections virales, les médicaments et certains aliments sont les principales causes d'urticaire aiguë.
- L'urticaire aiguë correspond plus souvent à un épisode unique et ne nécessite aucune exploration complémentaire.
- Quand le contexte clinique évoque un mécanisme allergique, un bilan allergologique doit être réalisé.
- L'urticaire chronique est une maladie inflammatoire chronique se manifestant par des poussées quotidiennes ou quasi quotidiennes pendant au moins 6 semaines.
- Parmi les urticaires chroniques, il existe des formes inductibles dues à des facteurs physiques et de contact.
- Les urticaires chroniques spontanées sont les plus fréquentes.
- En l'absence de contexte clinique évocateur, aucune exploration complémentaire n'est nécessaire dans l'urticaire chronique spontanée.
- Le traitement de l'urticaire superficielle et/ou profonde repose sur l'éviction des facteurs déclenchants ou aggravants et les antihistaminiques H1 de deuxième génération.
- L'adrénaline est le traitement des œdèmes laryngés et des manifestations d'anaphylaxie.

Dermatite (ou eczéma) atopique



Textes officiels

Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant (SFD, 2004).

Physiopathologie

Il existe une interaction entre plusieurs facteurs.

Facteurs génétiques

- Atopie familiale : > 50 % des cas.
- Atopie : prédisposition d'origine génétique à produire des anticorps d'isotype IgE lors de l'exposition à des allergènes environnementaux.
- Se manifeste selon l'organe atteint par : **dermatite atopique** (peau), **allergie alimentaire** (muqueuse digestive ; le plus souvent : allergie aux protéines du lait de vache, autres allergènes possibles : œuf, arachide), **asthme ou bronchiolite** (muqueuses bronchiques), **rhinite ou rhinoconjonctivite allergique** (muqueuses ORL et oculaire).
- On parle de « marche atopique » : succession des différentes manifestations atopiques chez un même individu à différents âges de la vie. Manifestations les plus précoces : dermatite atopique, allergie alimentaire, bronchiolite.
- Rarement : absence d'augmentation des IgE (dermatite atopique « intrinsèque »).
- Maladie polygénique (plusieurs gènes en cause).
- Parmi ces gènes : mutations de gènes codant pour des protéines de la barrière cutanée
 - majoration de la pénétration d'allergènes. Ex : gène de la filaggrine.

Facteurs immunologiques

- Anomalie de l'immunité innée (diminution des peptides antimicrobiens -> prédisposition aux infections bactériennes et herpétiques).
- Anomalie de l'immunité adaptative : différenciation Th2, induction de la production d'IgE par les lymphocytes B, libération de cytokines dans la peau par les lymphocytes activés -> contribution à l'inflammation cutanée et à l'altération de la barrière cutanée.
- Association possible à une allergie alimentaire (ex : protéines du lait de vache) qui aggrave la dermatite atopique (par activation lymphocytaire consécutive à la présentation des IgE spécifiques par les cellules présentatrices d'antigène cutanées).

Facteurs environnementaux

- Différents facteurs favorisants :
 - les irritants, par exemple les savons/détergents, la fumée de tabac ;
 - les allergènes, par exemple les acariens, les aliments, les animaux domestiques, le pollen.

- Théorie hygiéniste : amélioration des conditions d'hygiène et de santé -> diminution de l'exposition aux agents infectieux -> modification de la régulation du système immunitaire inné (déviation Th2). Pourrait expliquer la prévalence en hausse (10 à 20 % des enfants dans les pays industrialisés à niveau socio-économique élevé ont une dermatite atopique).

Histoire de la maladie

- Début habituel dans la première année de vie.
- Évolution :
 - par poussées ;
 - aggravation classique l'hiver ;
 - formes sévères de la maladie : évolution continue ;
 - amélioration voire « guérison » fréquente dans l'enfance ;
 - forme de l'adulte : plus de 5 % des enfants évoluent vers une forme de l'adulte, notamment les formes sévères d'emblée. Début tardif à l'âge adulte possible mais rare : doit faire éliminer d'autres diagnostics (gale, eczéma de contact, lymphome cutané T...).

Aspects cliniques

- Aspect clinique différent en fonction du stade :
 - en phase aiguë : eczéma. Lésions érythémateuses et vésiculeuses (mais vésicules rarement visibles macroscopiquement). Rupture : érosions, suintement puis croûtes ;
 - en phase chronique : lésions érythémateuses et squameuses. Si grattage chronique : modification de la peau avec épaissement, caractère quadrillé, pigmentation : lichénification ;
 - lésions sont mal limitées.
- Les localisations des lésions varient selon l'âge :
 - nourrisson : zones convexes du visage (respect médio-facial) et des membres (Fig. 12 et 13). Plis du cou. Zone sous la couche le plus souvent épargnée. Cuir chevelu : possible atteinte inflammatoire avec squames et croûtes jaunâtres (diagnostic différentiel : dermatite séborrhéique ou « croûtes de lait » ;
 - enfant > 2 ans : atteinte des plis notamment coudes et genoux (Fig. 14) ;
 - adolescent et adulte : prédominance au visage et au cou.
- Autres signes cliniques :
 - prurit : quasi constant, parfois insomniant. Pas évident chez le tout-petit (mouvements équivalents : se frotte et s'agite notamment déshabillé) ;
 - xérose : souvent absente chez le tout-petit ;
 - hypopigmentation postinflammatoire : lésions mal limitées, macules hypopigmentées et légèrement rosées, finement squameuses. Sur le visage, communément appelées « dartres » ;



Figure 12. Dermatite atopique du nourrisson en poussée.



Figure 14. Dermatite atopique de l'adolescent : excoriations et lichénification du creux poplité.



Figure 13. Dermatite atopique du nourrisson ; noter le geste du grattage.



Figure 15. Signe de Dennie Morgan, double pli palpébral inférieur.

- signe de Dennie-Morgan : double pli sous palpébral (Fig. 15) ;
- fissure sous auriculaire.
- Formes cliniques particulières :
 - eczéma nummulaire : lésions cutanées bien limitées et arrondies (Fig. 16) ;
 - prurigo : papules et nodules érythémateux excoriés, prédominant aux membres (Fig. 17) ;
 - érythrodermie (notamment après arrêt d'une corticothérapie systémique, non indiquée dans la dermatite atopique).

Arguments diagnostiques

- Diagnostic clinique ++ : aucun examen complémentaire à réaliser.
- Si une biopsie était réalisée : atteinte épidermique prédominante avec afflux de lymphocytes T (exocytose) et œdème intercellulaire épidermique (spongiose) réalisant des vésicules microscopiques.
- Antécédents familiaux d'atopie (notamment parent au 1^{er} degré) ou antécédents personnels d'atopie (allergie alimentaire, asthme ou rhinoconjonctivite) : arguments importants mais non indispensables.
- Une augmentation des IgE totales ou une hyperéosinophilie témoignent du terrain atopique mais ne sont pas nécessaires pour le diagnostic.
- Tests allergologiques : aucun intérêt en première intention. Voir l'Encadré 1
- Signes évocateurs :
 - après ingestion ou contact avec un aliment : syndrome oral (prurit buccal et pharyngé, œdème péribuccal, dysphagie) ; urticaire aiguë, angio-œdème ; asthme, rhinite ; vomissements, douleurs abdominales, diarrhées ; voire choc anaphylactique ;



Figure 16. Lésions d'eczéma nummulaire face postérieure du bras.



Figure 17. Papules de prurigo.

Encadré 1 : Indications d'explorations allergologiques

Suspicion d'allergie alimentaire associée

Signes d'appel :

- Explorations possibles : prick-tests cutanés, dosage des IgE sériques spécifiques, test de provocation orale, tests épicutanés (*atopy patch tests*).
- Suspicion d'allergie respiratoire associée
- Signes d'appel : asthme, rhinite ou rhinoconjonctivite.
- Explorations : prick-tests, dosage des IgE spécifiques.

Suspicion d'eczéma de contact

- Signes d'appel : atteinte de zones inhabituelles, dermatite atopique ne répondant pas au traitement ou s'aggravant.
- Explorations : tests épicutanés (*patch tests*).

- dermatite atopique grave et/ou résistant à un traitement bien conduit ;
- stagnation ou cassure de la courbe pondérale.
- Critères diagnostiques : il en existe plusieurs ; les critères de Williams, définis par la *UK Working Party* en 1994, associent :
 - le prurit (critère obligatoire) ;
 - et au moins 3 des critères suivants :
 - antécédents personnels d'asthme ou de rhinite allergique ;
 - début avant 2 ans ;
 - antécédents de lésions des convexités (chez le nourrisson) ;
 - lésions d'eczéma des plis (chez l'enfant),
 - peau sèche généralisée.

Diagnostic différentiel : principaux diagnostics

- Nourrisson : dermatite séborrhéique, gale (lésions vésiculeuses et pustuleuses des paumes et des plantes évocatrices de scabiose). Très rares syndromes génétiques impliquant un déficit immunitaire (ex : syndrome de Buckley (ou syndrome hyper-IgE)).
- Enfant, adolescent et adulte : dermatite de contact, psoriasis, lymphome cutané, gale.

Complications

Autres manifestations atopiques

Cf. paragraphe I.A.

Infections cutanées bactériennes

- *Staphylococcus aureus*.
- Aspect clinique : croûtes jaunâtres ou purulentes, souvent malodorantes.
- Ne doit pas être confondu avec :
 - la colonisation chronique de la peau par le staphylocoque doré (quasi constante) ;
 - le suintement des lésions aiguës.

Infections virales (cf item 164)

1. HSV (essentiellement HSV1) : syndrome de Kaposi-Juliusberg ;
 - histoire clinique : modification rapide des lésions ;
 - examen clinique :
 - vésicules et pustules ombiliquées (déprimées en leur centre) (Fig. 18), groupées en placard devenant croûteux et parfois nécrotiques,
 - parfois fièvre et altération de l'état général ;
 - conduite à tenir :
 - mise en route d'un traitement antiviral, arrêt des dermocorticoïdes,
 - examen clinique à la recherche d'une autre atteinte (oculaire, pulmonaire ou neurologique) notamment dans le syndrome de Kaposi-Juliusberg.
2. Pox virus (*molluscum contagiosum*), plus nombreux chez l'enfant atopique.



Figure 18. Eczéma herpeticum (syndrome de Kaposi-Juliusberg) compliquant une dermatite atopique.

Dermatite (ou eczéma) de contact

- Suite à une sensibilisation (ex : composants des produits topiques appliqués sur la peau).
- Mesures « préventives » : éviter les allergènes fréquents (exemple : parfum, produits « bio » à base de plantes).

Autres

- Retard de croissance : peut s'observer dans les formes sévères. N'est pas dû aux corticoïdes locaux et s'améliore sous traitement. Doit faire rechercher une allergie alimentaire.
- Complications ophtalmologiques : kératocône associé à la dermatite atopique ou complications (rares) de la corticothérapie (surtout systémique) utilisée de manière inadéquate.
- Altération de la qualité de vie de l'enfant et de sa famille : très fréquente.

Traitement

Les dermocorticoïdes (item 326) sont la base du traitement

- Quel produit choisir ?
- Quel niveau d'activité ?
 - sur le visage, plis ou avant 2 ans : dermocorticoïdes d'activité moyenne ;
 - sur le corps ou après 2 ans : dermocorticoïdes d'activité forte ;
 - dermocorticoïdes d'activité très forte : en cure courte sur lésions lichénifiées ;
 - dermocorticoïdes d'activité faible : pas d'efficacité.
- Quelle galénique ?
 - crèmes sur les lésions suintantes et les plis, pommades sur les lésions très sèches, lichénifiées.
- Quelle quantité ?
 - règle de la phalange : la quantité de crème ou de pommade déposée sur la dernière phalange de l'index correspond à environ 0,5 g de produit et permet de couvrir une surface équivalente à deux paumes de la main d'un adulte.
- Quel nombre d'application ?
 - une application/jour.
- Quelle durée ?
 - jusqu'à disparition de l'inflammation.
- Arrêt brutal ou progressif ?

- un arrêt brutal est plus simple à expliquer. En effet, il convient d'appliquer les dermocorticoïdes sur les lésions tant que persiste la poussée et d'arrêter quand celle-ci est contrôlée pour éviter les schémas de décroissance arbitraires compliqués et inutiles.

- Traitement d'entretien ?
 - pas systématiquement. Utile en cas de rechutes fréquentes ;
 - deux applications de dermocorticoïdes par semaine (jours consécutifs ou espacés), zones habituellement atteintes : traitement pro-actif pour diminuer la fréquence des rechutes.

Les émollients

- Prescription systématique (lutte contre la xérose cutanée). Parfois mal tolérés en phase aiguë (début de poussée très inflammatoire).
- Application sur tout le corps, visage si besoin (parfois mal tolérés sur les plaques inflammatoires).
- Produit adapté à la peau atopique, sans parfum.

Les inhibiteurs de la calcineurine topiques (ou immunomodulateurs topiques)

- Seul le tacrolimus est commercialisé en France (pommade à 0,03 % pour l'enfant de 2 à 15 ans ; pommade 0,1 % pour l'adulte).
- Médicament sur ordonnance d'exception, prescription réservée aux dermatologues et pédiatres.
- AMM : poussées de dermatite atopique modérée à sévère de l'enfant et de l'adulte en cas de résistance ou de contre-indication aux dermocorticoïdes.
- Remboursement : uniquement pour la forme à 0,1 % (adulte).
- Indications privilégiées : lésions du visage et du cou.
- Effets indésirables fréquents : brûlures, le plus souvent transitoires, surtout chez l'adulte.
- Traitement d'attaque : 2x/jour.
- Traitement d'entretien (2x/sem) (hors AMM), pour prévenir les poussées au niveau des zones habituellement atteintes.

Autres points du traitement

- Toilette : bain quotidien ou douche, 10 minutes maximum, température tiède, nettoyants sans savon et sans parfum.
- Antihistaminiques oraux (anti-H1) : hors AMM, pas d'efficacité sur le prurit.
- Antiseptiques et antibiotiques locaux ou systémiques : uniquement en cas d'infection.
- Traitements systémiques : traitement d'exception pour les formes sévères, plutôt de l'adulte : photothérapie, immunosuppresseurs (ex : ciclosporine). Corticothérapie générale non indiquée (risque de rebond à l'arrêt).
- Éducation thérapeutique : souvent très utile.
- Soutien psychologique.
- Cures thermales.
- Homéopathie, phytothérapie, acupuncture : non recommandé, absence de preuve scientifique.

Mode de vie

- Éviter les facteurs aggravants : éviter les textiles irritants, l'exposition au tabac.
- Se méfier des contagions herpétiques.
- Vacciner normalement. Éviter de vacciner lors d'une poussée. En cas d'allergie associée à l'œuf, il faut prendre un avis spécialisé pour les vaccinations contre la grippe et la fièvre jaune.

Échec du traitement

- Causes à évoquer :
 - mauvaise application du traitement et notamment des dermocorticoïdes : quantités insuffisantes, arrêt avant disparition totale de l'inflammation, dermocorticoïde trop faible ;
 - diagnostic erroné ;
 - complications : infection, eczéma de contact (possible avec les dermocorticoïdes) ;
 - corticophobie ou fausses croyances :
 - très répandues chez les patients et les professionnels de santé ;
 - la corticophobie doit toujours être recherchée (non abordée spontanément) ;
 - fausses croyances diverses, ex : « les dermocorticoïdes ont les mêmes effets indésirables que les corticoïdes par voie orale, ils abîment la peau, ils font sortir l'asthme » ;
 - conduit à une mauvaise observance.
- Mesures à discuter :
 - éducation thérapeutique du patient et des parents : notamment en cas de corticophobie ou de fausses croyances ;
 - prise en charge psychologique : la dermatite atopique altère la qualité de vie. Le stress peut déclencher des poussées ;
 - enquête allergologique : en cas de suspicion d'allergie associée (Encadré 1) ;
 - hospitalisation dans un service de dermatologie : indication : dermatite atopique grave, en échec thérapeutique, complications (exemple : infection grave, en particulier herpétique), traitement systémique envisagé.

Eczéma de contact

Diagnostic

Diagnostic positif

Forme typique : eczéma aigu

- Les lésions, très prurigineuses, évoluent en quatre phases, souvent intriquées :
 - **phase érythémateuse** : placard érythémateux, œdémateux, à contours émiétés ;
 - **phase vésiculeuse** : vésicules remplies de liquide clair (Fig. 19), confluant parfois en bulles (Fig. 20) ;
 - **phase suintante** : rupture des vésicules, spontanément ou après grattage (Fig. 21) ;

Points clés

Prévalence en augmentation.
Dermatite atopique : une des manifestations les plus précoces de l'atopie.
Maladie chronique, évoluant le plus souvent par poussées.
Diagnostic clinique, habituellement facile.
Due à des facteurs génétiques et environnementaux responsables d'une altération de la barrière cutanée.
Traitement de référence : dermocorticoïdes et émollissants. Problème de la corticophobie.
Éducation thérapeutique très utile.
L'eczéma allergique de contact est une dermatose inflammatoire fréquente due à l'activation des lymphocytes T déclenchée par le contact de la peau avec des substances exogènes.

- **phase croûteuse** ou desquamative (Fig. 22) suivie d'une guérison sans cicatrice.

Formes cliniques

Formes topographiques

- **Aspect œdémateux** sur le visage, en particulier sur les paupières, les extrémités des membres, les organes génitaux.
- Sur les paumes et les plantes, vésicules dures, enchâssées, dues à l'épaisseur de la couche cornée (**dysidrose**).
- Eczéma des zones photo-exposées évoquant un mécanisme de **photosensibilisation** (Fig. 23).

Formes chroniques

- **Eczéma lichénifié** : le grattage entraîne un épaississement de la peau qui devient quadrillée et pigmentée (Fig. 24).
- Eczéma chronique des paumes et des plantes : lésions fréquemment hyperkératosiques et fissuraires (kératodermie palmoplantaire) (Fig. 25).

Examen histologique

La biopsie cutanée n'est réalisée qu'en cas de doute diagnostique (Fig. 26). Elle montre :

- une spongiose (œdème dissociant les kératinocytes et aboutissant à la formation de vésicules intra-épidermiques) ;
- une exocytose (infiltrat de cellules mononucléées entre les kératinocytes) ;
- un œdème dermique et un infiltrat riche en lymphocytes de topographie périvasculaire.

Diagnostic différentiel

Dermatite irritative

Très fréquente sur les mains, elle est secondaire à des agressions physiques ou chimiques directes, n'impliquant pas de mécanismes immunologiques.

Les principaux éléments de diagnostic différentiel entre eczéma de contact et dermatite irritative sont donnés dans le **Tableau 2**.

Tableau 2 Éléments de diagnostic différentiel entre eczéma de contact et dermatite d'irritation.

	Eczéma de contact	Dermatite d'irritation
Épidémiologie	Atteint quelques sujets en contact avec le produit	Atteint la majorité des sujets en contact avec le produit
Délai d'apparition	Sensibilisation préalable puis 24–48 heures après nouvelle exposition à l'allergène	Rapide (minutes ou heures après l'exposition)
Lésions cutanées	Bords émiétés	Bords nets
Topographie	Déborde de la zone de contact avec l'allergène Possibilité de lésions à distance	Limitée à la zone de contact, touche le plus souvent le dos des mains
Symptomatologie	Prurit	Brûlure
Tests épicutanés	Positifs (lésion d'eczéma)	Négatifs ou lésion d'irritation

Physiopathologie

L'eczéma de contact est dû à une réaction d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire de type Th1 évoluant en deux phases.

Phase de sensibilisation

Le produit sensibilisant, l'haptène, pénètre la peau et s'associe à une protéine (antigène/allergène) qui est prise en charge par les cellules de Langerhans qui migrent par voie lymphatique vers la zone paracorticale des ganglions lymphatiques.

Pendant cette migration, elles subissent une maturation qui les rend capables de présenter l'antigène aux lymphocytes T naïfs exprimant un récepteur spécifique pour l'antigène. Ces lymphocytes T activés prolifèrent et se différencient alors en lymphocytes « mémoires » circulants.

Cette première phase, cliniquement asymptomatique, dure de quelques jours à plusieurs années.

L'exposition à des irritants qui altèrent la fonction barrière de la peau (eau, occlusion sous les gants, détergents, solvants...) facilite la pénétration des allergènes et le développement de la réaction allergique.

Phase de révélation

Elle survient chez un sujet sensibilisé, 24 à 48 heures après un nouveau contact avec le même allergène.

Les lymphocytes T mémoires spécifiques reconnaissent l'allergène présenté par les cellules de Langerhans. Les lymphocytes T effecteurs prolifèrent et sécrètent des cytokines pro-inflammatoires (IL-2, IL-17, TNF β , interféron γ) qui recrutent des cellules mononucléées responsables de la réaction clinique et histologique (spongiose et exocytose épidermiques) d'eczéma. Les kératinocytes produisent aussi des cytokines inflammatoires qui vont majorer les lésions cliniques et histologiques (IL-1, IL-6, GM-CSF et TNF β).

Une dermatite d'irritation peut se compliquer d'un eczéma de contact en altérant la fonction barrière de la peau, ceci favorisant la pénétration d'allergènes.



Figure 19. Maculo-papules érythémato vésiculeuses mal limitées.



Figure 20. Eczéma vésiculo-bulleux du dos de la main.

Dermatite (ou eczéma) atopique

Chez l'adulte : un eczéma de contact généralisé peut être difficile à distinguer d'une dermatite atopique.

Chez l'enfant et l'adulte : l'association eczéma de contact et dermatite atopique est possible, évoquée en cas de résistance au traitement local bien conduit ou quand la topographie de la dermatite atopique est inhabituelle. Les altérations de la barrière cutanée caractéristiques de la dermatite atopique favorisent la pénétration d'allergènes, en particulier au niveau des mains.

Dysidrose

La dysidrose (ou eczéma dysidrosique) peut aussi être une manifestation de dermatite atopique ou survenir sans cause identifiée.



Figure 21. Eczéma aigu : phase suintante.



Figure 22. Eczéma érythémato-squameux.



Figure 23. Eczéma des zones photo-exposées.



Figure 24. Eczéma lichénifié.



Figure 25. Kératose fissuraire sur fond érythémateux.

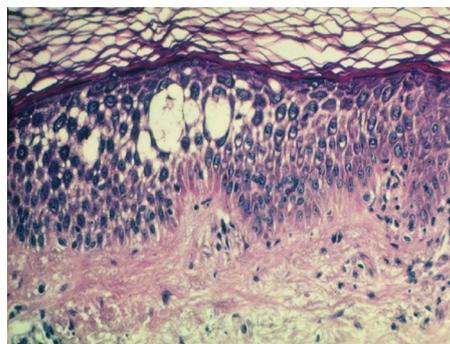


Figure 26. Histologie d'un eczéma : spongiose marquée et exocytose.



Figure 27. Eczéma de contact à un constituant des chaussures.

Œdème du visage

D'autres causes d'œdème aigu du visage doivent être discutées.

Érysipèle

Placard inflammatoire bien limité, le plus souvent unilatéral, parfois recouvert de vésicules ou bulles associé à de la fièvre, des frissons, une hyperleucocytose à polynucléose neutrophile (item 345).

Angioœdème ou œdème de Quincke

Œdème blanc rosé, de consistance ferme, sans prurit ni fièvre, parfois associé à une urticaire et une atteinte pharyngo-laryngée, disparaissant en moins de 72 heures (item 183).

Zona

Éruption érythémateuse puis apparition de vésicules ombiliquées, douloureuse, de topographie unilatérale et segmentaire (item 164-UE 6).

Diagnostic étiologique

La recherche de l'allergène responsable est indispensable. Elle repose sur :

- l'interrogatoire +++ ;
- l'examen clinique ;
- les tests épicutanés (ou patch tests ou épidermotests) et leur pertinence.

Interrogatoire

Il permet parfois de suspecter un ou plusieurs allergènes et oriente les tests épicutanés en précisant.

La topographie initiale

Lésions d'abord localisées à la zone de contact avec l'allergène, pouvant ensuite diffuser à distance (Fig. 27).

Les circonstances d'apparition

Activités ayant pu conduire à un contact avec un allergène particulier 24 heures à quelques jours avant le début des lésions : profession, jardinage, bricolage, peinture, port de gants, chaussures ou vêtements particuliers, application d'un cosmétique, d'un parfum ou d'un médicament.

La chronologie

Évolution des lésions au cours du temps : amélioration ou aggravation pendant les week-ends, les vacances ou d'éventuels arrêts de travail.

Les traitements locaux utilisés

Traitements locaux utilisés et leur action sur l'eczéma avant et après l'apparition de la dermatose (y compris les dermo-corticoïdes), ainsi que les produits d'hygiène, parfums et cosmétiques.

Examen clinique

Certaines localisations ont une valeur d'orientation :

- eczéma du lobule des oreilles, du poignet et de l'ombilic : sensibilisation au nickel ;
- eczéma du visage, des paupières ou du cou : allergie aux cosmétiques, aux vernis à ongles (eczéma manuporté), aux produits volatils (parfums, peintures, végétaux...) (eczéma aéroporté) ;
- eczéma des pieds : allergie à un constituant des chaussures : chrome du cuir sur le dos du pied, agents de vulcanisation du caoutchouc sur la plante.

Tests épicutanés, ou patch tests ou épidermotests

Ils sont indispensables pour confirmer l'allergène en cause et en faire si possible l'éviction. Orientés par l'interrogatoire et l'examen clinique, ils sont réalisés à distance de la poussée d'eczéma (1 mois), en milieu spécialisé.

Technique

Application des allergènes sous occlusion sur le dos pendant 48 heures.

Première lecture à 48 heures, 30 minutes après avoir enlevé les tests, seconde lecture à 72 ou 96 heures, parfois 3^e lecture à 7 jours pour certains allergènes (corticoïdes).

Interprétation

- Test négatif : peau normale ;
- Test positif : reproduisant la lésion d'eczéma, à distinguer d'une simple réaction d'irritation : + = érythème, papule ;
- ++ = érythème, papule et vésicules ;
- +++ = érythème, papule, nombreuses vésicules confluentes, vésiculo-bulles.

Allergènes testés (Fig. 28)

Batterie standard européenne comprenant les 29 substances les plus fréquemment en cause (Encadré 2).

Le résultat des tests doit être confronté aux données de l'interrogatoire pour s'assurer de la responsabilité de ces allergènes dans l'épisode actuel et non d'une sensibilisation ancienne sans rapport avec les lésions récentes.

Un résultat négatif n'élimine pas formellement une allergie de contact. D'autres tests peuvent alors être réalisés (applications répétées au pli du coude)

Principales causes

La batterie standard européenne comprend les allergènes les plus fréquemment en cause dans les pays européens (Encadré 2, à titre indicatif).

Encadré 2 : Batterie standard européenne des allergènes

- Baume du Pérou (ou *Myroxylon pereirae* dans les cosmétiques, topiques médicamenteux, cicatrisants).
- Benzocaïne (anesthésique local).
- Budésonide (marqueur des allergies aux corticoïdes).
- Chrome (bichromate de potassium) (ciment, cuir).
- Clioquinol (antiseptique).
- Cobalt (chlorure de cobalt) (ciment, métaux, colorants bleus).
- Colophane (adhésifs, vernis, peintures).
- Formaldéhyde (conservateur).
- Fragrance Mix I (mélange de composants des parfums).
- Fragrance Mix II (mélange de composants des parfums).
- Kathon® CG (chlorométhyl isothiazolinone et méthylisothiazolinone) (conservateur, cosmétiques, industrie).
- Lactone Sesquiterpène Mix (plantes « composées » : artichauts, dahlias, chrysanthèmes...).
- Lanoline (alcools de laine : cosmétiques, topiques médicamenteux).
- Mercaptobenzothiazole (caoutchoucs, sans rapport avec l'allergie immédiate au latex).
- Mercapto Mix (caoutchoucs, sans rapport avec l'allergie immédiate au latex).
- Méthylidibromoglutaronitrile (conservateur, biocide présent dans savons, huile de coupe, encres).
- Nickel (sulfate de nickel) (bijoux fantaisie, objets métalliques).
- Néomycine (sulfate de néomycine) (topiques médicamenteux).
- *N*-isopropyl-*N'*-phényl paraphénylènediamine (IPPD) (caoutchoucs noirs).
- Parabens Mix (conservateurs).
- Paraphénylènediamine (PPD) (colorants foncés, teintures, tatouages éphémères).
- Pivalate de tixocortol (marqueur des allergies aux corticoïdes).
- Primine (primevères).
- Quaternium 15 (libérateur de formaldéhyde utilisé comme conservateur).
- Résine époxy (résines, colles, plastiques).
- Résine paratertiaire butylphénol formaldéhyde (colle des cuirs).
- Thiuram Mix (caoutchoucs, sans rapport avec l'allergie immédiate au latex).
- Lyral® (parfums).
- Méthylisothiazolinone (cosmétiques, lingettes, industrie, peintures).
- Produits personnels (cosmétiques, vêtements...).
- Batteries spécialisées orientées (coiffure, cosmétiques, plastiques, colles, peintures...) si nécessaire.

Allergènes professionnels

Eczémas de contact de cause professionnelle parmi les plus fréquentes des maladies professionnelles indemnisables (tableau général 65 des maladies professionnelles).



Figure 28. Tests épicutanés (patch-tests).

Début et prédominance aux mains le plus souvent, amélioration pendant les congés.

Professions :

- métiers du bâtiment : sels de chrome (ciment), cobalt (peinture, émail), résines époxy (colle, vernis, peinture), formaldéhyde (colle, textile), térébenthine (menuiserie, peinture), caoutchouc (gants, pneus)... ;
- coiffeurs : paraphénylènediamine (teintures), thioglycolate (permanentes), ammonium persulfates (décolorants), caoutchouc (gants), conservateurs et agents moussants (shampooings), nickel (instruments)... ;
- professions de santé : antiseptiques, antibiotiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, anesthésiques locaux, caoutchoucs (gants), acrylates des résines composites (prothésistes)... ;
- horticulteurs : lactones sesquiterpéniques (par exemple, chrysanthèmes), primevères, pesticides, gants...

Médicaments topiques

- Début sur la zone d'application puis extension à distance.
- Substances le plus souvent impliquées : néomycine, antiseptiques, sparadrap (colophane), topiques antiprurigineux, baume du Pérou, AINS...
- Allergie possible aux dermocorticoïdes évoquée quand une dermatose cortico-sensible s'eczématise, ne s'améliore pas ou s'aggrave malgré le traitement. Attention, les réactions croisées entre les différents dermo-corticoïdes n'ont pas de rapport avec leur niveau d'activité. Les dermocorticoïdes sont répartis en plusieurs classes chimiques, en fonction de leur formule. (item 326 UE 10)

Cosmétiques

- Eczéma fréquent chez les femmes, prédominant sur le visage.
- Produits responsables : parfums, conservateurs (en particulier la méthylisothiazolinone), excipients, baume du Pérou (rouge à lèvres, crèmes), para-phénylènediamine (teintures), vernis à ongles, déodorants, shampooings, laques, lingettes...

Produits vestimentaires

Diagnostic orienté par la topographie :

- sur le tronc (zones de contact et de frottement) et les plis : colorants textiles ;
- sur les pieds : cuir, colle des chaussures, caoutchouc... ;
- en regard des bijoux fantaisie ou des accessoires (montre, boucle de ceinture, boutons de jeans) : nickel.

Photo-allergènes

- Eczéma dû au contact avec des photo-allergènes et apparaissant après irradiation par les rayons ultraviolets (exposition solaire). Prédisposition dans les zones photo-exposées (visage, oreilles, dos des mains, décolleté...).
- Produits le plus souvent responsables : kétoprofène et autres anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), phénothiazines, filtres solaires chimiques, certains végétaux.
- Diagnostic confirmé par les photo-patch tests : patch tests suivis d'une irradiation par des rayons ultraviolets A.

Évolution et complications

L'éviction de l'allergène est suivie de la guérison sans cicatrice de l'eczéma en 7 à 15 jours. Si le contact avec l'allergène persiste, les lésions deviennent chroniques.

Les complications sont peu fréquentes.

Surinfection

Impétiginisation des lésions suspectée devant la présence de pus et croûtes jaunâtres, parfois associées à des adénopathies et de la fièvre devant être distinguée des croûtes succédant à la phase suintante.

Érythrodermie (item 112)

Érythème diffus, squameux ou vésiculeux, prurigineux, associé à de la fièvre, des frissons, une altération de l'état général, atteignant plus de 90 % de la surface corporelle et à caractère chronique (plusieurs semaines).

Retentissement socioprofessionnel

Le retentissement socioprofessionnel peut être important en particulier pour les eczémats de contact chroniques et professionnels, et notamment l'atteinte des mains, pouvant conduire en collaboration avec le médecin du travail à une adaptation ou à un changement du poste de travail, à des mesures de protection vestimentaire, et à une déclaration de maladie professionnelle indemnisable.

Traitement

Traitement symptomatique

- Dermocorticoïdes de niveau d'activité forte à très forte, application quotidienne pendant 1 à 2 semaines.
- Antihistaminiques H1 non sédatifs inutiles ; en cas de prurit important, anti H1 de 1^{re} génération pendant quelques jours

- En cas d'impétiginisation, antibiothérapie générale active sur les germes Gram positifs (pristinamycine, amoxicilline + acide clavulanique) sans retarder le traitement par corticoïdes topiques.

Éviction de l'allergène

- Éviction de l'allergène indispensable à la guérison car il n'y a pas de possibilité de désensibilisation dans l'eczéma de contact ; l'éviction est parfois difficile pour certains allergènes ubiquitaires. En cas d'allergie de contact à un dermocorticoïde, contre-indication de la classe chimique concernée à la fois pour les corticoïdes locaux et systémiques (risque de toxidermie parfois sévère).
- Information orale et écrite (remise des listes des produits à éviter).
- Protection vestimentaire pour éviter le contact si éviction impossible.
- En milieu professionnel, mesures de prévention primaire et secondaire, individuelle et collective.

Urticaire



Dermatite Atopique



Points clés

- L'eczéma allergique de contact est dû à une sensibilisation par voie cutanée à des petites molécules (haptènes) présentes dans l'environnement.
- Les dermatites irritatives des mains, plus fréquentes que les eczémats de contact allergiques, peuvent favoriser leur apparition.
- Eczéma de contact et eczéma atopique peuvent s'associer, expliquant l'efficacité relative des mesures d'éviction, par exemple pour les dermatites des mains.
- Certains allergènes n'induisent un eczéma de contact qu'après irradiation par les rayons ultraviolets (photo-allergie).
- La réalisation des tests épicutanés doit être orientée par l'interrogatoire et l'examen clinique.
- La sensibilisation à un allergène de contact peut persister longtemps : la pertinence des tests épicutanés positifs doit être discutée (la sensibilisation est-elle actuelle ou ancienne ?).
- Les allergènes les plus fréquents sont les métaux, en particulier le nickel.

- Les eczemas professionnels sont une cause fréquente de maladie professionnelle indemnisable.
- L'éviction de l'allergène est une condition indispensable à la guérison.
- L'ubiquité de certains allergènes rend leur éviction difficile et rend compte de la chronicité de certains eczemas de contact.
- Le traitement symptomatique repose sur l'application de corticoïdes locaux.
- L'information du patient est indispensable pour qu'il parvienne à se protéger de tout contact ultérieur avec l'allergène.