1ère rotation, 6éme année médecine 2018 /2019 Dr .K NAIT SAID

Module de dermatologie

**ECZEMAS**

**1-Introduction :**

* Dermatose inflammatoire **fréquente**
* On distingue 2 formes cliniques :

1- Eczéma de contact

2- Eczéma constitutionnel (dermatite atopique)

* **Différentes** par leur contexte et leurs étiologies
* **Qui se ressemblent** par le type lésionnel (forme commune)

- Cliniquement : - c’est une dermatose prurigineuse

- Volontiers récidivante caractérisée par un polymorphisme lésionnel appelé lésion eczématiforme (érythème, vésicule, suintement, croute, desquamation)

* Histologiquement : la spongiose est la lésion prédominante
* Le traitement repose principalement sur les dermocorticoïdes

**2- La forme commune :**

**4 phases se succèdent**

1- phase érythémateuse

2- Phase vésiculeuse

3- Phase suintante

4- Phase desquamative -1- -2- -3- -4-

Ou A un même moment donné les différents types lésionnels **peuvent coexister**

**Le prurit peut** (Précéder, accompagner, suivre) les lésions

**3- Eczéma de contact :**

**3-1-Définition :**

* Eczéma survenant dans un contexte particulier contact du revêtement cutané avec une substance exogène

**3-2- Etiologies**

La substance exogène peut etre retrouvée :

-Dans les **vêtements** : (les lésions siège au niveau des plis)

-Les **chaussures** : (due au cuir, colle, résine)

-Les **bijoux** (Nickel bijoux de fantaisie)

-Les **cosmétiques**: (ex baume de perou contenu dans le rouge à lèvres

 Ou eczéma des paupières due au vernis a ongle « manuporté »)

\*

-Produit utilisés en milieu **professionnel**: ex

- Cimentier : ciment

 -Personnel de santé gant en latex

-Coiffeurs : teintures, conservateurs

-Menuisiers : colle, vernis

-Peintres : peinture

-Imprimeurs : Encre

**3-3- Physiopathologie :**

**Hypersensibilités retardée** (type 4 cellulaires) due à un **allergène** type haptène :

Elle se déroule selon 2 phases :

**1-Phase d’induction :** Elle est asymptomatique

Dure 6 à 7 jours

* La molécule exogène (Haptène) se couple à une protéine de surface cutanée pour devenir immunogène : (**allergène)**
* Allergène sera capté par les cellules de Langerhans épidermique (CPA)
* Puis présenté aux LT naïfs au niveau des ganglions lymphatiques
* Les LT activés prolifèrent sous l’action d’IL2 et se différencient en LT mémoires circulants

**2-Phase de révélation**

Dure 24à 48h

* Après un nouveau contact avec l’Allergène les LTm spécifiques de l’allergène (circulant dans les vaisseaux cutanés) reconnaissent l’allergène présenté par les CPA (cellule de Langerhans)
* Les Prolifèrent et sécrètent l’INF responsable Vasodilatation et recrutement de cellules inflammatoires d’où exo sérose et exo cytose

**4-4- Diagnostic positif/ étiologique**

**L’interrogatoire :**

* Notion de **contact**
* Contacts antérieurs : retrouvés
* **Circonstances** de déclenchement
* Notion de **contact**
* Contacts antérieurs: retrouvés
* **Circonstances** de déclenchement

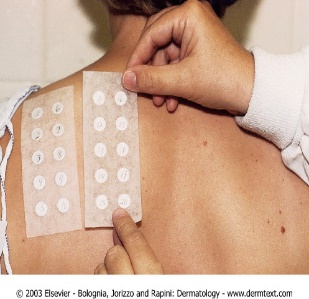
(Menuiserie)

* Chronologie évocatrice
* **Prurit**

**L’Examen physique**

* Lésions d’eczéma
* Territoire de contact
* Topographies particulières

Ex : paupières : vernis à ongle

**Tests épi cutanés patch test**

**-Technique :** Ils sont réalisés à distance de la poussée d’eczéma (2 mois)

Consiste à appliquer des allergènes au dos du malade pour reproduire les lésions d’eczéma

**-Lecture :** La première lecturese fera à 48H, la deuxième à 72H

|  |  |
| --- | --- |
| **+/-** | **Réaction douteuse discret érythème** |
| **+** | **Réaction faible : érythème papuleux sans vésicules** |
| **++** | **Réaction forte : érythème avec papules et vésiculation** |
| **+++** | **Réaction bulleuse étendue** |
| **-** | **Réaction négative (Peau normal)** |

**-Résultat :**

**4- Dermatite atopique :**

**4-1-Définition :**

* Dermatose inflammatoire, **chronique et prurigineuse**
* **Fréquente** (10 à 20% des enfants)
* Survenant chez un terrain atopique

**L’atopie :** Prédisposition génétique personnelle et/ou familiale à **produire des Ig E**

Lors de l’exposition à des **allergènes environnementaux (**acariens, poils ou salive d’animaux, pollens, aliments)

**4-2- Physiopathologie :** La dermatite atopique est une maladie multifactorielle (plusieurs facteurs incriminés)

1-Facteurs génétiques : 50 à 70 % des patients atteints de DA ont un parent atteint de :

- DA

- Asthme

- Rhinite allergique

2- Anomalie de la barrière cutané : Mutation d’une protéine de la couche cornée **(Filagrine)**

* Cette protéine se situe entre les kératinocytes
* Et qui a comme **rôle** à l’état normal :

1 -De retenir **l’eau** au niveau de la couche corné (hydratation)

2 - d’empêcher la pénétration des **allergènes** (protection)

3- Facteurs environnementaux Théorie hygiéniste : du fait de la diminution de l’exposition de certaine personne (personnes très propre) aux agents infectieux, le système immunitaire inné va diriger son activité vers les allergies

4- Facteurs immunitaires : Idem eczéma de contact

**4-3- Etudes cliniques**

1. **Nourrisson :** début 3-5mois

**S**iege :

1- Extrémité céphalique (zone de prédilection): joues front, epargne la région centrofaciale

2- Zones d’extension des membres

3- Atteinte périnéo fessière se voit dans 20% des cas

- Les lésions sont suintantes

- Prurit est constant

**2- L’enfant:** 2 ans-15 ans

**Siège:** prédilection : plis et zones de flexion

Lésions moins aigues, moins suintantes

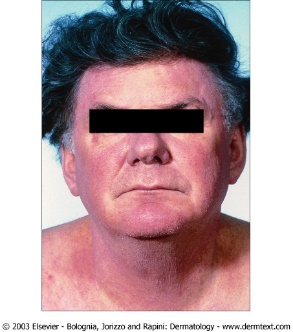
* **Signes mineurs associés à la DA :**

****

sillon dous auriculaire Signe de denni morgon Pityriasis Alba Kératose pilaire

Double pli de la paupière < plaques Hypo pigmentées

1. **Adolescent et Adulte**

Le prurit et lichénification

Siège : -La face et le cou

-Les plis de flexion

-La partie supérieure du tronc

-mamelon, l’anus, la vulve (zone de lichénification)

Lésions : Tableau polymorphe

-Papulovésicules

-Prurigo (séropapules)

- Eczéma nummulaire

- Xérose cutanée majeure

- Lichénifications

4-4 Diagnostic positif :

Diagnostic strictement **clinique :**

* Lésions eczématiforme, sècheresse cutanée
* Localisation typique selon l'âge

Arguments diagnostiques

Antécédents **d’atopie** chez un parent du premier degré

Antécédents **d’atopie** personnels

Allergie alimentaire : protéines de lait de vache

Asthme

Rhino conjonctivite allergique

4-5- Diagnostic différentiel

**Nourrisson**

Dermatite séborrhéique

Gale

**Enfant, adolescent, adulte**

Gale

Psoriasis

Eczéma de contact

:

Il n’y a **pas de nécessité** de réaliser des examens complémentaires

FNS : hyper éosinophilie

Taux des Ig E élevé

Histologie : image d’eczéma sans particularités

4-5- Complications :

Surinfection bactérienne : impétigénisation

Virale : à herpès simplex virus HSV1 sd **Kaposi juliesberg):**-

AEG, encéphalite, septicémie, anti viraux IV

5- traitement :

5-1-Traitement de l’eczéma de contact

Traitement étiologique : arret de l’allergène s’il est reconnu

Si allergène professionnel : **Mesures de prévention :**

Port des gants

Vêtement de protection

Dans les professions a haut risque de sensibilisation

**Aménagement du poste de travail** en collaboration avec le médecin de travail

Traitement symptomatique : DRCTC

5-2 traitement de la DA :

Repose avant tout sur l’éducation thérapeutique

Traitement local :

1-Emollient

-traitement d’entretient

-Sur tout le corps

-Tous les jours

2-DRCT : Traitement des poussées

-Sur les lésions d’eczéma

-De courte durée

Mesures générales

Diminuer l’exposition aux allergènes

* Vêtement en coton
* Maison moins réchauffée

Eviction des causes altérant la barrière

* Eviter les bains excessifs, chauds
* Eviter les savants asséchants et préconiser les pains sur gras, les huiles lavantes, les pains sans savons (syndet)
* Attention contage herpétique