

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

DERMATOLOGIE

Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact

1-8-114

Dr Pierre-André BECHEREL

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact

Objectifs :

- Diagnostiquer une allergie cutanéomuqueuse aiguë et/ou chronique chez l'enfant et chez l'adulte
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

URTICAIRE ET OEDEME DE QUINCKE

- L'urticaire et l'œdème de Quincke résultent d'une vasodilatation localisée avec augmentation de la perméabilité capillaire provoquant un œdème dermique dans l'urticaire et un œdème dermique profond ou hypodermique dans l'œdème de Quincke.
- La physiopathologie de ce phénomène est complexe, faisant intervenir de nombreux médiateurs dont les principaux sont l'histamine et l'acétylcholine.
- Le plus souvent l'urticaire est une dermatose bénigne alors que l'œdème de Quincke comporte un risque vital en cas d'atteinte muqueuse.
- Ces deux dermatoses, souvent associées, peuvent être accompagnées d'un choc anaphylactique justifiant l'examen en urgence de tout patient présentant ces affections.

DIAGNOSTIC

- Il se pose différemment en cas d'urticaire ou d'œdème de Quincke.

A - URTICAIRE

1. Forme typique

- Le diagnostic d'urticaire en est en règle facile devant la présence de papules rosées, oedémateuses, fermes, élastiques, labiles et prurigineuses :
 - Le caractère papuleux est toujours nettement senti au palper donnant au doigt une sensation de ressaut.
 - La labilité des lésions explique leur caractère fugace et mobile, chaque élément disparaissant habituellement en quelques heures, durant moins de 24 heures.
 - Le prurit est parfois très intense s'accompagnant cependant rarement de lésions de grattage (excoriations...).

- Le nombre et la taille de ces papules sont variables ; de contours bien limités, elles confluent parfois pour réaliser de vastes placards ou des aspects figurés.
- Elles n'ont pas de topographie préférentielle, soit regroupées sur une région, soit réparties sur l'ensemble du tégument.

2. Formes cliniques

- Les variantes symptomatiques sont nombreuses :
 - L'urticaire marginé dessine des anneaux s'agrandissant en tâches d'huile alors que le centre pâlit et s'affaisse.
 - L'urticaire cholinergique forme des nappes rouges cuisantes, prurigineuses, semées de petites papules acuminées, prédominant dans les zones de sudation (tronc et plis). Il atteint préférentiellement les sujets jeunes, apparaissant brutalement à l'effort ou lors d'une émotion et disparaissant rapidement (1/2 heure à 1 heure).
 - L'urticaire retardée à la pression réalise des tuméfactions profondes, fermes, plus douloureuses que prurigineuses, apparaissant quelques heures après un contact appuyé et prolongé.
 - Le dermatographisme est considéré comme un équivalent mineur d'urticaire auquel il est fréquemment associé. Le frottement de la peau à l'aide d'une pointe mousse déclenche l'apparition d'une élévation papuleuse urticarienne, prurigineuse, rouge ou blanche, dessinant la zone de contact. Il est à distinguer de la simple raie vasomotrice non saillante et non prurigineuse.

3. Diagnostic différentiel

- Le diagnostic clinique peut être hésitant avec certaines dermatoses comportant des lésions urticariennes, particulièrement lorsque les autres lésions élémentaires qui les caractérisent sont transitoirement absentes :
 - Dans l'érythème polymorphe, la papule érythémato-oedémateuse est fixe avec un aspect en cocarde, centrée par une vésicule.
 - La pemphigoïde bulleuse et la dermatite herpétiforme associent des placards urticariens à des vésiculobulles.
 - L'érythème annulaire centrifuge débute par une papule rosée qui s'accroît par sa périphérie alors que le centre s'affaisse réalisant l'aspect en anneau caractéristique.
 - Plus difficile est le diagnostic différentiel avec les vascularites urticariennes. Celles-ci se manifestent par des lésions urticariennes théoriquement différentes des autres urticaires par leur relative fixité (chaque élément dure plus de 6 heures, en moyenne 24 à 72 heures) et leur caractère peu prurigineux.

4. Histologie

- La biopsie n'est en principe jamais utile, sauf en cas de suspicion de vascularite urticarienne. L'histologie est caractérisée par un oedème du derme superficiel dissociant les faisceaux de collagène, d'une dilatation vasculaire et d'un infiltrat péri-capillaire discret composé de lymphocytes et de polynucléaires parfois éosinophiles sans vascularite.

B - OEDEME DE QUINCKE OU ANGIO-OEDEME

- L'oedème de Quincke ou angio-oedème se traduit par des gonflements localisés, assez bien limités, de teinte blanche ou légèrement rosée, de consistance ferme.
- Habituellement, il n'est pas prurigineux mais provoque volontiers une sensation de tension cuisante ou même douloureuse.
- Il siège préférentiellement dans les zones à tissu sous-cutané lâche, notamment sur les lèvres, les paupières, et les organes génitaux. Les extrémités et les zones de pression (région palmo-plantaires) sont plus rarement atteintes.

- Il touche également les muqueuses, avec risque d'asphyxie brutale par oedème de la glotte en cas de localisation pharyngo-laryngée. L'atteinte de la muqueuse digestive peut être à l'origine de douleurs abdominales, de vomissements ou de diarrhée.
- Les lésions sont labiles tout en étant moins fugaces que celles de l'urticaire ; elles s'installent insidieusement et persistent plusieurs heures, rarement plus d'une journée.
- Le diagnostic clinique est en règle facile. En cas d'atteinte palpébrale ou labiale, les autres diagnostics d'oedème aigu du visage peuvent être discutés en particulier un eczéma de contact.

C - EVOLUTION

- Le caractère évolutif de l'urticaire et/ou de l'oedème de Quincke permet de séparer les formes aiguës et chroniques.
- Dans les **formes aiguës**, les lésions débutent et régressent souvent brutalement avec une poussée unique ou plusieurs poussées s'étalant sur quelques jours, rarement sur plus d'une semaine. Leur gravité est liée à l'association possible à un choc anaphylactique et à une éventuelle localisation laryngo-pharyngée d'un oedème de Quincke.
- Les **formes chroniques** sont définies arbitrairement par la persistance de poussées subintrantes sur une durée supérieure à 6 semaines à 3 mois selon les auteurs.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

- Le diagnostic étiologique se pose différemment en cas de lésions aiguës ou chroniques.
- Dans les formes aiguës, un facteur déclenchant évident est fréquemment retrouvé surtout médicamenteux, alimentaire ou physique alors que dans les formes chroniques, aucune étiologie n'est généralement mise en évidence dans la majorité des cas malgré un interrogatoire rigoureux et de nombreux examens complémentaires.
- Ces examens complémentaires ont été récemment réévalués par une conférence de consensus.

1. Pour un patient présentant une urticaire chronique banale isolée sans signes cliniques d'orientation étiologique

- Le jury propose de n'effectuer aucun examen complémentaire systématique d'emblée.
- En première intention, il semble licite de proposer un traitement antihistaminique anti-H1 pendant 4 à 8 semaines.
- Après cette période de traitement initial et seulement chez les patients considérés comme résistants à ce traitement, un bilan minimal d'orientation comprenant : numération-formule sanguine (NFS), vitesse de sédimentation (VS), dosage de la C reactive protein, recherche d'AC antithyropéroxydase (et en cas de positivité, dosage de la TSH) est proposé.
- Le jury n'a pas proposé d'inclure la sérologie de la toxocarose, ni le dosage du complément ou la recherche de facteurs antinucléaires dans ce bilan paraclinique minimal, et propose de ne les réaliser qu'en cas de syndrome inflammatoire, d'anomalie de la NFS, ou s'il apparaissait secondairement des signes cliniques d'orientation étiologique.

2. Pour un patient présentant des signes cliniques suggérant une orientation étiologique

- Certains examens seront demandés d'emblée en fonction des orientations diagnostiques suggérées par les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique :
 - Urticaire au froid : cryoglobulinémie, cryofibrinogénémie, immunoglobuline monoclonale, agglutinines froides.
 - Urticaire solaire : phototests standardisés.

- Angio-œdèmes chroniques ou récidivants isolés, sans lésion superficielle : recherche d'un déficit en inhibiteur de la C1 estérase. Angio-œdème chronique localisé de la face inexpliqué (absence de prise d'IEC, sartans, aspirine ou AINS) : panoramique dentaire, scanner des sinus.
- Urticaire " atypique " (urticaire fixe, peu prurigineuse) ou association à d'autres signes cutanés (livedo, nodules, purpura, etc.) : biopsie cutanée, pour rechercher des signes de vasculite urticarienne.
- Dysthyroïdie clinique : dosage de la TSH, AC antithyroglobuline, antithyroperoxydase voire antirécepteurs de la TSH.
- En cas de signes extracutanés orientant vers une maladie systémique, les examens paracliniques demandés seront fonction des signes d'appel trouvés par l'interrogatoire ou l'examen physique.

A - MÉDICAMENTS

- Les médicaments sont rarement retrouvés à l'origine des urticaires aiguës (<10%). Tous les médicaments peuvent être impliqués quel que soit leur mode d'introduction (local, oral ou intraveineux). Les plus souvent incriminés sont représentés sur le tableau II. Le délai entre l'introduction de la drogue et la manifestation clinique est excessivement variable de quelques minutes à quelques heures ou jours en fonction de la voie d'administration et des mécanismes physiopathogéniques mis en jeu.
- Ceux-ci sont nombreux, immunologiques ou pharmacologiques :
 - Une allergie immédiate de type I, médiée par les IgE, serait le mécanisme prépondérant pour certains médicaments comme les pénicillines.
 - Une allergie de type III avec immuns complexes circulants, proche du phénomène d'Arthus, serait surtout observée après introduction de protéines étrangères ; l'exemple en est la maladie sérique.
 - Les mécanismes pharmacologiques mettraient en jeu une dégranulation directe des mastocytes avec histamino-libération comme par exemple avec les analgésiques opiacés ou une altération du métabolisme de l'acide arachidonique comme cela est observé avec les inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines telle l'aspirine.
 - La distinction de ces différents mécanismes physiopathologiques n'a qu'un intérêt théorique. En effet un médicament peut intervenir par des mécanismes différents, généralement plusieurs d'entre eux sont souvent intriqués ; il n'y a pas d'indication thérapeutique propre à chaque mécanisme.
- La preuve de la responsabilité du médicament est parfois difficile à établir surtout lorsqu'il s'agit d'un sujet polymédicamenté. Elle repose essentiellement sur des critères chronologiques et séméiologiques et utilise les critères d'imputabilité intrinsèques et extrinsèques mis au point par les services de pharmacovigilance. Aucun test in vitro n'a de réelle valeur. Aussi dans le doute, faut-il arrêter tous les médicaments suspects et remplacer uniquement les médicaments indispensables par d'autres molécules actives en prenant soin de la possibilité de réactions croisées. Toute réintroduction d'un médicament suspect est à éviter du fait du risque de choc anaphylactique. Au cas où il serait irremplaçable, sa réintroduction doit être faite avec l'accord et l'aide d'un service de réanimation.

Tableau I

Principaux médicaments incriminés à l'origine d'urticaire ou d'oedème de Quincke
<ul style="list-style-type: none">● Pénicillines et autres antibiotiques● Acide acétylsalicylique● Sulfamides● Opiacés● Benzodiazépines● Indométacine● Paracétamol● Produits de contraste aux rayons X● Enzymes

B - ALIMENTS

- Les aliments peuvent être à l'origine d'urticaires aiguës ou chroniques selon qu'il s'agisse d'aliments rarement consommés (fraises, poissons, coquillages...) ou très courants (céréales, lait...). Le mécanisme de l'urticaire peut là encore être immunologique ou non immunologique. Quant l'urticaire apparaît quelques minutes après l'ingestion de l'aliment causal, celui-ci est aisément identifiable ; il l'est beaucoup plus difficilement en cas de réaction retardée. Très souvent l'urticaire apparaît 6 à 8 heures après l'ingestion de l'aliment.
- L'identification de l'agent causal est encore plus difficile lorsque l'agent responsable est un additif alimentaire tels un conservateur (sulfites, acide salicylique, benzoate de sodium...), un colorant (tartrazine...), un contaminant tel un antibiotique (pénicilline) ou des levures et moisissures (bières, fromages fermentés...).
- Le diagnostic repose sur l'interrogatoire, les régimes d'exclusion, très difficiles à réaliser en pratique, ou les tests de provocation.

C - PIQUES D'HYMENOPTERES

- Leur gravité tient à la possibilité d'apparition très précoce en quelques minutes d'un choc anaphylactique. Généralement les formes mortelles surviennent en cas de piqûres de la région cervico-faciale, de piqûres multiples, de piqûre intravasculaire ou de piqûre chez un sujet préalablement sensibilisé. Les guêpes, les frelons ou les abeilles sont le plus souvent en cause, plus rarement les bourdons. Le venin de ces animaux agit par l'intermédiaire d'une histamino-libération non spécifique et de mécanismes immuno-allergiques.

D - URTICAIRES DE CONTACT

- Certaines substances, au contact avec la peau saine, provoquent en quelques minutes une réaction urticarienne. Ces urticaires de contact sont aisément différenciées des dermatites caustiques par leur aspect clinique et des eczémas allergiques de contact d'apparition plus tardive (48 heures). Cliniquement l'urticaire de contact est d'abord localisé à la zone de contact ; ultérieurement il peut se généraliser et s'accompagner éventuellement d'oedème de Quincke, d'asthme ou même de choc anaphylactique. Les principales substances responsables sont représentées sur le tableau II. La responsabilité de l'agent urticant peut être confirmée par des tests épicutanés à lecture rapide (entre la 15ème et la 45ème minute après l'application). Toutefois la possibilité de déclencher un choc anaphylactique impose une

grande prudence quant à la pratique de ces tests effectués en milieu hospitalier avec un matériel de réanimation disponible.

E - INFECTIONS

- De nombreuses infections peuvent s'accompagner de lésions d'urticaire, beaucoup plus rarement d'œdème de Quincke.
- Il en est ainsi de la plupart des parasitoses qu'il s'agisse de parasitoses intestinales (ascaridiose, ankylostomiase, trichinose, taenias, lamblia...) ou non (hydatidose, distomatose, filariose...).
- Le diagnostic, évoqué devant l'association d'une urticaire à une éosinophilie, avec un contexte épidémiologique et/ou géographique évocateur, est confirmé par les tests sérologiques appropriés ou la mise en évidence des parasites.
- Certaines maladies virales peuvent se manifester par des lésions urticariennes comme l'hépatite B à la phase prodromique. Ces lésions, généralement accompagnées de fièvre et d'arthralgies, sont secondaires à une vascularite nécrosante. Il en est de même de la mononucléose infectieuse.
- La responsabilité des infections microbiennes et mycosiques dans la genèse des urticaires chroniques est toujours contestée. En pratique ces foyers infectieux sont recherchés par l'interrogatoire et des examens simples. Leur éradication n'est pas suivie systématiquement de la disparition de l'urticaire.

Tableau II

Principales substances responsables d'urticaire de contact
<ul style="list-style-type: none">● Produits végétaux :<ul style="list-style-type: none">– Plantes marines (algues, lichens...), ortie, thuya, lierre, primevère, panais, armoise● Produits animaux :<ul style="list-style-type: none">– Animaux marins (coquillages, méduses, poissons...), arthropodes (chenilles processionnaires, papillons...), araignées, poils ou salives d'animaux domestiques ou de ferme (vache, cheval, chien, chat...)● Aliments :<ul style="list-style-type: none">– Fruits (bananes, pommes...), légumes (endives, carottes, navets, laitue...), beurre de cacahuètes, noix, blanc d'oeuf, épices, farines, viande (agneau, dinde...)● Textiles :<ul style="list-style-type: none">– Laines, teintures, soie● Cosmétiques :<ul style="list-style-type: none">– Dentifrices, déodorants, laques capillaires, parfums, savons, vernis à ongles, décolorants et teintures capillaires, conservateurs● Produits industriels :<ul style="list-style-type: none">– Latex, ammoniac, bois exotique, formaldéhyde● Médicaments topiques :<ul style="list-style-type: none">– Bacitracine, baume du Pérou, diméthylsulfoxyde, néomycine, pénicillines, peroxyde de benzoyl...

F - URTICAIRES PHYSIQUES

- Les facteurs physiques sont le plus souvent responsables d'urticaires chroniques.
- Un interrogatoire soigneux permet généralement d'en faire le diagnostic. Cependant le caractère physique d'un urticaire ne doit pas faire arrêter l'enquête étiologique à la recherche d'une autre cause parfois associée.

- Le dermographisme, l'urticaire cholinergique et l'urticaire retardée à la pression sont des urticaires physiques aisément reconnaissables sur leur simple aspect clinique.
- L'urticaire solaire, rare, apparaît dans les minutes qui suivent l'exposition solaire, même à travers une vitre (UVA).
- L'urticaire au froid est provoqué par un brusque changement de température (risque d'hypothermie) ; l'épreuve du glaçon la confirme. Elle est soit idiopathique, soit associée à la présence de cryoglobulines, de cryofibrinogènes, d'agglutinines froides, d'hémoglobinurie paroxystique à frigore ou de déficit en la fraction C2 du complément.
- Les urticaires à la chaleur, à l'eau ou aux vibrations sont exceptionnelles.

G - PNEUMALLERGENES

- Ils sont surtout responsables d'asthme ou de rhinite spasmodique. Plus rarement, ils provoquent une urticaire, le plus souvent sur terrain atopique. Les pollens, les moisissures, les poussières, les phanères animales en sont responsables. Le diagnostic est suspecté sur les circonstances d'apparition de l'urticaire (lieu, horaire des crises, recrudescence saisonnière, signes respiratoires associés), ainsi que sur les tests intradermiques avec différents pneumallergènes et les dosages des IgE spécifiques ; les tests de provocation sont de maniement plus délicat.

H - L'OEDEME ANGIO-NEUROTIQUE

- L'œdème angio-neurotique est caractérisé cliniquement par des œdèmes de Quincke récidivants et biologiquement par la présence d'un déficit quantitatif ou qualitatif de l'inhibiteur de la C1 estérase. Cet inhibiteur de la C1 estérase contrôle l'activation du facteur C1, événement initial de l'activation du complément qui n'est plus freinée. Les fractions C4 et C2 sont activées et consommées ; la libération de peptides vaso-actifs puissants provoquent les œdèmes. La fréquence des œdèmes pharyngo-laryngés explique la gravité de cette affection parfois mortelle.

1. La forme héréditaire

- Rare, transmise sur le mode autosomique dominant, elle se manifeste par des œdèmes sous-cutanés et muqueux.
- Les facteurs déclenchants des poussées sont variables, traumatiques (intervention dentaire, chirurgie...), infectieux, physiques, psychiques ou médicamenteux (acide acétylsalicylique, indométacine...).
- Ces œdèmes se manifestent dès l'enfance. La fréquence et la sévérité des poussées augmentent souvent à l'âge adulte et s'atténuent spontanément après la cinquantaine.
- Suspecté cliniquement, le diagnostic doit être confirmé biologiquement. L'inhibiteur de la C1 estérase (C1sINH) est absent ou effondré dans la majorité des familles (85 % des cas). Ailleurs, il est présent mais fonctionnellement inactif (15 % des cas). Les dosages du CH50 et des diverses fractions du complément révèlent un C4 toujours effondré alors que le C2 et le CH50 ne sont abaissés qu'en cas de poussée. Le C1 est normal.

2. La forme acquise

- Elle a une symptomatologie clinique et biologique comparable avec cependant l'absence d'antécédent familial, un début plus tardif des œdèmes, un profil des fractions du complément un peu différent (C4 et C2 effondrés et C1 abaissé). Il existe généralement une pathologie associée expliquant une activation massive de la voie classique du complément ; lymphomes, cryoglobulinémies, paraprotéinémie IgM, lupus érythémateux systémique avec déficit héréditaire en complément...

I - URTICAIRES SYMPTOMES

- Des lésions urticariennes peuvent accompagner de nombreuses affections.
- Souvent il s'agit de vascularites urticariennes comme dans le lupus, la vascularite urticarienne hypocomplémentémique de Mac Duffie, les hémopathies.
- Ailleurs, l'aspect clinique de l'éruption et l'histologie cutanée sont semblables à ceux d'une urticaire banale comme dans l'hyperthyroïdie, le syndrome de Muckle Wells (affection héréditaire à transmission autosomique dominante associant une urticaire, une surdité de perception bilatérale, des arthrites et une amylose rénale).
- Les éruptions de la maladie de Still et de la maladie périodique peuvent simuler une urticaire mais le contexte clinique permet généralement de faire le diagnostic étiologique.

TRAITEMENT

- Le traitement comporte avant tout l'éviction de l'agent causal s'il est reconnu et un traitement symptomatique dont la nature est variable en fonction du tableau clinique. Tous les médicaments suspects sont immédiatement arrêtés.

A - URTICAIRE ET/OU OEDEME DE QUINCKE AIGUS

- Le traitement de l'urticaire aiguë simple non compliquée, sans oedème de Quincke se résume à l'administration par voie orale d'un antihistaminique anti-H1.
- Cependant, le rapport bénéfice/risque de cette classe thérapeutique doit être discuté, faisant éliminer systématiquement les anti-H1 à risque de torsade de pointe (astémizole = Hismanal).
- En cas d'oedème de Quincke sans atteinte muqueuse mettant en jeu le pronostic vital ni symptôme évocateur de choc anaphylactique, un anti-histaminique anti-H1 est administré par voie parentérale ; le plus fréquemment utilisé étant la Polaramine à raison de 2 ampoules par jour en intramusculaire pendant 3 jours. Il est indispensable d'avertir le patient du risque d'atteinte pharyngo-laryngée imposant des règles de prudence tant que dure la poussée : ne pas rester isolé, pouvoir bénéficier de soins d'urgence en cas d'apparition de troubles respiratoires ou de la déglutition. L'adrénaline en aérosol (Dyspné-inhal) est prescrite et devra être utilisée immédiatement dès la moindre apparition d'une gêne laryngée. Habituellement, le patient est surveillé pendant une heure et retourne secondairement à son domicile à moins naturellement que les conditions précédemment citées ne puissent être assurées. L'utilisation d'une corticothérapie parentérale dans cette forme non compliquée n'est pas indispensable.
- Les formes compliquées d'atteinte muqueuse pharyngo-laryngée, sans symptôme évocateur de choc anaphylactique sont néanmoins une urgence médicale imposant un certain nombre de gestes à faire en urgence :
 - Injection sous-cutanée d'adrénaline à 0,1 % à raison de 0,25 ml à répéter au besoin toutes les 15 minutes, voire si nécessaire en intraveineux.
 - Pose d'une perfusion IV avec un flacon de glucosé isotonique.
 - Intubation douce tant qu'elle est possible.
 - Injection IV ou IM d'anti-histaminiques anti-H1 (2 ampoules de Polaramine) et de corticoïdes d'action rapide (Solumédrol).
 - Trachéotomie faite uniquement en cas d'asphyxie et impossibilité de passage d'une sonde.
- En cas de choc anaphylactique associé à une urticaire et/ou un oedème de Quincke, le traitement du choc doit être mis en route d'extrême urgence.

B - URTICAIRE ET/OU OEDEME DE QUINCKE CHRONIQUES

- Les urticaires chroniques d'étiologie inconnue sont de traitement particulièrement difficile. Tous les facteurs déclenchants éventuels des poussées sont à éviter tels les médicaments ou les aliments histaminolibérateurs, l'alcool, les allergènes alimentaires fréquents, les efforts physiques intenses.
- La conférence de consensus recommande l'attitude thérapeutique suivante.
- Les antihistaminiques anti-H1 de seconde génération constituent le traitement de choix de l'urticaire chronique et permettent de contrôler la maladie dans la grande majorité des cas. Il n'existe pas d'éléments dans la littérature permettant de privilégier une molécule donnée.
- Le jury considère qu'un traitement bien conduit doit comporter les caractéristiques suivantes :
 - Une posologie qui doit être celle de l'AMM.
 - Un traitement continu.
 - Une bonne observance.
 - Une réévaluation régulière du traitement (tous les 3 mois par exemple).
 - Un arrêt, éventuellement progressif, après rémission complète et durable des lésions.
- La résistance à un traitement antihistaminique anti-H1 ne s'envisage en général qu'après 4 à 8 semaines de traitement bien conduit en tenant compte de l'histoire naturelle de l'urticaire, dont l'évolution vers la rémission spontanée est possible.
- Le jury considère qu'en l'absence de rémission complète, les seuls critères de jugement suivants sont à prendre en compte pour envisager un changement de traitement :
 - Retentissement sur la qualité de vie.
 - Importance du prurit.
 - Extension des lésions, poussées d'angio-œdème.
- A ce stade, le jury propose de reprendre l'interrogatoire et l'examen clinique à la recherche :
 - D'une mauvaise observance.
 - De facteurs déclenchants ou aggravants curables : médicamenteux, alimentaires, psychologiques.
 - De signes associés orientant vers une urticaire symptomatique conduisant alors à un bilan orienté.
- Le jury conseille également de réaliser, même si l'urticaire reste cliniquement " isolée ", les examens biologiques suivants : NFS, VS, dosage de la CRP et des AC antithyroperoxydase.
- **Stratégie thérapeutique des urticaires chroniques résistant à un traitement antihistaminique anti-H1 de seconde génération en monothérapie**
 - Stratégie initiale :
 - * Le jury considère que les antihistaminiques anti-H1 demeurent le traitement exclusif. Les deux recommandations suivantes proposées par le jury sont le reflet des pratiques professionnelles et des avis d'experts. Aucune donnée dans la littérature ne permet de privilégier une stratégie thérapeutique par rapport à l'autre :
 - Monothérapie : remplacement de l'antihistaminique anti-H1 de seconde génération par une autre molécule de cette classe.
 - Bithérapie : l'association la plus fréquemment réalisée est celle d'un antihistaminique anti-H1 de seconde génération le matin, à un antihistaminique anti-H1 de première génération à action sédative en prise vespérale, principalement en cas de prurit et de troubles du sommeil.
 - * L'évaluation de l'efficacité de la stratégie retenue sera faite après 4 à 8 semaines de traitement. Les critères de jugement sont ceux déjà cités et nécessitent de tenir particulièrement compte de l'opinion du malade.
 - * En cas d'échec d'une de ces deux stratégies, le jury considère qu'il faut privilégier le recours à d'autres antihistaminiques anti-H1, en essayant successivement différentes molécules, seules ou en association, avant d'envisager l'utilisation de traitements alternatifs.

- Échec des stratégies précédentes :
 - * Compte tenu de la rareté de ces situations, le jury considère que ces patients devraient nécessiter au cas par cas une discussion multidisciplinaire en milieu spécialisé.
 - * Les différentes études de la littérature manquent de puissance ou sont contradictoires :
 - Antihistaminiques anti-H2 : l'association d'un antihistaminique anti-H1 à un anti-histaminique anti-H2 a été proposée à une époque où le choix des antihistaminiques anti-H1 était limité. Le jury considère que le choix d'une telle association ne se justifie plus actuellement ;
 - Antileucotriènes : il n'y a pas d'argument pour proposer cette classe thérapeutique en pratique clinique courante.
 - Dans l'état actuel des connaissances, les autres thérapeutiques qui ont pu être proposées n'ont aucune place dans la prise en charge de l'urticaire chronique idiopathique.
- Certaines thérapeutiques sont par contre indiquées dans des étiologies précises. Ainsi, l'urticaire retardée à la pression justifie parfois une corticothérapie générale à faible dose (prednisone, 10-15 mg/j), l'urticaire cholinergique, la prescription d'hydroxyzine ou de méquitazine, l'urticaire au froid, la cyproheptadine, l'urticaire alimentaire du chromoglycate oral avant les repas.
- Dans l'œdème angio-neurotique héréditaire, il faut éviter au maximum les éventuels facteurs déclenchants des crises tels les sports de combat ou les anti-inflammatoires non stéroïdiens. En cas de soins dentaires, certains recommandent la prescription les trois jours précédents d'inhibiteurs de la fibrinolyse tels l'acide epsilon-aminocaproïque (Hémocaprol® 8 à 12 g/j). L'effet préventif des androgènes est actuellement admis. Le danazol (Danatrol® à la dose de 400 à 600 mg/j) et la méthandrosténonolone (100 à 150 mg/j) permettent la disparition des crises et l'élévation des taux de C1sINH, de C4 et de C2. A doses plus faibles (200 mg/j de danazol ou 50 mg/j de méthandrosténonolone), l'efficacité clinique serait comparable sans correction des anomalies biologiques. En raison des risques thérapeutiques des traitements prolongés, les androgènes sont à réserver aux formes graves en cherchant la posologie minimum donnant une efficacité clinique. Ils sont contre-indiqués chez la femme enceinte et les adolescents. Le traitement de la crise aiguë est difficile, nécessitant une intubation d'urgence voire une trachéotomie et éventuellement des transfusions de plasma frais contenant le C1sINH ou directement des concentrés de C1INH souvent disponibles dans les centres de transfusion.

DERMATITE ATOPIQUE

- La dermatite atopique, encore appelée eczéma constitutionnel ou eczéma atopique, est un motif fréquent de consultation de Dermatologie pédiatrique.

PHYSIOPATHOLOGIE

- On appelle allergie toute réponse immunologique inadaptée vis-à-vis d'une molécule que l'on nomme alors allergène. Au sein du phénomène allergique, l'atopie est une tendance personnelle et/ou familiale à produire des anticorps, les immunoglobulines E (IgE) lors de l'exposition à des allergènes protéiques (des acariens, des poils ou salive d'animaux, des pollens, des aliments ...). Les manifestations du terrain atopique sont variables d'un patient à l'autre et différents organes cibles peuvent être atteints comme par exemple la peau (dermatite atopique) les muqueuses ORL (rhinite allergique) ou les bronches (asthme allergique). Les organes atteints par la maladie atopique peuvent être le siège de poussées inflammatoires s'ils sont exposés à des allergènes auxquels le patient est sensibilisé mais également s'ils sont simplement exposés à des irritants. Le déclenchement des poussées de la dermatite atopique

(DA) est multifactoriel par irritation cutanée mécanique, par surinfection, par le stress et donc pas obligatoirement par l'existence d'une allergie sous-jacente.

- Deux tiers des patients atteints de DA ont un parent au premier degré atteint de dermatite atopique, d'asthme ou de rhinite allergique, contre seulement un tiers chez les sujets non-atopiques. Il existe un certain degré de spécificité d'organe-cible dans la transmission du trait atopique : les patients atteints de DA ont 50 p. 100 de leurs enfants atteints de DA et jusqu'à 80 p. 100 si les deux parents sont atteints de DA.
- Toutes les études épidémiologiques indiquent une augmentation rapide de la prévalence des maladies rattachées à l'atopie en Europe. La dermatite atopique est présente chez 10 à 25 p. 100 des enfants dans les études récentes, alors que les enquêtes des années 1960 indiquaient des prévalences aux environs de 5 p. 100. Ces données sont interprétées comme reflétant l'influence de l'environnement, en particulier l'urbanisation des populations.

DIAGNOSTIC

A - DIAGNOSTIC POSITIF

Le début de la dermatite atopique est variable, habituellement vers 3 mois ; en fait, il peut être plus précoce ou plus tardif (âge adulte). Le diagnostic est clinique, et aucun examen complémentaire n'est nécessaire.

1. Manifestations cliniques

Elles varient dans leur nature et leur distribution selon l'âge du patient.

a) *Dermatite atopique du nourrisson*

- Les lésions sont volontiers à type d'eczéma aigu (placards érythémato-vésiculeux à limites émiettées). Un suintement est en fait souvent observé après rupture des vésicules, véritable milieu de culture pour les bactéries, expliquant les fréquentes impétiginisations.
- Leurs localisations préférentielles sont symétriques, touchant les zones convexes du visage (front, joues, menton en épargnant le nez et la région péri-buccale), les lobules des oreilles (fissures sous-auriculaire), le pouce sucé, les faces d'extension ou de flexion des membres. Secondairement, tout le corps peut être atteint. Sur le tronc, les lésions s'arrêtent généralement à la zone protégée par les couches.

b) *Après l'âge de 2 ans*

- Les lésions se présentent volontiers sous la forme de placards lichénifiés (épaissis avec un aspect de quadrillage des plis de la peau), surtout aux plis de flexion (plis des coudes, creux poplités, poignets, cou, dos des pieds), mais aussi aux doigts (face latérale, pulpe), aux paumes et aux plantes, aux lèvres.

c) *A l'âge adulte*

- Les lésions sont également lichénifiées avec possibilité de papules de prurigo ou d'eczéma nummulaire.
- Quel que soit l'âge, ces lésions de dermatite atopique ont en commun :
 - Leur caractère **prurigineux**.
 - Leur évolution par **poussées**.
 - La **xérose cutanée**.
 - Le déclenchement fréquent par des épisodes de stress.

2. Diagnostic positif

- Le diagnostic de dermatite atopique est clinique en présence des critères majeurs de la maladie, éventuellement associés aux critères mineurs qui correspondent à des " anomalies statistiquement associées à la dermatite atopique " sans être spécifiques de celle-ci (tableau I).

B - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1. Chez le nourrisson

- La dermatite atopique doit être distinguée des maladies suivantes.

a) *Dermite séborrhéique infantile*

- Elle est différente par son début typiquement plus précoce (premières semaines de vie), ses localisations électives (cuir chevelu, plis, siège), son aspect érythémato-squameux, l'absence de prurit, la guérison habituelle vers l'âge de 6 mois. La forme majeure généralisée constitue l'érythrodermie de Leiner-Moussus.

b) *Gale*

- Elle est différente par la topographie de ses lésions (mais atteinte possible du visage chez le nourrisson), la notion d'un prurit familial, la présence de sillons et de pseudo-vésicules aux mains et aux pieds, l'existence de nodules scabieux jaunâtres (nombreux chez le jeune enfant dans les plis).

2. Chez le grand enfant ou l'adulte

a) *Plaques lichénifiées de la dermatite atopique*

- On doit les distinguer des névrodermites secondaires à un prurit sine materia, de topographie différente (nuque, coudes, jambes...), souvent chez des sujets neurotoniques, et des eczéma de contact chroniques.

b) *Acropulpites atopiques*

- Elles sont parfois difficiles à distinguer des acropulpites psoriasiques, orthoergiques ou allergiques (eczéma de contact chronique).

c) *Dysidrose*

- Elle est soit idiopathique, alors fréquemment saisonnière, soit associée à un eczéma de contact ou atopique.

d) *Eczéma nummulaire*

- Il est volontiers réactionnel à un foyer microbien ou fongique ; il peut être atopique.

EVOLUTION

- L'évolution de la dermatite atopique se fait par poussées et rémissions.
- Les facteurs déclenchants des poussées sont variables d'un enfant à l'autre (facteurs sudoraux, climatiques, psychiques...).

A - EVOLUTION

- L'eczéma atopique peut disparaître soit totalement soit partiellement après une durée d'évolution variable (la rémission est complète dans la majorité des cas).

- Ailleurs, l'eczéma persiste jusqu'à l'âge adulte.
- Exceptionnellement, la dermatite atopique s'intègre dans un syndrome comportant un déficit immunitaire sévère (syndrome de Wiskott-Aldrich, maladie de Job-Buckley...).

B - COMPLICATIONS

1. Surinfection bactérienne (impétiginisation)

- Elle est particulièrement fréquente, responsable de croûtes jaunâtres et/ou de pustules, plus souvent d'origine staphylococcique que streptococcique.

2. Surinfections virales

- Elles sont plus rares.

a) Efflorescences de *Molluscum contagiosum*

b) Infection à *herpès virus simplex (HSV1 surtout)* (syndrome de *Kaposi-Juliusberg*)

- Il s'agit d'une urgence dermatologique.
- Typiquement, elle débute brutalement par une fièvre élevée, une altération de l'état général, l'apparition généralisée de vésiculopustules évoluant vers l'ombilication, la nécrose et une cicatrice déprimée.
- En fait, les formes frustres sont aujourd'hui les plus fréquentes. Il faut systématiquement y penser devant des vésicules de type viral ou des croûtes arrondies.
- Le diagnostic, suspecté sur la clinique, est confirmé si besoin par le cytodiagnostics et/ou la culture virale.
- L'évolution est favorable avec un traitement associant aciclovir, si nécessaire intraveineux, réhydratation, et éventuellement antibiothérapie anti-staphylococcique.

3. Retentissement psychoaffectif

- Il peut être important, perturbant l'équilibre personnel et/ou familial de l'enfant, responsable d'un absentéisme scolaire.

4. Dermite de contact

- Compte tenu de l'importance et de la durée des soins locaux, il y a un risque important de sensibilisation de contact au long cours à des composants des produits topiques appliqués sur la peau. Il faut l'évoquer chez les patients qui répondent mal aux traitements habituels. Ceci incite à une attitude préventive en limitant l'utilisation des topiques potentiellement à risque (contenant des conservateurs très sensibilisants, des parfums, de la néomycine ...), et le contact des métaux, nickel en particulier (perçement d'oreilles, bijoux fantaisie).

TRAITEMENT

A - LORS DES PUSSEES

1. Traitement spécifique de l'eczéma

- Il repose sur la corticothérapie locale.
- Le choix du dermocorticoïde se fait en fonction de la localisation des zones à traiter (pas de corticoïde de niveau II sur le visage ni sous les couches en raison du risque de granulome glutéale infantile), de leur étendue, de l'âge de l'enfant (rapport surface corporelle/poids plus élevé)
- Le traitement à jour alterné est rapidement mis en route avant l'arrêt progressif.

- Le dermocorticoïde est ainsi progressivement remplacé par une crème émolliente.
- Pour éviter un usage inconsidéré et prolongé, une quantité réduite de tubes est prescrite, non renouvelable ; l'enfant est revu régulièrement ; la quantité totale de dermocorticoïdes est notée.

2. Traitement de l'impétiginisation

- La surinfection ou impétiginisation des lésions d'eczéma est fréquente. Elle peut nécessiter un traitement antibiotique par voie générale (macrolides, pristinamycine, cloxacilline, amoxicilline/acide clavulanique). Des soins locaux avec des antiseptiques aqueux, incolores, sont utiles pour une durée limitée.

3. Antibiothérapie locale

- Elle peut contrôler les surinfections discrètes. Il faut éviter les produits sensibilisants.

4. Préparations hydratantes

- Elles sont utilisées sur les zones indemnes d'eczéma pour lutter contre la sécheresse cutanée qui aggrave le prurit : crème grasse, contenant éventuellement de l'urée.

5. L'information des parents est indispensable.

B - EN DEHORS DES PUSSEES

- Il est important de continuer les soins locaux avec des topiques hydratants.
- La peau de l'atopique est fragile (utilisation de sous-vêtements en coton).
- Il ne faut pas exposer l'enfant au risque d'infection virale, vaccinations en dehors des poussées d'eczéma atopique, éloignement des sujets atteints d'herpès.
- Les régimes sont inutiles chez les atopiques, excepté lorsqu'un aliment donné semble déclencher des poussées cutanées (ex. : protéine du lait de vache à remplacer par un lait de soja ou un hydrolysate de caséine).
- Une psychothérapie peut être utile dans certains cas, de même qu'une cure thermale.

C - TRAITEMENTS D'EXCEPTION

- La photothérapie par ultra-violet (UV) combinée (UVA + UVB) peut être utilisée en traitement d'entretien adjuvant chez l'adulte et parfois chez des enfants scolarisés (à partir de 7-8 ans) avec de bons résultats thérapeutiques en 6 semaines. Elle doit être faite dans des cabinets ou des centres dermatologiques.
- La ciclosporine est parfois utilisée chez l'adulte et plus rarement dans les formes graves de l'enfant avec une bonne efficacité. Ce médicament peut aider quand tout a échoué dans une DA grave, sur une période de quelques mois seulement, sous surveillance stricte de la fonction rénale. Elle est utilisée à faibles doses, au maximum 5 mg/kg/j.

D - CONTROLE DES FACTEURS D'AGGRAVATION

- Le patient doit pouvoir mener une vie la plus normale possible et il n'est pas souhaitable d'imposer des mesures trop contraignantes. Chez le nourrisson, la détection précoce et les mesures de prévention de l'asthme sont une partie importante de l'information. Les vaccinations peuvent être effectuées sans risque sur peau non infectée. Le rôle de l'allaitement maternel est discuté. La diversification alimentaire doit être normale. On retardera l'introduction de l'arachide et de l'œuf après l'âge d'un an.

E- IDENTIFICATION ET/OU EVICTION DE CERTAINS ALLERGENES

- On conseille d'éviter l'exposition aux allergènes les plus communs chez les patients atteints de formes mineures ou modérées, sur une base probabiliste et préventive. On réservera une enquête approfondie en milieu spécialisé aux formes graves ou résistant aux traitements conventionnels bien conduits.
- Les séjours climatiques en altitude peuvent constituer une alternative thérapeutique dans les formes cutané-respiratoires graves d'atopie chez l'enfant avec sensibilisation aux acariens, quand la maladie retentit sérieusement sur la scolarité.

ECZEMA DE CONTACT

L'eczéma de contact est une dermatose très fréquente. Elle est due à une sensibilisation à des substances en contact avec le revêtement cutané.

PHYSIOPATHOLOGIE

- L'eczéma de contact est une forme particulière de réaction d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire secondaire à l'application sur la peau d'une substance exogène.
- L'eczéma de contact évolue en deux phases : phase de sensibilisation et phase de déclenchement.

PHASE DE SENSIBILISATION

- Cette phase peut durer de quelques jours à plusieurs années.
- Le produit sensibilisant exogène est le plus souvent un haptène, c'est-à-dire une substance non immunogène par elle-même, qui pénètre dans la peau, où elle s'associe à une molécule porteuse pour former un couple haptène-protéine qui constitue l'allergène complet. L'allergène est pris en charge par les cellules de Langerhans (cellules dendritiques) de l'épiderme. Les cellules de Langerhans traversent la membrane basale, et migrent à travers le derme vers la zone paracorticale des ganglions lymphatiques. Pendant cette migration, elles subissent une maturation qui les rend capable d'activer des lymphocytes T " naïfs ". Ces lymphocytes T prolifèrent et se différencient alors en lymphocytes " mémoires " circulants.
- Cette première phase est cliniquement asymptomatique.

PHASE DE DECLENCHEMENT

- Elle survient chez un sujet déjà sensibilisé, 24 à 48 heures après un nouveau contact avec l'antigène.
- Des lymphocytes T mémoire portent à leur surface des molécules qui favorisent leur extravasation dans la peau. Ces lymphocytes reconnaissent l'allergène présenté à ce niveau par les cellules de Langerhans. Ils prolifèrent et sécrètent des cytokines qui recrutent des cellules inflammatoires. Les kératinocytes et les cellules endothéliales sont également activées. Les cytokines proinflammatoires sont produites au tout début de la réaction, interleukine (IL)-

1, TNF (facteur de nécrose tumorale)-alpha, suivies de la production de cytokines qui régulent négativement les phénomènes inflammatoires (IL-10). L'eczéma de contact est une réaction de type Th1, associée à la production d'IL-2 et d'interféron gamma.

DIAGNOSTIC

A - DIAGNOSTIC POSITIF

1. Forme typique : eczéma aigu

- L'eczéma aigu, de diagnostic clinique facile, évolue en quatre phases successives, le plus souvent intriquées :
 - Phase érythémateuse : placard érythémateux.
 - Phase vésiculeuse : vésicules remplies de liquide clair, confluant parfois en bulles.
 - Phase suintante : rupture des vésicules, spontanément ou après grattage.
 - Phase desquamative, suivie d'une guérison sans cicatrice.
- Les lésions sont très prurigineuses + + +. Elles réalisent des placards à contours émiétés.

2. Formes cliniques

a) Formes topographiques

- Au visage et sur les organes génitaux, l'eczéma prend un aspect très oedémateux en particulier sur les paupières.
- Aux mains et aux pieds, l'eczéma se présente sous forme de vésicules prurigineuses dures, enchassées.

b) Formes symptomatiques

- L'eczéma nummulaire réalise des lésions érythémato-vésiculeuses en placards arrondis de quelques centimètres de diamètre.
- L'eczéma papulo-vésiculeux est une forme d'eczéma où les papulo-vésicules restent isolées les unes des autres.
- Dysidrose : elle est caractérisée par des vésicules très prurigineuses des faces latérales de doigts. Ce tableau peut être dû à un eczéma de contact ou à d'autres causes (dermatite atopique, formes idiopathiques à récurrences saisonnières...).

c) Formes chroniques

- Elles sont caractérisées par un épaissement quadrillé de la peau (lichénification) et une hyperpigmentation.
- Sur les paumes et les plantes, les lésions sont fissuraires et hyperkératosiques.

d) Photoallergies

- La substance exogène n'induit un eczéma de contact qu'après irradiation par les rayons ultra-violets.
- Les lésions débutent et prédominent sur les zones photo-exposées (visage, oreilles, dos des mains...).

B - EXAMEN HISTOLOGIQUE

- Une biopsie cutanée n'est pratiquée que dans les cas où le diagnostic est hésitant.
- L'examen histologique montre
 - Des lésions essentiellement épidermiques : spongieuse (oedème dissociant les kératinocytes

et aboutissant à la formation de vésicules intra-épidermiques) et exocytose (infiltrat de cellules mononucléées entre les kératinocytes).

- Un oedème et un infiltrat lympho-monocytaire à prédominance périvasculaire.

C - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1. Dermite d'irritation

- Elle est secondaire à des agressions physiques ou chimiques directes, qui ne nécessitent pas l'intervention de mécanismes immunologiques.
- Les lésions siègent le plus souvent aux mains.
- En réalité, la dermatite d'irritation favorise la pénétration des allergènes et la survenue d'un eczéma de contact, et les deux entités sont souvent intriquées (main du cimentier liées à une allergie au chrome, dermatite des ménagères liée à une allergie aux détergents).

2. Dermatite atopique

- La dermatite atopique réalise un tableau très différent (qs). Cependant, les altérations cutanées liées à cette affection et l'application d'un grand nombre de produits topiques favorisent la survenue d'eczéma de contact chez les patients ayant une dermatite atopique.

3. Dysidrose

- C'est un tableau clinique dont l'eczéma de contact n'est que l'une des causes possibles.

4. Œdème du visage

- Le diagnostic différentiel doit être fait avec les autres causes d'œdème aigu du visage.

a) Erysipèle

- Le placard inflammatoire bien limité peut être recouvert de vésicules. Frissons, fièvre, hyperleucocytose sont caractéristiques.

b) Œdème de Quincke

- Pale, indolore sans prurit ni fièvre, souvent accompagné d'urticaire.

c) Zona

- Douleurs, vésicules hémorragiques ou croûteuses, topographie hémifaciale permettent le diagnostic
- Le prurit et l'absence de fièvre sont des éléments en faveur du diagnostic d'eczéma ou de photoallergie.

ETIOLOGIE

- Tout eczéma doit faire l'objet de la recherche acharnée de l'allergène en cause, dont l'éviction conditionne l'absence de rechute.

A - INTERROGATOIRE

- L'interrogatoire est un élément très important de l'enquête étiologique. Il permet parfois de suspecter un ou plusieurs allergènes et oriente les tests épicutanés.

B - TOPOGRAPHIE INITIALE

- Les lésions, initialement localisées à la zone de contact avec l'allergène, ont ensuite tendance à diffuser à distance et à se disséminer. La topographie initiale des lésions a une grande valeur d'orientation (par exemple lésions initialement localisées à la zone d'application d'un antiseptique, aux mains ou aux pieds).

C - CIRCONSTANCES DE DECLENCHEMENT

- Il faut faire préciser les activités ayant pu conduire à un contact avec un allergène particulier 24 heures à quelques jours avant le début des lésions : jardinage, bricolage, menuiserie, peinture...

D – CHRONOLOGIE

- Il faut préciser l'évolution des lésions au cours du temps, leur amélioration ou leur aggravation pendant les week-ends, les vacances ou d'éventuels arrêts de travail.

E - TRAITEMENTS LOCAUX UTILISES

- Il faut préciser tous les traitements locaux utilisés, ainsi que les produits d'hygiène, parfums et cosmétiques.

EXAMEN CLINIQUE

- Certaines localisations ont valeur d'orientation : un eczéma du lobule des oreilles, du poignet et de l'ombilic fait évoquer une sensibilisation au nickel ; un eczéma des paupières oriente vers une allergie aux cosmétiques ou au vernis à ongles ; un eczéma des pieds oriente vers une allergie à un constituant des chaussures.

TESTS EPICUTANES OU PATCH-TESTS

- Ils sont indispensables pour le diagnostic de certitude de l'allergène en cause, qui conditionne souvent son éviction efficace.
- Ils doivent être orientés par l'interrogatoire et l'examen clinique.
- Ils sont réalisés à distance de la poussée d'eczéma. Différents allergènes sont appliqués sous occlusion sur le dos pendant 48 heures. La lecture est faite à 48 heures, 15 minutes après avoir enlevé les tests. Une deuxième lecture est réalisée après 72 à 96 heures, parfois à 7 jours pour certains allergènes (corticoïdes par exemple).
- Lecture :
 - Test négatif : peau normale.
 - Test positif : reproduisant la lésion d'eczéma :
 - * + Erythème.
 - * ++ Erythème et oedème et/ou vésicules.
 - * +++ Erythème, vésicules, vésiculo-bulles.
- Réaction d'irritation :

- On réalise habituellement la batterie standard européenne, qui comprend les 23 substances les plus fréquemment en cause, les produits apportés par les malades et éventuellement des batteries spécialisées orientées (coiffure, cosmétiques, photographie, peintures...).
- Les photopatch-tests sont des patch-tests suivis d'une irradiation par certaines longueurs d'ondes de rayons ultra-violetes.
- La pertinence d'un test positif doit toujours être discutée : le test positif observé explique-t-il la poussée actuelle d'eczéma ou témoigne-t-il d'une sensibilisation ancienne sans rapport avec les lésions récentes ?
- Il existe des faux-positifs et des faux-négatifs.
- Il existe des sensibilisations de groupe, attribuables au rapport de deux ou plusieurs allergènes avec des groupes chimiques qu'ils ont en commun. Ces réactions croisées expliquent la possibilité de récurrences malgré l'éviction de l'allergène : groupe de la paraphénylène diamine (PPD) dit groupe para (fonction amine en para) réunissant des teintures capillaires, des sulfamides et des anesthésiques locaux, groupe des parahydroxybenzoates (parabens) (conservateurs).

CAUSES IDENTIFIEES

- Les allergènes en cause sont très variés. Les allergènes les plus fréquents sont les métaux, en particulier le nickel. La batterie standard européenne des allergènes comprend les allergènes les plus fréquemment en cause dans les pays européens (tableau II).

A - ALLERGENES PROFESSIONNELS

- Les eczémats de contact de cause professionnelle sont parmi les plus fréquentes des maladies professionnelles indemnisables. Les lésions sont plus fréquentes chez les hommes. Elles débutent et prédominent aux mains. Elles s'améliorent pendant les vacances.
- Les professions les plus souvent à l'origine d'eczémats professionnels sont :
 - Métiers du bâtiment : sels de chrome (ciment), cobalt (peinture, émail), résines époxy (colle, vernis, peinture), formaldéhyde (colle, textile), térébenthine (menuiserie, peinture), colophane (gants, pneus)...
 - Coiffeurs : paraphénylène-diamine (teintures), thioglycolate (permanentes), caoutchouc (gants), conservateurs (shampoings), nickel (instruments)...
 - Professions de santé : antiseptiques (iodés, mercuriels, hexamidine), aminosides, anti-inflammatoires non stéroïdiens, phénothiazines, anesthésiques locaux, caoutchoucs (gants), acrylates des résines composites (prothésistes)...
 - Horticulteurs : lactones sesquiterpéniques (exemple : chrysanthèmes), primevères, pesticides, gants...

B - MEDICAMENTS TOPIQUES

- Les lésions débutent sur la zone d'application. Les topiques les plus fréquemment en cause sont : néomycine, antiseptiques iodés et mercuriels, sparadrap (colophane), topiques anti-prurigineux, baume du Pérou...
- Les corticoïdes locaux peuvent se comporter comme des allergènes et induire des sensibilisations. Il faut penser à cette éventualité chez les patients qui appliquent de manière régulière des corticoïdes topiques ou dont les lésions sont non améliorées ou aggravées par l'application de corticoïdes. Les tests aux corticoïdes locaux sont positifs dans 2 à 4 p. 100 des eczémats chroniques.

C - COSMETIQUES

- Les lésions sont plus fréquentes chez les femmes. Elles prédominent sur le visage.
- Les produits responsables sont : parfums, conservateurs, excipients, formaldéhyde (vernis à ongles), déodorants, shampoings, laques, baume du Pérou (rouge à lèvres, crèmes), paraphénylène-diamine (teintures)...

D - PRODUITS VESTIMENTAIRES

- Les lésions prédominent sur le tronc et les plis (colorants textiles, produits de teinturerie...) ou sur les pieds (cuir, colle des chaussures, caoutchouc...).
- Les allergies au nickel sont très fréquentes. Elles sont causées par des bijoux fantaisie ou des accessoires (montre, boucle de ceinture).

E - PHOTOALLERGENES

- Les lésions prédominent sur les régions découvertes. De nombreux médicaments peuvent induire des réactions de photosensibilité, soit par voie systémique (sulfamides, phénothiazines, fénofibrate), soit par voie topique (kétoprofène).
- L'eczéma photo-allergique de contact comporte même après éviction de l'allergène un risque de photosensibilité persistante.

EVOLUTION ET COMPLICATIONS

- L'éviction de l'allergène est suivie de la guérison de l'eczéma en dix à quinze jours. En l'absence d'éviction, les lésions passent à la chronicité.

A - SURINFECTION

- L'impétiginisation des lésions est suspectée devant la présence de croûtes jaunâtres, parfois associées à des adénopathies et à de la fièvre. Peu fréquente, elle doit être distinguée des croûtes succédant à la phase suintante.

B - ERYTHRODERMIE

- L'érythrodermie est une généralisation des lésions sous forme d'érythème disséminé prurigineux squameux ou vésiculeux.

C - RETENTISSEMENT SOCIO-PROFESSIONNEL

- Le handicap induit par les eczémats de contact chroniques, en particulier des mains, peut être considérable.

TRAITEMENT

- L'éviction de l'allergène est une condition indispensable de la guérison. L'ubiquité de certains allergènes rend leur éviction difficile et rend compte de la chronicité de certains eczémas de contact.
- Le traitement repose sur l'application de corticoïdes locaux de classe 2 pendant 1 à 2 semaines. Il n'y a pas d'indication à une corticothérapie systémique.
- En cas d'infection, on associe une antibiothérapie générale pendant 7 jours, sans retarder le traitement par corticoïdes topiques.
- Les eczémas de cause professionnelle justifient un arrêt de travail, la réalisation de tests épicutanés, ainsi que la possibilité de déclaration en maladie professionnelle indemnisable. L'activité professionnelle doit être aménagée en collaboration avec le médecin du travail.
- Il n'y a pas de possibilité de désensibilisation dans l'eczéma de contact. La prévention repose sur l'éviction des contacts avec les substances sensibilisantes (gants, vêtements de protection). Il est important d'informer les patients sensibilisés et de leur remettre des listes de produits à éviter. Il faut déconseiller aux atopiques le contact avec les substances fréquemment à l'origine de sensibilisations de contact.

POINTS FORTS

- **Les eczémas de contact de cause professionnelle sont parmi les plus fréquentes des maladies professionnelles indemnissables.**
- **L'éviction de l'allergène est une condition indispensable de la guérison.**
- **La réalisation des tests épicutanés doit être orientée par l'interrogatoire et l'examen clinique.**
- **La pertinence de la positivité des tests épicutanés doit être discutée.**
- **Les allergènes les plus fréquents sont les métaux, en particulier le nickel.**
- **En cas de persistance ou d'aggravation des lésions sous traitement, il faut penser à une allergie aux corticoïdes.**
- **L'ubiquité de certains allergènes rend leur éviction difficile et rend compte de la chronicité de certains eczémas de contact.**
- **L'eczéma photo-allergique de contact comporte même après éviction de l'allergène un risque de photosensibilité persistante.**
- **Il faut savoir prévenir les allergies croisées.**
- **Le traitement repose sur l'application de corticoïdes locaux. Il n'y a pas d'indication à une corticothérapie systémique.**

Tableau II. – Batterie Standard Européenne des allergènes.

1. Bichromate de Potassium (ciment).
2. Sulfate de Néomycine (topiques médicamenteux).
3. Thiuram Mix (caoutchoucs).
4. Para-phénylènediamine (PPD) (colorants foncés, teintures).
5. Chlorure de Cobalt (ciment, métaux, colorants bleus).
6. Benzocaïne (anesthésique local).
7. Formaldéhyde (conservateur).
8. Colophane (adhésifs, vernis, peintures).
9. Clioquinol (antiseptique, conservateur).
10. Baume du Pérou (cosmétiques, topiques médicamenteux).
11. N-Isopropyl-N'-Phényl Paraphénylènediamine (IPPD) (caoutchoucs noirs).
12. Lanoline (cosmétiques, topiques médicamenteux).
13. Mercapto Mix (caoutchoucs).
14. Résine Epoxy (résines).
15. Parabens Mix (conservateurs).
16. Résine Paratertiaire Butylphénol Formaldéhyde (colle à chaussures).
17. Fragrance Mix (parfums).
18. Quaternium 15 (conservateur).
19. Sulfate de Nickel (bijoux fantaisies, objets métalliques).
20. Kathon CG (chlorométhyl isothiazolinone) (conservateur, cosmétiques).
21. Mercaptobenzothiazole (caoutchoucs).
22. Lactone Sesquiterpene Mix (plantes "composées" : artichauts, dahlias, chrysanthèmes...).
23. Primine (primevères).

POINTS FORTS

- La prévalence de la dermatite atopique est en augmentation constante en Europe.
- La DA est un des composants de la " maladie atopique " avec la conjonctivite allergique, la rhinite allergique et l'asthme.
- Le prurit est un symptôme-clé de la DA : il entretient les lésions.
- La sécheresse cutanée (xérose) est également un élément majeur de la DA.
- La topographie caractéristique des lésions de DA varie avec l'âge :
 - Convexités chez le nourrisson ;
 - Plis de flexion des membres chez l'enfant plus âgé et l'adulte
- Toute aggravation brutale des lésions cutanées de DA doit faire évoquer une infection à staphylocoque ou à herpès virus.
- Les dermocorticoïdes sont le traitement de référence de la DA.

Tableau I : Critères diagnostiques de la dermatite atopique

CRITERES MAJEURS
<ul style="list-style-type: none">● Prurit● Topographie et aspect typique des lésions :<ul style="list-style-type: none">- Lichénification des plis de flexion chez le grand enfant ou l'adulte- Aspect d'eczéma aigu du visage chez les nourrissons● Eruption récidivante et/ou chronique● Antécédents personnels et/ou familiaux d'atopie (asthme, rhinite allergique, dermatite atopique).
CRITERES MINEURS
<ul style="list-style-type: none">● Signes cliniques<ul style="list-style-type: none">- Peau sèche- Kératose pilaire- Eczématides achromiantes- Pâleur médiofaciale- Pigmentation périorbitaire- Pli palpébral inférieur- Cataracte- Conjonctivite● Anomalies biologiques<ul style="list-style-type: none">- Eosinophilie- Hyper-IgE

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

DERMATOLOGIE

Angiomes et malformations vasculaires

11-223

Dr Pierre-André BECHEREL

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Angiomes et malformations vasculaires

Objectifs :

- Diagnostiquer les différents types d'angiomes

A - INTRODUCTION

- Le terme angiome désigne actuellement un ensemble de malformations et " tumeurs vasculaires " de cause inconnue, mais déterminées in utero et très hétérogènes.
- La classification actuelle la plus simple distingue les tumeurs vasculaires dont les plus fréquentes sont les hémangiomes (infantiles non néoplasiques, dont les cellules sont immatures) et les malformations vasculaires proprement dites dont les 3 types hémodynamiques sont capillaires, veineux (à flux lent) et artério-veineux (à flux rapide) (voir classification tableau I).

Tableau I : Classification des Angiomes
Hémangiomes
<ul style="list-style-type: none"> ● Formes simples ● Hémangiome congénital ● Formes compliquées ● Formes graves
Malformations vasculaires
<ul style="list-style-type: none"> ● Angiomes plan (capillaires, hémodynamiquement inactifs) <ul style="list-style-type: none"> - Latéralisés : nævus télangiectasiques latéralisés <ul style="list-style-type: none"> * Simples * Associés à des angiodyplasies complexes - Médiants : nævus télangiectasiques médians <ul style="list-style-type: none"> * Formes régressives, souvent médiofrontales * Formes persistantes, souvent lombosacrées ou sur la nuque ● Capillaroveineux, hémodynamiquement inactifs ● Artérioveineux, hémodynamiquement actifs ● Angiodysplasies complexes <ul style="list-style-type: none"> - Cutis marmorata congenita telangiectatica - Syndrome de Bean - Angiodysplasies ostéohypertrophiques <ul style="list-style-type: none"> * Syndrome de Klippel-Trénaunay et de Parkes-Weber * Syndrome de Maffucci-Kast * Syndrome Protée

- Angiomasos neuro-cutanées
 - * Syndrome de Sturge-Weber-Krabbe
 - * Syndrome de Blanc-Bonnet Dechaume et Wyburn-mason
 - * Syndrome de Cobb
 - * Phacomatose pigmento-vasculaire
 - * Syndrome de Riley-Smith et Bannayan-Zonana
 - * Syndrome PHACE

B - HEMANGIOMES DU NOURRISSON

- Cet angiome, auparavant dénommé angiome immature, est caractérisé par une évolution triphasique (figure 2). Il est très fréquent car survient chez près de 10 % des nourrissons avec une légère prédominance féminine.

1. Examen clinique

- Habituellement, l'hémangiome du nourrisson peut être tubéreux : rouge vif, à bords nets, en relief, saillant sur le tégument normal avoisinant, de surface grenue expliquant la comparaison traditionnelle à une fraise.
- Il peut être aussi sous-cutané, tuméfaction saillante sous une peau soit normale, soit bleutée ou télangiectasique ; ou mixte associant alors une composante superficielle tubéreuse et une composante profonde sous-cutanée qui déborde la première d'un halo bleuté.
- Quel que soit son type, l'hémangiome est de consistance ferme et élastique, légèrement chaud à la palpation mais non pulsatile et indolore.
- Sa topographie est ubiquitaire, sa taille éminemment variable de l'atteinte ponctiforme à l'atteinte d'un membre. Dans plus de 75 % des cas elle est modérée, inférieure à 3 cm.

2. Evolution

- A la naissance, l'angiome est très souvent absent ou méconnu, sous forme d'un simple halo érythémateux ou d'une télangiectasie, puis se développe au cours des premières semaines de vie. Cette notion d'intervalle libre est un bon signe diagnostique.
- La phase de croissance, maximale au cours des 3 premiers mois, peut se prolonger jusqu'au 6^{ème} voire 8^{ème} mois. Durant cette période, les angiomes peuvent doubler leur taille initiale. Seuls 5 % d'entre eux se développent de façon dramatique, mettant en jeu le pronostic esthétique, fonctionnel ou vital. Puis à partir du 6^{ème} ou 8^{ème} mois l'angiome se stabilise jusqu'à l'âge de 18 ou 20 mois. Commence alors la phase de régression spontanée, involution lente et progressive, cliniquement traduite par l'apparition d'un blanchiment central avec affaissement des composantes sous-cutanées. A l'âge de 6 ou 7 ans, la régression totale est la règle dans 80 % des cas. Les lésions sous-cutanées peuvent laisser des cicatrices fibreuses définitives.
- Ce profil évolutif **triphase**, avec disparition totale et presque sans séquelles de la majorité des hémangiomes, justifie l'abstention thérapeutique dans la plupart des cas, sous surveillance clinique vigilante car il n'existe aucun critère formel permettant de préjuger de l'évolutivité potentielle de la lésion initiale.

3. Formes rares

a) Hémangiome congénital

- La lésion est présente dès la naissance mais son pronostic est excellent : elle involue rapidement avant l'âge de 1 an..

b) Formes compliquées

- La plupart sont sans gravité :

- * *L'ulcération* spontanée est une nécrose superficielle cicatrisant rapidement mais pouvant laisser des cicatrices définitives.
- * *L'hémorragie* à partir d'une zone de nécrose est bénigne et cède à la compression douce ; la surinfection est également la plupart du temps bénigne.

c) *Formes graves*

- Environ 5 % des cas.
- *Pronostic fonctionnel* :
 - * Avant tout les formes *péri-orificielles* : angiome palpébral avec occlusion oculaire (risque d'amblyopie de l'œil caché et d'astigmatisme), angiome labial pouvant gêner la succion et compromettre le développement maxillo-dentaire ; angiome narinaire menaçant les cartilages sous-jacents en cas de nécrose.
- *Pronostic vital* :
 - * exceptionnelles et précoces :
 - *Angiome sous-glottique*, urgence thérapeutique avec son risque de détresse respiratoire, à rechercher devant tout angiome important de la région bucco-cervicale.
 - Insuffisance cardiaque, pouvant compliquer un angiome très extensif, souvent hépatique ou en cas d'hémangiomatose diffuse.
 - *Le syndrome de Kasabach-Merritt* est maintenant considéré comme un diagnostic différentiel des hémangiomes du nourrisson ; il semble qu'il s'agisse d'une entité à part d'emblée sévère mais ne compliquant pas les hémangiomes classiques, avec une coagulopathie de consommation dramatique.
- *Pronostic esthétique* :
 - * Avant tout pour les formes étendues, télangiectasiques ou nécrotiques, particulièrement dans la région périnéale.

4. Examens complémentaires

- Le diagnostic des hémangiomes est avant tout clinique. Les examens complémentaires n'ont donc que des indications exceptionnelles, en fonction de la localisation ou de l'étendue de la lésion (ORL, stomatologique ou ophtalmologique).
- L'IRM peut aider à préciser les formes étendues et profondes, notamment orbitaires. L'artériographie donnerait un blush pseudotumoral homogène.
- L'histologie montrerait la prolifération transitoire dermique de cellules vasculaires embryonnaires.

5. Indications thérapeutiques

- Rappelons que 80 % des hémangiomes régressant spontanément, **ILS NE DOIVENT PAS ÊTRE TRAITÉS.**
- La corticothérapie générale est réservée aux formes graves mettant en jeu le pronostic esthétique, fonctionnel ou vital, dans un but de blocage de la croissance de l'angiome.
- Plus rarement on peut traiter par interféron alpha, embolisation ou laser.

C - MALFORMATIONS VASCULAIRES

1. Angiomes plans (ou capillaires)

- Ce sont des taches rouges, bien limitées, congénitales. N'importe quelle zone cutanée peut être atteinte. Ces taches sont parfois peu visibles en période néo-natale en raison de l'érythème physiologique fréquent. Elles restent ensuite proportionnelles à la croissance de l'enfant. Sur le visage, dans la zone du V3, une hypertrophie peut survenir à la puberté.
- L'atteinte de la branche V1 du trijumeau doit faire évoquer un syndrome de Sturge Weber Krabbe, qui associe également un angiome de la pie-mère, des convulsions, un retard psychomoteur et un glaucome congénital. Par contre, les atteintes des V2 et V3 ne s'accompagnent pas de malformations sous-jacentes.

- L'association d'un angiome plan d'un membre, l'augmentation progressive du volume et de la longueur de ce membre, l'apparition homolatérale de varices réalise le syndrome de Klippel Trénaunay. L'association d'un angiome métamérique du tronc et d'un angiome médullaire réalise le syndrome de Cobb ; une paraplégie peut s'installer.

2. Angiomes veineux

- Il peut s'agir simplement de masses bleutées sous-cutanées plus ou moins importantes. Il peut aussi s'agir d'un réseau de veines superficielles évoquant des varices. Il y a très souvent une aggravation progressive au cours de la vie. Des épisodes de thrombose sont presque constants. Des troubles de la coagulation doivent être recherchés, d'autant plus que l'angiome est plus volumineux.
- Des calcifications sont souvent associées ainsi que des hypoplasies osseuses.

3. Lymphangiomes

- Il s'agit de dilatations micro ou macrolymphatiques. Les lymphangiomes superficiels réalisent de petites vésicules d'un millimètre de diamètre groupées sur une zone cutanée. Ils s'accompagnent souvent de localisations profondes, parfois volumineuses. Des poussées inflammatoires peuvent émailler leur évolution.

4. Angiomes artério-veineux

- Ces malformations sont potentiellement très graves. Les lésions sont évolutives, débutant par une tache rouge, chaude, extensive, ou une tuméfaction soufflante ou battante. L'oreille ou le cuir chevelu sont des localisations classiques. Un souffle peut être perçu à l'auscultation ou un flux continu au Doppler.

5. Malformations complexes

- C'est l'association chez un même individu de plusieurs malformations.
- Le syndrome Protée réalise un tableau particulier associant angiome plan, hypertrophie congénitale d'un membre liée à un lymphœdème, ou une hypertrophie des tissus mous (Elephant man).
- La *cutis marmorata telangiectatica* comporte des réseaux vasculaires réticulés plus ou moins étendus avec parfois des zones de nécrose. De nombreuses associations sont possibles.
- La maladie de *Rendu Osler* comporte des petits angiomes capillaires des lèvres, de la langue et des extrémités digitales. Il existe des épistaxis fréquentes, parfois une atteinte hépatique. Il s'agit d'une maladie de transmission autosomique dominante, se révélant dans la seconde enfance et dont les manifestations s'accroissent avec l'âge.

D - TRAITEMENTS

- Les hémangiomes ne nécessitent dans l'immense majorité des cas qu'une surveillance clinique, étant spontanément régressifs le plus souvent.
- En dehors des indications esthétiques (pointe du nez) ou fonctionnelles (paupières), Il existe des URGENCES :
 - Syndrome de Kasabach-Merritt : il faut faire cesser la coagulation intravasculaire localisée. La prise en charge s'effectue dans des centres spécialisés.
 - Angiome avec obstruction de l'orifice sous glottique : la corticothérapie générale constitue souvent le traitement d'urgence, elle est parfois associée à un traitement laser ou à une intervention chirurgicale.
 - Occlusion de la paupière supérieure : nécessite également une corticothérapie générale rapide qui sera prolongée de quelques semaines à quelques mois en fonction de la réponse clinique et de l'ouverture de l'œil.

- Angiomatose miliaire : il faut rechercher des localisations profondes, en particulier hépatiques.
- Angiome facial avec convulsions, angiome hémodynamiquement actif avec le risque d'insuffisance cardiaque.
- **Les angiomes plans** peuvent être traités par laser : un traitement précoce permet de limiter la surface à traiter et d'achever le traitement avant la scolarisation. En cas de syndrome de Klippel Trénaunay, une compression par manchon doit être débutée dès que possible et une talonnette doit réduire l'inégalité des membres.
- **Les angiomes veineux** peuvent être traités par embolisation ou sclérose. Dans tous les cas, une contention élastique s'impose.

POINTS FORTS

- **Il faut reconnaître les hémangiomes, souvent en relief, régressant dans la majorité des cas sans traitement en quelques mois (en dehors des localisations dangereuses).**
- **Les angiomes plans doivent faire craindre une malformation plus complexe sous jacente (notamment au visage).**

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

DERMATOLOGIE

Dermatoses faciales : acné, rosacée, séborrhéique

II-232

Dr Pierre-André BECHEREL
Ancien Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Dermatoses faciales : acné, rosacée, séborrhéique

Objectifs :

- Diagnostiquer l'acné, la rosacée, la dermatite séborrhéique
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

ACNE

- C'est une maladie extrêmement fréquente, affectant 90 p. 100 des adolescents. Mais seulement 20 à 30 p. 100 d'entre eux nécessitent le recours à un avis médical et 1 p. 100 de ceux-ci (3 à 4 p. 100 chez les hommes et 0,4 p. 100 chez les femmes) pose des problèmes de prise en charge difficiles.
- L'acné commence généralement aux approches de la puberté. Les lésions folliculaires caractéristiques sont précédées de la survenue d'une séborrhée : la " puberté sébacée " est généralement plus précoce que la puberté génitale et notamment chez les filles la peau peut devenir "grasse et boutonneuse", bien avant l'âge des premières règles, dès l'âge de 8-9 ans, ce qui peut aussi constituer un facteur prédictif de gravité. L'acné devient manifeste plus tardivement, 12 ans en moyenne chez les filles, 13 ans en moyenne chez les garçons.
- L'évolution est spontanément régressive dans la majorité des cas : l'issue naturelle est généralement atteinte avant l'âge de 20 ans dans le sexe masculin ; dans le sexe féminin l'acné peut se prolonger. Cette évolution prolongée ne comporte pas vraiment d'explication : la prise de contraceptifs oestro-progestatifs et l'usage de produits cosmétiques gras peuvent contribuer à pérenniser les lésions.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ACNE

- Dans la genèse des lésions élémentaires de l'acné interviennent essentiellement trois facteurs : la séborrhée, la kératinisation de l'infundibulum pileaire, les activités de la flore microbienne et d'autres facteurs de l'inflammation folliculaire.

1. Séborrhée

- La condition nécessaire à la formation de lésions d'acné est l'hypersécrétion sébacée. La sécrétion du sébum est déclenchée et entretenue par la dihydrotestostérone, produite dans les cellules sébacées par la 5 α -réductase de type I à partir de la testostérone libre d'origine testiculaire d'une part, de la déhydroépiandrostérone et de la 4-androstènedione d'origine sur-

rénalienne d'autre part. La surrénale est la principale source d'androgènes chez la femme. Ces androgènes circulants sont présents à des taux physiologiques et une acné sévère résulte le plus souvent d'une hyperactivité locale de la 5_α-réductase.

2. Kératinisation infundibulaire

- La formation du comédon relève d'un processus de kératinisation de la partie profonde de l'infundibulum des follicules sébacés. L'hyperkératose entraîne l'obstruction du follicule et la rétention du sébum produit en amont.

3. Microbes et facteurs de l'inflammation

- Normalement, le sébum sécrété est excrété vers la surface de la peau où il contribue à former le " film lipidique de surface ". Lors de son excrétion, sa composition chimique change et il s'enrichit en particulier, jusqu'à 30 p. 100 de son poids, en acides gras libres. Cette hydrolyse des triglycérides en acides gras libres inflammatoires est le fait de la flore anaérobie des follicules sébacés (*Propionibacterium acnes*). *P. acnes* agit dans le processus inflammatoire par divers autres mécanismes que l'hydrolyse des triglycérides : induction d'anticorps dirigés contre des déterminants polysaccharidiques des bactéries, activation du complément et chimiotactisme neutrophilique par la voie d'activation du complément, infiltration par les polynucléaires des parois des follicules et rupture des follicules.

DIAGNOSTIC

A - LESIONS ELEMENTAIRES DE L'ACNE

1. La séborrhée

- Elle est la condition préalable au développement des lésions acnéiques. La peau a un toucher gras, surtout sur le nez, le front, les joues et la région thoracique supérieure. La séborrhée affecte aussi le cuir chevelu et les concavités des pavillons auriculaires où les autres lésions d'acné n'apparaissent que rarement.

2. Les comédons

- Ce sont les " points noirs " ou petits bouchons cornés de 1 à 3 mm situés dans les orifices des follicules sébacés. Ces comédons sont faciles à exprimer par la pression des doigts ou d'un tire-comédon : ils apparaissent dans ce cas sous la forme de petits filaments gras, compacts, de couleur jaunâtre avec une extrémité noire. Les comédons peuvent s'expulser spontanément et ils ne sont que rarement le siège de phénomènes inflammatoires. Ils siègent dans les zones les plus séborrhéiques, y compris dans les conques auriculaires.

3. Les microkystes

- Ce sont de petites élevures blanches (" points blancs ") de 2-3 mm, siégeant dans les mêmes localisations, préférentiellement sur les joues et le menton. Ils correspondent à l'accumulation, dans l'entonnoir fermé d'un follicule sébacé, de sébum et de kératine mélangés à des colonies bactériennes. Ce sont les véritables " bombes à retardement " de l'acné ; ils peuvent s'ouvrir et évoluer comme des comédons ou être le siège d'une rupture de leur paroi dans le derme et de phénomènes inflammatoires aboutissant à la constitution des papules et pustules.

4. Les papules

- Ce sont des lésions inflammatoires, d'un diamètre inférieur à 5 mm, généralement issues d'un microkyste, se présentant comme des élevures rouges, fermes, quelquefois douloureuses, pouvant évoluer vers la résorption ou la formation de pustules.

5. Les pustules

- Ce sont habituellement des papulo-pustules à la partie apicale desquelles apparaît un contenu purulent jaune.

6. Les nodules

Ce sont des lésions inflammatoires profondes ayant souvent une évolution vers l'abcédation, la rupture et la formation de cicatrices. Un nodule d'acné a par convention un diamètre supérieur à 5 mm !

B - FORMES CLINIQUES DE L'ACNE

- Il est classique d'opposer les formes d'acné purement rétentionnelles aux formes inflammatoires et de subdiviser ces dernières en formes bénignes et en formes graves. Cette individualisation de formes cliniques est un peu artificielle et repose sur la densité ou la prépondérance de telle lésion élémentaire et sur l'étendue des lésions sur la surface cutanée. En réalité il y a un spectre continu depuis l'acné mineure se résumant à quelques comédons jusqu'à l'acné fulminante.

1. Formes communes

a) *Acné rétentionnelle*

- Elle associe une séborrhée à de nombreux comédons et microkystes principalement sur le nez, les joues et le front, accessoirement sur les épaules, dans les conques auriculaires. Si les comédons sont bien visibles, la mise en évidence des microkystes nécessite souvent un examen de la peau en lumière rasante. Si cette forme est visuellement peu affichante, sa gravité potentielle est souvent sous-estimée ; en effet tous les microkystes peuvent individuellement ou globalement s'enflammer et une acné rétentionnelle où prédominent les microkystes n'est pas facilement curable.

b) *Acné papulo-pustuleuse*

- C'est la présentation la plus commune de l'acné. Sur la peau du visage, souvent aussi sur la poitrine et dans les régions scapulaires, coexistent sur un fond de séborrhée des comédons, des microkystes, des papules et des pustules. Les microkystes et les papules sont dans cette forme les lésions élémentaires dominantes.

2. Formes graves

a) *Acné nodulaire*

- Ce sont les plus fréquentes des acnés dites graves, cumulant toutes les lésions élémentaires, une extension constante au tronc et une évolution cicatricielle. Cette forme d'acné débute à la puberté comme une acné ordinaire, mais s'étend progressivement au cou, au tronc, aux fesses et aux racines des membres. La peau est couverte de comédons souvent polyporeux, de microkystes et de kystes folliculaires de grande taille, dans la forme nodulaire.

b) *Acné conglobata*

- Elle est plus fréquente chez l'homme. Les lésions rétentionnelles évoluent vers des papules, des pustules, des abcès formant des sinus de drainage, des tunnels suppuratifs et fistulisés. Ces derniers laissent des cicatrices déprimées, souvent pontées par des brides de peau résiduelle. La suppuration des nodules est pour ces malades un handicap social majeur ; les séquelles cicatricielles confèrent au visage un aspect grêlé et sur les épaules les cicatrices sont souvent saillantes et chéloïdiennes.

c) Acné fulminante (acné nodulaire aiguë, fébrile et ulcéreuse)

- C'est la forme la plus grave de l'acné touchant avec prédilection les malades de sexe masculin. Les nodules inflammatoires et suppuratifs sont très nombreux, donnant éventuellement issue à du pus hémorragique ou évoluant vers des ulcérations nécrotiques. Il y a surtout des signes généraux : fièvre d'allure septique de 39 à 40°C, douleurs musculaires et articulaires, altération de l'état général, hyperleucocytose pouvant être leucémoïde.

3. Formes étiologiques particulières de l'acné**a) Acnés néonatales et infantiles**

- C'est le plus souvent une acné transitoire du nouveau-né, due aux androgènes d'origine maternelle, plus ou moins facilitée et prolongée par les onguents gras utilisés pour les soins cutanés de l'enfant. Elle est de siège facial et de séméiologie commune.

b) Acnés médicamenteuses

- Elles sont dues à des médicaments qui pérennisent l'acné ou qui font apparaître des lésions d'acné chez les sujets à terrain séborrhéique favorable. Les médicaments ayant été incriminés dans la genèse de telles acnés ou éruptions acnéiformes sont les androgènes, les contraceptifs oestro-progestatifs, dont le composant progestatif, s'il est du groupe norstéroïde, peut être acnéigène, les corticoïdes, les antiépileptiques et plus rarement les antituberculeux, la vitamine B12, les halogènes, les sels de lithium, les médicaments immunosuppresseurs (azathioprine, ciclosporine). Les éruptions acnéiformes médicamenteuses se distinguent des acnés pérennisées par leur aspect plus monomorphe, surtout papuleux et pustuleux.

c) Acnés exogènes

- Elles apparaissent sous l'effet sur la peau d'huiles minérales très comédogéniques : ce sont les " boutons d'huile " des cuisses et des bras chez les garagistes, mécaniciens, fraiseurs...
- Les acnés aux cosmétiques, dues à la présence d'huiles végétales concentrées ou de paraffines semi-fluides (vaseline), sont devenues rares depuis que les matières premières sont mieux sélectionnées et que la plupart des cosmétiques gras sont soumis au préalable au " test de comédogénicité ".

d) Acné révélant une endocrinopathie

- L'acné commune n'est pas due à des anomalies endocriniennes, mais des endocrinopathies peuvent parfois se révéler par une acné. Il faut suspecter une endocrinopathie devant :
 - * Une acné féminine grave et résistant aux traitements.
 - * Accompagnée de signes d'hyperandrogénie : hirsutisme, alopecie, troubles des règles (aménorrhée, oligoménorrhée).
 - * Un bilan hormonal est alors justifié : en dépistage dosage de testostérone et de delta-4 androsténone. La cause la plus fréquente est une maladie des ovaires polykystiques.

e) Acné excoriée

- Cette forme est presque exclusivement féminine. La plupart des lésions sont provoquées par des manipulations agressives de lésions d'acné minimes. Cette forme témoigne de difficultés psychologiques, le plus souvent bénignes.

C - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

● Celui-ci doit se faire :

- Avec les autres lésions folliculaires inflammatoires : les folliculites infectieuses à germes banals, notamment les furoncles des régions pileuses de la face et du tronc, et les pseudo-folliculites de la barbe par inclusion de tiges pilaires chez les sujets à poils de barbe bouclés ou crépus.

- Avec des lésions papulo-pustuleuses non folliculaires, notamment celles de la rosacée où l'absence de comédons et de microkystes est utile au diagnostic différentiel.
- Plus rarement avec des verrues planes de la face, les kystes et comédons liés au vieillissement solaire chez les sujets plus âgés, les angiofibromes de la sclérose tubéreuse de Bourneville.

TRAITEMENT DE L'ACNE

A - MOYENS THERAPEUTIQUES

1. Traitement local

- Trois catégories de médicaments ont fait la preuve de leur efficacité dans le traitement local de l'acné mineure à modérée :
- Les rétinoïdes topiques :
 - L'acide rétinoïque tout-trans ou trétinoïne, son isomère, l'acide 13 cis-rétinoïque ou isotrétinoïne et l'adapalène. Ceux-ci agissent principalement comme kératolytiques (comédolytiques) sur les comédons et les microkystes, l'adapalène étant aussi pourvu de propriétés anti-inflammatoires.
- Le peroxyde de benzoyle :
 - Il est comédolytique et agit surtout comme antibactérien sur la flore des propionibactéries anaérobies. Il se décompose au contact de la peau en acide benzoïque et en oxygène.
- Les antibiotiques locaux :
 - Deux antibiotiques sont disponibles dans cette indication : l'érythromycine et la clindamycine. Ils agissent sur la flore bactérienne et comme anti-inflammatoires non spécifiques.

2. Traitement général

- Trois catégories de médicaments ont fait la preuve de leur efficacité et sont indiquées dans le traitement des acnés inflammatoires modérées à graves.
- Les antibiotiques :
 - Notamment les cyclines (tétracycline, doxycycline, lymécycline et minocycline) et certains macrolides (érythromycine, roxithromycine, josamycine) quand les cyclines ne peuvent pas être prescrites (femme enceinte, jeune enfant). Ils agissent indirectement comme antibactériens et directement par leurs propriétés anti-inflammatoires à des posologies plus faibles que celles qui sont nécessaires dans un traitement anti-infectieux.
- L'isotrétinoïne :
 - C'est un inhibiteur non hormonal de la sécrétion sébacée. C'est le plus puissant des médicaments sébostatiques.
- L'hormonothérapie :
 - Associant un oestrogène (éthinyloestradiol) et un anti-androgène (acétate de cyprotérone), peut exclusivement être prescrite dans l'acné féminine. Les oestrogènes agissent par compétition avec la testostérone libre circulante et l'acétate de cyprotérone est un inhibiteur de la 5_α-réductase.

B - INDICATIONS

- Le choix du traitement découle directement des considérations physiopathologiques ci-dessus et varie selon le degré de gravité de l'acné. Les acnés où prédominent les lésions rétentionnelles relèvent plutôt d'un traitement local. Les acnés inflammatoires également traitées localement en première intention nécessitent plus ou moins tôt un traitement systémique.
- Le sujet acnéique a aussi besoin de conseils
 - Ne pas presser les comédons.

- Les " nettoyages de peau " ne peuvent être qu'un complément éventuel au traitement.
- Il est inutile, voir préjudiciable de passer un désinfectant sur les lésions.
- Certains cosmétiques pérennisent l'affection.
- Le soleil réduit transitoirement le caractère inflammatoire des lésions, mais il facilite la comédogénèse et l'amélioration estivale est généralement suivie d'une poussée d'acné en automne.
- Il n'y a pas de régime alimentaire à suivre.
- Le seul conseil à donner en plus du traitement est celui d'une bonne hygiène cutanée.

1. Dans l'acné purement rétentionnelle

- Acné ne comportant que des comédons et des microkystes, les rétinoïdes topiques constituent le meilleur choix, à raison d'une seule application par jour.

2. Dans l'acné modérément inflammatoire

- Acné où le nombre des papules et pustules est cosmétiquement encore acceptable, on conseille généralement d'associer un rétinoïde soit au peroxyde de benzoyle soit à l'antibiothérapie locale, le rétinoïde étant appliqué le soir, l'autre topique étant appliqué au cours de la journée. S'il y a peu de lésions rétentionnelles, on peut choisir une monothérapie : peroxyde de benzoyle ou antibiothérapie locale.

3. Dans l'acné papulo-pustuleuse

- Acné moyenne à grave, il faut conseiller une antibiothérapie générale dont la durée ne devrait pas être inférieure à 3 mois. Il faut choisir de préférence une cycline en première intention et la prescrire aux posologies suivantes ;
 - Doxycycline 100 mg/jour.
 - Lymécycline 300 mg/jour.
 - Minocycline 100 mg/jour.
 - Tétracycline 1 g/jour.
- En cas de contre-indication des cyclines, l'érythromycine est prescrite à la dose de 1 g/jour. Les posologies de ces antibiotiques sont généralement réduites de 50 p. 100 en traitement d'entretien au-delà du 15^e jour et lors des traitements prolongés au-delà du 3^e mois.

4. Dans les acnés graves

- C'est l'isotrétinoïne (Roaccutane®) qui est indiquée. Il s'agit de l'acné nodulaire, de l'acné conglobata, de l'acné fulminante (en association aux corticoïdes) et dans l'acné inflammatoire ayant résisté à un traitement standard par antibiotiques oraux associés à un traitement local.
- Sa posologie optimale est comprise entre 0,5 et 1 mg/kg/jour et le traitement doit être poursuivi jusqu'à une dose cumulée optimale de 100 à 150 mg/kg par cure. Ce médicament est tératogène et ne peut pas être prescrit à la femme en âge de procréer en dehors d'une stricte contraception. Celle-ci doit être mise en place 1 mois avant le début du traitement et poursuivie pendant toute la durée du traitement et un mois après son arrêt avec des contrôles réguliers programmés du test de grossesse (β -HCG plasmatiques). Ce traitement nécessite aussi un dosage initial et une surveillance périodique des transaminases (ASAT, ALAT), du cholestérol total et des triglycérides.
- La prescription de l'isotrétinoïne est en outre soumise à une réglementation spéciale concernant sa prescription par le médecin et sa délivrance par le pharmacien.

5. Dans l'acné féminine

- Acné mineure ou moyenne, l'association éthinyl-oestradiol + acétate de cyprotérone (Diane 35®) peut être utilisée avec une durée de traitement recommandée d'au moins 6 mois.
- L'antibiothérapie orale peut être associée avec bénéfice aux traitements locaux (à l'exclusion de l'antibiothérapie topique). L'isotrétinoïne orale n'a pas besoin d'être associée à un traitement local spécifique et son association aux cyclines orales est contre-indiquée.

- L'efficacité de ces divers traitements est grandement liée à leur observance. Celle-ci est obtenue si l'on explique bien aux malades acnéiques tous les effets indésirables possibles des topiques et des médicaments administrés par voie systémique : irritation et sécheresse cutanée avec les rétinoïdes, risque de sensibilisation allergique avec le peroxyde de benzoyle, photosensibilisation avec les cyclines nécessitant des conseils d'éviction ou de protection solaire, sécheresse dose-dépendante des lèvres et des muqueuses buccales et nasales lors de traitements par l'isotrétinoïne.

POINTS FORTS

- L'acné est une maladie très fréquente de l'adolescence.
- L'acné est une maladie inflammatoire non infectieuse des follicules pilo-sébacés, les propionibactéries anaérobies jouent néanmoins un rôle dans sa physiopathologie.
- La conversion des androgènes circulants dans les glandes sébacées joue un rôle physiopathologique, mais l'acné n'est qu'exceptionnellement une endocrinopathie.
- Le diagnostic de l'acné est clinique.
- L'acné commune ne nécessite pour son diagnostic ni biopsie ni autres examens biologiques.
- La séborrhée est le symptôme commun à toutes les formes d'acné.
- Les lésions élémentaires sont rétentionnelles (comédons, microkystes) et inflammatoires (papules, pustules, nodules).
- Les formes cliniques sont dénommées et classées selon la prépondérance des lésions élémentaires.
- Les formes graves de l'acné sont l'acné nodulaire, l'acné conglobata et l'acné fulminante.
- Il n'y a pas de traitement local efficace de la séborrhée.
- Les traitements locaux validés sont les rétinoïdes, le peroxyde de benzoyle et certains antibiotiques (érythromycine, clindamycine).
- Le traitement de l'acné par voie générale fait l'objet de recommandations d'un groupe de travail constitué par l'Agence du Médicament.
- Il n'y a pas de mesures d'hygiène ou de régime alimentaire particuliers imposés par l'existence d'une acné.

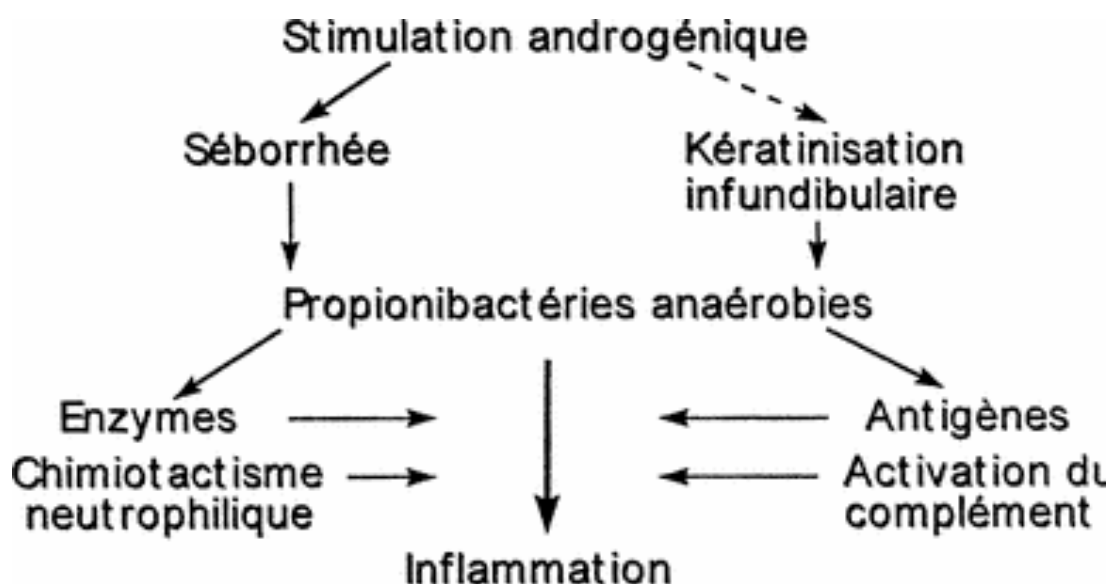


Figure 1. Physiopathologie de l'acné.

ROSACEE

- La rosacée est une maladie faciale fréquente, touchant principalement des adultes après l'âge de 20 ans. Elle a longtemps été confondue avec l'acné et le terme ancien d'"acné rosacée" doit être abandonné. La physiopathologie reste encore mal comprise, même si on suspecte une anomalie vasculaire primitive du visage. De ce fait, le traitement repose sur des bases empiriques.

EPIDEMIOLOGIE

- La rosacée touche le plus souvent des sujets à peau claire et aux yeux clairs, principalement originaires du nord de l'Europe. Elle est rare sur peau foncée. Elle débute après l'âge de l'acné, vers 25 à 30 ans et le pic de fréquence se situe après 45 ans. Il existe une nette prédominance féminine.

PHYSIOPATHOLOGIE

- Il existe probablement à la base une anomalie de la vascularisation faciale qui se traduit par les bouffées vasomotrices, l'érythème permanent et la couperose. Il en résulte un œdème permanent du derme, qui pourrait favoriser une colonisation accrue par *Demodex folliculorum*, acarien qu'on trouve habituellement dans les follicules du visage. Ce parasite pourrait déclencher ici des phénomènes inflammatoires se traduisant par des papules et des pustules.

DIAGNOSTIC

A - DIAGNOSTIC POSITIF

- La rosacée évolue en 4 stades, mais le passage par tous les stades n'est pas obligatoire.

1. Stade 1 : bouffées vasomotrices (vers 20 ans)

- Les patients ont des poussées soudaines de rougeur paroxystique du visage et du cou, avec sensation de chaleur, mais sans signes systémiques. Après les crises, la peau du visage redevient normale. Ces "flushes" sont déclenchés par les changements de température (entraînant parfois une thermophobie), l'absorption de boissons chaudes ou d'alcool.

2. Stade 2 : érythémato-télangiectasique (vers 30 ans)

- Les zones malaires sont diffusément rouges. On y observe des capillaires dilatés constituant la classique couperose. A la différence du stade 1, la rougeur est permanente. Outre les joues, le menton et la partie médiane du front peuvent être touchés.

3. Stade 3 : papulo-pustules (vers 40 ans)

- C'est la véritable phase d'état de la rosacée, où elle est le plus facile à reconnaître. Sur un fond d'érythème se développent des papules et des pustules de quelques millimètres de diamètre, sans comédons associés. Cette dermatose peut être très étendue, parfois à la partie glabre du cuir chevelu chez l'homme, mais respecte le pourtour de la bouche et des yeux. Les patients se plaignent d'une peau sensible, avec intolérance subjective à la plupart des topiques et des cosmétiques gras.

4. Stade 4 : rhinophyma (vers 50 ans ou plus tard)

- Cette phase tardive touche principalement les hommes, contrairement aux autres stades. Le nez est augmenté de volume, diffusément rouge et les orifices folliculaires sont dilatés. La peau s'épaissit progressivement et le nez prend l'aspect classique de la " trogne ", sans que l'alcool ne soit forcément en cause.
- Le diagnostic est clinique. On peut proposer une biopsie en cas de doute, surtout pour éliminer une autre maladie. Aucun examen paraclinique n'est utile.

B - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Une dermatose ressemblant à la rosacée peut être induite par la corticothérapie locale forte prolongée sur le visage : c'est la rosacée stéroïdienne, caractérisée par une dépendance majeure aux corticoïdes, un érythème desquamatif et de grandes télangiectasies.
- Le lupus érythémateux est souvent évoqué dans les phases précoces. Il n'y a pas de bouffées vasomotrices dans le lupus, ni d'atteinte du front ou du menton. Les papules et les pustules en sont absentes. En cas de doute, une biopsie cutanée peut aider à distinguer les deux maladies.
- L'acné est une dermatose prédominant à un âge plus jeune ; la composante rétentionnelle de l'acné (comédons, microkystes et kystes plus volumineux) est absente de la rosacée, de même que la séborrhée.
- La dermatite séborrhéique a un fond érythémateux, mais parsemé de squames grasses. Les localisations en sont différentes : les ailes du nez, les sourcils et la lisière antérieure du cuir chevelu sont préférentiellement touchés.

EVOLUTION

- La rosacée a une évolution chronique, émaillée de poussées de papules et de pustules survenant sans facteur déclenchant particulier. Le climat froid, le travail à la chaleur, l'exposition solaire sont incriminés dans le déclenchement des formes initiales, mais pas de la phase d'état. Des rémissions spontanées sont possibles, mais il persiste un état érythémateux et télangiectasique permanent même en l'absence de papules ou de pustules. Une fois installé, le rhinophyma ne régresse plus et n'est sensible à aucun traitement médical ; les phases inflammatoires ont toutefois tendance à disparaître avec l'âge.

ASSOCIATIONS PATHOLOGIQUES

- Migraine.
- Signes oculaires : sécheresse symptomatique ou non chez plus d'un tiers des patients, conjonctivites et blépharites fréquentes, kératites ou autres complications graves possibles mais rares.

TRAITEMENT

- Les formes mineures peuvent être traitées par des gels ou des crèmes au métronidazole, qui a démontré son efficacité dans cette indication à raison d'une application/jour pendant 3 mois. Les récurrences sont la règle et il faut donc renouveler les cures.
- Les formes plus diffuses répondent très bien à une antibiothérapie générale par cyclines. Seule la doxycycline a une AMM dans la rosacée à 100 mg/j (prise le soir de préférence) pendant une durée de 3 mois. La réponse est excellente dès le 2e mois, mais ici encore les récurrences sont fréquentes. L'association doxycycline per os et métronidazole local permet un bon

résultat à 3 mois et le traitement d'entretien par le métronidazole seul peut être proposé au long cours.

- Il n'y a pas d'antibiotiques ayant une AMM pouvant constituer une alternative aux cyclines ; on peut toutefois proposer les macrolides. Le métronidazole per os a été beaucoup utilisé, mais pourrait entraîner une neuropathie en cas de traitement prolongé.
- Dans la rosacée stéroïdienne, il faut sevrer les corticoïdes. Pour atténuer un effet rebond majeur il est possible de prescrire pendant quelques semaines des cyclines per os et on peut calmer les signes fonctionnels par des pulvérisations d'eau thermale et des émoullients légers jusqu'à disparition de l'inflammation. La poursuite de la corticothérapie expose à l'atrophie, et à l'apparition de nouvelles télangiectasies très larges.
- Pour l'hygiène locale, on conseille d'éviter les topiques gras et les fonds de teint occlusifs. La toilette à l'eau tiède suffit, avec application d'un émoullient fluide.
- L'érythème et la couperose ne répondent pas aux traitements médicaux. La couperose peut être traitée par laser vasculaire ou par électrocoagulation. Le rhinophyma peut être réduit chirurgicalement ou à l'aide d'un laser CO₂.

POINTS FORTS

- ● Visage rouge de l'adulte avec bouffées vasomotrices.
- Diagnostic clinique : aucun examen complémentaire.
- Atteinte oculaire possible.
- Chronicité.

DERMATITE SEBORRHEÏQUE

- La dermatite séborrhéique (DS) est une dermatose chronique assez fréquente (prévalence 1 à 3 p. 100 en France). Le sébum ne joue probablement qu'un rôle accessoire, favorisant la prolifération d'une levure lipophile de la peau, le *Malassezia furfur*.

PHYSIOPATHOLOGIE

- La DS survient dans les régions dites séborrhéiques, mais le rôle du sébum n'est pas clairement démontré et notamment il n'a pas été trouvé de différence quantitative ou qualitative des lipides de la surface cutanée entre des malades et des témoins.
- Le rôle du *Malassezia furfur* a été suspecté en raison de la localisation préférentielle de la DS dans les régions cutanées où la levure atteint sa plus forte densité. L'efficacité des traitements antifongiques constitue un argument supplémentaire en faveur de ce rôle. Toutefois, il n'y a pas de relation quantitative entre la gravité de la maladie et la densité de la flore levurique, au moins chez les malades non VIH.

DIAGNOSTIC POSITIF

- Le diagnostic repose sur l'examen clinique, sans prélèvement biopsique ou autre examen biologique.
- Différentes formes cliniques sont décrites.

1. DS de l'adulte

- Elle touche le plus souvent les hommes adultes (18 à 40 ans). Elle est aggravée par les stress émotionnels et s'améliore spontanément en été. Le visage est la localisation la plus fréquente.

2. Atteinte du visage

- La DS se présente sous la forme de plaques érythémateuses recouvertes de petites squames grasses dans les zones où prédominent la séborrhée : sillons naso-labiaux, sourcils, glabella, lisière antérieure du cuir chevelu...
- Dans les formes étendues, il peut y avoir une atteinte du menton et des bords ciliaires des paupières (blépharite séborrhéique).

3. Atteinte du cuir chevelu

- Elle peut être isolée, sans atteinte faciale.
- Dans les formes peu sévères, les plus fréquentes, le cuir chevelu est recouvert de petites squames non-adhérentes, réalisant au minimum un état pelliculaire ou pityriasis capitis. En général, les lésions sont asymptomatiques (prurit, voire sensation de brûlure possibles).
- Dans les formes sévères, il existe un aspect de casque engageant des touffes de cheveux (pityriasis amiantacé).

4. Atteinte du tronc

Plaques annulaires ou circinées à bordure squameuse, se localisant typiquement sur la face antérieure du thorax (région pré-sternale).

5. Atteinte possible des zones pileuses et des régions génitales.

6. DS du nouveau-né et du nourrisson

- Elle débute après la 2ème semaine de vie des nouveau-nés par ailleurs en bonne santé.
- Dans les formes typiques : l'aspect est celui de croûtes jaunes du cuir chevelu (croûtes de lait) et du visage ; une dermatite du siège et des squames grasses des plis axillaires sont possibles.
- Dans les formes étendues et extensives : une érythrodermie (dite de Leiner-Moussous) peut survenir. L'évolution est le plus souvent spontanément favorable.

FORMES CLINIQUES SELON LE TERRAIN

- La DS, notamment lorsqu'elle est sévère et étendue, paraît plus fréquente :
 - Chez les patients atteints de la maladie de Parkinson et de syndromes extrapyramidaux iatrogènes.
 - Chez les alcooliques chroniques.
 - Chez les malades traités pour des carcinomes des voies aéro-digestives supérieures.
 - Chez les patients atteints d'infection par le VIH, survenant dans 40 p. 100 des cas chez les sujets séropositifs, et jusqu'à 80 p. 100 des cas chez les malades au stade SIDA. C'est dans ces formes, que le rôle du *Malassezia furfur* a été le plus clairement suspecté. Une DS grave et/ou chronique, doit conduire à réaliser un test de dépistage du VIH.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1. Psoriasis des régions séborrhéiques ("sebopsoriasis")

- La DS et le psoriasis du cuir chevelu et du visage sont impossibles à différencier cliniquement. Ce sont les localisations extra-faciales et les antécédents qui permettent de séparer les deux entités.

2. Dermatite atopique

- Chez le nourrisson, une érythrodermie de Leiner-Moussous pourrait constituer un mode de début d'une dermatite atopique ou d'un psoriasis.
- Chez l'adulte, le diagnostic est parfois difficile lorsque la dermatite atopique ne persiste qu'à la tête et au cou. Toutefois, elle déborde largement les localisations typiques des régions séborrhéiques.

ATTITUDE THERAPEUTIQUE ET SUIVI

1. Expliquer au malade

- Qu'il s'agit d'une affection chronique et que le but des traitements est l'obtention d'une rémission et non pas la guérison définitive.
- Que des traitements itératifs seront nécessaires au long cours.
- Les effets secondaires possibles d'un traitement excessif.

2. Cibles thérapeutiques

- Réduction de la colonisation de la peau par *Malassezia*.
- Lutte contre l'inflammation.
- Lutte contre la séborrhée.

3. Méthodes

- Toilette avec base lavante douce.
- Shampoings à la pyrithione de zinc, à la piroctone-olamine, au ketoconazole ou au sulfure de sélénium.
- Antifongiques locaux contenant un dérivé imidazolé (ketoconazole) ou de la ciclopiroxolamine.
- Corticoïdes locaux de classe II ou III.

4. Indications

- Le traitement est presque toujours local et les rechutes sont quasi-constantes à son arrêt.
- Etats pelliculaires simples : shampoings
- DS de la face et du tronc :
 - Dans les formes habituelles : le traitement d'attaque par antifongiques locaux dure environ 2 à 4 semaines, période au-delà de laquelle un traitement d'entretien séquentiel peut être proposé ;
 - Dans les formes très inflammatoires : le traitement repose sur l'utilisation première des corticoïdes locaux pendant quelques jours avec en relais un traitement non-corticoïde, alors mieux toléré et plus efficace.
 - Dans les formes sévères et résistantes : des traitements systémiques ont pu être proposés ;
 - Erythrodermie de Leiner-Moussous : ketoconazole topique.

POINTS FORTS

- La dermatite séborrhéique est une dermatose très fréquente.
- La dermatite séborrhéique touche de manière sélective les zones séborrhéiques avec le rôle probable d'une levure, le *Malassezia furfur*.
- Le diagnostic repose sur l'examen clinique, sans biopsie ou autre examen biologique.
- La localisation la plus fréquente est au visage.
- Les nourrissons peuvent être atteints, parfois avec une érythrodermie (Leiner-Moussous).
- Il existe une association préférentielle avec l'infection VIH.
- Le traitement est essentiellement local (ketoconazole).
- Dans les formes très inflammatoires ou en préalable des formes plus modérées, une corticothérapie locale de courte durée peut être utile.
- Il s'agit d'une dermatose chronique évoluant par poussées, parfois favorisée par le stress.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

DERMATOLOGIE

Ectoparasitose cutanée : gale et pédiculose

I-7-79

Dr Pierre-André BECHEREL
Ancien Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Ectoparasitose cutanée : gale et pédiculose

Objectifs :

- Diagnostiquer une gale et une pédiculose
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

GALE SARCOPTIQUE

EPIDEMIOLOGIE

- La gale humaine, due à *Sarcoptes scabiei hominis* est une infection fréquente. Le parasite a un cycle cutané humain complet. Il se déplace lentement mais est stimulé par la chaleur.
- La femelle fécondée creuse un tunnel dans la couche cornée et y pond ses oeufs. Ceux-ci gagnent la surface de l'épiderme où ils se transforment en larves puis en nymphes avant d'arriver à maturation en une quinzaine de jours.
- La contamination interhumaine s'effectue dans la grande majorité des cas par contact direct, lors des rapports sexuels, et chez les personnes partageant le même lit. La gale est considérée comme une MST.
- Les contaminations indirectes sont plus rares, le sarcopte ne survivant que 2 à 3 jours en moyenne en dehors de son hôte (vêtement, linge, ...).
- Habituellement, le nombre de femelles fécondes est inférieur à 20. Les lésions de la scabiose sont surtout une manifestation d'allergie à l'acarien ou à ses produits.
- La gale croûteuse généralisée (anciennement appelée " gale norvégienne ") de l'immunodéprimé est caractérisée par un nombre très élevé d'acariens et une contagiosité importante directe et indirecte.
- Le délai d'incubation est variable, de 2 jours à plusieurs semaines.
- Lors de la primo-infestation, le patient reste souvent asymptomatique plusieurs semaines après l'inoculation. En cas de réinfestation, prurit et lésions peuvent se développer très rapidement.

DIAGNOSTIC

A - DIAGNOSTIC CLINIQUE

- Il est essentiel.

1. Circonstances de découverte

- Le prurit est le motif de consultation le plus fréquent. Il est plutôt à prédominance nocturne.
- Son caractère familial ou collectif ainsi que sa topographie sont plus évocateurs. Il prédomine sur la face antérieure du corps et respecte habituellement le haut du dos, le visage et le cuir chevelu.
- Les sites d'élection sont la face antérieure des poignets, les espaces interdigitaux, les faces latérales des mains, leurs bords cubitaux, les plis axillaires antérieurs, les mamelons, l'ombilic, les organes génitaux, les fesses, la pointe des coudes.

2. Examen clinique

- Il met en évidence deux types de lésions.

a) Les lésions de grattage

- Non spécifiques, elles peuvent cependant être évocatrices du fait de leur topographie.

b) Les lésions spécifiques

- Peu nombreuses, elles permettent d'affirmer la gale :
 - * Les sillons, correspondant au trajet des femelles acariennes, doivent être recherchés sur les poignets, entre les doigts, sur les paumes et les plantes des pieds des nourrissons ; ils réalisent un trait fin sinueux, blanchâtre ou grisâtre, de 5 à 15 mm de long, terminé par un petit promontoire où gît le parasite; une petite goutte d'encre déposée à leur surface permet de mieux les visualiser.
 - * Les vésicules perlées, abritant les nymphes, forment des élevures éparses, translucides et punctiformes; elles sont surtout observées dans les espaces interdigitaux, sur la face palmaire des mains et la face plantaire des pieds des nourrissons.
 - * Les nodules scabieux sont de grosses papules infiltrées, parfois excoriées (chancres scabieux), siégeant dans les régions génitales ou axillaires. Ils ne contiennent habituellement pas le sarcopte (réaction immunoallergique).

3. Formes cliniques

- Certaines formes rendent le diagnostic clinique de la gale plus difficile :
 - L'eczématisation ou l'impétiginisation de la parasitose complique l'analyse sémiologique ; la topographie des lésions permet habituellement d'orienter le diagnostic.
 - La gale des sujets à l'hygiène rigoureuse n'a souvent pas de lésion spécifique; seul le traitement d'épreuve permet d'éliminer le diagnostic.
 - La gale des nourrissons n'épargne pas le visage, elle est souvent riche en vésicules perlées (mains, pieds) et en nodules scabieux (grands plis, langes) ; la topographie plantaire est caractéristique.
 - La gale croûteuse généralisée (décrite chez les lépreux norvégiens) actuellement observée chez les immunodéprimés (y compris par la corticothérapie locale), est caractérisée par la pullulation des sarcoptes à la surface cutanée, une extrême contagiosité et un aspect clinique trompeur : prurit modéré ou absent, lésions croûteuses ou kératosiques farineuses généralisées avec épaissement des ongles, voire érythrodermie. Le contexte est parfois évocateur (maison de retraite...).

B - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- La recherche de sarcopte se fait dans le produit de grattage d'un sillon (après le repérage du sillon par encre de chine) ou d'une vésicule perlée, voire une biopsie cutanée.
- Un bilan MST est fait si le contexte épidémiologique s'y prête (infection par le VIH notamment en cas de gale profuse).

C - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Il se pose avec les autres dermatoses prurigineuses :
 - Les gales d'origine animale sont rares, guérissant souvent spontanément.
 - La dermatite atopique et l'eczéma dysidrosique sont facilement éliminés.
 - Les prurits sans dermatose sont très difficiles à différencier de la gale, notamment chez les sujets à l'hygiène rigoureuse, imposant le traitement d'épreuve.

TRAITEMENT

- Le traitement de la gale est local ; il doit être prescrit simultanément à toutes les personnes vivant au contact du sujet contaminé.
- Les produits scabicides ainsi que leurs modalités d'applications, leurs avantages et inconvénients sont résumés dans le tableau I.
- Généralement les produits sont appliqués sur tout le corps sauf le visage. Cependant, l'atteinte de plus en plus fréquente du cuir chevelu incite à traiter l'ensemble du tégument. Après chaque application, il faut changer tout le linge et la literie, qui seront systématiquement désinfectés : lavage à 60°, nettoyage à sec, ou contact pendant 48 heures avec un scabicide topique (A-PAR) sous emballage hermétique. La désinfection des locaux d'habitation est inutile.
- En cas d'eczématisation, le traitement antiscabieux précède la cure de l'eczéma ; en cas d'impétiginisation, une antibiothérapie générale et un traitement antiseptique local sont prescrits simultanément.
- La gale croûteuse généralisée nécessite un traitement beaucoup plus prolongé associé initialement à un décapage par une pommade kératolytique à l'acide sacylique. Les patients avec une gale croûteuse diffuse nécessitent habituellement un traitement en milieu hospitalier. Ivermectine (Stromectol®), qui a obtenu l'AMM dans le traitement de toutes les formes cliniques de gale, accélère la guérison.
- Après un traitement correctement suivi, le prurit peut persister pendant 1 semaine environ ; il est inutile de refaire des nouvelles applications de topiques scabicides, irritants et pourvoyeurs d'eczéma. Les nodules scabieux disparaissent parfois seulement après plusieurs semaines.
- La persistance du prurit peut être due à :
 - Une réaction allergique.
 - Un produit irritant.
 - Un prurit psychogène (acarophobie).
 - Une recontamination.
 - Un traitement insuffisant.

Tableau I

Produits	Mode d'emploi		Toxicité		Avantages
	Adultes	Nourrissons et enfants	Locale	Générale	
DTT Lotion Benzochloryl	● 2 applications de 24 h, à 24 h d'intervalle	● A éviter ou application unique de 6 à 12 h	● Irritant	● Hépatique ● Rénale ● Neurologique	● Excellent ● Scabicide
Benzoate de benzyle Lotion Ascabiol	● 2 applications de 24 h, à 24 h d'intervalle	● 1 application unique de 6 à 12 h	● Très irritant	● Neurologique (convulsions)	● Excellent ● Scabicide
Crotamiton Crème Eurax	● 2 applications de 24 h, à 24 h d'intervalle	● 2 applications de 24 h	● Irritant	● Mal connue	● Bon ● Scabicide
Pyréthriinoïdes aérosol Sprégal	● 1 application de 12 h à 24 h	● 1 application de 12 à 24 h	● Sensibilisant	● Contre-indiqué chez l'asthmatique	● Bon ● Scabicide

PEDICULOSES

- Les poux sont des insectes hématophages, parasites stricts de l'homme. Trois espèces parasitent l'homme : *Pediculus humanus*, variété capitis, vit dans les cheveux et se nourrit sur le cuir chevelu. *Pediculus humanus*, variété corporis, vit dans les vêtements et se nourrit sur le corps. *Phthirus pubis* (ou *Phthirus inguinalis*), communément appelé "morpion", vit sur le pubis.
- Le cycle parasitaire est connu : la femelle pond en moyenne une dizaine de lentes (oeufs) par jour, ovoïdes, fermement attachées aux poils, fils ou cheveux. Elles éclosent au bout de 8 jours, donnant naissance à des nymphes. Celles-ci deviennent adultes après trois mues, en 19 jours.

EPIDEMIOLOGIE

- Dans toutes les variétés, il s'agit d'une répartition mondiale. Le nombre de cas de pédiculose est estimé dans le monde à plusieurs centaines de millions, avec une prévalence variable selon les régions. La transmission est strictement interhumaine, directe ou indirecte.

1. Pédiculose du cuir chevelu

- Elle existe surtout chez les enfants en milieu scolaire, toutes origines sociales confondues et chez les adultes d'hygiène médiocre.
- La transmission se fait par contact direct ou indirect (échanges de brosses, peignes, chapeaux, écharpes...).

2. Pédiculose du corps

- Peu fréquente en Europe, elle touche essentiellement les vagabonds et les sujets d'hygiène précaire. Les situations de guerre ou de crise économique peuvent engendrer des épidémies. La contamination se fait par les vêtements ou la literie.

- La fièvre récurrente cosmopolite due à *Borrelia recurrentis*, le typhus exanthématique dû à *Rickettsia prowazekii* et la fièvre des tranchées due à *Bartonella quintana* sont propagés par les poux du corps (patients SDF ou épidémies dans des camps de réfugiés aux conditions d'hygiène précaires).

3. Pédiculose inguinale

- La transmission est essentiellement sexuelle mais peut également se faire par les vêtements et les serviettes.

DIAGNOSTIC

- Le principal signe fonctionnel est le prurit.

1. Pédiculose du cuir chevelu

- Le prurit prédomine dans les régions occipitale et temporale où il faut chercher les lentes, plus facilement visibles sur les cheveux foncés. Les lentes ne tombent pas quand on secoue le cheveu, à l'opposé des pellicules. Les lentes vivantes sont accrochées à moins de 1,3 cm du cuir chevelu, les distinguant ainsi de celles qui sont mortes. Les poux sont moins nombreux (une dizaine dans 60 % des cas) et plus difficiles à voir, notamment sur cheveux foncés. Le prurit est à l'origine de lésions de grattage qui peuvent se surinfecter.
- On doit systématiquement évoquer une pédiculose devant un impétigo ou une pyodermite du cuir chevelu, surtout s'il existe des excoriations et des lésions eczématiformes de la nuque. Les adénopathies cervicales sont alors fréquentes.

2. Pédiculose du corps

- Le prurit corporel s'accompagne d'une éruption urticarienne et de lésions de grattage qui prédominent aux régions couvertes et notamment aux emmanchures postérieures, aux régions scapulaire et lombaire. Lorsque l'infestation est chronique, on peut observer un mélange de lésions excoriées récentes, de lésions hyperpigmentées et de séquelles cicatricielles dépigmentées. Cette leucomélanodermie des vagabonds est très évocatrice. Les poux ne sont présents sur la peau que lorsqu'ils se nourrissent. Il faut les rechercher dans les vêtements (où la femelle pond ses oeufs), en particulier dans les coutures.
- Partageant le même terrain, une scabiose est souvent associée à la pédiculose du corps.

3. Pédiculose du pubis ou phthiriose

- *Phthirus inguinalis* se loge normalement sur les poils pubiens mais peut aussi toucher ceux des cuisses, de l'abdomen, des aisselles et des moustaches. Chez l'enfant, les cils et les sourcils peuvent être atteints. L'atteinte du cuir chevelu est rarissime. La pédiculose du pubis se manifeste par un prurit et des lésions de grattage pouvant s'impétiginiser et s'accompagner d'adénopathies. Les taches bleu ardoisé (liées à une hypothétique substance excrétée par les glandes salivaires du parasite) sur l'abdomen et les cuisses sont exceptionnelles. Il faut rechercher les lentes grisâtres et les poux immobiles accrochés à la base des poils, en s'aidant si besoin d'une loupe. En cas de localisation ciliaire, on peut observer une conjonctivite et une blépharite du bord libre.
- La contamination des nourrissons semble être d'origine maternelle. Chez l'enfant, l'existence d'une blépharite parasitaire doit faire rechercher des sévices sexuels.
- De manière générale, d'autres MST peuvent être associées et doivent être diagnostiquées : urétrites, syphilis, infection VIH...

TRAITEMENT

A - LES PEDICULICIDES

- Le traitement est local. Les produits utilisés doivent être pédiculicides et surtout lenticides. Leur toxicité théorique est connue mais les incidents semblent exceptionnels. Les substances doivent être biodégradables afin d'être peu toxiques pour l'individu traité. Les produits utilisés sont des substances naturelles ou de synthèse. Pour plus d'efficacité, ils sont parfois associés entre eux ou avec un synergisant (par exemple, les pyréthriinoïdes et le butoxyde de pipéronyle). Ces produits n'étant pas remboursés par la Sécurité Sociale, leur coût peut être un facteur limitant de leur utilisation.

1. Présentations galéniques

- Par ordre d'efficacité décroissante, on trouve :

a) *Les lotions*

- Elles s'appliquent facilement et de façon homogène sur toute la chevelure mais présentent un risque d'atteinte des muqueuses par écoulement et sont parfois irritantes sur les excoriations. Elles sont agréables sur le plan cosmétique.

b) *Les aérosols*

- Ils ont une action dissolvante sur les cuticules des poux et des lentes. Cependant, leur application n'est pas toujours bien homogène et il existe un risque de brumisation des yeux. Ils sont formellement contre-indiqués chez les sujets asthmatiques.

c) *Les crèmes*

d) *Les shampooings*

- Ils ne sont actifs que pendant la phase d'émulsion. Pour qu'ils soient efficaces, leur durée d'application devrait être nettement supérieure à ce qu'autorise l'emploi courant d'un shampooing. Ils ne sont donc pas réellement thérapeutiques.

e) *Les poudres*

- Elles sont commodes pour traiter le linge. Elles sont beaucoup moins indiquées chez l'homme car leur application est difficilement homogène.

2. Produits employés

a) *Les organo-chlorés*

- Ce sont le lindane ou isomère de l'**hexachlorocyclohexane** (Elénol®, Elentol®...) et le DDT (Benzochloryl®, Lentinol®). Les organo-chlorés sont pédiculicides mais ne sont pas ou peu lenticides. Ils ne peuvent donc pas être utilisés seuls dans le traitement des pédiculoses. Un traitement lenticide, comme le rinçage des cheveux à l'eau vinaigrée, doit systématiquement leur être associé. Ce sont les seuls produits existant sous forme de poudre, ils sont donc utilisables pour traiter le linge. Des résistances des poux au lindane et au DDT ont été rapportées.

b) *Les organo-phosphorés*

- Le **malathion** (Prioderm®) est actif sur les poux et les lentes. Son utilisation est dangereuse près d'une source de chaleur. Localement, il peut provoquer un érythème ou des pelli- cules.

c) Les pyréthrinés de synthèse et naturelles

- Elles sont actives sur les poux et les lentes. Leur toxicité, moindre que celle des organochlorés, comporte des paresthésies ou des irritations du cuir chevelu. Les pyréthrinés naturels (extraites essentiellement du chrysanthème de Dalmatie) sont contenues dans divers produits (Marie-Rose®, Spray-Pax®...). Les préparations à base de pyréthrinés de synthèse sont plus nombreuses (Para-Poux®, Dercos®, Hégor®, Item Antipoux®...). L'utilisation fréquente et répétée d'un insecticide pourrait favoriser la survenue de résistances (touchant plus souvent les pyréthrinés que le malathion, du moins actuellement en France).

d) Les associations

- Outre les synergisants, diverses associations ont été commercialisées, notamment:
 - * Pyréthrine-acide acétique (Marie-Rose suractivée®).
 - * Pyréthrine-malathion (Para-plus®).

B - CONDUITE PRATIQUE DU TRAITEMENT

1. Pédiculose du cuir chevelu

a) Il faut traiter le sujet atteint

- S'il s'agit d'un enfant, il est conseillé de traiter la fratrie.
- La spécialité utilisée est dans la mesure du possible une lotion, soit avec du malathion, soit avec une pyréthrine. Le produit est appliqué raie par raie. Pour les pyréthrinés, le temps et le nombre d'applications sont variables en fonction des spécialités : de 5 à 30 minutes le plus souvent, parfois une heure, voire dans certains cas 12 heures. Ces applications peuvent être uniques ou éventuellement renouvelées 24 heures plus tard; habituellement, on conseille une application 8 jours plus tard afin de traiter les poux issus des lentes écloses dans l'intervalle. Pour le malathion, la durée d'application conseillée est de 8 à 12 heures. Qu'il s'agisse de pyréthrinés ou du malathion, le traitement doit toujours être suivi d'un lavage des cheveux par un shampoing doux non traitant. Les cheveux peuvent être passés au peigne fin pour éliminer les lentes.

b) Il faut poudrer de DDT :

- Les brosses, peignes, chapeaux, écharpes, literie et laisser le linge en contact avec le produit pendant 48 heures, ou bien le laver à 60°C.

c) La prophylaxie

- Elle repose sur une bonne information des parents et des enseignants, ainsi que sur le traitement simultané de la fratrie. L'éviction scolaire n'est obligatoire que si l'enfant n'est pas traité. Le rôle prophylactique des shampoings n'a jamais été démontré.

2. Pédiculose du corps

- Après un bon savonnage, une lotion ou un aérosol de pyréthrinés ou de malathion est appliqué sur le corps pendant 12 à 24 heures. En cas de lentes abondantes, il faut raser les poils. La désinfection de la literie et des vêtements se fait comme décrit ci-dessus. Il faut traiter systématiquement une éventuelle gale associée ainsi que l'impétiginisation.

3. Pédiculose du pubis

- Il faut traiter le patient et les partenaires sexuels. Le traitement est le même que celui de la pédiculose du cuir chevelu. Il faut évidemment traiter les possibles MST associées. Sur les cils, il faut enlever les lentes à la pince ou appliquer une crème à base de pyréthrinés.

4. Dans tous les cas, les complications éventuelles sont traitées

- Il faut désinfecter les lésions de grattage par un antiseptique, voire un antibiotique local. L'impétiginisation importante justifie le recours à l'antibiothérapie générale (par un macrolide par exemple).

5. Cas particulier des enfants en bas âge

- Chez l'enfant avant 3 ans, il n'existe pas de contre-indication aux pyréthrinés ou au malathion qui sont donc habituellement utilisés. Néanmoins, ces produits sont contre-indiqués avant 30 mois dans le cas où il leur est ajouté de l'acide acétique, de l'alcool ou du camphre.
- Les organo-chlorés sont déconseillés chez le petit enfant à cause du possible passage systémique responsable d'une toxicité essentiellement neurologique. Au cas où ils seraient employés, les organo-chlorés ne devraient pas être appliqués plus de 3-4 heures et être évités sur peau lésée.

6. Echecs du traitement

- Ils peuvent être dus à :
 - Des facteurs humains : ignorance ou négligence de la pédiculose, et cela indépendamment du milieu social. Le coût des produits peut être également un élément limitant.
 - Une réinfestation, surtout en collectivité où les sujets porteurs ne sont pas traités simultanément.
 - L'utilisation d'une galénique inappropriée : poudre mais aussi shampooing plutôt que lotion.
 - L'utilisation d'un produit inapproprié non lenticide.
 - Une durée et/ou une fréquence insuffisante des applications.
 - L'application d'une quantité insuffisante de produits.
 - L'acquisition de résistances aux insecticides utilisés. ■