

Hypersensibilités et allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopique et de contact IC-187

- Connaître la définition de l'urticaire
- Connaître les bases physiopathologiques de l'urticaire
- Connaître les modalités de diagnostic d'une urticaire superficielle et profonde
- Photographie d'une urticaire
- Savoir reconnaître une anaphylaxie
- Connaître les principales causes de l'urticaire
- Connaître le traitement d'une urticaire aiguë
- Connaître les facteurs responsables de l'atopie
- Connaître les aspects cliniques de la dermatite atopique en fonction du stade et son mode évolutif
- Photographie d'une dermatite atopique
- Connaître les principales complications de la dermatite atopique
- Connaître les grands principes du traitement de la dermatite atopique
- Connaître les éléments physiopathologie de l'eczéma de contact
- Connaître les signes cliniques d'un eczéma aigu
- Photographie d'un eczéma aigu
- Connaître la démarche diagnostique étiologique dans un eczéma de contact et les principaux allergènes responsables
- Connaître le principe, la technique et l'interprétation des tests épicutanés
- Connaître les grands principes du traitement d'un eczéma de contact

Connaître la définition de l'urticaire OIC-187-01-A

L'urticaire est une dermatose inflammatoire fréquente (15-20 % de la population dans sa forme aiguë) secondaire à l'activation des mastocytes par des mécanismes immunologiques ou non immunologiques complexes. Son diagnostic est clinique. L'évolution est le plus souvent aiguë et parfois chronique avec des poussées évoluant de façon quotidienne ou quasi-quotidienne pendant plus de 6 semaines d'affilée.

L'urticaire aiguë est le plus souvent non allergique, mais elle peut-être allergique dans de rares cas.

Connaître les bases physiopathologiques de l'urticaire OIC-187-02-B

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

Cette activation des mastocytes peut se faire selon 2 mécanismes : - Immunologiques : via les IgE ou des auto-anticorps de type IgG

- Non immunologiques : par activation directe des mastocytes via différents récepteurs à leur surface ou par action pharmacologique directe de certains médicaments (AINS par exemple)

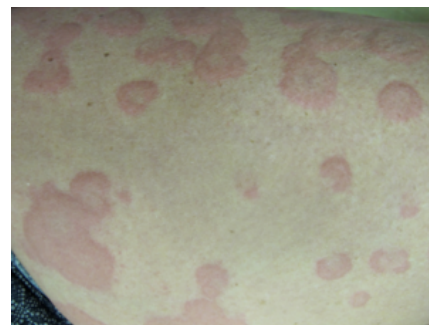
Connaître les modalités de diagnostic d'une urticaire superficielle et profonde OIC-187-03-A

Urticaire superficielle

La lésion élémentaire est la papule oedémateuse (Figure 5), érythémateuse à bordure nette avec parfois un centre plus clair. Il n'y a pas de topographie particulière. La forme et la taille des papules peut varier ; il peut exister des lésions annulaires ou polycycliques et les papules peuvent aller de quelques millimètres à de larges plaques à contours géographiques. Les 3 caractéristiques majeures de ces papules oedémateuses au cours de l'urticaire superficielle sont leurs caractères **purigineux, fugace et migrateur**.

Urticaire profonde ou angio-oedème

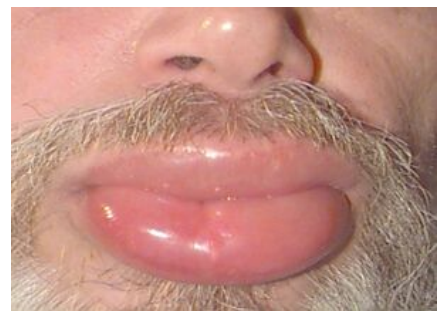
La lésion élémentaire est un œdème blanc rosé (Figure 6), ferme, non prurigineux avec sensation de tension ou de douleur. Cet œdème est transitoire, regressant en 72 heures sans lésion cicatricielle, et siège le plus souvent sur les zones riches en mastocytes : le visage, les extrémités et les organes génitaux externes. En cas d'anaphylaxie, l'œdème peut-être de localisation laryngo-pharyngée conditionnant le pronostic.



L'urticaire superficielle est isolée dans 50% des cas.

L'urticaire superficielle est associée à l'urticaire profonde dans 40% des cas.

L'urticaire profonde est isolée dans 10% des cas.



urticaire profonde ou angio-oedèmes des lèvres.

Photographie d'une urticaire OIC-187-04-A



papules oedémateuses d'urticaire

Voir aussi Figure 5.

Savoir reconnaître une anaphylaxie OIC-187-05-A

L'urticaire aigue peut être dans une minorité de cas secondaire à une allergie ou hypersensibilité immédiate appelée anaphylaxie.

Ce n'est pas le cas de l'urticaire chronique qui n'est jamais secondaire à une anaphylaxie.

En cas d'anaphylaxie l'urticaire peut être isolée, mais le plus souvent il existe des signes associés permettant d'évoquer le diagnostic d'anaphylaxie ;

- Signes respiratoires : dysphonie, dyspnée, bronchospasme
- Signes cardio-vasculaires : tachycardie, bradycardie, hypotension artérielle
- Signes digestifs : nausées, vomissements, diarrhées
- Signes neurologiques : céphalées, convulsions

A l'extrême il peut y avoir un choc anaphylactique avec arrêt cardio-respiratoire.

Connaître les principales causes de l'urticaire OIC-187-06-A

Dans la grande majorité des cas l'urticaire aigue et chronique sont spontanées ; mais certains facteurs favorisants ou déclenchants peuvent être retrouvés.

- Les urticaires inductibles ou physiques

Il s'agit d'urticaires apparaissant après un contact ou une situation activant les mastocytes ; les plus connues sont le dermatographisme, l'urticaire au froid, l'urticaire cholinergique (après un effort, une émotion, un bain chaud), l'urticaire retardée à la pression, et plus rarement l'urticaire solaire, aquagénique (à l'eau) ou les angioedèmes vibratoires.

- Les urticaires de contact

L'urticaire apparait sur la zone du contact cutané avec une substance urticante. Elle est généralement non immunologique mais en cas d'urticaire de contact immunologique l'anaphylaxie reste possible même après un contact.

2 exemples :

Ø l'urticaire de contact allergique aux protéines de latex contenues dans les gants ou objets en latex est une urticaire de contact immunologique avec risque d'anaphylaxie.

Ø l'urticaire de contact aux orties est une urticaire de contact non immunologique uniquement localisée à la zone de contact cutané.

- Les urticaire alimentaires

Les aliments sont très souvent incriminés dans l'urticaire mais les urticaires alimentaires allergiques, de mécanisme IgE dépendants, sont rares.

Devant une urticaire aigue alimentaire, le diagnostic d'anaphylaxie doit être évoqué si :

- le délai entre l'ingestion de l'aliment incriminé et le début des signes est de quelques minutes à moins de 2 heures ;
- il existe des manifestations associées témoignant de la sévérité;
- la résolution des symptômes se fait en moins de 12 heures ;
- la récurrence à chaque prise de l'aliment, généralement plus sévère, quelle qu'en soit la quantité d'aliment ingéré.

- **Les urticaires médicamenteuses**

De nombreux médicaments appelés « histamino-libérateurs » peuvent favoriser l'activation mastocytaire non immunologique. C'est le cas des AINS, des antibiotiques, en particulier de la famille des bêtalactamines, ou encore des dérivés morphiniques ou des produits de contraste iodés. Ces urticaires généralement aigues sont non allergiques et surviennent plusieurs jours après le début de la prise médicamenteuse.

De rares urticaires aigues sont de mécanismes immunologiques via l'activation des IgE spécifiques du médicament incriminé ; on parle d'hypersensibilité immédiate ou d'anaphylaxie.

Devant une urticaire aigue médicamenteuse, le diagnostic d'anaphylaxie doit être évoqué devant ;

- un délai entre l'introduction du médicament et l'apparition de l'urticaire aigue inférieur à 2 heures ;
- l'existence de signes d'anaphylaxie extra-cutanés associés
- la résolution en quelques heures de l'urticaire après l'arrêt du médicament suspecté
- la récurrence, généralement plus sévère et plus rapide, lors d'une nouvelle administration du médicament suspecté

- **Les urticaires infectieuses**

Il s'agit d'urticaire le plus souvent aigue satellite d'une infection.

De nombreuses infections virales, bactériennes, parasitaires ou parfois des vaccinations peuvent être associées au déclenchement d'une urticaire, le plus souvent aigue.

Connaître le traitement d'une urticaire aiguë OIC-187-07-A

- **Traitement étiologique**

Eviction de facteurs favorisants/déclenchants

- **Traitement symptomatique**

Antihistaminiques anti H1 de 2^{ème} génération 1 à 2 cpés/jour.

En cas de chronicisation de l'urticaire aigue et/ou de mauvaise réponse ; les antihistaminiques anti H1 de 2^{ème} génération peuvent être augmentés à 4 cpés/jour.

En cas de signes d'anaphylaxie associés le traitement doit être guidé par les manifestations présentées ;

Ø l'adrénaline par voie parentérale en cas de choc anaphylactique ou d'angio-œdème asphyxiant,

Ø l'oxygénothérapie si désaturation,

Ø le remplissage vasculaire si choc anaphylactique,

Ø l'administration de bêta-2 mimétiques inhalés en cas de bronchospasme.

Connaître les facteurs responsables de l'atopie OIC-187-08-B

L'atopie est définie comme un terrain prédisposant à une réactivité immunologique anormale IgE médiée, vis-à-vis de certains antigènes environnementaux (allergènes).

La dermatite atopique (DA) est la plus fréquente et la plus précoce des manifestations cliniques associées à l'atopie. C'est une maladie polygénique complexe impliquant 2 groupes de gènes: d'une part des gènes de la barrière épidermique (gène de la filaggrine++); d'autre part, des gènes régulant le système immunitaire adaptatif et inné.

Les facteurs environnementaux jouent un rôle majeur dans la physiopathologie de la dermatite atopique mais ceux-ci ne sont pas encore clairement identifiés. En revanche, plusieurs facteurs favorisants sont documentés (ex exposition aux chats dans la petite enfance).

Connaître les aspects cliniques de la dermatite atopique en fonction du stade et

son mode évolutif OIC-187-09-A



Le diagnostic de la dermatite atopique est exclusivement clinique

Les aspects cliniques sont différents en fonction de la phase aiguë ou chronique

- en phase aiguë : eczéma aigu.

lésions élémentaires : érythème, œdème, vésicules dont la rupture induit un suintement puis des croûtes, prurit, contours émiéttés (Fig 1)

- en phase chronique : lésions érythémato-squameuses et/ou lichénification (épaississement de la peau-aspect quadrillé irrégulier)

(Fig 2 : lichénification)

Les localisations des lésions varient selon l'âge :

- nourrisson : début au visage et au cuir chevelu et extension sur les faces d'extension des membres et le tronc; région sous la couche et zone médio faciale (nez) épargnées
- petite enfance: localisation aux plis de flexion des membres (genoux, coudes++) et souvent aux chevilles.
- grand enfant : lichénification fréquente, induite par le grattage chronique.
- adolescent et adulte : visage et cou++ avec localisations rares mais typiques : lèvres (chéilite atopique), paupières avec parfois complications ophtalmologiques (kératites, keratoconjonctivites), membres inférieurs (lichénification, prurigo)

Mode évolutif

La DA débute le plus souvent dans les 12 premiers mois de vie. Elle évolue habituellement par poussées d'aggravation hivernale mais peut évoluer de façon continue (forme sévère). L'amélioration voire la « guérison » survient dans l'enfance mais 3 à 5 % des enfants évoluent vers une forme de l'adulte, en particulier ceux présentant une forme sévère.

A noter qu'un début tardif à l'âge adulte est possible mais rare. C'est un diagnostic d'élimination qui doit faire rechercher d'autres pathologies notamment : gale, eczéma de contact, lymphome cutané T



DA aiguë

Photographie d'une dermatite atopique OIC-187-10-A



Dermatite atopique du nourrisson en poussée

Connaître les principales complications de la dermatite atopique OIC-187-11-B

Les principales complications sont d'origine infectieuse:

- Surinfection par le staphylocoque doré de diagnostic cliniquement difficile .

arguments : présence d'un écoulement purulent, lésions vésiculo-bulleuses, croûtes mélicériques

ATTENTION : le suintement jaune clair des lésions aiguës n'est pas un signe de surinfection

- Surinfection par le virus de l'herpès (HSV-1 ++,classique mais rare 5%)

-peut survenir au décours d'une primo-infection chez le jeune enfant, au décours d'une récurrence herpétique ou après un contact avec un sujet atteint (enfants embrassés par un adulte porteur d'une récurrence herpétique)

-cliniquement : aggravation brutale et apparition de lésions vésiculeuses multiples évoluant rapidement vers des érosions cutanées punctiformes, ombiliquées.

-Cette une situation d'urgence qui contre-indique les dermocorticoïdes et doit conduire à la mise en route rapide d'un traitement anti-viral (aciclovir per os ou IV si atteinte étendue ou voie orale impossible) dont la posologie est la même chez l'adulte et chez l'enfant à partir de 2 ans).

autres complications : -retentissement sur la qualité de vie (maladie chronique)

-eczéma de contact par sensibilisation aux allergènes des topiques (émollients++) appliqués sur la peau

Connaître les grands principes du traitement de la dermatite atopique OIC-187-12-A

4 axes: 1) les soins d'hygiène, 2) le traitement anti-inflammatoire local, 3) les émollients 4) l'éducation thérapeutique,.

1) Soins d'hygiène non agressifs pour la toilette et éviction des facteurs aggravants :

- Éviter le savon mais utiliser un gel sans savon doux non parfumé
- Réduire la fréquence des lavages de la peau (1 fois tous les 2 jours ou une fois par jour)
- Éviter les bains chauds prolongés
- Utiliser un émollient après la toilette sur une peau non inflammatoire (cf infra)
- Privilégier les textiles vestimentaires doux (éviter la laine)
- Ne pas surchauffer l'habitation et ne pas « sur couvrir » les enfants (rôle aggravant probable du chauffage domestique).

2) Le traitement anti- inflammatoire local : les dermocorticoïdes.

Les dermocorticoïdes (DC) ont une triple action: anti-inflammatoire, immunosuppressive et antimitotique. Les DC sont habituellement très efficaces à court terme sur les poussées de DA. Les études d'efficacité au long cours sont très rares. Les DC sont classés selon leur puissance (activité très forte, forte, modérée, faible) et leur forme galénique (crème, pommade, lotion et gel)

Le choix d'un DC dépend de quatre critères: l'âge, la localisation des lésions, l'étendue à traiter et le caractère suintant des lésions.

choix de la galénique :

- pommade pour les zones cutanées lichénifiées et sèches
- crème pour les zones suintantes, les plis et les grandes surfaces cutanées
- lotion pour les zones pileuses et les plis (très peu utilisée chez l'enfant)
- gel pour le cuir chevelu (peu utilisé chez l'enfant)

Le choix du niveau d'activité

- les DC d'activité très forte sont contre-indiqués chez le nourrisson et l'enfant jeune, le visage, les plis et le siège.
- les DC d'activité forte en cure courte (4 à 7 jours) sont indiqués chez l'enfant sur les lésions lichénifiées, sur les extrémités et sur les lésions résistantes aux DC d'activité modérée.
- les DC d'activité modérée sont utilisés chez le nourrisson et l'enfant sur le visage et le corps.
- les DC d'activité faible n'ont pas d'intérêt car sont peu ou pas efficaces.

nombre d'applications par jour

une seule application par jour est aussi efficace que plusieurs applications et facilite l'adhésion thérapeutique.

quantité à appliquer

Il n'y a pas de quantité maximale recommandée au cours du traitement d'attaque

La quantité nécessaire au maintien de la rémission en traitement d'entretien ne doit pas habituellement dépasser 30 g/ mois de DC d'activité modérée pour un enfant et 60 g/ mois de DC d'activité forte pour un adulte.

En période d'entretien, il a été montré chez l'enfant et l'adulte que l'utilisation systématique d'un dermocorticoïde d'activité forte 2 fois par semaine sur les zones cutanées habituellement atteintes pendant 4 mois permettait de réduire le nombre de poussées sans effet secondaire. Cette modalité d'utilisation des DC (traitement pro actif) est particulièrement adapté dans les DA chroniques avec poussées fréquentes, récidivantes rapidement à l'arrêt des DC

3) Les émollients

Les émollients améliorent les signes fonctionnels dus à la sécheresse cutanée et certains d'entre eux restaurent transitoirement la fonction barrière cutanée.

L'utilisation des émollients est recommandée par accord professionnel dès les premiers symptômes de sécheresse cutanée et en traitement de maintenance pendant toute la durée de la DA quel que soit sa gravité.

précautions d'emploi:

-interruption quelques jours en période de poussée très inflammatoire (mauvaise tolérance fréquente)

-galéniques à adapter aux préférences du patient

-produits sans parfums et sans conservateur pour éviter les sensibilisations de contact. ATTENTION: les émoullients ne sont pas remboursés par l'assurance maladie à l'exception de l'atopicalair®, des génériques du dexeryl® (remboursable à 15%) et des préparations magistrales remboursées en l'absence d'équivalent disponible.

4) Education thérapeutique

L'éducation thérapeutique a pour objectif d'apprendre au patient à vivre de manière optimale avec une maladie chronique. C'est un processus intégré au soin, adapté aux demandes du patients, qui comprend un ensemble d'informations et de techniques d'apprentissage réalisées avec un ou des soignants (médecins, infirmières, psychologue,) au cours de programmes comprenant une/des consultation et/ou des réunions en petits groupes. La finalité est l'autonomie du patient et/ou de sa famille, l'adhésion thérapeutique, la lutte contre la corticophobie qui est une situation fréquente.

Autres traitements :

-les antihistaminiques oraux (anti-H1) : pas d'efficacité démontrée sur le prurit à la phase aiguë en dehors d'une étude ancienne / intérêt de l'hydroxyzine, anti-H1 sédatif, en période de poussée chez le jeune enfant avec troubles du sommeil

-immunomodulateur topique : tacrolimus (en France)- indiqué pour les poussées de dermatite atopique modérée à sévère de l'enfant et de l'adulte en cas de résistance ou de contre-indication aux dermocorticoïdes (lésions du visage++)

-traitements systémiques : traitement des formes sévères: photothérapie, ciclosporine, dupilumab, JAK inhibiteurs. La corticothérapie générale n'est pas indiquée (risque de rebond à l'arrêt).

Connaître les éléments physiopathologie de l'eczéma de contact OIC-187-13-B

L'eczéma de contact allergique est une hypersensibilité allergique spécifique d'un antigène donné (appelé alors « allergène »). C'est une réaction inflammatoire adaptative, médiée par les lymphocytes T CD8+ (LTCD8+). Il s'agit d'une réaction d'hypersensibilité retardée ou de type IV dans la classification de Gel et Coombs (Figure 1).

Il existe deux phases physiopathologiques :

1. Une phase de sensibilisation asymptomatique : chez le sujet non encore sensibilisé, l'allergène, pénétrant dans l'épiderme, est capté par les cellules dendritiques cutanées qui migrent dans les ganglions et présentent l'allergène aux LTCD8+ naïfs. Les LTCD8+ naïfs qui reconnaissent l'allergène se différencient alors en LTCD8+ mémoire cytotoxiques qui circulent alors dans l'organisme et en particulier dans la peau. Cette phase de sensibilisation est asymptomatique et peut durer de quelques jours à quelques années. La survenue de la sensibilisation est corrélée à la durée d'exposition et à la concentration de l'allergène.
2. Phase de révélation symptomatique (eczéma de contact allergique) : Lors d'un nouveau contact cutané avec l'allergène les LTCD8+ mémoires spécifiques de l'allergène réagissent contre les cellules épithéliales qui sont recouvertes d'allergène et déclenchent une réaction inflammatoire qui s'exprime cliniquement sous la forme d'un eczéma et histologiquement sous la forme d'un infiltrat de lymphocytes dans l'épiderme (exocytose) et un oedème épidermique (spongiose). Il faut 24 à 48h pour voir apparaître l'eczéma de contact après le contact avec l'allergène chez un individu déjà sensibilisé.

Figure 1 : Hypersensibilité retardée de type IV dans la classification de Gel et Coombs.

Modèle de l'eczéma de contact allergique.

Phase de sensibilisation asymptomatique (production des lymphocytes T spécifiques de l'allergène lors du premier contact)

Phase de révélation lors d'un nouveau contact (eczéma clinique)

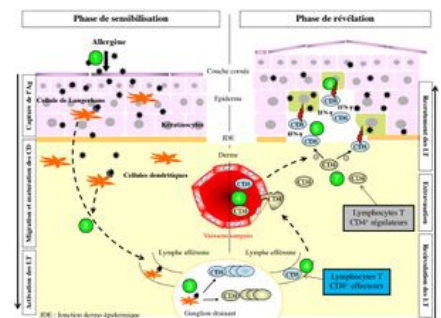


Figure 1 : Hypersensibilité retardée de type IV dans la classification de Gel et Coombs.

Connaître les signes cliniques d'un eczéma aigu OIC-187-14-A

L'éruption évolue classiquement en **quatre phases souvent** superposées :

Erythémateuse avec une rougeur **mal limitée** associée à un oedème vésiculeuse avec de petites **vésicules** remplies de liquide clair

L'ouverture des vésicules (parfois confluentes – formation de bulles) provoque un **suintement**

Puis formation de **croûtes** qui tombent en une à deux semaines (cicatrices rosées transitoires).

Le prurit (démangeaison) est constant.

L'aspect clinique est différent en fonction des localisations : forme classique (sur l'ensemble du corps en dehors du visage), forme oedémateuse sur les paupières, forme dysidrosique avec vésicules enchâssées dans la couche cornée (paumes et plantes).

Dans l'eczéma de contact allergique, les lésions démarrent sur le site d'application de l'allergène et peuvent ensuite s'étendre progressivement sur le reste du corps.

Photographie d'un eczéma aigu OIC-187-15-A



Figure 3 : lésions élémentaires de l'eczéma aigu qui est prurigineux: œdème, érythème mal limité, vésicules



Figure 4 : Eczéma de contact allergique avec localisation des lésions élémentaires sur les zones d'application de l'allergène. On note que l'érythème déborde de la zone d'application.

Connaître la démarche diagnostique étiologique dans un eczéma de contact et les principaux allergènes responsables OIC-187-16-A

Dans notre environnement quotidien, les allergènes avec lesquels nous sommes en contact proviennent essentiellement de **quatre sources à rechercher à l'interrogatoire** (en croisant les informations correspondant au site du début de l'éruption, à ce qui était appliqué sur le site en question et au métier du/de la patient (e) :

- 1) Les produits vestimentaires : vêtements (teintures), chaussures (cuir, colle, caoutchouc...) et accessoires en nickel (bijoux fantaisie, boutons de pantalon, boucle de ceinture...).
- 2) Les cosmétiques : parfum, shampoing, déodorant, teinture capillaire, vernis à ongles...
- 3) Les médicaments à application cutanée (topiques) : antiseptiques, crèmes anti-inflammatoires...
- 4) Les allergènes professionnels

Parmi les allergènes, certains ne sont responsables d'eczéma qu'après une exposition aux rayons ultraviolets UV (lumière du soleil). On parle alors de photoallergènes. Certains médicaments ou cosmétiques peuvent notamment être à l'origine de ce type d'eczéma de contact.

Connaître le principe, la technique et l'interprétation des tests épicutanés OIC-187-17-B

On testera les patients avec l'allergène suspect déposé « sur la peau » (test « épicutané »), sous occlusion, pendant 48h (patches tests). Après retrait du dispositif occlusif, le patch test est dit « positif » s'il existe un eczéma de contact (érythème, vésicules) sur le site sur lequel a été déposé l'allergène.

Le test est dit irritatif, non allergique, lorsqu'il existe non pas un eczéma mais un simple érythème (l'occlusion favorise l'irritation). Cet érythème disparaît en général en quelques heures contre plusieurs jours d'évolution s'il s'agit d'un eczéma de contact. Il est alors considéré comme « négatif », tout comme l'absence stricte d'érythème.

Connaître les grands principes du traitement d'un eczéma de contact OIC-187-

18-A

Le traitement de l'eczéma de contact repose sur 2 principes :

- **Eviction du contact** avec l'allergène : c'est l'aspect le plus important du traitement (prévention secondaire)
- **Dermocorticoïde**, 1 application quotidienne jusqu'à guérison de l'eczéma, en général une dizaine de jours.
 - **Crème ou pommade** selon la localisation :
 - crème (plis ou lésion suintante)
 - pommade (le reste du corps en dehors des plis, et sur les lésions non suintantes).

Après la poussée d'eczéma, une **crème hydratante** est conseillée pour lutter contre la desquamation cutanée, qui fait suite à la phase inflammatoire de l'eczéma.