

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP - DAKAR

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année : 1988

N° 28



ECZEMA CONSTITUTIONNEL ou DERMITE ATOPIQUE A DAKAR :

Première mise au point

**A propos d'une étude rétrospective de Janvier 1971 à Décembre 1987
à la Clinique Dermatologique du C.H.U. de Dakar**

T H E S E

présentée et soutenue publiquement le 15 Juillet 1988

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

p a r

Adama TRAORE

Né en 1956 à RONGA (BURKINA-FASO)

Interne des Hôpitaux de Dakar

Président du Jury : Professeur Mohamadou FALL

MEMBRES : Professeur Lamine DIAKHATE

Professeur Bassirou NDIAYE

Professeur agrégé Awa Marie COLL

Professeur agrégé Thérèse MOREIRA DIOP

Directeur de Thèse : Professeur Bassirou NDIAYE

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

PERSONNEL DE LA FACULTE

DOYEN	M. René	NDOYE
PREMIER ASSESSEUR	M. Doudou	BA
DEUXIEME ASSESSEUR	M. Ibrahima Pierre	NDIAYE
CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS	M. Ibrahima	FALL

Liste du Personnel établie au 23/03/88

FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
-----LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE
POUR L'ANNEE UNIVERSITAIRE
1987/1988/ PROFESSEURS TITULAIRES /

M.	Hervé	DE LAUTURE	Médecine Préventive
M.	Fadel	DIADHIOU	Gynécologie Obstétrique
M.	Samba	DIALLO	Parasitologie
M.	Adrien	DIOP	Chirurgie Générale
M.	Lamine Sine	DIOP	O.R.L.
M.	Mohamadou	FALL	Pédiatrie
+ M.	Pierre	FALTOT	Physiologie
M.	Samba Ndoucoumane	GUEYE	Anesthésiologie
M.	Aristide	MENSAH	Urologie
M.	Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
M.	Papa Demba	NDIAYE	Anatomie Pathologique
M.	Ibrahima Pierre	NDIAYE	Neurologie
M.	René	NDOYE	Biophysique
M.	Idrissa	POUYE	Orthopédie-Traumatologie
M.	Abibou	SAMB	Bactériologie-Virologie
* M.	Abdou	SANCKHO	Pédiatrie
+ M.	Dédéou	SIMAGA	Chirurgie Générale
M.	Abdourahmane	SOW	Maladies Infectieuses
M.	Ahmédou Moustapha	SOW	Médecine Interne (clinique Médicale II)
M.	Papa	TOURE	Cancérologie
M.	Alassane	WADE	Ophthalmologie
M.	Ibrahima	WONE	Médecine Préventive

/ PROFESSEURS SANS CHAIRE /

M.	Oumar	BAO	Thérapeutique
* M.	Samba	DIOP	Médecine Préventive
M.	Abdourahmane	KANE	Pneumophtisiologie
M.	Ibrahima	SECK	Biochimie Médicale

+ Personnel associé

* Personnel en détachement

.../...

/ MAITRES-ASSISTANTS /

M.	Fallou	CISSE	Physiologie
M.	Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
M.	El Hadj Ibrahima	DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M.	Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
M.	Alain	FERRER	Histologie-Embryologie
Mme	Sylvie	SECK/GASSAMA	Biophysique
M.	Momar	GUEYE	Psychiatrie
M.	Alain	LE COMTE	Biophysique
M.	Adama Bandiougou	NDIAYE	Parasitologie
+ M.	Madoune Robert	NDIAYE	Ophthalmologie
M.	Mohamed Fadel	NDIAYE	Médecine Interne (clinique Médicale II)
M.	Gora	SECK	Physiologie
M.	Housseyn Dembel	SOW	Pédiatrie
M.	Omar	SYLLA	Psychiatrie

/ ASSISTANTS DE FACULTES-ASSISTANTS DES/
/SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX /

M.	Jean Luc	BARRES	Bactériologie-Virologie
M.	Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
x M.	Abdrahamane	DIA	Anatomie
M.	Moctar	DIOP	Histologie-Embryologie
Mlle	Aïssatou	GAYE	Bactériologie-Virologie
M.	Oumar	GAYE	Parasitologie
M.	Jehan-Mary	MAUPPIN	Anatomie
M.	Victorino	MENDES	Anatomie-Pathologique
M.	Niama	DIOP/SALL	Biochimie Médicale
M.	Mame Thierno Aby	SY	Médecine Préventive
* M.	Doudou	THIAM	Hématologie
M.	Meïssa	TOURE	Biochimie Médicale

/ CHEFS DE CLINIQUE-ASSISTANTS DES /
/ SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX /

M.	Mohamed Abdallahi Ould Cheikh	ABDALLAHI	Pédiatrie
+ M.	Mohamed	AYAD	Pneumophtisiologie
M.	Mamadou	BA	Pédiatrie
M.	Mamadou	BA	Urologie
M.	Serigne Abdou	BA	Cardiologie

+ Maîtres Assistants Associés

x Assistants Associés

* En Stage

M.	Moussa	BADIANE	Electro-Radiologie
* M.	Seydou Boubacar	BADIANE	Neuro-Chirurgie
M.	Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
M.	El Hadj Souleymane	CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
Mme	Mariama Safiétou	KA/CISSE	Médecine Interne (Clinique Médicale II)
+ M.	Massar	DIAGNE	Neurologie
M.	Bernard Marcel	DIOP	Maladies Infectieuses
M.	Gorgui	DIOP	Cardiologie
M.	Saïd Norou	DIOP	Médecine Interne (clinique Médicale II)
M.	Boucar	DIOUF	Médecine Interne (clinique Médicale I)
M.	Mamadou Lamine	DIOUF	Médecine Interne (clinique Médicale I)
M.	Raymond	DIOUF	O.R.L
M.	Babacar	FALL	Chirurgie Générale
+ M.	Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
M.	Michel	GUIRAUD	Dermatologie
M.	Abdoul Almamy	HANE	Pneumophtisiologie
+ M.	Gounou	KOMONGUI	Gynécologie Obstétrique
+ M.	Seydou	KONE	Neurologie
M.	Salvy Léandre	MARTIN	Pédiatrie
Mme	Aminata	DIACK/MBAYE	Pédiatrie
M.	Jean Charles	MOREAU	Gynécologie Obstétrique
* M.	Claude	MOREIRA	Pédiatrie
Mme	Mame Awa	FAYE/NDAO	Maladies Infectieuses
M.	Papa Amadou	NDIAYE	Ophthalmologie
M.	Aly	NGOM	Gynécologie Obstétrique
Mme	Bineta	SALL/KA	Anesthésiologie
M.	Mohamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie
M.	Mamadou	SANGARE	Gynécologie Obstétrique
M.	Mamadou	SARR	Pédiatrie
M.	Moustapha	SARR	Cardiologie
M.	Amadou Mactar	SECK	Psychiatrie
M.	Birama	SECK	Psychiatrie
M.	Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie-Traumatologie
+ Mme	Marie Thérèse	SOW/GOERGER	Médecine Interne (clinique Médicale I)
Mme	Aby	SY/SIGNATE	Pédiatrie

+ Chef de clinique-Assistant Associé

* En Stage

M.	Mamadou	TOURE	Cancérologie
M.	Albert	WANDAOGO	Chirurgie Générale

/ ATTACHES ASSISTANTS DES SCIENCES FONDAMENTALES /

M.	Isidore Aloys	BOYE	Anatomie Pathologique
M.	Daouda	DIA	Biochimie Médicale
M.	Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
Mlle	Thérèse	DIENG	Parasitologie
M.	Oumar	FAYE	Histologie-Embryologie
M.	Oumar	FAYE	Parasitologie
Mme	Khadissatou	SECK/FALL	Hématologie
Mme	Hassanatou	TOURE/SOW	Biophysique

/ ATTACHES CHEFS DE CLINIQUE /

M.	Djibril	NDAW	Cancérologie
M.	Moustapha	NDIR	Pneumophtisiologie
M.	Gilbert	TENDING	O.R.L.
M.	Alé	THIAM	Neurologie

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE

II - CHIRURGIE DENTAIRE

/ MAITRES DE CONFERENCES AGREGES /

M.	Ibrahima	BA	Pédodontie Préventive
* Mme	Ndioro	NDIAYE	Odontologie Préventive et Sociale
Mme	Renée	NDIAYE/SENGHOR	Parodontologie
x M.	André	SCHVARTZ	Dentisterie Opératoire

/ CHARGES D'ENSEIGNEMENT /

M.	Gilbert	LARROQUE	Odonto-Stomatologie
----	---------	----------	---------------------

/ ASSISTANTS DE FACULTES /

Mme	Christiane	AGBOTON	Prothèse Dentaire
Mme	Maïmouna	BADIANE	Dentisterie Opératoire
M.	Patrick	BEYLIE	Biologie et Matières Fondamentales
M.	Daouda	CISSE	Odontologie Préventive et Sociale
+ M.	Boubacar	DIALLO	Odontologie Chirurgicale
* M.	Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
Mme	Affissatou	NDOYE/DIOP	Dentisterie Opératoire
M.	Libasse	DIOP	Prothèse Dentaire
Mlle	Fatou	GAYE	Dentisterie Opératoire
* M.	Mamadou Moustapha	GUEYE	Odontologie Préventive et Sociale
* M.	Abdoul Wahabe	KANE	Dentisterie Opératoire
Mme	Charlotte	FATY/NDIAYE	Dentisterie Opératoire
Mme	Maye Ndave	NDOYE/NGOM	Orthopédie Dento-Faciale
+ M.	Mohamed Tallia	SECK	Prothèse Dentaire
M.	Malick	SEMBENE	Parodontologie
M.	Jean Paul	TERRISSE	Prothèse Dentaire
M.	Saïd Nour	TOURE	Prothèse Dentaire
* M.	Abdoul Aziz	YAM	Pathologie et Thérapeutique Dentaire
Mme	France Anne	ZOGBI	Pédodontie

/ ATTACHES DE FACULTE /

Mme	Atissatou	BA/TAMBA	Pédodontie Préventive
M.	Edmond	NABHANE	Parodontologie

- x Maître de conférences associés
- * En stage
- + Assistants associés
- * Personnel en détachement

FACULTE DE MEDECINE ET DE

PHARMACIE
-----PROFESSEURS TITULAIRES

M.	Doudou	BA	Chimie Analytique
M.	Humbert	GIONO-BARBER	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M.	Oumar	SYLLA	Pharmacie Chimique et Chimie Organique

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M.	Issa	LO	Pharmacie Galénique
----	------	----	---------------------

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M.	Mamadou	BADIANE	Chimie Thérapeutique
M.	Mounirou	CISS	Toxicologie
x M.	Alain	LAURENS	Chimie des substances Naturelles
x M.	Guy	MAYNART	Botanique
+ M.	Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Mme.	Geneviève	BARON	Biochimie Pharmaceutique
M.	Balla Moussa	DAFFE	Pharmacognosie
M.	Bernard	HEULIN	Chimie Analytique et Toxicologie

MAITRES-ASSISTANTS

M.	Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie
* M.	Omar	NDIR	Parasitologie
Mme	Anne	RICHARD/TEMPLE	Pharmacie Galénique
Mme	Urban	TANGUY/SAVREUX	Pharmacie Chimique et Chimie Organique

ASSISTANTS

Mlle	Issa Bella	BAH	Parasitologie
M.	Eséchiel	BISALINKUMI	Biochimie Pharmaceutique

- x Maître de conférences associé
x Maître de conférences agrégé associé
+ Maître-Assistant associé
* En Stage

M.	Mamadou Sadiou	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
M.	Papa Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
M.	Amadou	DIOUF	Toxicologie
Mme	Christine	DELORME	Pharmacie Galénique
M.	Oumar	FAYE	Pharmacognosie
Mme	Michèle	FERRER	Chimie Analytique
M.	Jean	FOURMENTY	Physique Pharmaceutique
M.	Alain	GERAULT	Biochimie Pharmaceutique
* M.	Babacar	FAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
Mme	Monique	HASSELMANN	Toxicologie
Mme	Aminata	SALL/DIALLO	Physiologie Pharmaceutique (Pharmacologie et Pharmacodynamie)
M.	Tharcisse	NKULINKIYE/MFURA	Chimie Analytique
M.	Omar	THIOUNE	Pharmacie Galénique
x M.	Mohamed Archou	TIDJANI	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M.	Arlette	VICTORIUS	Zoologie

/ ATTACHES /

M.	Mamadou Alimou	BARRY	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M.	Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M.	Ahmedou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
M.	El Hadj	KA	Chimie Analytique
Mlle	Madina	KANE	Biochimie Pharmaceutique
M.	Modou	LO	Pharmacognosie
M.	Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
Mme	Aminata	GUEYE/SANOKHO	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M.	Amadou Elimane	SY	Pharmacie Chimique et Chimie Organique

* Assistant Associé

x En Stage

JE DEDIE CE TRAVAIL

A MON ONCLE NOTRE "BABA BEEDRE" in memorium

A MON GRAND FRERE TRAORE ADAMA "DAKAROIS" in memorium

A TOUTE SA FAMILLE

A MA MARATRE "AWA BEEDRE" ma deuxième mère in memorium

A MA MERE

A MON PERE in memorium

A TOUS MES PARENTS à Ronga, Ouahi Gouya, Ouagadougou,
Bobo Dioulasso et Dakar

A TOUS MES MALADES

A OUSMANE OUEDRAOGO ET FAMILLE A DAKAR

A MADEMOISELLE DAMIBA MARGUERITE M.R.

A MES AMIS

OUEDRAOGO Amadou, Théophile TABSOBA, Oumarou SAVADOGO,
Noufou CUATTARA, Blaise YANOOGO, Albert WANDAOGO, Boubacar
TIENDREBEOGO etc...

A MES AINES

Abdoulaye, Amadé et Vincent OUEDRAOGO

A MES "CADETS"

Ahmed Z. Ababacar S., Charles MANDE, CISSE
BATIEBO J.M., Ismael K.

.../...

A MON MAITRE LE DOCTEUR MICHEL GUIRAUD

Votre disponibilité, votre simplicité, vos qualités
humaines, votre sens du travail et de l'humour rendent
la vie et le travail à vos côtés très agréable.
Ce que je serai demain, vous y êtes pour beaucoup.
Sincères remerciements et amitiés.

A ANNA MARIE DIOUF ET A AMINATA DIALLO

Tous mes remerciements pour votre disponibilité.

A DEMBA SY, SAMBA PROSPER MBAYE ET A TOUTE LA FAMILLE
DE LA DERMATOLOGIE DE L'H.A.L.D.

A TOUS MES PROMOTIONNAIRES A L'ECOLE PRIMAIRE, AU COLLEGE,
AU LYCEE ET A L'UNIVERSITE

A TOUS LES INTERNES ET ANCIENS INTERNES DE DAKAR

A TOUS NOS MAITRES DE CETTE PRESTIGIEUSE ECOLE DAKAROISE

AU PEUPLE BURKINABE

AU PEUPLE SENEGALAIS

A TOUS LES PEUPLES EN LUTTE, A TOUS LES OPPRIMES.

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMADOU FALL

C'est pour nous un grand honneur que vous jugez ce travail en qualité de Président du Jury. La clarté avec laquelle vous enseignez la pédiatrie, votre rigueur, votre culture médicale, vos qualités humaines sont admirées de tous. Nous vous vouons très sincèrement un profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAMINE DIAKHATE

Vous nous avez marqué par vos qualités de pédagogue, votre simplicité. C'est avec plaisir que vous avez accepté de juger ce travail. Trouvez ici toute notre reconnaissance et nos remerciements.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BASSIROU NDIAYE

Vous nous avez accueilli et initié pas à pas à la Dermatologie dans votre service. Vous nous avez fait confiance en nous confiant ce travail, et vous avez, patiemment et avec rigueur et disponibilité, suivi sa réalisation. Puisse l'élève que vous avez façonné et continuer de le faire dans la discipline, la rigueur, l'organisation qui sont vos qualités premières, ne jamais vous décevoir. Les mots me manquent pour vous exprimer ici tous mes sentiments. Puisse tous les espoirs que vous nourrissez pour la place de la dermatologie en Afrique se réaliser au grand bonheur de nos peuples. Profonde reconnaissance, Sentiments respectueux.

.../...

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MADAME LE PROFESSEUR AGREGE AWA MARIE COLL

Vous ne pouvez imaginer quel grand honneur et plaisir vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

C'est vous qui avez jeté les premières bases de ma formation d'Interne. Votre grande disponibilité et votre sens élevé des relations humaines font de vous un exemple.

Votre simplicité, votre ouverture n'enlèvent en rien le respect que nous vous portons.

Sentiments respectueux et sincère reconnaissance

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MADAME LE PROFESSEUR AGREGE THERESE MOREIRA DIOP

C'est avec simplicité et avec plaisir que vous nous avez reçu et accepté de juger ce travail. Vous forcez l'admiration par votre ouverture, vos qualités humaines, votre culture médicale doublée d'une honnêteté scientifique.

Recevez ici mes sincères remerciements et ma profonde gratitude.

"Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation".

INTRODUCTION

=====

Ecoutons tout d'abord quelques témoignages vécus :

1) Premièrement la mère d'un nourrisson de 8 mois interrogée lors de la première consultation dans notre service.

Question : qu'arrive t-il à votre enfant ?

Réponse : vous voyez ce sont les "boutons de son visage". Il n'y a presque rien ailleurs, mais ce qui est grave c'est que ça va, ça vient malgré les multiples marabouts et médecins que j'ai consultés.

Pire encore, c'est qu'il passe son temps surtout la nuit à pleurer, à frotter son visage contre tout ce qui est à sa portée et nous ne dormons presque pas. Je crois que ça gratte beaucoup.

Question : depuis combien de temps cela évolue-t-il ?

Réponse : cela fait maintenant 5 mois.

Question : y-a-t-il dans votre famille, celle de votre mari quelqu'un qui a, ou qui a eu des problèmes similaires sur le plan cutané ou alors de l'asthme, un rhume à répétition ?

Réponse : moi je suis asthmatique, mais est-ce que cela a un rapport avec ce que présente mon enfant ?

2) Ensuite celui de I. MIRVISH (90) qui rapporte le cas d'un garçon de 10 ans souffrant d'eczéma depuis l'âge de 6 mois avec des lésions frappant le cou, les membres où elles prédominent au niveau des creux poplités et des plis des coudes. Cet enfant ne cessait de répéter à sa mère : je voudrais tant être comme les autres enfants, je voudrais pouvoir dormir tranquillement la nuit, j'en ai marre d'entendre répéter : "arrête de te gratter" etc...

.../...

3) Enfin celui d'un adulte de 25 ans venu consulter dans notre service il y a 3 ans.

Question : que vous arrive t-il ?

Réponse : je me demande si vous allez me croire. Voilà que depuis 4 mois cela ne va plus. Voyez, j'ai des "boutons" sur les bras (le malade montrant les plis des coudes), derrière les genoux et au niveau des pieds.

Ah ! Si c'était seulement les "boutons" mais, c'est surtout les démangeaisons et quand ça commence cela n'arrête pas. Vous savez l'envie impérieuse de gratter à souhait m'a souvent poussé à louer une chambre d'hotel, et me fait redouter la nuit et la vie en public.

Questions : Avez-vous eu des "boutons" qui grattent sur le visage quand vous étiez enfant ? Vous a t-on dit que vous avez de l'asthme ?

Réponse : les "boutons" sur le visage je ne pense pas car on ne me l'a jamais dit. Pour l'asthme, oui cela fait un mois environ qu'on me l'a découvert.

Question : y-a-t-il quelqu'un dans votre famille qui a ou a eu des problèmes similaires ("boutons", asthme) ? ou un rhume récidivant ?

Réponse : Vous savez, je crois avoir contaminé mon enfant qui a 3 mois actuellement. En effet il a des "boutons" qui démangent sur le visage.

Ces divers témoignages succints, mais pathétiques et oh ! combien véridiques, retracent les aspects généraux cliniques d'une affection dermatologique fréquente, chronique désignée sous le nom d'eczéma constitutionnel (E.C.) pour la plus part des auteurs de langue française et de Dermatite atopique (D.A.) ou eczéma atopique pour les auteurs anglo-américains.

.../...

Ces deux termes ont progressivement remplacé les multiples synonymes qui avaient été utilisés pour désigner l'affection : eczéma neuropathique (BRILL), eczéma-asthme (JADASSOHN), Prurit à forme eczémato-lichenienne (BROCQ), Prurit diathésique (BESNIER), eczéma endogène (GOTTRON).

Le nombre de ces synonymes témoigne des incertitudes qui ont dominé et dominent encore ce chapitre de la pathologie.

Quoiqu'il en soit, l'eczéma constitutionnel (E.C.) ou Dermatite atopique désigne un eczéma particulier par son début le plus souvent dans le premier âge, par sa topographie spécifique, son évolution récidivante, et par sa survenue sur un terrain spécial génétiquement déterminé et qui conditionne l'état d'atopie.

Le terme d'atopie introduit par COCA et COOKE en 1923 signifie littéralement en grec singularité, étrangeté, sans place. Il désigne une tendance familiale à présenter des manifestations dites atopiques : l'eczéma, l'asthme, la rhinite et la conjonctivite allergiques. Ces manifestations sont soit isolées, soit associées à des degrés variables.

Le terme d'E.C. est celui que nous adoptons avec la plupart de nos maîtres car il a l'avantage devant une affection qui n'a pas encore révélé toutes ses facettes d'insister sur deux points :

- il définit l'aspect clinique de l'affection
- il attire l'attention sur la notion de terrain sous-jacent la diathèse constitutionnelle sans en préjuger tous les aspects.

.../...

L'E.C. tire son intérêt de plusieurs points :

Sa fréquence : frappant 1 à 3 % de la population surtout infantile il constitue une des premières causes de morbidité infantile.

Sa gravité : si cette affection tue exceptionnellement par le biais de ses complications ou de ses associations, elle peut gêner comme le démontre les témoignages la qualité de la vie par sa chronicité et son prurit morbide.

Son diagnostic relativement aisé est basé essentiellement sur la clinique donc à la portée de tout praticien.

Son traitement bien que symptomatique à l'heure actuelle est assez bien codifié et relativement efficace.

Quand on aborde une affection aussi importante, demeurant un défi pour les dermatologues, les pédiatres et immunologistes **surtout** en ce qui concerne son pronostic et sa pathogénie, plusieurs questions viennent rapidement à l'esprit :

Quand doit-on parler d'eczéma ? Parmi les eczémas comment reconnaître l'E.C. ? Quels sont les écueils qu'il faudra éviter ? Le diagnostic posé, quelle est la conduite à tenir ? Peut-on fixer un pronostic à cette affection ? Où en est-on en ce qui concerne sa pathogénie ? Dans nos régions, chez le noir africain, comment se présente l'affection ?

Autant de questions auxquelles nous tenterons de répondre dans les pages suivantes en articulant notre travail en 3 grandes parties :

- 1) Généralités : historique, rappels sur l'eczéma
- 2) Les aspects actuels de l'E.C. qui consistera en une revue bibliographique
- 3) L'Éczéma Constitutionnel à Dakar. Analyse de nos cas.

Au terme de cette revue nous tenterons de tirer les conclusions qui s'imposent.

GENERALITES

=====

4) HISTORIQUE

1802 - Michael UNDERWOOD dans son traité intitulé : "Les Maladies de l'enfant" jetait les premières bases de la description clinique de l'E. C. (61).

Ainsi il faisait déjà remarquer que ce que l'on dénomme communément "croûtes de lait" comporte des formes où les lésions frappent les zones convexes du visage pour s'étendre ensuite au cuir chevelu avec une évolution pas toujours bénigne, pouvant durer des mois voire des années (61).

1808 - Robert WILLIAMS rapporte un cas de prurigo chez lequel il est frappé par l'importance du prurit.

1844 - Von HEBRA donne la première description détaillée de l'affection en insistant sur : le prurit et la localisation des lésions au niveau des plis.

1891 - BROCOQ et JACQUET créent le terme de neurodermite localisée ou généralisée pour désigner l'affection, attirant ainsi l'attention sur le rôle probable du système nerveux dans sa pathogénie.

JACQUET plus tard reviendra sur le prurit en disant : "Dans cette affection il ne s'agit pas d'une éruption prurigineuse mais d'un prurit s'accompagnant d'une éruption (44)."

1892 - BESNIER en Europe introduit la notion de "diathèse constitutionnelle" pour insister sur l'existence d'un terrain constitutionnel prédisposant à la survenue de l'E. C. Il reconnaît que ce terrain non seulement favorisait la survenue de l'E. C. mais aussi de l'asthme, de la rhinite et conjonctivite allergiques.

.../...

Le terme de prurigo diathésique de BESNIER devenait synonyme d'E. C.

1923 - COCA et COOKE proposent le terme "Atopie" pour désigner les états d'hypersensibilité se manifestant par de l'asthme, de la rhinite et conjonctivite allergiques de l'eczéma. Ce terme nous l'avons vu signifie en grecque " " sans place, singularité, étrange.

1933 - WISE et SULZBERGER proposent le terme de D.A. pour, d'une part remplacer les anciennes dénominations, d'autre part pour désigner à la fois les lésions aiguës caractéristiques de l'enfant et les lésions chroniques lichénifiées rencontrées chez l'adulte. Ils remarquent déjà l'association fréquente : E. C., Hyper IgE serique.

1935 - HILL et SULZBERGER décrivent les différents stades évolutifs de l'E. C. et distinguent alors : la forme de l'enfant, la forme de l'adolescent et la forme de l'adulte.

1968 - SZENTIVANYI introduit la théorie beta adrenergique pour expliquer les manifestations bronchiques chez l'atopique (12 Cette théorie satisfaisante pour l'asthme l'est moins pour l'eczéma mais ouvrira une voie de recherche dans la pathogénie de l'E. C.

1975 - RAGJKA, puis en 1977 HANIFIN et LOBITZ définissent les critères diagnostiques de l'E. C. (47).

1979 - Ces critères sont revus et corrigés par RAGJKA et HANIFIN.

1980 - Publication de ces critères diagnostiques (48).

.../...

B) ECZEMA : RAPPELS ANATOMO-CLINIQUES

La meilleure définition de terme d'eczéma demeure celle de DUBREUILH : "C'est une inflammation superficielle de la peau, accompagnée de prurit et caractérisée par une éruption polymorphe formée d'erythème, de vésicules, de croûtes, et de desquam~~ation~~ation". (8)

Il s'agit d'une affection fréquente de diagnostic positif aisé. Il pose essentiellement le problème de ses étiologies, lesquelles sont diverses mais le débat diagnostique gravite autour de la notion d'allergie : allergie épicutanée dans les eczémas de contact, terrain allergique dans l'E. C., peut être sensibilisation à des micro-organismes dans les autres formes (36).

A ces étiologies multiples correspond fort heureusement un tableau anatomo-clinique commun facilement reconnaissable faisant dire à certains auteurs que l'eczéma doit être considéré comme un syndrome (7). Syndrome anatomo-clinique avec des critères précis qui doivent être exigés pour porter le diagnostic d'eczéma (8).

Il apparaît donc clair que le primum movens est donc de reconnaître d'abord l'eczéma sur la base de ces critères.

B - 1 Les Aspects Cliniques

Ces aspects suffisent le plus souvent au diagnostic. Il faut distinguer deux grandes formes : l'eczéma aigu, et l'eczéma chronique.

B-1-1 L'Eczéma aigu

1) Forme typique (8, 17, 27, 36, 67, 112, 127)

Son début est habituellement soudain, plus rarement progressif. Schématiquement la lésion évolue par poussées succes-
.../...

sives en 4 phases.

* Phase d'érythème prurigineux caractérisée par une lésion :

- prurigineuse, le prurit est le signe prémonitoire, dominant, il persistera jusqu'à la dernière phase
- rouge-vif de manière diffuse
- à surface rapidement irrégulière chagrinée au toucher (micro-vésicules)
- à bordure émiéttée, irrégulière et évocatrice.

Cette phase conduit en quelques heures à la deuxième phase.

* Phase vésiculeuse marquée par l'apparition de la lésion élémentaire fondamentale de l'eczéma : la vésicule.

La surface de la lésion érythémato-oedemateuse se couvre d'un semis de petites élevures translucides, superficielles contenant un liquide clair, serrées les unes contre les autres. Ces vésicules évoluent par poussées et peuvent déborder la plaque erythémateuse en petits éléments aberrants isolés ou agminés, accentuant le caractère émiétté des bords. Le prurit est intense.

Les vésicules fragiles s'ouvrent soit spontanément soit par le grattage et on arrive ainsi à la 3ème phase.

* Phase de suintement : la surface de la lésion est humide, suintante. Le liquide clair transparent, à peine jaunâtre, empesant le linge s'écoule de façon incessante. La surface suintante décapée apparaît criblée de petites érosions ponctiformes : ce sont les "puits eczématisés de DEVERGIE", correspondant aux vésicules décapées.

Le prurit toujours considérable aggrave les excoriations.

Cette phase humide facilement reconnaissable va durer plusieurs jours à plusieurs semaines.

.../...

Lorsque le suintement devient moins important il coagule en croûtes de teinte ambre, peu adhérentes, souvent amollies par la reprise du suintement sous-jacent.

Cette phase avec ses multiples pertuis épidermiques, ses lésions d'excoriations est par excellence celle à haut risque de surinfection. Cette surinfection fréquente entraîne un suintement louche, purulent puis la formation de croûtes melliceriques caractéristiques.

Les croûtes se détachent par dessiccation spontanée ou sous l'influence du traitement conduisent à la 4ème phase.

* Phase de desquamation : le prurit diminue, le suintement s'amande, les croûtes tombent progressivement et on obtient une restitutio ad integrum de l'épiderme après souvent deux stades :

- stade d'épiderme lisse tout d'abord avec épiderme rouge vernissé très mince en pelure d'oignon, laissant voir par transparence le derme inflammé.

- stade de desquamation proprement dite ensuite : la peau reformée se craquelle, se recouvre de squames lamelleuses ou furfuracées. Ces squames se renouvellent pendant plusieurs semaines avec possibilité de la reprise du suintement pour enfin conduire à l'épiderme normal.

2) Formes Cliniques (8, 17, 27, 36, 42, 112, 127)

Ce cycle évolutif est rarement aussi stéréotype et comporte de nombreuses variantes selon le facteur étiologique, le siège des lésions, l'acuité des phénomènes etc... définissant ainsi des formes cliniques.

* Formes symptomatiques :

---> Une des phases peut être prééminente définissant :
. des eczéma secs, des eczéma cornés où c'est la phase
.../...

de desquamation qui domine

. des eczémas bulleux où la vésiculation très forte conduit à la formation des bulles par confluence des vésicules

. des eczémas érysipéloïdes où c'est la phase érythémato-oedémateuse qui est dominante. Ce sont des formes qui sont l'apanage surtout du visage.

---> Sur une lésion plusieurs phases peuvent se retrouver définissant :

- des formes intriquées où coexistent sur une plaque lésionnelle diversement associées plusieurs types lésionnels : érythème-oedème, vésicules, suintements, croûtes, desquamation.

* Formes morphologiques

- eczéma papulo-vésiculeux : les vésicules sont isolées les unes des autres, reposant sur une base papuleuse. Cette forme rappelle les lésions de prurigo.

- eczéma nummulaire : les éléments lésionnels ont la morphologie de pièces de monnaie et sont disséminés.

- eczéma erythrodermique : le plus souvent il s'agit d'une complication quoiqu'il puisse s'installer d'emblée. Il réalise des lésions d'eczéma généralisées s'accompagnant d'un syndrome général.

B-1-2 L'Eczéma Chronique (8, 17, 27, 112)

La succession fréquente des poussées d'eczéma aigu, soumettant la peau à un grattage incessant, conduit au tableau d'eczéma chronique.

Les lésions sont sèches, érythémato-squameuses, mal limitées, très prurigineuses. Les squames sont parfois furfuracées très fines, poussiéreuses, mais peuvent être épaisses et de grande taille.

.../...

Si les poussées se poursuivent, la restitutio ad integrum de la peau peut ne pas se produire et le tégument entre les poussées, gardera un aspect pathologique : il est épais, hyperchromique, sec, parcouru de sillons profonds qui s'entrecroisent en formant des pseudopapules. Cet aspect, stade ultime de l'eczéma désigne la lichénification, on parle d'eczéma lichénifié.

Ainsi la phase vésiculeuse et son corollaire le suintement si important à reconnaître pour le diagnostic positif peut échapper à un examen trop précoce ou au contraire trop tardif.

Il faudrait alors rechercher les éléments liquidiens en bordures des lésions, ou les retrouver par l'anamnèse ou s'aider de l'examen anatomo-pathologique.

B - 2 Les Aspects Histologiques (8, 17, 27, 72, 112)

Le diagnostic d'eczéma est le plus souvent posé dès l'examen clinique, c'est seulement lors des aspects cliniques atypiques que l'on a recours à l'examen histopathologique.

L'image histologique dans ses traits principaux est commune à tous les eczémas, donc indépendante de l'étiologie. Cette image comporte toujours les mêmes lésions élémentaires : exosérose, spongiose et vésiculation dans les formes aiguës hyperacanthose et parakératose d'intensité variable dans les formes chroniques.

Combinaison de ces lésions dans les formes intriquées.

B-2-1 Eczéma aigu

Cette phase est caractérisée par l'association de lésions élémentaires évocatrices siégeant au niveau de l'épiderme :

.../...

- Une spongiose : oedème épidermique dissociant les espaces intercellulaires (sans acantholyse) du stratum malpighien dont les cellules apparaissent ainsi distantes les unes des autres (espace clair intercellulaire à l'examen microscopique).

Cet oedème épidermique est la continuité d'un oedème papillaire qui fuse dans l'épiderme à travers les dehiscences de la membrane basale.

Ce phénomène de fuite de serum du derme vers l'épiderme porte le nom d'exosérose.

- La vésiculation microscopique résulte de la confluence par endroit de lacunes oedémateuses intercellulaires (spongiose).

- L'exosérose s'accompagne de fuite de cellules inflammatoires du derme vers l'épiderme : c'est l'exocytose. Ces cellules se retrouvent au sein des vésicules.

Au total, un épiderme présentant un oedème intercellulaire (spongiose), des cavités faites par confluence de lacunes oedémateuses (vésicules) contenant des cellules inflammatoires provenant du derme (exocytose) est très évocateur d'eczéma aigu.

Au niveau du derme on observe des lésions situées à sa **partie** superficielle. Il s'agit :

- d'oedème important à l'origine de l'exosérose, de la spongiose

- de vasodilatation

- d'un infiltrat inflammatoire périvasculaire constitué de lymphocytes, d'éosinophiles et de neutrophiles.

B - 2 - 2 L'Eczéma chronique

L'aspect histologique ici très évocateur d'eczéma peut

.../...

se voir dans d'autres affections d'où la nécessité d'une confrontation anatomo-clinique.

Au niveau de l'épiderme

On note : une acanthose (épaississement de l'épiderme) par augmentation du nombre des cellules), d'importance variable avec élongation des crêtes épidermiques, une hyperkératose (épaississement de la couche cornée) avec ici et là des foyers de Parakératose (nouvelle couche cornée où les cellules ont conservé leurs noyaux).

Acanthose, Hyperkératose avec foyers de Parakératose résumant habituellement le tableau, la vésiculation lésion élémentaire fondamentale de l'eczéma aiguë manque mais on peut noter un oedème intercellulaires et quelques ébauches de vésiculation au niveau des crêtes épidermiques.

Au niveau du derme

On note au niveau du derme superficiel :

* une multiplication des vaisseaux avec épaississement de leurs parois, un infiltrat inflammatoire chronique périvasculaire avec tendance à la fibrose secondaire. Les cellules de l'infiltrat sont surtout formées de lymphocytes mais parfois on a de nombreux éosinophiles, histiocytes et fibroblastes. Il n'y a pas de polynucléaires neutrophiles (72).

ASPECTS ACTUELS DE L'E. C. OU D. A.

A. EPIDEMIOLOGIE

A₁ Fréquence

Selon les auteurs, les tranches d'âge, la fréquence de l'E. C. se situe entre 1 à 3 % de la population (111, 112, 134). Survenant dans une large majorité avant l'âge de 5 ans l'E.C. constitue une des causes de morbidité infantile (29, 134).

A₂ Age de début

L'E. C. peut débuter à n'importe quel âge de la vie, contrairement à ce qui est communément enseigné : pas d'E. C. avant 3 mois.

Ainsi selon des études récentes, dans un tiers des cas le début se situe avant 3 mois, souvent pendant le premier mois (111). Mais c'est surtout à une population infantile (0 à 5 ans) que l'on aura à faire comme en témoigne les résultats suivants selon LARREGUE (67) le début se situe dans :

- 79 % des cas de 0 à 2 ans, 80 % de 0 à 5 ans
- 14 % des cas de 2 à 15 ans
- 7 % des cas seulement au delà de 15 ans;

L'âge de début, s'il oriente, ne peut constituer un élément de diagnostic différentiel.

A₃ Sexe

Les deux sexes sont touchés avec la même fréquence avec une légère prédominance masculine pour les tranches d'âge bas, et féminine pour les tranches d'âge élevé (111, 112).

A₄ Terrain (8, 27, 36, 44, 45, 48, 68, 111, 112, 131)

Ne fait pas d'E.C. qui veut, ainsi l'affection survient sur un terrain particulier génétiquement déterminé : "La **disthèse** constitutionnelle". Si beaucoup d'éléments phénotypiques de ce terrain commencent à être bien connus, son mode de transmission, les gènes responsables restent encore incertains.

.../...

Pour plusieurs auteurs la transmission se ferait de façon autosomique dominante à pénétrance variable (39, 67).

A₅ Race, Facteurs environnementaux (8, 17, 103)

L'E. C. frappe sans distinction toutes les races.

L'expression phénotypique de cette affection et de l'ensemble des anomalies biologiques qui y sont associées semble être tantôt indépendante, tantôt étroitement liée à la présence de divers facteurs environnementaux soulignant ainsi l'importance essentielle du terrain.

L'étude de l'effet de ses divers facteurs environnementaux sur le déclenchement, l'évolution de l'E. C. est un des impératifs dans la prise en charge correcte de ces malades.

A₆ Enfin un point important pour tous les cliniciens appelés à suivre ces malades est la notion de sous-groupes (111). En effet cette affection ne semble pas homogène dans son expression clinique, paraclinique, dans son évolution, dans ses rapports avec l'environnement.

Les indicateurs de tels sous-groupes pourraient être : l'âge de début tardif ; l'absence de symptômes respiratoires associés, l'existence d'une ichtyose, la faible libération de médiateurs chimiques par les monocytes in vitro, l'absence d'hyper IgE sérique etc...

La perception récente de cette notion a permis d'expliquer la discordance des conclusions des études passées, et doit permettre dans l'avenir des études plus fiables qui déboucheraient sur une meilleure compréhension de l'affection donc améliorerait la prise en charge de ces malades.

.../...

B. ETUDE CLINIQUE

Les manifestations cliniques de l'affection varient dans leurs aspects, leur distribution selon l'âge du patient, réalisant un véritable spectre clinique selon l'âge, une véritable "histoire naturelle" (112, 136).

C'est ce spectre clinique qui est à la source de la distinction dans la description clinique : Eczéma du nourrisson d'une part, eczéma de l'enfant, eczéma de l'adolescent et de l'adulte d'autre part (8, 27, 36, 67, 108, 112).

Schématiquement le nourrisson exprime l'affection par des lésions d'eczéma aigu siégeant aux zones convexes du visage avec tendance à l'extension au niveau des faces d'extension de memores, l'enfant, l'adolescent et l'adulte présentent essentiellement des lésions d'eczéma chronique siégeant au niveau des parties concaves : les grands plis.

Quoiqu'il en soit un symptôme **subjectif** majeur, commun quelque soit l'âge et l'aspect des lésions : le PRURIT doit toujours demeurer à l'esprit quand on aborde cette pathologie.

Ce prurit est souvent si accusé ; toujours constant que sa constatation au cours de l'examen, sa mise en évidence par l'interrogatoire constituent la première préoccupation lors de l'examen clinique, tandis que son absence peut faire revlser le diagnostic.

B₁ Les Formes Habituelles (8, 17, 27, 36, 44, 61, 67, 108, 112)

B-1-1 L'Eczéma du nourrisson

Age de prédilection du début de l'affection (80 % des cas),
.../...

L'aspect caractéristique, évocateur est souvent exprimé à l'âge de 3 à 4 mois. Le début est brutal, rarement rapidement progressif. La période d'état s'installe rapidement et est caractérisée par :

1) Des lésions évocatrices par :

- leur aspect : il s'agit de lésions d'eczéma aigu avec nappes érythémato-oedémateuses à surface irrégulière rapidement vésiculeuse à bordures emiettées. Ces nappes vont rapidement devenir suintantes, croûteuses puis squameuses.

- leur topographie : c'est le VISAGE qui est frappé dans ses formes habituelles (42 % des cas) avec atteinte des parties CONVEXES (front, pommettes, joues) tandis que les ZONES MEDIO FACIALES SONT INDEMNES (nez, pourtour de la bouche, menton). Cette topographie réalise un véritable masque qui frappe dès l'inspection.

Par la suite les lésions peuvent diffuser à n'importe quel point du tégument avec une intensité et une étendue variables. Mais c'est surtout, le cou, le cuir chevelu, les sillons sous et retro auriculaires, les faces d'extension des membres, les plis poplités, les plis des coudes, le pouce sucé qui sont secondairement intéressés.

Ces sites lésionnels quand ils sont associés à l'atteinte du visage accréditent encore plus le diagnostic, mais isolés ce qui peut se voir au cours des périodes de remissions, ils peuvent poser des problèmes diagnostiques quand on ignore le contexte sous-jacent.

2) Un signe fonctionnel **subjectif** majeur, constant : le prurit, il est intense et le nourrisson l'exprime par : des cris, une agitation, une tendance à frotter les lésions avec tout ce qui est à sa portée, voire un véritable grattage qui à cet âge est particulièrement évocateur.

.../...

Ce prurit frappant les zones non lésionnelles et les zones lésionnelles est responsable de multiples lésions de grattage favorisant ainsi la surinfection, d'insomnie non seulement de l'enfant mais aussi de la mère avec toutes les conséquences que cela comporte :

On comprend dès lors l'intérêt de la maîtrise de ce symptôme dans le traitement de l'eczéma.

3) Une conservation de l'état général::

Malgré le prurit avec toutes ses conséquences, l'étendue, la sévérité des lésions on est frappé quand on examine ces nourrissons par la conservation de l'état général.

Il s'agit même le plus souvent d'un nourrisson d'aspect floride bien que néanmoins une ascension brusque et inexpliquée de la température, une perte passagère de poids peuvent se voir au cours de poussées importantes.

4) L'évolution :

déconcertante, en dents de scie, mettant à l'épreuve parents et médecin, l'évolution va finir de caractériser cette affection. Elle est faite de poussées successives, d'intensité et d'étendue variables, de remissions de durée et d'importance imprévisibles.

Au total l'équation : nourrisson floride + lésions d'eczéma très prurigineuses, frappant les zones convexes du visage, qui vont et viennent de manière déconcertante = E. C. peut être schématiquement retenue.

Après plusieurs poussées on aboutit soit à la "guérison" vers l'âge de 18 mois - 2 ans soit à la persistance réalisant alors la forme de l'enfant.

B-1-2 L'Eczéma de l'Enfant

C'est tantôt un eczéma du nourrisson qui continue d'évoluer (75 % des cas selon I. RYSTEDT (108), tantôt un eczéma apparaissant après l'âge de 2 ans (20 % selon DEGOS ; 14 % selon LARREGUE) (27, 67).

L'éruption devenue chronique ou de survenue tardive est caractérisée par :

1) Son aspect : il s'agit de lésions d'eczéma chronique sèches avec placards squameux irréguliers parsemés de lésions papuleuses excoriées surtout en périphérie, voire à la longue de lésions lichenifiées.

2) Sa topographie : les lésions dans les formes caractéristiques touchent électivement les plis des coudes et les creux poplités. Sont souvent intéressés aussi : la face antérieure des poignets, le dos des mains, face d'extension des membres, les sillons sous et retro-auriculaires avec fissure rebelle récidivante évocatrice atteignant souvent de façon alternative l'une ou l'autre oreille.

3) Le prurit : constant, important, il peut être généralisé et affecter des territoires indemnes. Il évolue par poussées sous forme de crises intolérables sur un fond permanent. Il aggrave les lésions, favorise la surinfection, annonce en période de rémission l'éminence d'une poussée.

Enfin il est source de multiples problèmes psychologiques car gênant la vie communautaire, et entraînant l'insomnie (90

.../...

4) Son évolution : tantôt chronique, tantôt intermittente, avec poussées imprevisibles, remissions de durée et d'importance variable, survenue fréquente à cet âge des autres manifestations atopiques.

Au total : il s'agit d'enfants insomniaques, fuyant leurs camarades, porteurs de lésions d'eczéma très prurigineuses des plis des coudes et des creux poplites, présentant un infléchissement de leurs résultats scolaires, un asthme voire une conjonctivite et/ou rhinite allergiques.

Cet eczéma "guérit" dans la grande majorité des cas avant l'âge de 7 ans ou à la puberté. L'eczéma qui n'a pas disparu à la puberté est habituellement définitif.

B-1-3 Eczéma de l'Adolescent et de l'Adulte

Relativement rare, il s'agit soit d'un eczéma de l'enfance se prolongeant à l'âge adulte soit plus exceptionnellement une forme à début tardif survenant de novo à cet âge.

Ainsi en pratique l'authenticité des cas survenant de novo à l'âge adulte ne doit être admise qu'avec beaucoup de prudence.

Ces formes tardives de l'adolescent et de l'adulte associent de manière significative : signes cutanés (eczéma) et respiratoires du terrain atopique (20 à 80 % des cas (61)).

La recherche d'autres manifestations du terrain atopique doit être systématique chaque fois que l'on suspecte un eczéma constitutionnel de l'adolescent ou de l'adulte pour leurs intérêts diagnostiques et pronostiques.

.../...

Le tableau clinique est évocateur par :

1) Des placards d'eczéma chronique lichenifié, hyperchromiques isolés très prurigineux frappant électivement les creux poplités, les plis des coudes, les régions sus claviculaires, les poignets, les cous des pieds.

2) Des lésions papuleuses excoriées le plus souvent à disposition perifolliculaire isolées et disséminées à l'ensemble du tégument réalisant l'aspect prurigo de BESNIER, ou s'associant aux placards lichénifiés et surtout alors visibles à leur périphérie.

Les placards lichénifiés à partir de leurs sièges électifs peuvent par poussées gagner le visage, le cou, les autres régions des membres.

3) Le Prurit : permanent avec des poussées sous forme de crises prurigineuses violentes responsable de certains comportements : peur de la vie en publique, tendance à l'isolement pour satisfaire le prurit, irritabilité etc... Ce prurit aggrave les lésions qui à leur tour favorisent le prurit créant ainsi un cercle vicieux difficile à rompre.

4) L'évolution : ces formes de l'adulte, fort heureusement rares, sont en général définitives, évoluant de manière quasi continue avec fréquemment installation des autres manifestations atopiques surtout respiratoires à la faveur d'une rémission des lésions cutanées.

.../...

B₂ Les Formes Cliniques (8, 36, 78, 81, 112, 127, 138)

De nombreuses manifestations dermatologiques ne prenant pas les allures caractéristiques déjà décrites peuvent se voir. Isolées, elles posent des problèmes diagnostiques ardues. Leur connaissance, **puisque'elles** sont considérées comme des expressions mineures de l'E. C. permet (surtout quand elles sont associées) d'évoquer le diagnostic dans des cas difficiles.

B-2-1 Forme Clinique du Nourrisson

L'E. C. peut exceptionnellement débiter très précocement dans les premières semaines de la vie par un aspect de dermatite séborrhéique (D S) simple ou le plus souvent généralisée (réalisant alors une pseudo érythrodermie desquamative et séborrhéique de Leiner Moussous). Cette dermatite séborrhéique est particulière par

- sa chronicité (la D. S. vraie guérissant à partir de 2 mois)
- son caractère prurigineux
- l'absence d'atteinte des zones médio-faciales (siège électif de la D. S. vraie)
- l'association fréquente d'un intertrigo fissuraire du lobule de l'oreille
- la fréquence des antécédents familiaux d'atopie.

Il s'agit donc d'une pseudo-dermite séborrhéique et considérée sous cet angle, cette D. S. particulière est relativement fréquente et n'est qu'un aspect séborrhéique de l'E. C. selon certains auteurs (136).

.../...

En présence d'un tableau de dermatite séborrhéique deux questions doivent donc toujours être posées : Est-ce une dermatite séborrhéique vraie donc banale ? Est-ce une forme de début d'un E. C. ?

Les réponses à ces questions sont impératives puisqu'elles conditionnent le pronostic. Les éléments que nous avons évoqués ci-dessus, les particularités doivent être minutieusement reperi-toriées pour permettre de trancher. Quoiqu'il en soit le tableau d'eczéma s'installe en général secondairement mettant fin à toute discussion.

B-2-2 Formes Cliniques de l'Enfant

B-2-2-1 Chéilite de lechage

Elle réalise une chéilite desquamative chronique, prurigi-neuse avec squames adhérentes, fissures commissurales labiales et une irritation eczématiforme périlabiale.

Associée parfois à une longue scrotale, elle est responsable d'un comportement devant attirer l'attention : humectation incessante des lèvres avec la langue ou succion du pouce, le tout dans un but de soulagement.

B-2-2-2 Dermatite des mains et des pieds

Les mains et les pieds doivent faire l'objet d'un examen minutieux chez les atopiques car certains aspects sont très évocateurs.

* au niveau des mains -
doivent attirer l'attention :

.../...

- dermatite eczématiforme du pouce sucé
- dermatite chronique du dos des mains

. Sur un fond de xérose cutané surviennent de manière incessante des poussées inflammatoires prurigineuses avec lésions vésiculo-suintantes, exulcéro-croûteuses, fréquemment surinfectées.

Le premier diagnostic posé est en général : pyodermite récidivante des dos des mains, ou mieux eczéma surinfecté récidivant du dos des mains.

Cet aspect relativement fréquent serait le siège de début de l'E. C. de l'enfant dans environ 1/3 des cas (112).

- exagération des sillons palmaires
- pulpites kératosiques craquelées sèches récidivantes accrochant les vêtements (acropulpite sèche).

- susceptibilité particulière des mains aux agents irritants avec fréquence des dermatites irritatives faisant le lit des eczémas de contact.

Cette dernière notion est si importante que certains auteurs pensent que le choix professionnel de certains atopiques doit être éclairé au moyen de test épicutané.

* Au niveau des pieds

- eczéma de l'avant pied
décrit sous le nom de "Juvenile Plantar dermatosis" par MACKIE et HUSAIN, de "ATOPIC WINTER FEET" par Moller constatant l'aggravation de la dermatose ou période froide cette entité mérite d'être connue (42, 81, 138).

.../...

- Cliniquement : il s'agit d'érythème fissuralre, kérato-sique, prurigeux, douloureux prédominant sur le 1/3 antérieur de la plante des pieds particulièrement la face plantaire des gros orteils, les bords et le dessus des autres orteils.

- L'évolution est chronique et la constatation des poussées en périodes froides est un élément en faveur du terrain atopique.

- étiologie : Si cette forme particulière d'eczéma des pieds reconnaît d'autres étiologies, elle impose la recherche d'une atople (Weston JA et al).

B-2-2-3 La Blepharite

. érosions fissuraires des canthi externes, très prurigeuses. Second pli palpébral inférieur (signe de DENNIE et MORGAN) considéré comme pathognomonique de l'atopie par certains dermatologistes.

B-2-2-4 Eczéma nummulaire

Certains eczémas nummulaires de l'enfant, autrefois classés parmi les eczémas microbiens, sont symptomatiques d'une constitution atopique, surtout si ces lésions d'eczéma en pièces de monnaie touchent électivement les fesses, les membres inférieurs. Ce type morphologique serait d'un mauvais pronostic.

B-2-2-5 Xérose cutané

Elle réalise une peau sèche, terne, parfois hyperchromique, rugueuse ; légèrement squameuse.

Cet aspect diffus à tout le tégument décelable par l'inspection et la palpation est quasi constant dans l'E.C.

.../...

C'est en général sur ce fond de Xérose que vont survenir les lésions typiques, mais la xérose peut rester isolée et être le plus souvent associée à un prurit banal, à une intolérance précoce aux vêtements de laine réalisant la forme dite invisible.

Mais la xérose peut être limitée aux ostium folliculaires donnant à l'inspection et à la palpation un aspect de chair de poule voire de kératose pilaire (spinulosisme) très suggestive de l'E. C.

B-2-2-6 L'Eczéma des mamelons

Réalise un eczéma chronique lichénifié et fissuraire très prurigineux avec parfois poussées aiguës suintantes;

Apanage des formes étendues, il peut ~~éanmoins~~ être isolé d'où l'intérêt de sa connaissance.

B-2-2-7 Dermite solaire polymorphe eczématiforme

Il s'agit en général de petites filles présentant une note photosensibilisante dans l'expression de leur eczéma avec aggravation estivale paradoxale, atteinte maximum des parties découvertes.

Dans ces cas le spectre solaire en cause semble être celui des UVB actiniques de 290 à 320 nm (2, 36, 44, 112).

B-2-2-8 Des éruptions lichenoïdes ou ortices en pelerine ; les dermités en lunette du siège du W C sont considérés comme des équivalents mineurs d'E.C., malgré des tests épicutanés positifs dans certains cas (36).

.../...

Certains pityriasis alba (dartres achromiantes) surtout ceux où on a la certitude qu'ils n'ont rien à voir avec l'usage excessif de savon détergents, semblent être des équivalents mineurs d'E. C. (112, 127).

B - 2 - 3 Formes Cliniques de l'Adulte (8)

B-2-3-1 Névrodermite diffuse

La névrodermite diffuse ou lichenification géante n'est qu'une généralisation des lésions habituellement cantonnées aux plis.

D'apparition souvent tardive, l'ensemble de la peau est épaissie, grisâtre, brillante, quadrillée avec de multiples lésions de grattage ~~du~~ prurit féroce constamment associé. C'est une forme très invalidante et rare.

B-2-3-2 Névrodermite circonscrite

Encore appelée lichenification circonscrite, elle se caractérise par une ou plusieurs plaques, de taille variable mais très bien limitées (contrairement aux lésions lichenifiées des plis), épaissies, brunâtres voire hyperchromiques, parcourues de sillons qui les quadrillent en pseudo-papules hémisphériques ou plates, brillantes voire violine.

Ces lésions très prurigineuses sont recouvertes de squames plus ou moins épaissies parfois cornées.

On peut noter associées des plages leucodermiques réalisant un aspect leucomélanodermique surtout aux jambes.

.../...

Elles siègent surtout à la nuque, au niveau des jambes, du cou des pieds mais peuvent siéger partout.

L'association dans 40 % des cas (8) à des manifestations allergiques justifie leur intégration dans le cadre de l'atopie bien que d'autres étiologies soient possibles.

Le prurit constant est particulièrement violent au moment des crises et conduit au grattage incontrôlable souvent jusqu'au saignement.

B-2-3-3 L'Erythrodermie

Apanage de l'adulte, véritable complication plus qu'une forme clinique, elle réalise une erythrodermie soit oedémato-vésiculeuse et suintante, soit squameuse sèche ; très prurigineuse.

Posant à cet âge et sur ce terrain de multiples diagnostics différentiels, l'examen attentif à la recherche de lésions chroniques maximum au niveau des bistrans, l'interrogatoire à la recherche de la nature et du siège des lésions avant la généralisation, d'antécédents et d'autres manifestations de l'atopie ; la négativité des recherches concernant les autres étiologies d'érythrodermie seront les fils conducteurs.

B-2-3-4 L'Acné nécrotique du cuir chevelu

Elle réalise des folliculites ostiales furieusement prurigineuses du cuir chevelu avec petites croûtes hématiques disséminées, secondaire aux excoriations (36)

.../...

Ce polymorphisme clinique, cette jungle de manifestations cliniques ne doit pas dérouter et ne déroute pas si l'on comprend et l'on retient qu'il existe un dénominateur commun à tout cela : le terrain atopique ; la diathèse constitutionnelle.

Ce terrain est caractérisé par des stigmates cliniques et biologiques, stigmates dont aucun n'est ni suffisant ni nécessaire pour porter le diagnostic d'atopie, seule leur association est significative.

Nous allons donc aborder l'étude de ce terrain.

C. LE TERRAIN ATOPIQUE (8, 36, 44, 67)

C₁ Les Stigmates Cliniques

C - 1 - 1 Les Données Héréditaires

Il est bien établi à l'heure actuelle que l'E. C. survient, nous ne cesserons de le répéter, sur un terrain génétiquement déterminé. Ce terrain est entre autre caractérisé par une tendance familiale à développer un certain nombre d'affections dites atopiques : c'est l'eczéma atopique, l'asthme bronchique, la rhinite et/ou la conjonctivite allergiques.

Chez les sujets atteints d'E. C., lorsque l'on tient compte de toutes les manifestations de l'atopie, 59 % à 80 % environ ont des antécédents quand on considère à la fois ascendants et collatéraux.

La mise en évidence de ce terrain familial, par l'interrogatoire, doit être une des premières préoccupations dans l'examen clinique d'un patient atteint d'E.C. d'autant plus ^{que} cette

.../...

notion constitue un critère majeur de diagnostic.

C - 1 - 2 Morphologie et habitus

La morphologie, l'habitus de ces patients sont souvent spéciaux et permettent dans ces cas de suspecter, dès l'inspection, le terrain atopique. Il s'agit de patients longilignes, réputés intelligents, sensibles, anxieux et insomniaques.

Ils ont une peau qui est sèche et squameuse de manière diffuse, pâle sauf au niveau des régions sous orbitaires, avec un faciès fait d'un sombre sous orbitaire tranchant avec la pâleur du reste du visage donnant une impression de cerne périorbitaire très évocateur :

Devant un sujet suspect d'E. C. l'inspection appréciant la morphologie générale, l'aspect de la peau, le comportement la palpation de la peau ; l'interrogatoire à la recherche d'antécédents d'atopie peuvent être déjà à ce stade d'un apport important pour le diagnostic.

C -1 - 3 Troubles Vasomoteurs (8, 37)

Dans l'atopie, (diathèse constitutionnelle) il y a une tendance à la vasoconstriction paradoxale. De nombreux stimuli qui déclenchent une vasodilatation chez les sujets normaux vont entraîner une vasoconstriction chez les atopiques.

Cette tendance paradoxale à la vasoconstriction peut être mise en évidence de plusieurs manières, nous nous contenterons de décrire les principales, celles qui peuvent être utilisées en pratique courante.

.../...

C-1-3-1 Le dermographisme blanc

Le dermographisme est la réaction vasomotrice à une stimulation mécanique linéaire de la peau, généralement provoquée avec l'extrémité mousse d'un stylet.

Alors que chez le sujet normal cette manoeuvre entraîne, en une vingtaine de secondes, une raie rouge par vasodilatation réflexe, le sujet atopique réagit paradoxalement, en objectivant une raie blanche. Cette raie blanche atteint son maximum en une minute et persiste plusieurs minutes. Ce dermographisme blanc se voit dans 35 à 75 % des cas en peau saine et malade (8,67).

C-1-3-2 Blancheur Cholinergique

L'injection intradermique de chlorure d'acétylcholine à 5 % (Acecoline) entraîne chez le sujet normal un érythème réflexe de 20 à 30 mn de diamètre. Chez l'atopique il se produit au bout d'une dizaine de minutes un halo blanc autour de la papule d'injection. Ce halo est blanchâtre, cyanique, translucide et ponctué très fréquemment de petites péripilaries qui simulent une piloérection persistante.

Elle est positive dans 70 à 100 % des sujets atopiques (8).

C-1-3-3 Test au Trafuil (ether de l'acide nicotinique à 5 %)

Il consiste à frictionner avec une solution ou à masser avec l'onguent rubéfiant une petite surface cutanée (du dos par exemple). Chez le sujet normal une rougeur apparaît en quelques minutes. L'atopique réagit par une blancheur paradoxale. Ce test est positif dans 25 à 85 % des cas (8).

.../...

C-1-3-4 Les Autres éléments témoins des troubles vasomoteurs

- diminution de l'érythème de la triade histaminique de LEWIS
- une moindre amplitude des indices phlethysmographiques par rapport aux sujets normaux : pouls périphériques moins amples, tendance à l'hypotension artérielle.
- signes d'hypo sympathicotonie : augmentation des réflexes oculo-cardiaques, absence d'éosinopénie au stress calorique, courbe d'hyperglycémie provoquée plate etc...

L'ensemble de ces moyens de mise en évidence des troubles vasomoteurs sont réalisables chez l'adulte tandis que chez l'enfant, il faut souvent se contenter d'un test au Trafuril.

Cette tendance à la vasoconstriction fréquente chez l'atopique n'est pas pour autant spécifique de ce terrain, elle peut se voir dans certains érythèmes (érythèmes solaires, erythrodermies, scarlatine etc...) dans les états de vasoparalysie (acrocyanose, syndrome de Klippel-Trenaunay).

Enfin sur peau noire, l'érythème et la blancheur n'étant pas visibles ces manoeuvres restent sans intérêt amputant ainsi au clinicien des critères diagnostiques (7).

C - 1 - 4 Troubles Neurovégétatifs

- Tetanie latente décelable à l'épreuve de Trousseau sous contrôle électromyographique avec bilan phosphocalcique normal
- Perturbations non spécifiques de l'E.E.G. à type d'activité électrique infravoltée, de rythme rapide parfois, de légère asymétrie de voltage enfin de quelque dysrythmie.

.../...

C - 1 - 5 Troubles Sudoraux

Il y a chez l'atopique une réponse exagérée de la sécrétion sudorale après ionophorèse et injection cutanée d'acetylcholine dans les zones lésées.

C - 1 - 6 Diminution du seuil du Prurit

On constate chez les atopiques que le prurit peut être provoqué expérimentalement par un stimulus infrabiminaire.

C - 1 - 7 Fréquence et/ou Gravité Inhabituelle des Infections cutanées :

La constatation d'infections cutanées fréquentes et/ou de gravité inhabituelle doit faire rechercher un terrain atopique.

Ces infections cutanées ; conséquence ou cause de la maladie, peuvent longtemps masquer le tableau d'eczéma.

C₂ Stigmates Biologiques

C - 2 - 1 Hyperéosinophilie Sanguine

En dehors de nos régions, zones d'endémie parasitaire, une éosinophilie supérieure à 5 % constitue un bon indice d'orientation.

C - 2 - 2 Réactions d'Hypersensibilité immédiate :

Expression de la sensibilité réaginique particulière de la peau chez les atopiques, la positivité fréquente des réactions hypersensibilité immédiate à divers allergènes permet souvent de dire d'un terrain qu'il est atopique.

Cette positivité n'a aucune valeur étiologique en ce qui

.../...

concerne l'eczéma.

Les allergènes le plus souvent responsable de tests intradermiques immédiats positifs sont :

- Protéines alimentaires en particulier Ovalbumine (35 à 40 % des cas)
- Venins d'insectes
- Pneumallerges : la positivité immédiate à l'injection intradermique de pneumallergènes est souvent l'apanage de patients atteints d'E. C. et présentant en plus des manifestations respiratoires atopiques (asthme) et ou une conjonctivite allergique.

Une positivité de ces tests en dehors de manifestations respiratoires et/ou oculaires suffit à caractériser le terrain atopique.

- Enfin beaucoup d'antigènes microbiens et fongiques donnent des réactions immédiates positives.

C - 2 - 3 Les Réactions d'Hypersensibilité retardée :

Les atopiques présentent très souvent une absence ou une lenteur des réactions d'hypersensibilité retardée notamment vis-à-vis d'antigènes reconnus très immunisants : Tuberculine, phytohemagglutinine.

Cette anergie tuberculique et à la phytohemagglutinine est surtout nette en période évolutive de l'eczéma. Cette notion prend une importance capitale dans nos régions, d'endémie tuberculeuse quand on sait que l'IDR à la tuberculine est un des moyens diagnostiques de cette affection.

Fréquence des réactions d'hypersensibilité immédiate à divers allergènes sans signification étiologique en ce qui

concerne l'eczéma, rareté des réactions d'hypersensibilité retardée, ne sont que la traduction du statut immunitaire de l'atopique que nous verrons ci-dessous plus longuement.

C - 2 - 4 Augmentation des IgE sériques

L'augmentation des IgE sériques, fréquente chez les atopiques, est un bon élément pour caractériser ce terrain.

Inconstante, non spécifique une hyper IgE sérique peut se voir dans d'autres affections : Pemphigoïde de LEVER, Mycosis Fongoïde, Parasitoses Intestinales et/ou Viscérales etc...

Parmi les sujets atteints d'E.C. l'augmentation des IgE sérique semble intéresser surtout un sous-groupe caractérisé par une tendance plus grande à développer des manifestations respiratoires atopiques, la fréquence de ces manifestations respiratoires dans les antécédents familiaux etc... (130).

Un taux \geq 2000 UI/ml (normale = traces) semble être un stigmate de poids pour caractériser le terrain atopique (130).

Le taux d'IgE sérique a donc une valeur diagnostique, mais aussi pronostique (fréquence de la survenue de manifestations respiratoires) association fréquente à des formes graves d'E.C.) (130).

C - 2 - 5 Enfin un certain nombre de stigmates biologiques caractérisant le terrain atopique demeurant encore dans le domaine de la recherche peuvent être cités.

- diminution du taux des lymphocytes T circulant surtout les lymphocytes T suppressor (16, 33).

- aptitude des monocytes des atopiques à libérer de manière plus importante, plus rapide les médiateurs chimiques sous l'influence de certains stimuli (58).

.../...

- Trouble du métabolisme des acides gras (141)
- Trouble du métabolisme cellulaire des acides nucléiques avec augmentation de l'activité phosphodiésterasique (34).
- Trouble de la perméabilité intestinale
- etc...

Ce terrain, nous le voyons, demeure complexe et sa reconnaissance est basée, non sur un seul argument mais sur l'association de plusieurs arguments.

L'E. C. est caractérisé par : des manifestations cliniques polymorphes, un terrain dit atopique avec ses multiples stigmates, mais aussi par de nombreuses associations morbides concomitantes ou survenant en alternance avec les poussées d'eczéma.

D. LES ASSOCIATIONS MORBIDES

Nombreuses et variées, ces manifestations sont surtout respiratoires, cutanées, digestives, oculaires, immunitaires métaboliques, rénales (8, 36, 97).

Variables d'un patient à un autre, elles semblent augmenter avec l'âge et imposent d'emblée trois remarques (97) :

1) La difficulté de l'affirmation d'une association est en rapport avec la fréquence élevée de l'atopie dans la population générale, entre 15 et 25 % selon les auteurs (108). On doit éviter toute précipitation qui conduirait à retenir des manifestations simplement dues à cette fréquence élevée.

2) L'intérêt de ses associations réside dans les faits suivants : elles peuvent prendre le devant du tableau clinique, les manifestations eczémateuses prenant alors, le

.../...

plus souvent, des formes atypiques, elles vont dominer dans certains cas l'aspect pronostique, elles vont enfin poser, si l'on ignore le contexte, des problèmes diagnostiques surtout étiologiques.

Ainsi leurs connaissances vont permettre, une meilleure approche diagnostique, une meilleure prise en charge.

3) Enfin elles viennent avec, le polymorphisme clinique de l'E.C., les stigmates cliniques et biologiques du terrain atopique, confirmer la complexité d'une affection considérée à première vue comme banale.

L'E.C. dont le diagnostic, malgré un polymorphisme clinique, est relativement facile doit être considéré comme la partie visible, facilement accessible d'un iceberg.

Une telle conception souligne la nécessité d'un suivi actif des tels patients, mettant tout en oeuvre pour affirmer encore mieux le terrain atopique, recherchant à chaque instant les associations morbides, appréciant le degré, la gravité, de l'atteinte cutanée, le tout dans un but de cerner au mieux le pronostic.

D₁ - Les Manifestations Dermatologiques :

D - 1 - 1 L'Urticaire :

En surimpression aux lésions d'eczéma peuvent s'observer des poussées d'urticaire dans environ 12 % des cas (alimentaires dans 46,5 % des cas, médicamenteux dans 19,5 %, de contact 35,7 % des cas (8, 36, 67, 97).

La pathogénie de ces urticaires reste obscure, mais on pense qu'ils sont en rapport avec l'hypersensibilité réaginique protéiforme de ces patients.

.../...

isolées, ou apparemment isolées (période de quiescence des lésions d'eczéma), déclenchées par certaines prises alimentaires, les lésions urticariennes peuvent poser des problèmes diagnostiques ardues.

La recherche d'une atopie devrait être systématique dans le bilan étiologique d'un urticaire.

D - 1 - 2 L'Ichtyose :

Elle est en somme une exagération de l'état de Xérose cutanée si souvent rencontrée chez ces malades.

C'est la plus classique des dermatoses associées à l'E.C. De type ichtyose vulgaire elle se verrait entre 2 à 50 % des sujets atteints d'E.C. selon les auteurs (97).

La recherche d'un terrain atopique devant une ichtyose et vice versa de manière systématique permettra de mieux apprécier la fréquence de cette association.

D - 1 - 3 Pelade et Vitiligo :

Les données sont contradictoires en ce qui concerne l'association de deux entités et de l'atopie, mais beaucoup d'auteurs pensent que le vitiligo et la pelade (surtout dans sa forme décalvante totale) serait beaucoup plus fréquente chez les atopiques (36, 67, 97).

Quoiqu'il en soit il est établi que le terrain atopique est un élément de mauvais pronostic en présence d'une pelade. LARREGUE signale des éruptions vitiligoïdes au cours de l'E.C. (66).

.../...

D - 1 - 4 Dermatite Herpétiforme (D.H.) :

La réalité de cette association est basée sur les arguments suivants (97) :

- 1) L'entéropathie au gluten partie intégrante de la D.H. est fréquemment rencontrée chez les atopiques
- 2) Les sujets atteints de D. H. présentent plus de signes d'atopie qu'une population générale (surtout à type d'E.C. 21,3 % contre 6,6 % des sujets normaux); (97).

Elle mérite d'être retenue car : sur le plan clinique certaines D.H. atypiques peuvent poser des problèmes diagnostiques avec l'E.C. dans sa forme nummulaire, sur le plan thérapeutique la conduite à tenir est différente.

D - 1 - 5 Dermite Solaire Polymorphe :

Si les atopiques sont le plus souvent améliorés par le soleil, certains d'entre eux (20 % environ) sont photoaggravés avec lésions prédominant au visage et aux dos des mains en dehors des poussées (2). Photosensibilité et Dermite Solaire Polymorphe frappent surtout les filles. Il semble qu'un certain nombre de réactions persistantes à la lumière soient dues à l'usage répété de phénothiazines (antihistaminiques dérivés des phénothiazines etc...) (2).

Ainsi des conclusions s'imposent (2) :

- 1) nécessité d'une exploration photobiologique systématique chez les atopiques photoaggravés
- 2) Proscription des antihistaminiques dérivés des phénothiazines en périodes ensoleillées dans les pays tempérés et en toutes saisons dans nos régions chez les atopiques
- 3) une exploration photobiologique est impérative avant toute tentative de photothérapie chez un atopique.

.../...

D - 1 - 6 Amyloïdose Cutanée Papuleuse :

SHANON cité par LARREGUE (67) trouve sur 13 cas d'amyloïdose cutanée papuleuse 9 patients présentant un E.C. associé.

Les questions qui se posent sont les suivantes : est-ce l'association de deux affections génétiquement déterminées ? Est-ce la conséquence du prurit chronique de l'E.C. ?

D - 1 - 7 Autres Manifestations Dermatologiques (97) :

D'autres manifestations dermatologiques moins fréquentes ont été décrites en association à un E.C. ou à un terrain atopique tout court.

Nous ne ferons que citer quelques unes :

- Sclérodermie
- Maladie de KIMURA
- Prurigo nodulaire
- etc...

D₂ - Les Manifestations Respiratoires :

En rapport avec l'allergie réaginique, elles dominent le tableau des associations et conditionnent le pronostic. Dues à une sensibilisation aux pneumallergènes, elles apparaissent en général après l'eczéma ou au cours d'une rémission dans la deuxième enfance ou à l'adolescence.

Elles peuvent être concomitante à l'eczéma.

D - 2 - 1 L'Asthme (8, 27, 36, 67) :

De survenue tardive en général, il semble de plus en plus clair qu'il est l'apanage d'un sous-groupe d'eczémateux caracté-
.../...

risé entre autre par : soit un score lésionnel cutané important avec début précoce, soit un début tardif quelque soit le degré d'atteinte cutanée, la présence d'antécédents familiaux d'atopie surtout respiratoire etc...

L'asthme atteint généralement 30 à 50 % des sujets porteurs de lésions d'E.C. avec un pic après 6 ans (99, 100) et va venir assombrir le pronostic.

Le risque vital de l'asthme, sa fréquente association à l'E.C. imposent devant tout eczéma atopique, la recherche des éléments caractérisant le sous-groupe à haut risque ; et l'avis du pneumologue de l'allergologue en présence de toute symptomatologie suspecte.

D - 2 - 2 La Rhinite Allergique :

Elle est caractérisée par des crises de Rhinorrhée ; d'installation brutale, récidivante, surtout au printemps, en automne, à l'occasion d'un empoussièrage.

Elle peut être latente, alors révélée par l'examen clinique qui montre une hypertrophie de la muqueuse pituitaire au niveau des cornets inférieurs.

Elle frappe un peu plus de 4 % à 22 % des eczémateux (36,67).

D - 2 - 3 Enfin l'association Eczéma C, asthme, rhinite allergique se verrait dans 12 % des cas environ (36, 67).

D₃ - Les Manifestations Oculaires (8, 36, 51, 67, 97) :

D - 3 - 1 Conjonctivite Allergique :

Responsable de conjonctivites récidivantes, finement granuleuses à l'examen, elle entraîne des crises de larmoiement répétées, surtout nettes au printemps et en automne.

.../...

Isolée ou associée à d'autres manifestations allergiques, l'inflammation chronique peut mener à l'ectropion.

La lymbo-conjonctivite endémique des tropiques (L.C.E.T.) fréquente dans nos régions de cause non encore précise : allergique ? chlamydienne plus récemment ? mériterait une étude quand à son rapport avec le terrain atopique.

D - 3 - 2 Keratocone :

Il s'agit d'une dégénérescence cornéenne rare, survenant dans l'enfance et responsable d'une saillie du globe oculaire par altération de la courbure cornéenne qui prend une forme conique.

Dix fois plus fréquente chez les atopiques cette déformation est responsable de myopie, d'astigmatisme mais se stabilise avec l'âge et est améliorée par le port des verres de contact.

D - 3 - 3 Cataracte Atopique (51) :

Selon les auteurs, sa fréquence varie entre 4 % et 18 %. Elle apparaît tardivement entre 20 et 30 ans mais peut débuter dans l'enfance.

Elle frappe surtout les sujets atteints d'E.C. sévère. Il s'agit d'une opacité, d'abord unilatérale, puis rapidement bilatérale et symétrique du cristallin, débutant dans la corticale postérieure. Elle est sous-capsulaire antérieure. Elle peut aboutir à l'opacification totale du cristallin avec perte de la vision.

Son type anatomique, son association possible avec un keratocone, un décollement rétinien ; le différencie des autres cataractes syndermatotiques.

.../...

Les différentes manifestations ophtalmologiques ci-dessus et la possibilité de conséquences fonctionnelles justifient la nécessité devant un sujet atteint d'E.C. de la pratique systématique d'un examen ophtalmologique et un suivi ultérieur.

D₄ - Les Manifestations Digestives (8, 27, 36, 43, 61, 67, 97) :

Les manifestations digestives chez l'atopique doivent être l'objet d'une attention particulière en raison de : leur fréquence, leur intérêt diagnostique du terrain atopique dans certains cas, leur intérêt pronostique et thérapeutique, enfin de leur intérêt pathogénique.

D - 4 - 1 L'Allergie et L'Intolérance Alimentaire (8,9, 65) :

Fréquente, frappant 1/3 environ des atopiques avec un maximum chez les enfants, elles ont tendance à disparaître avec l'âge. Traduction entre autre de l'hypersensibilité immédiate, c'est donc un trait du terrain atopique.

Cliniquement, cette allergie et intolérance se manifestent par : des signes digestifs à type de nausées, de douleurs abdominales, de vomissements ; des signes cutanés : urticaire, prurit, érythème généralisé ; oedème angioneurotique, enfin par des signes respiratoires : asthme etc...

Ces manifestations surviennent quelques instants après l'absorption de l'aliment et ne nécessite pas toujours une sensibilisation préalable (oeuf).

Sur le plan étiologique : on cite le plus souvent, l'oeuf, le lait, les produits de mer (crustacés notamment), les fruits (citron surtout), les légumes, le chocolat, les breuvages alcoolisés, les épices, certaines céréales, les colorants alimentaires, l'acide citrique et l'acide malique.

.../...

La reconnaissance d'une allergie alimentaire a surtout un intérêt diagnostique du terrain atopique. Les aliments incriminés entraînent rarement, sauf pour les breuvages alcoolisés, les colorants alimentaires, l'acide citrique et l'acide malique, une exacerbation de l'eczéma. Le régime alimentaire, sauf dans des cas particuliers, est souvent plus dangereux que bénéfique dans le traitement des eczémas.

D - 4 - 2 Entéropathie Sensible au Gluten (97) :

Deux travaux ont contribué à reconnaître cette association qui est réelle.

1) celui de COOKE et collaborateurs en 1953 dans lequel 20 de leurs 100 malades, porteurs d'entéropathie au gluten, avaient une éruption desquamative eczématiforme des mains, des jambes, des avant-bras et de la face.

2) Celui de FRIEDMAN et HARE qui ont diagnostiqué tardivement une malabsorption, probablement ancienne, car s'accompagnant de retard : staturo-pondéral et pubertaire ; chez 3 patients âgés respectivement de 13, 19 et 23 ans et qui présentaient depuis l'enfance un E.C.

L'intérêt de cette association fréquente réside dans l'effet bénéfique du régime à la fois sur les troubles digestifs que sur les lésions cutanées.

La fréquence de cette association, l'effet bénéfique que procure le régime, imposent devant tout eczéma difficile à traiter des investigations des fonctions intestinales.

Cliniquement (96) :

* Il peut s'agir de manifestations frustrées : selles volumineuses vis-à-vis des apports, hypotrophie apparemment isolée, mais avec la notion de cassure secondaire de la courbe pondérale correspondant à l'introduction du gluten dans l'alimentation.

.../...

* On peut se trouver devant des manifestations plus atypiques : diarrhées aiguës avec déshydratation mais à rechute, anorexie considérée comme psychogène, oedème hypoprotidémique, tétanie, hypochromie, et même constipation dominante simulant un HIRSCHSPRUNG.

* Enfin si le diagnostic n'est pas établi on aboutit à l'aspect classique et évocateur : grande hypotrophie, pâleur, tristesse, ballonnement abdominal, émancipation des masses musculaires, chez un enfant présentant une diarrhée chronique.

Dans tous les cas les examens paracliniques, les épreuves de suppression du gluten viendront confirmer le diagnostic à posteriori.

Les aliments contenant le gluten sont : le blé, l'avoine, l'orge et le seigle.

Le riz, le maïs, le sarrasin, le mil, le sorgho n'en contiennent pas ou plus précisément ne contiennent pas la fraction du gluten responsable des manifestations selon plusieurs auteurs.

Cette association : E.C.-Enteropathie au gluten pose le problème de la pathogénie du déficit en IgA sécrétoires dans la genèse de l'atopie.

L'association peut être triple : E.C.-entéropathie au gluten-D.H.

Dans tous les cas deux ecueils doivent être évités (97) :

1) L'E.C. par sa chronicité, le déficit en IgA intestinale, l'allergie alimentaire peut être responsable de Malabsorption.

2) L'intolérance au gluten (Maladie coeliaque) peut s'accompagner d'une dermatose eczématiforme qui n'est pas un E.C.

.../...

D - 4 - 3 Pathologie lymphatique du Grêle (97) :

Des anomalies des lymphatiques du grêle à type de lymphagiectasie, d'hyperplasie lymphoïde ont été rapportées en association avec un E.C.

D - 4 - 4 Pathologie Gastrique (36, 97) :

Des gastrites hypertrophiques, des gastro-entérites à éosinophiles (50 % des cas présentent des signes d'allergies) ; une diminution du pic d'acidité maximale gastrique (responsable de la non dégradation des allergènes alimentaires et bactériens ?). Sont des associations qui ont été décrites.

D - 4 - 5 Pathologie Colique (97) :

La colite mucomembraneuse serait 2 fois plus fréquente chez les atopiques. L'action bénéfique du cromoglycate disodique dans cette affection souligne le rôle des réactions allergiques dans sa genèse.

D - 4 - 6 Les Migraines (36, 97) :

Elles seraient plus fréquentes chez les atopiques (16 %) que les sujets normaux, ceci se comprend dans la mesure où MONRO et collaborateurs ont démontré le rôle de l'allergie alimentaire dans la genèse de la migraine.

D₅ - Les Manifestations Rénales (97) :

Il s'agit essentiellement d'atteinte glomérulaire. L'association glomérulonéphrite-atopie, outre la glomérulonéphrite post-streptococcique, ne fait plus de doute actuellement.

Le rôle de l'allergie réaginique, trait principal du terrain atopique dans la genèse de certaines glomérulonéphrites apparaît important.

Ainsi la nécessité de la surveillance rénale de l'atopique, de la recherche des stigmates du terrain atopique devant une atteinte glomérulaire doivent rester toujours présentes à l'esprit. Cette attitude permettra de mieux connaître la fréquence de cette association et dans certains cas aura un intérêt pronostique (les régimes d'exclusion des allergènes, les désensibilisations pouvant améliorer l'atteinte rénale).

Deux types de G.N. seront étudiés :

D - 5 - 1 G.N. sans dépôt d'immunoglobulines :

Cliniquement elles réalisent un syndrome néphrotique pur, avec glomérules optiquement normaux à l'histopathologie, immunofluorescence négative, étalement des pedicelles des cellules épithéliales en microscopie électronique.

Le rôle de l'allergie réaginique ressort des éléments suivants :

- Présence d'antécédents familiaux d'atopie (surtout respiratoire dans 50 à 70 % des cas)
- Possibilité de récurrences après arrêt du traitement corticoïde, après infections et/ou facteur saisonnier et/ou alimentaire
- Présence d'une hyperéosinophilie
- Hyper IgE dans 70 % des cas
- un dépôt IgE intraglomérulaire a été signalé
- L'amélioration parfois par des régimes d'exclusion, des désensibilisations.

Les allergènes mis en cause sont :

- Le Pollen, les venins d'hyménoptères, les acariens, les protéines du lait de vache.

La pathogénie de cette association fait intervenir l'action
.../...

des IgE sur les médiateurs de l'inflammation actifs sur la perméabilité glomérulaire et l'hyperproduction de lymphokines.

D - 5 - 2 G.N. avec dépôt d'immunoglobulines et de C₃ :

Il s'agit surtout de G.N. avec complexes-immuns-circulants. Déjà en 1952 STEINER soulignait l'association E.C.-G.N. (7 cas de G N sur 41 E.C.) et dans 4 cas E.C. et G N variaient parallèlement en intensité. De plus 11 cas avaient des anomalies urinaires minimes.

KAY ne retrouve qu'un cas sur ses 137 cas d'E.C. mais il s'agissait d'un adulte de plus de 20 ans.

La G.N. aigue post streptococcique et certaines G N (à dépôts extra membranaires, membranoproliferatifs) résultent à un tel processus immunitaire.

Cliniquement ces G.N. avec C.I.C. (complexes-immuns-circulants) se manifestent par un syndrome nephrotique impur. Biologiquement, on retrouve des C.I.C. et quelques anomalies du complément ; les glomérules sont optiquement lésés (dépôts IgG et/ou de C₃).

Les arguments en faveur du rôle possible de l'allergie sont moins nets que ci-dessus :

- antécédents personnels et familiaux d'atopie (30 %)
- Taux d'IgE supérieur à 200UI/ml dans 40 à 60 % des cas.

Les IgE et C.I.C. seraient à la base de la libération de substances vaso-actives, favorisant la formation de dépôts glomérulaires.

En fait aucune hypothèse physiopathologique n'a été clairement démontrée et d'autres travaux demeurent donc nécessaires.

.../...

D₆ - Désordres Immunitaires et Métaboliques Complexes
(36, 67, 96, 97) :

Des tableaux cliniques identiques à l'E.C. ou pouvant l'évoquer fortement selon certains auteurs (8, 27, 36, 39, 67, 79, 113) ont été mentionnés lors de certains désordres immunitaires et métaboliques complexes.

Ces associations rares ont à la fois un grand intérêt pour l'interprétation physiopathologique de l'atopie, et pronostique (certaines affections pouvant être traitées efficacement).

D-6-1 Les Maladies Métaboliques :

D-6-1-1 La Carence en histidine :

Elle induit en 3 à 4 jours chez le nourrisson de moins de 3 mois une éruption eczématiforme particulièrement marquée au niveau de la face.

Mais le prurit est absent et les lésions s'estompent en 48 heures après correction du régime.

D-6-1-2 L'Histidinémie :

Décrite depuis 1961 par GHADIMI et collaborateurs, relativement fréquente (1/12 à 15000) (96), c'est une erreur innée du métabolisme de l'histidine par absence d'activité de l'histidinase (mise en évidence au niveau de la peau et du foie). Elle se transmet généralement sur un mode autosomique récessif.

Elle est responsable d'anomalies du langage électivement, d'une atteinte mentale plus rarement, parfois de troubles neurologiques et de convulsions, de retard staturo-pondéral et

.../...

osseux, d'infections récidivantes, d'une anémie hypochrome de purpura thrombopénique et d'eczéma de type atopique.

Le diagnostic est assuré par la réaction au phenistix, le dosage sanguin de l'histidine, le dosage urinaire de ces métabolites la mesure de l'activité histadinase au niveau de la peau.

Le traitement, par régime excluant au maximum l'histidine, s'il corrige les anomalies biochimiques a une influence difficile à interpréter sur les éléments cliniques.

D-6-1-3 La Phénylcétonurie :

Identifiée depuis 1961 par FOLLING, encore appelée oligophrénie phénylpyruvique, elle est due à un déficit en phénylalanine hydroxylase. C'est une affection génétique se transmettant sur un mode autosomique récessif, sa fréquence est estimée à 1/10.000 en moyenne dans le monde (96).

Elle est responsable :

- d'un retard mental
- de manifestations neurologiques diverses (convulsions à type de spasmes en flexion avec hyperarythmie etc....)
- de troubles du comportement
- d'hypomélanose diffuse
- d'une odeur particulière, odeur de moisi, de souris, perçue au niveau de la peau et/ou des urines
- parfois d'anomalies osseuses et d'eczéma de type atopique (dans 19 à 34 % des cas) (96).

Le diagnostic doit être précoce au stade préclinique vu le risque de troubles mentaux profonds qui domineront le tableau ; et vu la possibilité et l'efficacité du traitement. Il est assuré

.../...

par :

- des tests urinaires
 Reaction au phenistix (coloration verte) etc...
- des tests sanguins
 Test de GUTHRIE (96) etc...

Le traitement doit être précoce et réduire l'apport alimentaire en phénylalanine aux besoins essentiels et à la tolérance du malade.

Les aliments riches en phénylalanine sont : l'albumine, les noix, les pois, le lait, aliments par ailleurs allergisants.

La vérification du test de GUTHRIE, l'examen d'urines par le phenistix, devraient être systématiques lors de l'E.C.

D-6-1-4 Maladie de HURLER :

Il s'agit d'une mucopolysaccharidose type I avec un trouble du métabolisme des MPSA. C'est une maladie de surcharge.

Elle se transmet sur un mode autosomique récessif et est associée à un déficit en une enzyme lysosomiale, la alpha L Iduridase.

Elle est responsable

- d'une dysmorphie cranio-faciale d'installation progressive devenant patente et caractéristique vers l'âge de 18 mois.
- d'un syndrome viscéral de surcharge
- d'un eczéma constitutionnel parfois.

Son diagnostic est assuré par la clinique et la paraclinique.

Le traitement est symptomatique.

.../...

La prévention est le meilleur traitement : dépistage des hétérozygotes, diagnostic In utéro, conseil génétique.

D-6-1-5 Le Syndrome de NETHERTON :

Atteint avec une nette prédominance le sexe féminin.

Il associe :

- un état erythro-kératodermique diffus dès la naissance se transformant ensuite en Ichtyose linéaire circonflexe

- une Trichorrhéxie invaginata (cheveux bambou) qui s'atténue avec l'âge.

- des manifestations atopiques : eczéma, urticaire, asthme de survenue plus ou moins tardive et curieusement provoquées et/ou aggravées par l'ingestion de noisettes, de noix, de cacahuètes.

D-6-1-6 Maladie de WAARDENBURG-KLEIN :

Elle rentre dans le cadre des hypomélanoses diffuses et associe :

- une dysmorphie faciale : élargissement de la base du nez, augmentation de la distance séparant les canthi oculaires internes et hypertrichose sourcillière

- une surdité de perception

- une hypomélanose diffuse avec hétérochromie irienne. On peut parfois noter seulement des taches leucodermiques ou leucomélanodermiques (aspect d'hypochromie en moucheture) au niveau des membres et du tronc.

- un eczéma de type atopique quelque fois.

D-6-1-7 Kératose filaire décalvante de SIEMENS :

Elle réalise une kératose pilaire généralisée s'accompa-

.../...

gnant d'une alopecie des cils, des sourcils et du cuir chevelu avec atteinte oculaire.

Des manifestations atopiques ont été rapportées dans certains cas.

D-6-2 Les Anomalies Immunitaires (36, 67, 96, 97, 113) :

Le terrain atopique lui-même s'accompagne de perturbations de l'immunité humorale et cellulaire ainsi qu'un dysfonctionnement des monocytes et des polynucléaires.

L'eczéma de type atopique est une manifestation courante des Immunodeficiences primaires posant ainsi le rôle des troubles immunitaires dans la genèse de l'eczéma constitutionnel.

Ainsi tout eczéma de type constitutionnel pour peu qu'il comporte des signes atypiques, et s'il répond mal au traitement adapté et bien suivi doit faire rechercher un déficit immunitaire profond.

D-6-2-1 Le Syndrome de WISKOTT-ALDRICH :

C'est une affection rare génétiquement déterminée, se transmettant sur un mode gonosomique récessif lié au chromosome X.

Les femmes transmettent la maladie et les garçons sont les seuls atteints.

Cliniquement il associe :

- un eczéma qui a tous les caractères d'une D.A.
- des manifestations hémorragiques : purpura, ecchymoses, hémorragies diverses
- susceptibilité accrue aux infections locales, focales et générales

Sur le plan paraclinique on note :

.../...

- une thrombopénie avec thrombopathie
- une hyperéosinophilie sanguine
- une augmentation des IgA et IgE sériques, un déficit en IgM
- une lymphopénie T d'installation progressive, avec ses conséquences, un déficit du chimiotactisme et de la cytolyse des macrophages.

Les éléments qui doivent attirer l'attention devant un E.C. sont :

- la tendance hémorragique des lésions d'eczéma (conséquence de la thrombopénie)
- des lésions de surinfection de la peau surtout virale (fréquence des Kaposi-Juliusberg parfois révélateur) mais aussi viscérales inhabituelles dans l'E.C. pur (meningite, pneumopathie, septicémie etc...)
- diarrhée sanglante.

L'évolution en dehors d'une greffe médullaire réussie est mortelle avant l'âge de 5 ans par complications infectieuses et/ou hémorragiques.

D-6-2-2 Ataxie Télangiectasie ou Syndrome de LOUIS-BAR

Cette affection héréditaire autosomique récessive associe trois éléments :

- une ataxie cérébelleuse
- des télangiectasies conjonctivales et du revêtement cutané
- un déficit immunitaire complexe : humorale (déficit en IgA, IgG et IgE) et cellulaire. Et quelque fois un eczéma de type atopique.

D-6-2-3 Autres Immunodeficiences Primaires :

Ces affections très rares peuvent comporter aussi un eczéma de type atopique. Nous ne ferons que les citer :

- déficits sélectifs en IgA (eczéma dans 4,7 à 55 % des cas)
- granulomatose septique chronique de BRIDGE et GOOD due à un déficit de la bactéricidie.

- agammaglobulinémie liée au sexe ou maladie de BRUTON, elle atteint seulement les garçons, caractérisée par une absence de lymphocytes B dans le sang et les organes périphériques. L'eczéma se voit dans 20 % environ des cas.

- etc...

E. EVOLUTION, PRONOSTIC, COMPLICATIONS

La connaissance, la compréhension de ce chapitre sont capitales lors de la prise en charge des sujets atteints d'E.C. Les rechutes habituelles prévisibles si elles sont expliquées aux malades et aux parents éviteront : le découragement, les changements fréquents de médecin et de traitement de manière intempestive.

Les complications notamment infectieuses, modifiant parfois le tableau clinique, parce que fréquentes, imposent à tout moment une attitude préventive.

La modification de la topographie et de l'aspect des lésions avec l'âge, loin de dérouter, constitueront un élément diagnostique. Enfin la connaissance des facteurs déclenchant les poussées, et des facteurs de pronostic à long terme, permettront d'une part une attitude préventive améliorant ainsi l'eczéma, d'autre part une prévision approximative de la durée de l'eczéma, et du risque de survenue d'autres manifestations pouvant engager le pronostic soit fonctionnel, soit vital.

E₁ - Evolution (8, 17, 27, 36, 61, 67, 97, 102, 103, 133)

E-1-1 Evolution à court terme

Quel que soit l'âge de début, l'évolution à court terme est marquée par une succession de poussées et de rémissions.

E-1-1-1 Les Poussées

Les poussées successives sont habituelles voire obligatoires. Ainsi cette notion de poussées à répétition constitue l'un des critères majeurs diagnostique de l'E.C.

.../...

Cette notion doit clairement être expliquée aux parents et aux malades.

Les poussées annoncées en général par la réinstallation ou l'exacerbation du prurit sont caractérisées par la survenue de lésions évolutives d'eczéma.

Ces poussées surviennent le plus souvent de manière imprévisible sans facteurs déclenchants, mais dans certains cas on peut mettre en évidence ou suspecter des facteurs favorisants.

E-1-1-1-1 Les Facteurs déclenchants les poussées
(8, 36, 67, 102, 103, 111)

Ces facteurs nombreux et variés ont un rôle inconstant et capricieux. Leurs actions sont variables d'un sujet à un autre et aussi chez le même sujet d'un moment à un autre.

Leurs mécanismes d'action sont incertains, on invoque :

- des mécanismes immunoallergiques
- des mécanismes non allergiques qui agiraient en abaissant le seuil de réactivité de l'eczémateux
- des mécanismes complexes associant : mécanismes immuno-allergiques et mécanismes non allergiques.

L'extrême variation de l'action de ces facteurs, l'incertitude de leurs mécanismes d'action soulignent : la prééminence du terrain constitutionnel réactif, et le rôle secondaire et aspécifique des agressions externes.

Quoiqu'il en soit il convient toujours de rechercher, d'apprécier, de préciser ces divers facteurs pour chaque malade en particulier, et à chacun des moments de la vie, afin d'en déduire une conduite thérapeutique pratique adaptée.

.../...

1) Les Facteurs climatiques et météorologiques

La fréquence plus grande des poussées en automne et en hiver ne fait plus de doute.

On sait aussi que certains eczémas sont améliorés par l'altitude et/ou par le climat marin.

Les facteurs météorologiques interviennent sûrement car on sait combien la chaleur orageuse peut aggraver un eczéma ou un asthme.

2) Les Facteurs d'irritation mécanique

Ils ont une grande importance chez ces sujets à seuil de prurit bas.

Ils déclenchent rapidement un cercle vicieux : prurit $\left\langle \begin{array}{c} \text{---} \\ \text{---} \end{array} \right\rangle$ eczéma qu'il faudrait rompre à tout prix.

L'irritation vestimentaire est très souvent en cause : le contact de la laine, du nylon ; la macération dans les vêtements imperméables, ou simplement dans les vêtements trop serrés, déclenchent très souvent des poussées d'eczéma.

L'irritation par différents produits professionnels, cosmétiques (parfum, eau de bain etc...) est souvent un facteur déclenchant.

3) Les Facteurs endocriniens

Il est indiscutable que l'E.C. est souvent rythmé par des phénomènes endocriniens, comme en témoigne son apparition, ou sa guérison à la puberté, à la ménopause, lors d'une grossesse ou des menstruations.

4) Les Facteurs infectieux (111)

La surinfection des lésions cutanées au delà de son rôle
.../...

pathogénique hypothétique demeure un facteur aggravant et d'entretien de la poussée d'eczéma.

Les infections focales notamment ORL, Trachéobronchiques sont reconnues comme facteurs de sommation.

L'infection doit donc être recherchée à tout moment et traitée.

5) Les Facteurs psychologiques

Les stress ; conflits familiaux, affectifs ou professionnels sont reconnus comme facteurs déclenchants des poussées d'eczéma.

Cette poussée en elle même par son prurit insomniant, ses lésions fréquemment surinfectées donnant un aspect sale inesthétique, constitue une source de stress, de conflits affectifs.

Ainsi peut se réaliser surtout chez l'enfant un cercle vicieux : poussée \leftrightarrow problèmes psychiques dont la rupture peut nécessiter une hypnothérapie.

Un bon environnement affectif mettant l'individu à l'abri des chocs émotionnels et atténuant sa tension nerveuse constitue certainement un des meilleurs facteurs de stabilisation de l'affection.

6) Les Facteurs alimentaires (8)

S'ils sont incriminés à l'interrogatoire dans 40 % des cas environ il est actuellement démontré qu'en dehors des breuvages alcoolisés, des colorants alimentaires, de l'acide citrique et malique, ils sont surtout responsables de réactions de type immédiat.

.../...

On comprend de ce fait le rôle plutôt néfaste des régimes.

E-1-1-2 Les Rémissions :

Entre les poussées, l'affection peut être d'intensité modérée ou complètement quiescente.

Les rémissions surviennent habituellement sous traitement. Leur qualité, leur durée, sont variables avec le plus souvent persistance d'une localisation isolée posant des problèmes diagnostiques si l'on ignore le contexte.

La durée des rémissions est variable : 6 mois à 2 ans dans 15 % ; 2 ans à 5 ans dans 29 % ; plus de 5 ans dans 47 % ; cette durée peut être très réduite avec poussées quasi subintrentes dans certains cas (67).

Cette grande variation de la durée des rémissions doit être présente à l'esprit car elle permet de comprendre trois difficultés que posent cette affection : - difficulté de parler de guérison définitive,

- difficulté d'affirmer la date de début de l'affection. Un eczéma survenant chez un adolescent de 12 ans peut être la resurgence d'un eczéma du nourrisson dont le sujet et les parents auraient oublié la manifestation,

- difficulté d'appréciation des résultats thérapeutiques à visée étiopathogénique.

C'est à l'occasion des poussées que vont survenir les complications.

E - 1 - 2 Evolution à Long Terme :

A long terme se posent essentiellement trois problèmes : la modification de l'aspect et de la topographie des lésions, la date de "guérison" de l'eczéma, les associations morbides.

.../...

E-1-2-1 La Modification de l'aspect et de la topographie des lésions avec l'âge :

Ce chapitre que nous avons longuement évoqué dans le cadre de l'étude clinique, confère à l'E.C. une véritable histoire naturelle clinique. Il permet quand on le connaît d'évoquer le diagnostic dès l'inspection dans les cas typiques, de savoir où il faut rechercher les lésions même minimales dans les cas atypiques.

E-1-2-2 La date de "guérison"

Ce chapitre est le plus ardu quand on aborde l'étude de l'E.C. La très grande variabilité de la durée des rémissions, l'existence le plus souvent d'un terrain génétiquement déterminé sous-jacent rendent difficile l'approche de la date de "guérison", voire la notion même de guérison.

Sous l'influence des facteurs pronostiques, il apparaît clairement à l'heure actuelle que l'étude de ce chapitre a connu deux phases.

1) Une phase avant 1980

caractérisée par :

- l'absence de critères diagnostiques avec comme conséquence l'inclusion dans les séries étudiées des cas n'étant pas des E. C. et ayant un bon pronostic.

- l'absence de travaux concernant d'une part un nombre important de malades, d'autre part des séries où les malades ont été suivis pendant une période suffisamment longue.

- la non considération de l'existence de la notion de sous-groupes.

Durant cette phase, on admettait généralement que l'E.C. avait un bon pronostic : guérison dans une large majorité (90 %) entre 18 mois et 2 ans ou à la puberté. 10 % seulement des sujets à l'âge adulte souffraient toujours de leur eczéma (8, 27, 36, 136).

.../...

2) La Phase après 1980

Caractérisée par :

- La description, l'usage des critères diagnostiques de l'E.C. permettant de ne retenir en gros que de vrais E. C.
- Les résultats de travaux concernant un grand nombre de malades d'une part, des séries avec un suivi suffisamment long.
- Une meilleure connaissance des facteurs pronostiques
- Une prise en compte de la notion d'existence de sous groupes : un sous-groupe où on ne retrouve presque pas les critères de mauvais pronostic, un sous-groupe réunissant suffisamment des critères de mauvais pronostic.

Ainsi, à l'heure actuelle on constate que le premier sous-groupe a un bon pronostic avec des chiffres comparables à ceux des études d'avant 1980 (90 % de "guérisons" avant l'âge adulte), tandis que le deuxième sous-groupe est remarquable par son mauvais pronostic (60 à 80 % des sujets ont leur eczéma persistant après 20 ans avec une localisation préférentielle au niveau des mains et des pieds) (107, 108, 112).

Le problème qui reste à résoudre est la connaissance de la proportion des deux sous-groupes quand on considère une population générale souffrant d'E.C.

E-1-2-3 Les associations morbides

En dehors de l'allergie alimentaire, elles sont de survenue tardive et vont venir assombrir le pronostic général. Elles semblent être l'apanage du deuxième sous-groupe caractérisé par un nombre élevé de facteurs de mauvais pronostic, dont elles-mêmes font partie.

.../...

E₂ Pronostic - Facteurs Pronostiques (107, 108, 112)

Depuis la standardisation des critères diagnostiques, les études avec nombre important de malades, et avec suivi plus long il est apparu qu'un certain nombre de facteurs doivent être considérés dans la tentative de déterminer le pronostic de l'E.C.

Ce pronostic, même dans ces conditions, demeure imprévisible dans beaucoup de cas, ce qui souligne que beaucoup de choses nous échappent encore dans l'approche de cette affection.

1) L'âge de début ;

Le début tardif est généralement un élément de mauvais pronostic. Mais il est apparu récemment que ce début tardif ne pouvait être retenu que dans les formes d'eczémas modérés au début alors que dans les cas d'eczémas sévères ce serait plutôt le début précoce qui constituerait un élément de mauvais pronostic.

On retiendra donc : âge de début tardif s'il s'agit d'un eczéma modéré ; âge de début précoce si l'on est en présence d'un eczéma sévère dès son installation.

2) Sévérité de l'eczéma dans l'enfance

Plusieurs méthodes et critères ont été proposés pour apprécier la sévérité d'un eczéma : mesure de la superficie des lésions ; estimation de l'activité de la dermite par l'importance de l'erythème, de l'oedème, du prurit etc... ; décompte du nombre de sites atteints définissant ainsi un eczéma peu, moyennement ou très étendu.

C'est cette dernière méthode qui est la plus utilisée et la plus pratique, car on peut suivre objectivement la diminution ou l'augmentation du nombre de sites atteints.

La sévérité de l'eczéma à son installation est un facteur de mauvais pronostic.

3) L'histoire familiale d'atopie :

La notion d'antécédents familiaux surtout très proches (parents, frère et/ou soeur etc...) présage en général d'un eczéma qui va durer longtemps.

4) L'association morbide :

Un enfant souffrant d'E.C. associé à un asthme et/ou à une rhinite allergique verra le plus souvent son eczéma se pérenniser et même se manifester sous une forme sévère.

5) Etat cutané général :

La constatation d'une peau généralement sèche et prurigineuse chez un sujet porteur d'un E.C. doit faire réserver le pronostic.

6) Localisation Inversée des lésions selon l'âge

La constatation des lésions d'eczéma des plis chez un nourrisson (au lieu du visage), des lésions du visage chez l'adulte (au lieu des plis) présage d'un mauvais pronostic.

Cette notion de localisation inversée des lésions selon l'âge rejoint celle du début par les plis comme facteur de mauvais pronostic (la durée est de 36 plus ou moins 21 mois si début aux plis contre 23 plus ou moins 14 mois si début en dehors des plis) (Qucceuille).

7) Les formes atypiques

L'expression de l'eczéma par des formes atypiques notamment l'aspect nummulaire atteinte isolée persistante des mains, atteinte péribuccale associée à une atteinte palpébrale est un facteur de mauvais pronostic.

.../...

8) Le sexe

L'importance semble limitée mais il semblerait que les filles feraient beaucoup plus d'eczéma grave et chronique que les garçons.

Ainsi définis, ces divers facteurs aideront à fixer approximativement le pronostic en présence d'un E. C., mais surtout permettront de diviser les atopiques en sous-groupes conduisant à des études sur des groupes de plus en plus homogènes ce qui permettra une meilleure compréhension de l'affection.

E₃ Complications (17, 27, 36, 44, 111)

Les complications qui émaillent l'évolution de l'E.C. sont nombreuses mais c'est surtout les complications infectieuses bactériennes (staphylocoque surtout), virales et fongiques qui occupent une place prépondérante.

Cette place de choix des complications infectieuses dans le vaste cadre des complications survenant chez l'atopique tient à plusieurs raisons (111) :

- sa fréquence plus de 80 % des atopiques
- sa gravité : aggravant l'eczéma, pouvant jouer un rôle pathogénique, et engager le pronostic vital même si cela est exceptionnel.
- l'existence d'armes efficaces quand il s'agit de bactéries ou d'agents fongiques.

Quoiqu'il en soit deux problèmes pratiques sont les corollaires de cette situation de surinfection : le dépistage et l'adaptation du traitement :

- le dépistage de la surinfection est très difficile :
.../...

aucun signe clinique spécifique ne permet de différencier formellement une zone lichenifiée et suintante par l'inflammation simple (rare) d'une même zone surinfectée par du staphylocoque doré (cas le plus fréquent), voire même par un virus herpétique.

L'analyse clinique doit systématiquement être relayée par des cytodiagnostics, des prélèvements bactériologiques etc...

- L'adaptation du traitement à cette situation de surinfection permanente doit être constante surtout si l'on a institué un traitement corticothérapique local.

E-3-1 Les Complications Infectieuses

E-3-1-1 Bactériennes :

C'est essentiellement le staphylocoque doré qui est retrouvé le plus souvent. Parfois il peut s'agir du streptocoque.

Il s'agit le plus souvent de surinfections locales superficielles ou locorégionales et rarement locales profondes focales à distance, exceptionnellement systémiques.

1) Surinfections locales superficielles et loco-régionales :

Cliniquement, elles réalisent un tableau de pyodermite secondaire. Annoncées par l'aspect trouble du suintement de l'eczéma, les lésions vont rapidement se recouvrir de croûtes mellicériques caractéristiques sous lesquelles on peut constater la présence de pus.

Ces lésions de pyodermite compliquent surtout les lésions aiguës ou chroniques en poussées aiguës et peuvent longtemps à l'examen superficiel, masquer l'eczéma et conduire à poser à tort

.../...

le diagnostic de pyodermite primitive.

Ainsi toute pyodermite rebelle, prurigineuse doit faire éliminer avant tout le diagnostic d'eczéma surinfecté.

L'examen retrouve fréquemment associées des adénopathies inflammatoires au niveau des territoires drainant les zones lésionnelles. Une lymphangite peut aussi être constatée.

2) Surinfections locales profondes :

Il s'agit de furoncles, d'abcès chauds, d'adénites pouvant évoluer vers la suppuration. La porte d'entrée est là encore les lésions d'eczéma. Ces lésions profondes sont rares chez l'atopique et leur fréquence doit faire éliminer d'autres diagnostics.

3) Surinfection générale :

Les septicémies ou septico pyohémies sont exceptionnelles.

4) Infections focales :

Les infections ORL et pulmonaires sont relativement fréquentes chez les atopiques. Elles jouent parfois un rôle déclenchant.

Leur fréquence exacte demande à être mieux précisée.

Cette susceptibilité aux infections bactériennes, locales surtout mais aussi loco-régionales, focales profondes et exceptionnellement générales est sous tendue par le terrain atopique avec ses troubles immunitaires.

Malgré les antibiotiques, une mortalité de l'ordre de 14 % due aux infections bactériennes a été constatée par GLASER cité par LARREGUE (67).

.../...

E-3-1-2 Virales (36, 67, 128, 135)

1) Syndrome de KAPOSI-JULIUSBERG ou pustulose varioliforme de KAPOSI-JULIUSBERG :

C'est la complication infectieuse aigue la plus grave de l'E.C. Elle traduit habituellement une surinfection par un ectodermo-virus.

Touchant habituellement le nourrisson elle peut se voir chez le grand enfant et même chez l'adulte, même lorsque l'E.C. semble guéri. Exceptionnelle et à début brutal elle atteint le plus souvent le visage pour se généraliser rapidement par la suite.

Cliniquement, le tableau évocateur comprend :

- un syndrome général :

Fièvre à 39°, 40° qui peut persister plusieurs jours avec dans certains cas, un syndrome toxique associant tachycardie, extrémités froides, cyanose et troubles de la conscience.

- un syndrome cutanéomuqueux :

- oedème du visage constant, déformant les traits et obstruant les orifices et ce à un degré variable

- éruption vésiculo-pustuleuse de diamètre variable, à centre rapidement ombilique caractéristique. Cette éruption devient vite hémorragique puis croûteuse (croûtes noires) voire nécrosante.

- injection diffuse des muqueuses avec à l'examen, présence d'érosions arrondies circonscrites (post vésiculeuses) d'origine virale.

.../...

L'ensemble de ces lésions sont fréquemment surinfectées par des germes banaux. L'examen retrouve une polyadénopathie associée, témoignant à la fois de la surinfection et de l'atteinte virale primitive.

L'évolution dépend de la précocité du traitement étiologique. Mais, malgré le traitement, des complications peuvent survenir :

- complications infectieuses générales
- dissémination du virus avec atteinte digestive, pulmonaire, neurologique, oculaire (à type de kérato-conjunctivite), cardiaque notamment myocardique.

Ces différentes complications pouvant conduire à la mort. Lorsque la guérison est obtenue elle comporte habituellement des séquelles : taie cornéenne, canal lacrymal obstrué, cicatrices cutanées gaufrées et indélébiles.

Etiologie :

Le diagnostic étiologique est assuré par le prélèvement d'une vésicule récente non encore érodée siégeant à la périphérie d'un placard lésionnel.

Il s'agit le plus souvent :

- d'un virus vaccinal

Soit après vaccination antivariolique, soit le plus souvent au contact d'un sujet récemment vacciné (moins de 21 jours).

- du virus herpétique

C'est à l'heure actuelle le virus le plus souvent en cause, soit au décours d'une primo-infection, soit au cours d'un herpès récurrent, soit enfin au contact d'un sujet porteur d'une lésion d'herpès. C'est le virus type 1 qui est souvent en cause (HV₁).

- Plus rarement il s'agira du virus coxsackie A₁₆, du virus varicelle-zona. Dans tous les cas un trouble immunitaire profond doit être recherché. Nous signalons qu'une bactérie : le bacille diphtérique peut être exceptionnellement responsable d'un tel syndrome.

Les complications de ce tableau gravissime exceptionnel pouvant engager le pronostic vital, fonctionnel, esthétique sont les suivantes :

- contre indication absolue de la vaccination anti-variologique chez les sujets atopiques.

- Eviction de tout contact entre un enfant atteint d'un E.C. et un sujet porteur de lésions d'herpès ou ayant reçu une vaccination antivariologique récente.

- Surveillance très étroite de toute lésion d'herpès chez l'atopique.

2) Infection herpétique en dehors du syndrome de KAPOSI-JULIUSBERG :

- La primo-infection à HV₁ est habituellement sévère avec gingivo stomatite fébrile plus profusion de vésicules autour des orifices du visage et à distance. Elle guérit sans séquelle mais destabilise l'E.C.

- Les infections herpétiques récurrentes ont été signalées, mais elles prennent un aspect torpide sur les placards lichénifiés. Il serait grave de les méconnaître, de les considérer comme une poussée d'eczéma et de les traiter par des corticoïdes locaux. Au moindre doute il faut pratiquer un cytodagnostic.

3) Le Molluscum contagiosum :

L'enfant est très souvent infecté par ce pox-virus.

.../...

Par contre, l'éruption chez les sujets atopiques est très profuse, parfois disséminée.

Ceci est dû à la fois au déficit immunitaire, et à l'autoinoculation par grattage.

Ainsi on peut évoquer la possibilité d'un terrain atopique devant un enfant sujet à des molluscum contagiosum profus et à répétition. Les traitements locaux irritants sont mal tolérés par la peau des atopiques.

4) Les Papillomas-virus :

Les verrues vulgaires sont souvent multiples et chroniques chez les enfants atopiques.

Le déficit immunitaire et l'autoinoculation expliquent cette situation.

Nous ne saurons terminer ce chapitre des complications virales sans nous poser cette question : Qu'en-est-il de la relation atopie et virus de l'immunodéficience acquise ? Nous ne disposons actuellement d'aucun élément pour répondre à cette question mais nous pensons qu'un tel terrain devrait faire l'objet d'étude en ce qui concerne ces virus.

E-3-1-3 Fongiques :

La fréquence des infections fongiques chez les atopiques reste à préciser.

E - 3 - 2 Les Maladies Post Streptococciques :

Si la GNA post streptococcique après infection cutanée a été décrite (chapitre des associations morbides), on peut alors se poser la question suivante : le terrain atopique ne favoriserait-il pas la survenue de R.A.A. avec ses risques

cardiaques, vu la relative fréquence des infections O.R.L. dont nous avons parlé ?

E - 3 - 3 La Mort Subite (8, 36, 67)

Exceptionnelle, elle survient dans un tableau de pâleur - hyperthermie. Sa cause demeure incertaine, mais l'amélioration de son pronostic par l'antibiothérapie, la fréquence des hémocultures positives (bacilles gram-) amènent à penser que la règle ancienne consistant à ne pas hospitaliser les atopiques (risque d'infections hospitalières) reste à discuter.

E - 3 - 4 Sensibilisation aux antigènes médicamenteux et aux poisons :

Sans doute en rapport avec la propension de ces sujets à produire des réagines, ces sensibilisations sont responsables de chocs anaphylactiques mortels très fréquemment chez les atopiques.

Les médicaments responsables de ces chocs sont : les antibiotiques, surtout les beta lactamines, et les serums hétérologues.

Les piqûres d'insectes chez les atopiques déclenchent aussi plus fréquemment des réactions anaphylactiques sévères.

On peut voir survivre, un urticaire, des lésions cutanées toxiques diverses, voire une érythrodermie.

Le corollaire de ces constats est la prudence dans l'utilisation de ces antibiotiques et des serums hétérologues chez les atopiques.

E - 3 - 5 Complications Psycho affectives (90)

Le prurit, par ses crises intolérables et insomniantes,
.../...

les poussées incessantes des lésions d'eczéma, l'hospitalisation, la chronicité de l'affection avec son coût économique, l'absentéisme professionnel et scolaire sont autant d'éléments qui rendent difficile une bonne intégration de ces enfants et adultes dans leur milieu socio-professionnel. Ces complications doivent être prises en compte dans le traitement de l'affection.

E - 3 - 6 Poussée d'insuffisance surrénalienne aiguë :

Cette complication est possible chez les nourrissons porteurs de lésions étendues et recevant donc un dermo corticoïde sur une surface cutanée étendue.

F. DIAGNOSTIC

F₁ Diagnostic Positif d'Eczéma (8, 17, 27, 36, 72, 112) :

Nous l'avons déjà dit, c'est la première étape à franchir. En dehors des cas très surinfectés qui peuvent parfois faire hésiter, l'eczéma ne demande qu'à être reconnu sur la base d'arguments cliniques surtout, et histologiques plus accessoirement.

Nous nous contenterons ici de rappeler les mots clés qui doivent toujours être présents à l'esprit :

Sur le plan clinique :

- L'eczéma aigu réalise une dermatose d'installation brutale, erythémato oedémateuse puis rapidement vésiculeuse suintante croûteuse et squameuse, très prurigineuse, à bordures émiettées.

- L'eczéma chronique se manifeste par des lésions squameuses sèches ou lichenifiées, prurigineuses, à bordures émiettées.

.../...

Sur le plan histologique :

- L'eczéma aigu se manifeste par : une spongiose, une exosérose, une exocytose, des vésiculations au niveau de l'épiderme ; un oedème papillaire, une vasodilatation avec infiltrat inflammatoire périvasculaire.

Au niveau du derme superficiel :

- L'eczéma chronique s'explique par : une hyperacanthose avec hyperkératose et foyers de parakératose, des foyers d'exocytose et parfois d'exosérose au niveau de crêtes épidermiques interpapillaires, un infiltrat inflammatoire chronique à prédominance lymphocytaire sans neutrophiles, périvasculaire au niveau du derme superficiel. On note à ce niveau aussi, des néovaisseaux et un léger remaniement fibreux.

F₂ - Diagnostic Positif d'Eczéma Constitutionnel (36, 44, 47, 48, 67, 111, 112, 118, 127) :

Le polymorphisme clinique de l'affection, l'absence de critères spécifiques à la fois cliniques et biologiques ont conduit les auteurs à définir des critères diagnostiques et ce depuis 1980 (48).

Quoiqu'il en soit, le diagnostic positif d'E.C. est essentiellement clinique (surtout dans nos régions où certains paramètres paracliniques perdent de leur valeur) et basé sur un ensemble de critères dont, nous le répétons, aucun n'est spécifique.

On décrit deux groupes de critères : les critères majeurs d'une part et les critères mineurs d'autre part.

F-2-1 Les Critères Majeurs diagnostiques

La présence de trois critères majeurs au minimum permet de poser le diagnostic.

.../...

Ces critères majeurs sont au nombre de quatre :

1 - Le Prurit :

Signe majeur il est constant, tenace, intense et le plus souvent chronique.

2 - Topographie et aspect typique des lésions :

. Chez le nourrisson : eczéma aigu : des convexités du visage épargnant les zones médio-faciales, des faces d'extension des membres.

. Chez l'adolescent et l'adulte : eczéma chronique des grands plis surtout plis des coudes et plis poplités.

3 - Eruption récidivante et/ou chronique :

Les récurrences habituelles, voire la chronicité, mettant médecin et malade à rude épreuve, constituent des arguments de poids du diagnostic.

4 - Antécédents personnels et/ou familiaux :

d'atopie (asthme bronchique, rhinite et/ou conjonctivite allergiques, eczéma atopique).

Ces antécédents retrouvés dans 50 à 80 % environ des cas doivent être recherchés avec patience, insistance et de manière répétée.

F-2-2 Les Critères Mineurs diagnostics :

La présence de quatre critères mineurs, au minimum, autorise le diagnostic. Ces critères sont les suivants :

.../...

a) Symptomes objectifs :

- 1 - Xérose cutanée
- 2 - Ichtyose de type vulgaire
- 3 - Kératose folliculaire simple
- 4 - Hyperlinéarité palmaire
- 5 - Dermatite chronique des mains et des pieds
- 6 - Aggravation périfolliculaire des lésions
- 7 - Aggravation des lésions sous l'influence de facteurs environnementaux et émotionnels.

b) Signes subjectifs :

- 8 - Prurit à la transpiration
- 9 - Intolérance à la laine et aux solvants lipides

c) Anomalies immunologiques :

* En rapport avec une médiation par les IgE

- 10 - Réactions cutanées de type I à divers allergènes
- 11 - Elévation du taux sérique des IgE (> 2000 UI/ml)

* En rapport avec un trouble de l'I.M.C.

- 12 - Fréquence et/ou gravité inhabituelle des injections cutanées.

d) Anomalies fonctionnelles :

- 13 - Paleur et/ou erythème facial
- 14 - Crises de sudation paroxystique
- 15 - Dermographisme blanc
- 16 - Test au Trafuril négatif (paradoxale)

e) Anomalies oculaires et de la peau périorbitaire

- 17 - Pigmentation sombre périorbitaire

.../...

- 18 - Pli de Dennie-Morgan
- 19 - Conjonctivite
- 20 - Keratocone
- 21 - Cataracte sous capsulaire antérieure.

Le point capital à retenir est la nécessité d'une association de plusieurs critères pour poser le diagnostic d'E.C.

La topographie et l'aspect typique des lésions qui frappent dès l'inspection, n'étant qu'un critère diagnostic, doivent conduire : à l'examen clinique complet (Interrogatoire, examen physique de tous les appareils et systèmes etc...), à certains examens paracliniques, voire au recours d'un autre spécialiste (ophtalmo par exemple) à la recherche d'autres critères pour asseoir le diagnostic.

F-2-3 Place de l'histologie dans le diagnostic positif d'E.C.

Les techniques conventionnelles n'accordent aucune importance à l'histologie dans le diagnostic positif d'E.C., les lésions constatées étant les mêmes quelle que soit l'étiologie.

Des techniques récentes, notamment la technique des coupes semi-fines et la microscopie électronique, même si elles n'ont pas permis d'inclure des éléments histologiques parmi les critères diagnostiques, ont permis à certains auteurs : MIHM M.C. cité par VENENCIE et HANIFIN (44, 45, 134) de souligner certains aspects histologiques qui seraient très évocateurs d'E.C.

Ces lésions qui doivent faire évoquer un E.C. sont les suivantes :

.../...

1) au niveau de l'épiderme :

- . Spongiose à localisation au niveau des ostium folliculaires
- . Exocytose faite essentiellement de mononucléaires
- . Augmentation du nombre des cellules de Langerhans.

2) au niveau du derme

- . Infiltrat mononucléé périvasculaire constitué de lymphocytes T et particulièrement des lymphocytes TH, et de mastocytes, et avec polynucléaires rares.
- . Surtout présence de lésions du plexus veineux superficiel (épaississement de la membrane basale et de l'endothélium) et des nerfs (demyélinisation et fibrose périneurale).

Ces lésions nerveuses sont retrouvées même en peau apparemment saine et ne se voient jamais dans l'eczéma de contact.

F₃ - Diagnostic Différentiel (6, 8, 17, 36, 61, 67, 79, 112, 118, 127) :

Toutes ces modalités éruptives typiques ou atypiques que nous venons de passer en revue vont poser des problèmes diagnostiques plus ou moins faciles à résoudre.

Nous l'avons dit, le fil conducteur doit être à l'esprit : La notion d'un terrain avec ses stigmates cliniques et biologiques, l'aspect clinique des lésions, leur topographie et leur évolution, les associations morbides dont certaines sont très évocatrices.

Au prix de cette démarche le diagnostic différentiel ne se posera que très rarement.

Néanmoins on pourrait être amené à discuter de certaines affections.

.../...

F - 3 - 1 La Dermatite Séborrhéique Vraie :

Dans sa forme érythrodermique de LEINER MOUSSOUS elle peut faire discuter chez le nourrisson la pseudo Dermatite séborrhéique de l'E.C.

Nous l'avons vu, l'examen clinique attentif, l'absence de certains éléments comme l'épargne de la zone médio-faciale, le prurit, et enfin l'évolution permettront de trancher.

F - 3 - 2 Les Dartres Isolées :

Les dartres fréquentes chez le nourrisson et rencontrées chez l'adulte doivent toujours faire rechercher un terrain atopique avant de les étiqueter comme isolées.

F - 3 - 3 Certaines Affections Parasitaires :

- La Gâle (17)

Le prurit chronique à recrudescence nocturne, les lésions de prurigo souvent surinfectées et eczématisées peuvent faire discuter un Prurigo de BESNIER.

Mais l'examen attentif à la recherche d'une atteinte élective et/ou prédominante des lésions de gâle (seins, pointe des fesses, OGE, espaces interdigitaux, la paume et les plantes (enfant) surtout partie antérieure du corps (épargnant le dos, le visage), de sillons caractéristiques, de nodule scabieux vont rapidement orienter la notion de prurit familial, la recherche du parasite, et l'efficacité du traitement spécifique finiront de lever le doute.

- La Gâle filarienne (Onchocercose) (6) :

Dans nos régions c'est un diagnostic à discuter car à son début elle réalise un tableau de prurigo chronique avec prurit
...../....

très important pouvant faire penser à un prurigo de BESNIER.

Plus tard les lichenifications circonscrites qu'elle peut réaliser peuvent aussi prêter à confusion.

Les éléments qui vont permettre de trancher sont :

- Origine géographique
- La mise en évidence d'un syndrome kystique et d'un syndrome oculaire associés.
- La paraclinique : signe aspécifique, signes spécifiques (mise en évidence de microfilaires dans le suc dermique).

F - 3 - 4 Les Autres Causes d'Eczéma :

- Un aspect nummulaire d'un eczéma constitutionnel doit toujours faire éliminer une cause microbienne.

- L'eczéma de contact, rare chez le nourrisson, ne pose habituellement pas de problème. Mais il y a un eczéma de contact particulier dû aux chromates alcalins et au Nickel (sensibilisation vestimentaire et professionnelle) qui mérite une attention particulière.

Cet eczéma de contact devient rapidement chronique du fait du caractère ubiquitaire et souvent occulte des haptènes en cause.

Il réalise progressivement des lésions lichenifiées localisées préférentiellement au niveau des plis de flexions simulant point par point à l'aspect clinique de l'eczéma constitutionnel chronique d'où son nom d'eczéma pseudo-atopique (SHANON)

Lorsqu'il est soupçonné, les tests épicutanés et l'éviction de l'allergène (qui entraîne la guérison) assurent le diagnostic.

- Un eczéma de photosensibilisation isolé peut être discuté dans certains cas mais un eczéma atopique peut être

.../...

photoaggravé par la prise de certains médicaments (phenotiazines notamment).

F - 3 - 5 Syndrome d'Hyper IgE (Syndrome de BUCKLEY)

Décrit par BUCKLEY en 1972, voisin si non identique au syndrome de JOB son diagnostic est basé sur trois types de manifestations :

1) Un eczéma chronique fréquemment surinfecté très proche de l'E.C. avec atteintes des plis axillaires

2) des infections récidivantes graves à staphylocoque et à candida albicans tandis que les viroses n'ont aucun caractère particulier

3) élévation considérable des IgE serique (2000 à 20.000 UI/ml.

On note en plus inconstamment : un faciès grossier, une ostéoporose rachidienne.

Sont considérés comme éléments distinctifs en faveur de ce syndrome: l'existence d'un faciès grossier, une langue scrotale profondément fissurée, une atteinte des plis axillaires inhabituelle dans l'E. C.

F - 3 - 6 Les Autres Causes d'Erythrodermie :

Les érythrodermies sont caractérisées par une absence de corrélation anatomo-clinique et étiologique ce qui justifie l'élimination devant une erythrodermie suspecte d'eczéma atopique erythrodermisé des autres causes.

On s'aidera de l'interrogatoire, des antécédents, de la clinique et de l'histologie.

.../...

On discutera rarement une erythrodermie psoriasique, due à un lichen plan, une toxidermie etc...

C'est surtout les erythrodermies hémato-dermiques qui posent des problèmes par leur chronicité, le prurit, l'infiltration cutanée, qui peuvent faire penser à une lichenification géante. Mais ici l'histologie sera d'un apport important et primordial.

F - 3 - 7 Mycosis Fongoïde, parapsoriasis en plaque :

Peuvent réaliser des éruptions eczémato-licheniennes très prurigineuses qui peuvent prêter à confusion lors d'un examen trop superficiel.

- L'âge des malades,
- La tendance à la figuration, la limite nette des lésions, leur infiltration,
- l'histologie, vont permettre de poser rapidement le diagnostic.

F - 3 - 8 Lichen Plan Hypertrophique :

Les névrodermites circonscrites avec leurs pseudo-papules, le prurit féroce, l'hyperchromie des lésions prenant une coloration violine parfois, peuvent faire évoquer un lichen plan hypertrophique.

L'examen attentif à la recherche de papules caractéristiques en périphérie des plaques, de lésions muqueuses caractéristiques, l'histologie, vont permettre de faire le diagnostic.

F - 3 - 9 Enfin Plus rarement on discutera

- une maladie de PAGET du sein dans les E. C. avec atteinte des mamelons
- une dermatite herpétiforme devant un aspect nummulaire, mais l'association est possible.

G. MECANISMES ETIOPATHOGENIQUES

Malgré les nombreux travaux de ces dernières années l'étiologie exacte de l'E.C. ou D.A. reste encore obscure.

On ne peut encore expliquer de façon satisfaisante la lésion d'eczéma, ses localisations préférentielles, sa curieuse chronicité.

On connaît cependant de mieux en mieux les anomalies communes caractérisant l'atopie. Ces anomalies ou facteurs pathogéniques sont essentiellement génétiques, infectieux, immunologiques et pharmacologiques.

Après une revue de ces différents facteurs nous tenterons, au vu des acquisitions les plus récentes, un essai de synthèse expliquant le déroulement encore hypothétique des phénomènes dans l'atopie.

G 1 - Les Facteurs Génétiques (36, 39, 41, 67, 68, 112, 121)

L'atopie est héréditaire, c'est incontestable ; on peut mettre en évidence des antécédents familiaux (toutes manifestations confondues) dans 70 % environ des cas, les études des jumeaux montre une concordance beaucoup plus nette dans l'apparition de la maladie lorsqu'il s'agit de jumeaux homozygotes. Enfin la mise en évidence de certaines anomalies immunologiques (anomalie des lymphocytes T), pharmacologiques dans le sang du cordon de nouveau-nés de parents atopiques vient encore conforter cette affirmation (39, 41).

Cette hérédité n'est pas liée aux antigènes d'histocompatibilité (121) et pour la plupart des auteurs elle serait dominante, polygénique à expression variable et révélée par des facteurs environnementaux (39, 41).

.../... <

On ne sait pas hélas jusqu'à présent avec exactitude ce qui est héréditaire : déficit en IgA, capacité accrue à produire des IgE, anomalie congénitale de l'immunité cellulaire, troubles pharmacologiques ? (36, 39, 67).

Quoiqu'il en soit les séquences génomiques transmises et responsables de l'atopie ne sont pas connues (39).

G 2 - Les Facteurs Infectieux (39, 111, 14)

Les facteurs infectieux occupent une place prépondérante dans l'E.C. Longtemps méconnus, leur analyse systématique est susceptible de fournir à la fois une cible accessible aux thérapeutiques et un nouvel abord pathogénique.

Les infections bactériennes (staphylocoque doré surtout), virales, ou mycosiques sont nettement (nous l'avons vu) plus fréquentes chez l'atopique. On explique généralement la susceptibilité aux infections ; de la peau des patients atteints d'E.C. par au moins 3 facteurs :

- L'inflammation chronique et les brèches épidermiques qu'elle détermine,
- Le prurit et le grattage qui aggravent les lésions épidermiques et disséminent l'infection,
- Les anomalies de l'immunité cellulaire notamment.

Il est également possible que des anomalies spécifiques de l'épiderme (structure et fonction de la couche cornée, composition en lipides de surface etc...) (61, 130, 132, 83) jouent un rôle dans cette susceptibilité.

Ces infections fréquentes vont jouer deux rôles essentiellement :

- elles compliquent et aggravent le processus eczémateux avec comme corollaires nous l'avons déjà dit :

...../.....

nécessité d'un dépistage systématique , adaptation du traitement comme souci constant.

- l'infection agirait (élément concernant ce chapitre) comme facteur "allergissant".

Ainsi de même que d'autres facteurs de l'environnement peuvent avoir une responsabilité (pneumallergènes ?, allergènes alimentaires ?), les antigènes bactériens présents en permanence en grande quantité à la surface de la peau (14, 111) pourraient induire une réaction allergique secondaire.

En faveur de cette théorie allergisante on retiendra :

- Pour les facteurs bactériens :

. Possibilité d'induire des lésions histologiques voisines de celles de l'eczéma par test épicutané à la protéine A du staphylocoque chez l'atopique (140).

. Présence d'IgE anti staphylococcique dans certains syndromes voisins de l'E.C. (syndrome d'Hyper IgE)

- Amélioration fréquente de l'eczéma par le traitement anti-infectieux seulement.

- Pour les facteurs viraux :

Il n'est pas actuellement démontré, cependant il a été suggéré par le pox-virus du molluscum contagiosum où l'on observe souvent des placards eczématiformes se développer autour des molluscum (111)

On pense aussi que les infections virales de la toute première enfance par la stimulation antigénique qu'elles réalisent pourraient déclencher la production d'anticorps cytotropes (39).

- Pour les facteurs mycosiques :

Leurs rôles dans l'E.C. sont encore mal connus,
.../...

le rôle pathogénique de *pitryosporum orbicularoe* dans les lésions d'eczéma de la face, du cuir chevelu, du cou au cours de l'E.C. ont été récemment discuté (4).

Malgré certaines hypothèses séduisantes et des coïncidences troublantes on pense de plus en plus à l'heure actuelle que les facteurs infectieux sont plutôt une conséquence (déficit immunitaire) et non une cause de la maladie (39, 111).

Mais leur rôle aggravant certain nécessite de toute façon leur combat à tout moment.

G₃ - Les Facteurs Immunologiques

L'E.C. survient dans un contexte d'anomalies immunitaires atteignant à la fois l'immunité à médiation humorale et l'immunité à médiation cellulaire.

G-3-1 Au Plan Humoral

. déficit néonatal en IgA (36, 63, 67, 125)

Depuis 1973 TAYLOR et collaborateurs ont montré que les enfants nés de parents atopiques avaient un déficit en IgA sécrétatoire des muqueuses (125).

Par rapport à la population normale, la diminution de l'IgA est 35 fois plus fréquente chez l'atopique.

Le taux bas est constaté de la naissance au 3ème mois, à partir du 6ème mois les taux se normalisent pour devenir supérieurs aux taux normaux à partir d'un an (67).

Ce déficit serait impliqué dans la pathogénie de l'E.C. par facilitation lors des premières semaines de la vie du passage accru d'antigènes à travers les barrières digestives entraînant de multiples réactions immunitaires. Il expliquerait

.../...

ou favoriserait certaines associations (allergie alimentaire , maladie coeliaque, pathologie colique etc...) (97).

. Sollicitation accrue de la biosynthèse des IgE et leurs activités réagiques (20, 25, 36, 38, 39, 40, 41, 67, 80, 94, 117, 130).

Il ne fait pas de doute à l'heure actuelle que le terrain atopique sur lequel se développe l'E.C. ou D.A. est caractérisé par une aptitude particulière à synthétiser des IgE support de l'hypersensibilité immédiate.

Si cette hypersensibilité immédiate explique facilement et clairement les autres manifestations atopiques (asthme, rhinite allergique) il n'en est pas de même pour les lésions d'eczéma qui ne sont pas des réactions allergiques de type I.

L'élévation des IgE sériques anomalie bien connue du terrain atopique n'est cependant ni constant (60 à 80 % seulement des atopiques (39)) ni spécifique.

Il semble de plus en plus que ce trait interresserait plus fréquemment un sous groupe d'atopiques (2ème sous groupe) doté d'un mauvais pronostic (111, 130).

L'IgE ou réagine est une globuline thermolabile de poids moléculaire 195.000.

Elle est élaborée par les plasmocytes de la sous muqueuse des voies respiratoires, digestives et dans les territoires lympho-ganglionnaires efférents de ces territoires.

Elle précipite en présence d'antigènes sans l'action du complément.

C'est sur les mastocytes et les basophiles qu'elle se fixe, la présence d'un allergène détermine alors la dégranulation de ces cellules et la libération des effecteurs de l'inflammation.

L'origine de l'augmentation des IgE sériques chez l'atopique reste hypothétique :

- Stimulation antigénique anormale ? (le déficit en IgA précédant généralement l'élévation des IgE sérique serait en faveur de cette hypothèse) (36).

- anomalie des lymphocytes T :

- . Déficit de l'activité T suppressor ?
- . Potentialisation de l'activité T Helper ?

- Inadéquation de la modulation de l'activité des lymphocytes B ?

Si certaines anomalies pouvant expliquer l'augmentation des IgE ont été démontrées chez les atopiques (déficit en IgA : autres (nous y reviendrons) le primum momens de ses anomalies reste obscur.

Le rôle hypothétique de l'HyperIgE dans le déclenchement des lésions d'eczéma a été suggéré par les constatations suivantes :

- Fréquence de l'augmentation des IgE chez les sujets porteurs d'E.C.

- Présence quasi constante d'une éruption très proche de l'E.C. dans le syndrome d'Hyper IgE (syndrome de BUCKLEY) (79).

Sur la base des constatations suivantes (18, 58, 59) :

- . augmentation du nombre des mastocytes et de la concentration de l'histamine dans la peau de certains atopiques,
- . sous l'influence d'une stimulation les basophiles des atopiques libèrent in vitro une quantité plus importante d'histamine par comparaison avec les sujets normaux,
- . Le taux d'histamine plasmatique étant franchement élevé, comparativement aux taux normaux chez certains atopiques. Certains auteurs en ont émis une hypothèse pathogénique.

.../...

Les IgE diffuseraient dans la peau, se lieraient aux mastocytes et basophiles, entraîneraient une libération de médiateurs chimiques en réponse à la pénétration d'un antigène spécifique de ces IgE déclenchant alors l'inflammation.

Mais l'eczéma n'est pas une réaction de type I. Ainsi cette anomalie (augmentation des IgE) n'est interprétée par une analyse critique que comme un signe indirect de la maladie, plutôt marqueur que cause (111).

. Autres anomalies :

On a décrit l'existence d'autres anticorps cytotropes notamment les IgG₄ et inconstamment des complexes immuns circulants (117).

G-3-2 Au Plan de L'Immunité Cellulaire (74, 76, 143)

Le déficit de l'I. M. C. est suggéré par de nombreuses observations : les plus anciennes concernent la susceptibilité anormale de ces patients aux infections bactériennes, virales et mycosiques, les plus récentes concernent :

- in vivo

- . négativation fréquente des réactions d'hypersensibilité retardée et difficulté de sensibilisation au DNCB (75).
- . moindre incidence des eczémas allergiques de contact malgré une consommation accrue de topiques sensibilisants.
- . déplétion corticale des ganglions lymphatiques

- in vitro :

- . diminution des lymphocytes T formant des rosettes E, la formation des rosettes E rapides n'augmente pas de façon significative sous l'effet de Tevamisole chez l'atopique (1, 39, 16)
- . Faible réponse aux mitogènes (28, 33)
- . diminution du nombre des lymphocytes T_S (116) et augmentation du rapport T_H/T_S

.../...

- diminution d'une sous population de lymphocytes T_H assurant la maturation des lymphocytes T, cytotoxiques, des lymphocytes T_S , des lymphocytes N K avec diminution de l'activité cytotoxique et N K des lymphocytes et des lymphocytes T_S (57, 64, 74).

Ces déficits quantitatifs et qualitatifs concernent une sous population de lymphocytes T exerçant normalement un effet freinateur sur la production des réagines (116).

L'origine de ces troubles est hypothétique :

- Problème de maturation cellulaire lymphocytaire ? (le taux des cellules immatures est souvent élevé dans le sang)
- Présence d'un facteur plasmatique deprimeur de l'activité lymphocytaire ? (50, 106).

Inhibition des fonctions cellulaires par les IgE (40) ?, par l'histamine (19, 35 ?), par des facteurs inhibants produits au cours des infections (14, 140) ?

G-3-3 Au Plan de l'Immunité non Spécifique

La diminution de la capacité phagocytaire des polynucléaires et leur chimiotactisme ont été clairement démontré chez les atopiques surtout dans les cas d'E.C. sévère (50, 106).

La présence constante, troublante, d'un eczéma remplissant tous les critères de l'E.C. dans le syndrome de WISKOTT-ALDRICH suggère même si cela n'est pas clairement élucidé encore, l'importance des troubles immunitaires dans la genèse de l'eczéma (113).

G₄ Les Facteurs Pharmacologiques

G-4-1 Théorie du beta blocage adrenergique (3, 5, 22, 31, 52, 123, 124)

Le beta récepteur à la surface des cellules, est .../...

l'adenyl cyclase qui libère à partir de l'ATP, AMP cyclique sous l'influence de multiples stimuli pour moduler le métabolisme des cellules réceptrices.

L'action bêta est entre autre bronchodilatatrice et vasodilatatrice. L'AMP cyclique joue un rôle frénateur (l'action de la stimulation des betas récepteurs par augmentation de l'AMP cyclique entraîne une bronchodilatation et une vasodilatation).

La théorie du déficit des récepteurs beta adrenergiques a été présentée en 1968, dans un article remarquable par A. SZENTIVANYI pour expliquer les manifestations bronchiques de l'atopie (la tendance à la bronchoconstriction étant due au déficit des beta récepteurs) (123).

Elle permet à l'heure actuelle une explication quasi satisfaisante des lésions cutanées.

Ce beta blocage est suggéré par les réactions vasomotrices anormales, la modification de la sécrétion sudorale, la sécheresse cutanée, la tendance à la bronchoconstriction etc... chez l'atopique in vivo (8).

In vitro ce beta blocage a été plus ou moins confirmé avec mise en évidence :

- taux bas des récepteurs beta avec diminution du rapport beta/alpha au niveau des leucocytes, des cellules vasculaires, des keratinocytes (22, 31).

- aptitude plus grande des monocytes des atopiques à libérer rapidement et en plus grande quantité les médiateurs chimiques (témoins de l'absence de l'action frénatrice) sous l'influence de multiples stimuli (18, 19, 58, 84, 87).

.../...

In vivo, la constatation dans certains cas, d'une augmentation de l'histamine dans la peau et de sa concentration sérique, est aussi en faveur de ce trouble de la libération des médiateurs chimiques (Par beta blocage ?)

L'important rôle de l'histamine, et d'autres médiateurs chimiques dans l'eczéma souligne : l'intérêt de cette théorie ; l'importance du traitement antihistaminique qui au delà du symptomatique pourrait avoir des visées pathogéniques ? (59, 73).

G-4-2 Augmentation de l'activité phosphodiésterasique des leucocytes

Ce trouble enzymatique a été récemment démontré par le groupe de HANIFIN et collaborateurs dans les leucocytes mononucléés des atopiques (44, 45, 47).

Les conséquences sont pratiquement les mêmes que celles du beta blocage adrenergique, puisque cette augmentation de l'activité P.D.E. aboutit à une hydrolyse accrue de l'AMP cyclique et à une diminution de son taux cellulaire (bloquant ainsi son effet freinateur) (34, 35, 54, 56, 95, 120).

D'ailleurs, les mêmes auteurs pensent que l'impression de beta blocage adrenergique n'est due en fait qu'à une augmentation de cet enzyme catalytique.

Ainsi ils ont démontré que d'une part chez beaucoup d'atopiques le taux d'adenyl cyclase est normal (55) et que d'autre part des stimulations cellulaires ne passant pas par les récepteurs beta (histamine et prostaglandines par exemple) ne conduisaient pas à l'augmentation de l'AMP cyclique intracellulaire (3).

Ces troubles pharmacologiques sont considérés à l'heure actuelle comme les éléments fondamentaux du terrain atopique,

.../....

pouvant expliquer les troubles vasomoteurs, les réactions de type I, la sécheresse cutanée, les troubles immunitaires, et les lésions cutanées, ou précisément certains de leurs aspects.

Par ailleurs on a aussi noté chez beaucoup d'atopiques, un trouble du métabolisme des A.G.N.S. (Acides gras essentiel) avec diminution de leur taux sanguin.

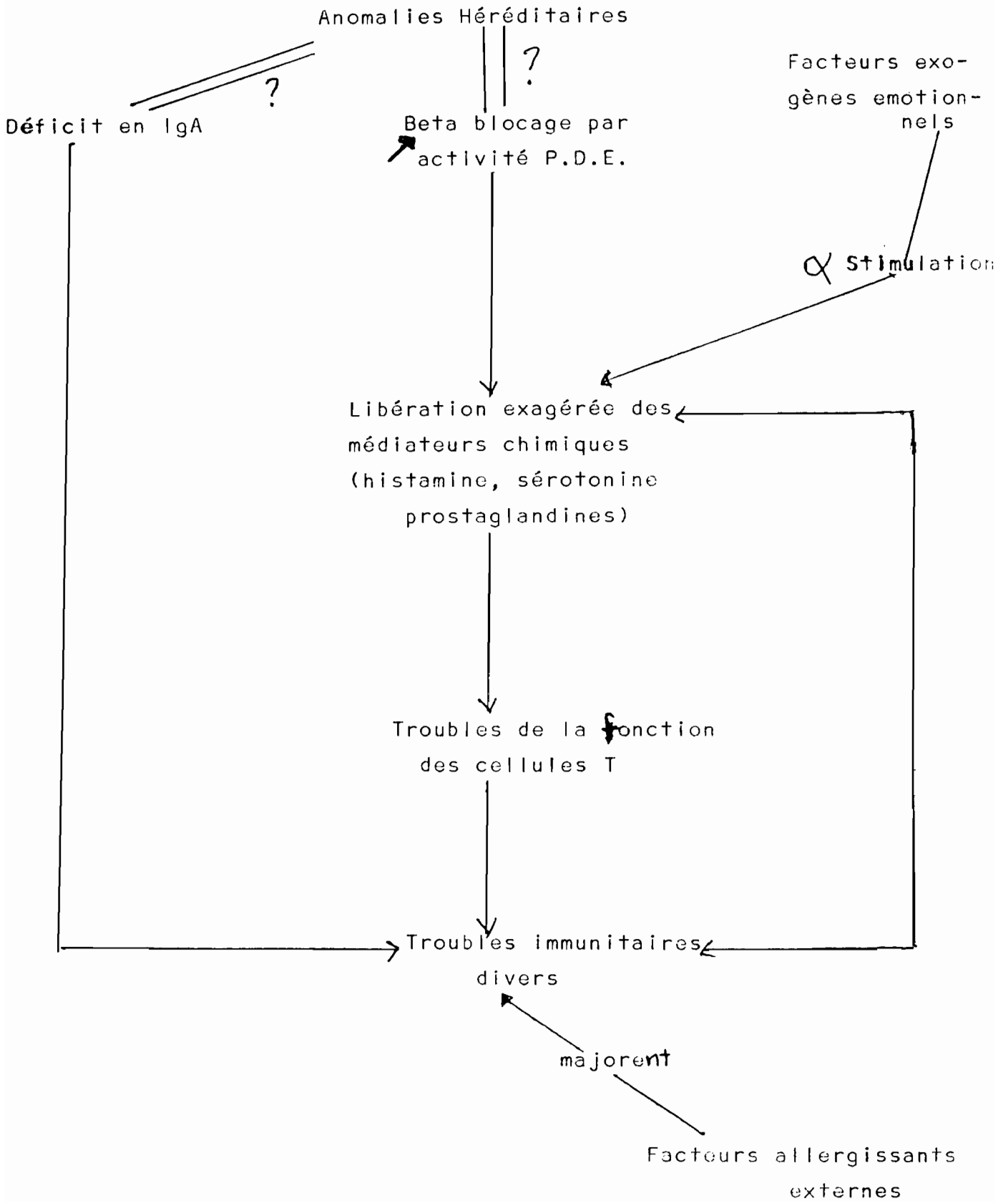
Ceci semble être dû à un déficit en delta-6 desaturase. L'effet bénéfique du régime, apportant ces acides gras, aussi bien sur le plan biochimique que clinique a soulevé le rôle pathogénique probable de ce trouble.

Mais il semble que ce régime riche en A.G.N.S. agirait indirectement en améliorant le statut immunitaire des atopiques.

Bien que l'anomalie biologique fondamentale de l'éruption cutanée ne soit pas encore connue avec précision, on pense que les différentes anomalies ci-dessus citées auraient pour primum momens un trouble biochimique génétiquement déterminé à savoir : l'hyper activité phosphodiesterasique.

Cette hyperactivité P.D.E. accélérerait le catabolisme de l'AMP cyclique (second messenger) au niveau des cellules pathologiques, et serait responsable de la dégranulation accrue des basophiles, de l'Hyper IgE, du déséquilibre d'une sous population de lymphocytes T (100, 112).

On pourrait schématiquement faire la synthèse de la façon suivante :



H. TRAITEMENT

L'E.C. ou D.A., nous venons de le voir, est une dermatose fréquente, touchant le plus souvent les enfants, et caractérisée par : un terrain génétiquement déterminé, un important prurit, une chronicité désespérante, une susceptibilité particulière aux infections, des associations morbides pouvant engager le pronostic vital, ou le pronostic fonctionnel, un impact socio-économique parfois important et enfin une pathogénie malheureusement toujours obscure etc...

Autant d'éléments qui font que presque toujours on se trouve devant des sujets ou des parents difficiles, souvent découragés par les échecs des traitements antérieurs, septiques à l'égard d'une nouvelle prescription.

Il faut avant tout se munir de patience, de compréhension, de persuasion etc... pour prévenir, ou déjà combattre, cet état d'esprit.

La rédaction précipitée d'une nouvelle ordonnance, l'omission d'expliquer, de faire comprendre aux parents et/ou aux malades la nature de l'affection sont des gages sûrs d'échec, donc des erreurs qu'il faut à tout prix éviter.

C'est après cette étape, et seulement après, que l'on prescrira le traitement qui en l'absence d'une étiologie connue est encore purement symptomatique.

H₁ - Première Etape :

Prise en charge du malade et/ou des Parents :

C'est, nous le disions ci-dessus, la première et l'étape essentielle et la base du traitement. Elle comporte plusieurs points :

.../...

a) Créer un climat de confiance, base d'une bonne relation médecin-malade et/ou parents. Il faut être : accueillant, patient, disponible, confiant, mais modeste etc... et cela de manière continue.

b) Ensuite, il faut expliquer et réexpliquer chaque fois que cela semble nécessaire au malade et/ou à ses parents la nature de l'affection.

On insistera sur la chronicité avec les rechutes habituelles et quasi obligatoires, on évitera ainsi le découragement, les changements intempestifs de médecins et de thérapeutiques etc...

On n'oubliera pas d'évoquer : le problème de la surinfection fréquente et pouvant être grave. Certains risques : associations morbides et complications, et enfin, de l'impact socio-économique possible etc...

c) Il faut ensuite rassurer : c'est une dermatose qui reste bénigne dans sa grande majorité à long terme, le traitement symptomatique bien conduit permet (avant la "guérison") une vie quasi normale.

d) Enfin il faut donner des conseils : les conseils auront pour but de faire prendre au malade et à son entourage tout un ensemble de mesures, de manière consentie et non imposée péremptoirement.

Ces mesures ont essentiellement pour objectif d'éviter autant que possible tous les facteurs favorisants qui révèlent le terrain atopique.

1) Les actes de la vie courante et le cadre de vie
.../...

* Bonne hygiène corporelle et vestimentaire

. Bain quotidien avec de l'eau dont la température est au plus à 37 ° et avec du savon de Marseille.

On évitera les savons détergents, parfumés et les solutions moussantes etc...

. Les vêtements doivent être amples, en coton et seront lavés au savon ordinaire. On évitera particulièrement les vêtements en laine, les vêtements en tissu imperméable et les assouplissants etc... Chez le nourrisson les ongles coupés ras et le port de pyjama cousu aux manches ou de moufles limiteraient transitoirement le grattage.

* Eviction des allergènes néfastes susceptibles de déclencher des manifestations respiratoires ou d'autres manifestations graves :

. Il s'agit en particulier des pneumallergènes : on évitera les animaux domestiques, on réduira l'exposition aux poussières de maison en mettant l'atopique dans une chambre aérée, ordonnée, nettoyée régulièrement, et ne contenant que le strict minimum (rideaux, tapis ect... seront évités). Mais aussi certains médicaments : beta lactamines, serum hétérologue.

* L'alimentation : Il ne faut prescrire aucune restriction alimentaire en dehors de quelques cas particuliers. On conseillera l'allaitement maternel prolongé qui aurait des effets bénéfiques selon certains auteurs.

2) Exécution correcte du traitement prescrit :

On conseillera d'éviter l'automédication, on expliquera les avantages, mais aussi les inconvénients, de la corticothérapie locale.

3) Discuter enfin le problème des vaccinations :

.../...

. La vaccination antivaricelleuse est contre indiquée
. Les autres vaccinations devront être faites selon
le calendrier habituel, on insistera sur l'importance en plus de
la vaccination anti coquelucheuse.

H₂ - Deuxième Etape : Le Traitement de l'Eczéma :

a) Objectifs et impératifs :

Traiter l'eczéma à l'heure actuelle doit répondre à 3 objectifs
et 3 impératifs :

* Les Objectifs :

- A court terme : soulager le patient et empêcher la diffusion
des lésions par un traitement symptomatique visant à combattre
l'inflammation, calmer le prurit, tarir le suintement et lutter
contre la surinfection potentielle ou acquise.

Ce traitement en phase aiguë est dominé par les soins locaux.

- A moyen terme : éviter la rechute et/ou le passage des
lésions à la chronicité.

- A long terme : prévenir les récurrences par une prophylaxie
basée dans le cas de l'E.C. sur l'éviction des facteurs favorisants.

* Les Impératifs :

- Instauration du traitement le plus précoce possible.
- Efficacité de ce traitement dans les plus brefs délais.
- Acceptabilité parfaite et mode d'exécution facile de ce
traitement conditions indispensables pour qu'il soit convenablement
suivi.

.../...

H - 2 - 1 Traitement Symptomatique :

A) Les Moyens :

a) Diagnostic précoce basé sur la connaissance parfaite des signes de l'E.C.

b) Prise en charge des parents et/ou du malade (cf ci-dessus)

c) Moyens locaux.

1) La corticothérapie locale :

C'est par son action anti-inflammatoire et anti-prurigineuse la thérapeutique symptomatique la plus efficace, à condition de suivre des règles de prescription adéquates :

a) Ne l'instituer que sur une peau simultanément désinfectée et en cours d'assèchement. Ceci est essentiellement le fait de l'eau et des antiseptiques.

b) Choix correct du niveau d'activité anti-inflammatoire. Ceci doit tenir compte de la localisation de l'eczéma :
- produits ou activité anti-Inflammatoire modérée (classe IV : Hydrocortisone* et classe III : Locapred *) pour le visage.

Les produits à activité anti-inflammatoire puissante (classe II : Diprosone*, Betneval*, Halog* etc...) sont à réserver au corps.

c) Choix correct de la forme galénique : le choix ici est fonction de la localisation et du type clinique des lésions à traiter.

- Gels et lotions pour les plis, les zones pileuses et sur des lésions suintantes.

.../...

- Crèmes pour les lésions érythémateuses ou vésiculeuses, ou légèrement sulintantes

- Pommades pour les lésions sèches. On les évitera en phase aigue.

d) Le rythme des applications : une application quotidienne du principe anti-inflammatoire suffit, permettant ainsi d'alterner lors des soins biquotidiens avec les autres moyens.

e) Le sevrage : il se fera après régression des signes cliniques, de manière progressive sur une durée courte de 2 à 3 semaines soit en alternant l'application du corticoïde avec celle d'un topique pharmacologiquement inactif (exemple : excipients tels : le diprobase*, le Neribase ect... Pâtes à l'eau : Dalibour ect...) soit en diminuant le niveau anti-inflammatoire du corticoïde utilisé. Soit enfin en espaçant le rythme des applications du corticoïde (1 fois/jour puis 1 fois / 2 jours etc...).

2) L'Eau :

L'eau a une action double : décongestionnante, et asséchante. On utilisera de l'eau douce, la moins minéralisée possible, à une température inférieure à 37° en bain quotidien ou biquotidien pour les lésions étendues. Immersion pendant 5 minutes. L'eau stérile, distillée, sera utilisée en pulvérisations au mieux réalisée avec l'appareil de LUCAS champannière, pendant 5 à 10 minutes répétées 3 à 5 fois/jour pour les petites lésions en particulier celles du visage.

L'eau aide aussi à l'élimination des croûtes et permet une antiseptie par addition de produits adaptés.

3) Les antiseptiques locaux :

- Permanganate de Potassium (dilué à 1/20.000)

.../...

- Eosine aqueuse à 1 % ou 2 % ou Eosine alcoolisé à 1 % ou 2 %

- Violet de gentiane à l'eau à 1°/oo ou 2°/oo, violet alcool à 1°/oo ou 2°/oo etc...

- De plus en plus d'autres produits sont utilisés du fait du préjudice esthétique et de la faible antiseptie des colorants (ci-dessus), ce sont :

- Les carbamilides (septivon*, Solubacter*), parfois associés à l'hexamidine (cyteal*), ils sont bien tolérés en règle générale, à condition de ne jamais les appliquer directement sur la peau mais de toujours les diluer dans l'eau tiède et les faire suivre d'un rinçage abondant à l'eau claire.

- . Le Nitrate d'argent en solution aqueuse à 1 % est parfois choisi pour son pouvoir asséchant.

- . L'hexamidine et chlorhexidine sont parfois disponibles.

Il faut éviter les ammonium quaternaires, les sulfamides, les halogénés, les mercuriels (Mercryl laurylé etc...), les phénoliques, sources de dermatite de contact.

4) Les réducteurs ou décapants non cortisoniques :

- . Vaseline salicylée faiblement dosée, les préparations à base de goudron (carbodome*, Ichtyol* etc...) peuvent être utilisés sur les zones lichénifiées, notamment chez l'adulte.

5) Produits émollients et graissants : ils sont :

- utilisés pour combattre la sécheresse cutanée : pain de toilette surgras, bains avec oleatum* emollient, aveenoderm surgras* huile galenic* ou Lutsine etc...

.../...

6) Les pommades, les crèmes antiseptiques antibiotiques sont déconseillées.

7) Les associations médicamenteuses :

- corticoïdes + antibiotiques (Betneval neomycine*)
- corticoïdes + décapents (diprosalic*).

d) Moyens Généraux :

1) Les antihistaminiques H₁

Utilement employés car ils limitent le prurit, et la réaction inflammatoire secondaire à la libération d'histamine.

On évitera les dérivés phénothiaziniques en été dans les pays tempérés et en toute saison dans nos régions car ils sont photosensibilisants (MIGRISTENE*, PHENERGAN*, THERALENE*, etc...)

L'emploi prolongé des antihistaminiques peut entraîner également mais rarement des troubles hématologiques.

2) Les antibiotiques :

Depuis longtemps le choix de l'antibiotique chez ces eczémateux était basé sur leur spectre (anti-coccigram-) et leur innocuité en particulier leur faible pouvoir allergissant : les macrolides étaient les plus prescrits car répondant à ces critères de choix.

Il est apparu depuis quelques années seulement avec l'avènement de l'"ANTIBIOLOGIE" c'est à dire un choix de l'antibiotique devant une infection qui tient compte non seulement des critères généraux de l'antibiothérapie mais aussi de l'individu infecté et de ses réponses immunitaires, que sur ces terrains aux troubles

.../...

immunitaires divers le choix doit être porté sur les antibiotiques immunostimulants.

Les constatations cliniques du Dr J. ROBERT (LYON), les travaux des professeurs J. CLOT (MONTPELLIER), J. P. DESSAINT et A. CAPRON (LILLE) etc... font que le choix doit être porté à l'heure actuelle sur le Céfadroxil (ORACEFAL*) qui est anti-staphylococcique, peu allergisant et immunostimulant.

MACROLIDES et de plus en plus ORACEFAL seront prescrits per os en cure de courte durée en cas de surinfection.

e) Les Autres Moyens :

1) Crenothérapie, climatothérapie associées au traitement local, elles sont l'indication préférentielle des E.C. de l'adulte très prurigineuse et lichenifiée.

2) Puvathérapie : en pays tempérés, elle trouve son indication dans l'E.C. sévère de l'adulte, en traitement d'attaque pour franchir un cap difficile. Elle est toujours associée à la corticothérapie locale.

3) Psychothérapie : La composante psychique de cette affection est indéniable, mais elle est surtout secondaire au prurit chronique et aux poussées lésionnelles. Une prise en charge psychologique est souvent nécessaire.

Dans les cas sévères avec troubles psychoaffectifs importants (90) certains auteurs n'hésitent pas à proposer une hypnothérapie.

B) La Conduite du traitement :

* Phase Aigue :

.../...

- désinfection, assèchement par eau et antiseptiques locaux.

- corticothérapie locale
- antihistaminique
- antibiotique per os presque toujours.

* Phase de remission :

- locale.
- regression progressive de la corticothérapie locale.
 - renforcement des mesures préventives
 - amélioration de l'état de sécheresse cutanée avec produits emollient et graissants
 - Psychothérapie dans les cas sévères.

* Phase chronique :

- bains antiseptiques ou bains emollients
- corticothérapie à visée reductrice (pommades, ou sous occlusif) et/ou préparations reductrices et/ou décapantes non cortisoniques.
- Lutte constante contre la sécheresse cutanée (produits graissants)
- antihistaminiques
- puvathérapie, crenothérapie, psychothérapie si nécessaire.

H - 2 - 2 Traitement Préventif :

L'absence d'une étiologie connue, d'une pathogénie claire font qu'il n'existe pas encore de véritable traitement préventif de l'E.C.

La faillite dans ce domaine de la désensibilisation (en dehors des E.C. associés à un asthme), des immunostimulants

.../...

(Levamisole), des antidegranulants (cromoglycate disodique, "cromones like", du ketotifene (Zaditen) font qu'on se limitait uniquement aux mesures visant à éviter autant que possible les facteurs qui révèlent le terrain atopique.

L'espoir renaquit depuis quelques années avec "l'antibiologie", et l'utilisation expérimentale du R₂₀ - 1724 (produit détruisant l'AMP_c P.D.E.).

Ainsi dans le cadre de l'antibiologie des études in vitro ont montré que le Cefadroxil (ORACEFAL) stimule les lymphocytes à activité suppressive et entraîne la production de prostaglandines E₂, qui entraînent une diminution de la secretion d'IgE. In vivo, la mise des grands eczémateux sous Cefadroxil en cures discontinues (expérience lyonnaise) a montré non seulement une efficacité sur le staphylocoque, mais aussi une amélioration de l'eczéma.

Ainsi, si à l'heure actuelle nous ne disposons pas encore d'armes thérapeutiques permettant de guérir vraiment l'E.C., l'espoir dans ce domaine est de plus en plus palpable et dans tous les cas nous disposons d'un traitement symptomatique pouvant dans la majorité des cas améliorer l'état de nos malades et donc de les soulager.

L'ECZEMA CONSTITUTIONNEL OU DERMATITE ATOPIQUE A DAKAR

I) Introduction :

Notre étude a porté sur des patients atteints d'E.C. suivis, à titre ambulatoire, hospitalisés (suivis ensuite en ambulatoire) au service de Dermatologie du C.H.U. de Dakar de janvier 1971 à Decembre 1987.

Avant tout, un certain nombre de considérations doivent être soulignées :

1) Le Sénégal pays en voie de developpement frappé comme beaucoup d'autres pays par la crise économique est caractérisé entre autres par : - une insuffisance de moyens et de personnels au niveau des structures sanitaires, de spécialistes plus particulièrement ; ce qui a comme corollaire des consultations surchargées (nous voyons environ 50 à 60 malades par consultation) d'où l'impossibilité pour le medecin de recueillir patiemment certaines données anamnestiques par exemple,

- un niveau de vie et un pouvoir d'achat bas, un éloignement des structures sanitaires avec comme conséquence des difficultés pour les patients d'exécuter correctement leurs ordonnances et d'être réguliers aux rendez-vous. De plus il faut souligner la fréquence des surinfections,

- sa situation géographique : pays tropical, où les affections dermatologiques sont nombreuses (affections rencontrées ailleurs + affections propres à cette situation). Ainsi 30 % des consultants au C.H.U. de Dakar viennent consulter pour des affections dermatologiques dont 30 % pour eczéma.

- des croyances populaires fortement ancrées, ainsi toute affection pour peu qu'elle se prolonge, reçoit une explication mystique avec comme corollaire l'abandon

../...

de la médecine moderne pour se retourner vers les guérisseurs, les marabouts etc... et cela est responsable du retard de consultation, de certaines complications etc...

2) L'autre particularité et non des moindres réside dans le fait que nos patients sont à majorité voire en quasi exclusivité de race noire (nous n'avons dans notre échantillon que deux métisses).

Cette particularité confère à la dermatologie une note originale en ce qui concerne la sémiologie. (7)

L'élément dominant de l'originalité de la peau noire est sa pigmentation mélanique. Son mécanisme est actuellement bien connu. Le nombre de mélanocytes par unité de surface, la nature de la mélanine sont identiques chez le noir et le blanc. La grande différence réside essentiellement dans la resorption de la mélanine dans le corps muqueux de MALPIGHI ; chez les blancs la mélanine ne dépasse pas les premières assises de l'épiderme ; chez les noirs la mélanine n'est pas resorbée et atteint la couche cornée.

Cette mélanodermie fait que toute une partie de la nomenclature cosmopolite dermatologique tels érythème, erythrodermie etc... ne s'applique pas à la peau noire.

L'érythème qui nous intéresse particulièrement ici est chez le noir, violet foncé, gris ardoisé ou noir. Les lésions d'eczéma ont donc une couleur plus foncée (hyperchromique) par rapport à la peau normale.

L'inspection s'attache chez nous donc à rechercher des lésions oedemato-hyperchromiques vésiculeuses ou suintantes dans les formes aiguës, et hyperchromiques squameuses ou lichenifiées dans les formes chroniques.

.../...

Parmi les autres tendances de la peau noire qui nous intéresse dans le cadre de notre étude il faut signaler l'hyperkeratose.

Si la peau noire est généralement fine, lisse, elle est très sensible aux irritations mécaniques et caustiques qui induisent facilement des hyperkeratoses.

Au stade chronique de l'eczéma la lichenification est très nette, voire exagérée.

A ces modifications sémiologiques en rapport avec la nature même de la peau noire s'ajoutent celles dues : à l'auto-médication moderne de plus en plus fréquentes (de multiples pommades pouvant s'acheter sans ordonnance sur la place des marchés), à l'ignorance (fréquemment on entend : Ah ! vous avez telle maladie ? passez chez moi, je vous donnerai la pommade que le médecin m'avait prescrit pour une affection simulaire etc...), à l'application de médicaments traditionnels.

Ces quelques éléments que nous venons de souligner entre autres rendent l'étude d'une telle affection chronique difficile mais oh ! combien passionnante.

II) Buts du Travail

Dans le contexte que nous venons d'esquisser, nous nous sommes proposé d'analyser l'E.C. en ce qui concerne ses aspects épidémiologiques, ses aspects cliniques, ses complications, son évolution, son pronostic autant que possible. Et ensuite nous parlerons de son impact socio-économique, et enfin de son traitement et de quelques perturbations paracliniques qui ont pu être trouvées.

.../...

III) Matériel et Méthode

Dans un premier temps nous avons répertorié tous les nouveaux malades chez lesquels il a été porté le diagnostic d'E.C., aussi bien sur le registre des consultations externes que sur celui des hospitalisations.

Ensuite nous avons ajouté à cette liste, des malades où le diagnostic pouvait prêter à confusion avec l'E.C. : exemples : Prurigo chronique sans étiologie précise, neurodermite, eczéma du nourrisson, eczéma chronique récidivant sans notion de contact, pyodermites récidivantes du cuir chevelu, des membres inférieurs et/ou du visage.

Puis une fois ces dossiers colligés, nous les avons étudiés avec comme critères d'inclusion : la présence d'un maximum de critères diagnostiques de l'E.C. et de données exploitables.

Enfin pour chaque dossier retenu, une fiche a été confectionnée portant : âge du malade, âge de début de la maladie si cela a été précisé, sexe, antécédents d'atopie (présents, absents, non précisés), les aspects cliniques développés au cours du suivi, les complications infectieuses (si elles sont présentes, leur nature est précisée ou non, absentes, non précisées), autres affections notées, le traitement, l'évolution, la durée du suivi.

Au total 570 patients repartis en 537 ambulatoires et 33 hospitalisés (puis suivis à titre externe) ont été retenus.

Sur la base de ces documents, nous avons, après une présentation de l'activité globale du service en ce qui concerne les consultations au cours de ces 17 ans toutes pathologies confondues, situé la place de l'E.C. dans
.../...

la pathologie dermatologique à Dakar.

Ensuite les 570 E.C. ont été analysés sur les bases suivantes :

* Répartition :

- selon le sexe, l'âge des malades, l'âge du début de l'affection, les localisations initiales des lésions, les antécédents d'atopie (toutes manifestations confondues), certains aspects cliniques, les complications infectieuses, la durée du suivi. Le tout en fonction du mode de consultation.

* Incidence de l'âge de début sur la localisation initiale des lésions, de l'âge des malades à la première consultation sur la localisation initiale des lésions, de l'âge de début sur la survenue de certains tableaux cliniques.

* La nature des autres affections rencontrées, leur nombre et pourcentage.

IV) Résultats et Commentaires

A) Activités globales de notre service :

Au cours de ces 17 ans, l'activité globale de notre service représentée par les tableaux 1 et 2 et figure 1 impose les commentaires suivants :

- La majorité de nos malades, toutes affections confondues sont vus en consultation externe, ainsi les hospitalisations ne représentent que 2,96 % de nos activités contre 97,06 % pour les consultations externes.

- Le service brasse en moyenne 4304 nouveaux malades par an.

- Tandis que le nombre global des nouveaux malades toutes affections confondues par an ne varie pas de manière signifi-

ACTIVITES GLOBALES DU SERVICE PAR ANNEE

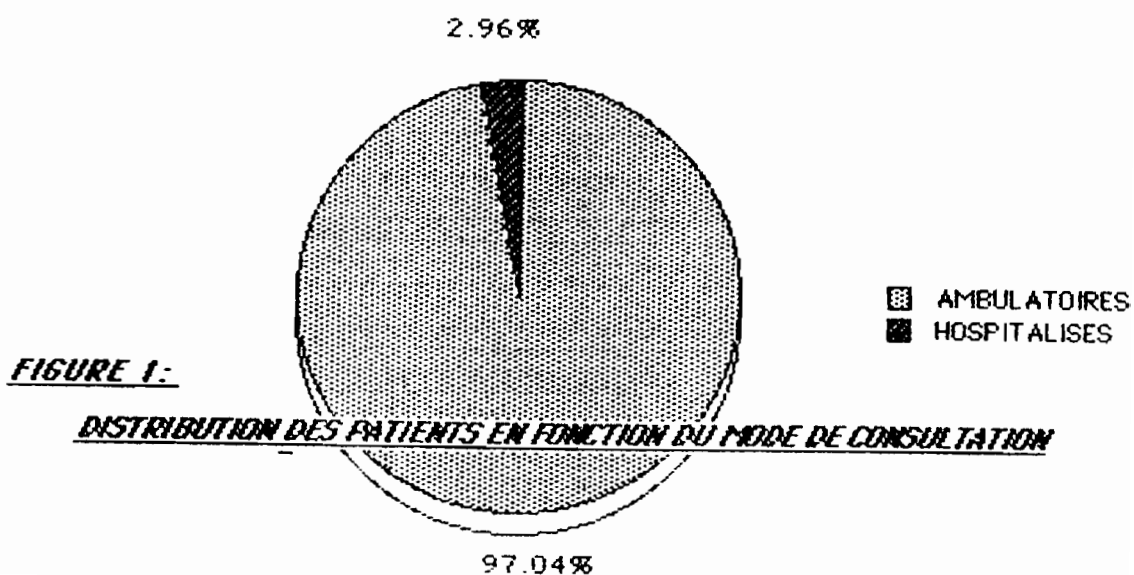
(Toutes affections confondues/E.C)

	Ambulatoires	E.C.	Hospitalisés	E.C.
	Toutes affections confondues		Toutes affections confondues	
1971	3186	9	129	0
1972	3108	5	159	0
1973	3085	9	129	1
1974	3472	10	126	1
1975	3968	11	117	2
1976	3800	12	119	0
1977	4463	21	66	0
1978	4620	25	147	0
1979	4493	27	149	1
1980	4571	13	145	0
1981	4288	27	117	1
1982	5364	27	152	1
1983	5101	40	150	7
1984	5160	85	121	8
1985	4076	70	120	7
1986	4117	75	119	1
1987	4147	71	98	3
TOTAL	71019	537	2163	33

TABLEAU 1

Patients	Nombre	%
Ambulatoires	71019	97,04 %
Hospitalisés	2163	2,96 %
TOTAL	73182	100 %

TABLEAU 2



ficative, le nombre de nouveaux cas d'E.C., quel que soit le mode de consultation, a fait un bond à partir de 1983.

B) Place de L'E.C. dans la pathologie dermatologique à Dakar

(Total des Patients		(Patients atteints d'E.C.)	
(Nbre	(Nbre	(%	(
(Ambulatoires : 71019	(537	(0,75 %	(
(Hospitalisés : 2163	(33	(1,52 %	(
(Total : 73182	(570	(0,80 %	(

TABLEAU 3

L'E.C. représente donc sans distinction du mode de consultation 0,80 % de la pathologie dermatologique dans notre service. La majorité des E.C. relève de la consultation externe 537 cas sur 570 soit 94,21 % contre 33 cas sur 570 soit 5,79 % en hospitalisations (Tableau 4 et figure 2) (page 113).

Si l'on rapporte le nombre total de nos malades à l'échelle nationale on trouve :

- pour la population totale 570/6.567.000 (estimation de la direction de la statistique en 1985) soit une incidence .../...

Patients	Nbre	%	M	%	F	%
Ambulatoires	537	94,21 %	230	42,83 %	307	57,17 %
Hospitalisés	33	5,79 %	17	51,51 %	16	48,49 %
TOTAL RETENU	570	100 %	247	43,33 %	323	56,67 %

TABLEAU 4

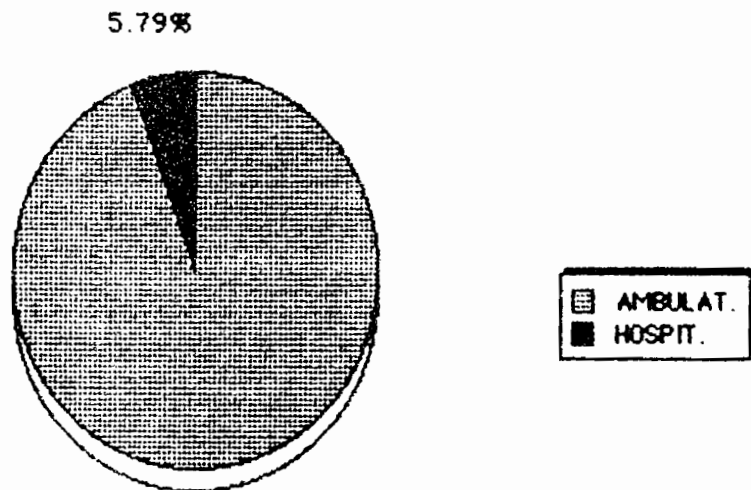


FIGURE : 2

REPARTITION DES E.C. SELON LE MODE DE CONSULTATION

de 0,0086% soit 86 cas pour 10^6 habitants.

- Pour la population pédiatrique (0 à 15 ans) âge de prédilection de la maladie : 439 cas / 3.086.486 (mêmes références que ci-dessus) soit 0,014 % donc 14 E.C./ 10^5 enfants.

C) Quelques aspects de l'E.C. à Dakar.

C₁ - L'âge lors de la première consultation :

On note que le maximum des malades sont âgés de 0 à 15 ans quand ils viennent pour la première fois en consultation.

Ainsi pour les patients de 0 à 15 ans on a 439 cas sur 570 soit 77,01 %.

Entre 16 et 20 ans 47/570 soit 8,24 %

A l'âge adulte 84/570 soit 14,73 %

(Tableau 5 et Figure 3)(page 115).

C₂ - L'âge de début (Tableau 6 figure 4 (page 116))

Au total, nos calculs ont été faits sur 471 malades vu qu'en ce qui concerne 99 patients l'âge de début n'a pu être déterminé.

On peut ainsi tirer les conclusions suivantes :

1) Le début de l'affection est possible avant 3 mois. Nous avons répertorié 89 cas, soit 89/471 soit 18,90 % ce qui n'est pas négligeable.

2) Le début dans tous les cas survient dans sa large majorité entre 0 et 5 ans.

- début entre 0 et 5 ans : 341/471 soit 72,39 %

.../...

	0-5 ans		6-15 ans		16-20 ans		> 20 ans	
	Nbre:	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre:	%
Ambulatoires	321	59,77 %	102	19 %	41	7,63 %	73	13,59 %
Hospitalisés	9	27,27 %	7	21,21 %	6	18,18 %	11	33,33 %
TOTAL	330	57,89 %	109	19,12 %	47	8,24 %	84	14,73 %

TABLEAU 5

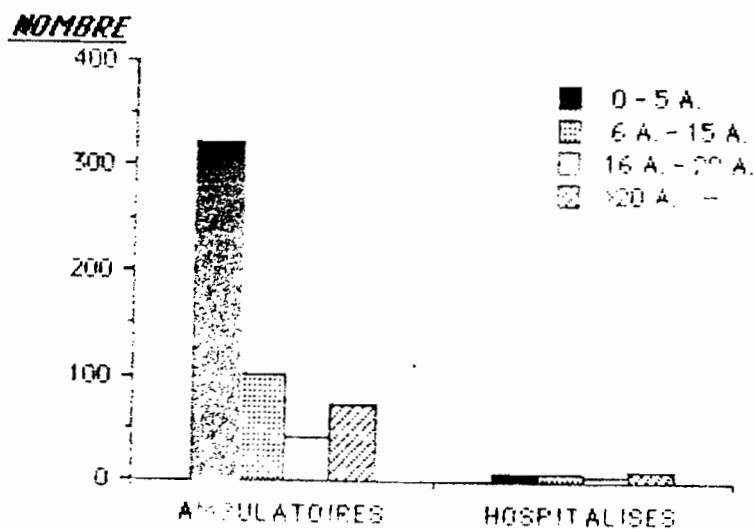


FIGURE: 3

REPARTITION DES E.C. / AGE / MODE DE CONSULTATION

	< 3 mois		3 mois - 5 ans		6 - 16 ans		Age adulte	
	Nbre:	%	Nbre:	%	Nbre:	%	Nbre:	%
Ambulatoires:	86	19,59 %	237	53,98 %	66	15,03 %	50	11,38 %
Hospitalisés:	3	9,37 %	15	46,87 %	7	21,87 %	7	21,87 %
Total	89	18,90 %	252	53,50 %	73	15,50 %	57	12,10 %

TABLEAU 6 REPARTITION E.C./AGE DE DEBUT

	< 3 mois		3 mois - 5 ans		6 - 16 ans		Age adulte	
	M	F	M	F	M	F	M	F
Ambulatoires:	44	42	118	119	23	43	27	23
Hospitalisés:	2	1	7	8	3	4	4	3
Total	46	43	125	127	26	47	31	26

TABLEAU 6 A REPARTITION E.C./SEXE /AGE DE DEBUT

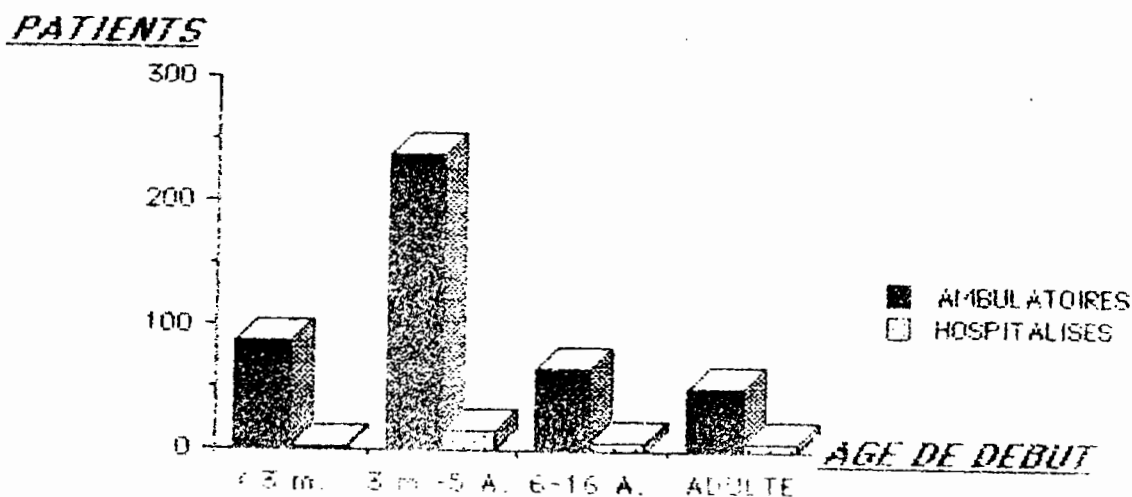


FIGURE : 4
REPARTITION DES E.C. SELON L'AGE DE DEBUT

- début entre 6 - 16 ans 73/471 soit 15,50 %
- début à l'âge adulte 57/471 soit 12,10 %

C-2-1 Incidence du sexe sur l'âge de début
(Tableau 6 A, page 116).

En dehors des sujets qui débutent leur eczéma entre 16 et 20 ans où on note une prédominance féminine : 47 femmes contre 26 hommes soit respectivement un pourcentage de 47/73 soit 64,38 % et 26/73 soit 35,62 %, le sexe ne semble pas influencer sur l'âge de début.

C₃ - La Localisation initiale des lésions

Au total, 556 malades ont été étudiés sur la base de ce paramètre, étant donné que chez 14 la localisation initiale des lésions n'a pu être déterminée (14 dont 3 hospitalisés et 11 ambulatoires).

Quelques précisions méritent d'être apportées pour la compréhension de nos résultats :

- Quand nous parlons de localisation initiale au visage, il s'agit de malades chez lesquels les lésions de début ont intéressés les sites typiques au visage (parties convexes, oreilles, paupières, dermite périorale) sans lésions ailleurs.

- Pour la localisation initiale au cuir chevelu, nous avons été amenés à nous intéresser à ce site par la singularité de 10 de nos observations. En effet ces malades ont consulté plusieurs fois pour pyodermite prurigineuse récidivante du cuir chevelu et c'est seulement après l'installation de lésions typiques d'eczéma aux sites classiques en plus que le diagnostic d'E.C. surinfecté a été porté. Le traitement spécifique a alors amené des résultats probants (surtout rémission longue pour les lésions du cuir chevelu).

- La localisation initiale au niveau des membres :
Cette forme de début se caractérise par une atteinte primaire des membres surtout à leurs faces d'extension (bras et jambes surtout) sans atteinte des plis ni du visage. Nous avons posé le problème de ce mode de début, frappé par le nombre assez important de malades qui ont consulté pour eczéma récidivant très prurigineux, surinfecté des membres. C'est la présence d'autres éléments du terrain atopique qui ont permis de poser le diagnostic d'E.C.

- L'atteinte initiale au niveau des plis est caractérisée par des malades chez lesquels (même s'il y a au moment du début de l'affection quelques îlots lésionnels sur le reste des membres) une atteinte maximum au niveau des plis poplités et des plis des coudes avec absence de lésions au visage est observée.

- Enfin la localisation initiale multifocale se singularise par une atteinte diversement associée de plusieurs sites typiques (visage, plis, membres).

Même si cet aspect diffus des lésions est secondaire classiquement, nous avons répertorié des cas où d'emblée, dès le départ, on notait une atteinte de plusieurs sites.

Quels commentaires pouvons-nous faire de nos résultats ?
(Tableau 7 figure 5, page 119).

L'atteinte du visage a intéressé 129 patients soit 23,20 %, pour le cuir chevelu, nous avons répertorié 10 patients soit 1,80 %, pour les plis, 190 cas soit 34,17 %, les membres 75 cas soit 13,48 %, le mode multifocal 152 cas soit 27,33 %.

Il semble donc que tout âge confondu au début de l'E.C. les lésions frappent par ordre décroissant les sites suivants : plis, multifocale, visage, membres, cuir chevelu.

Si on considère le mode de consultation, on peut conclure que la localisation initiale au niveau des plis et des membres est un facteur de gravité puisqu'elles regroupent 20 de nos 33 malades qui ont été hospitalisés.

	Visage	Cuir chevelu	Plis	Membres	Multifocales
	(Nbre: %)	(Nbre: %)	(Nbre: %)	(Nbre: %)	(Nbre: %)
Ambulatoires	: 127 : 24,14	: 6 : 1,14	: 179 : 34,03	: 66 : 12,54	: 148 : 28,13
Hospitalisés	: 2 : 6,66	: 4 : 13,33	: 11 : 36,66	: 9 : 30 %	: 4 : 13,33
Total	: 129 : 23,20	: 10 : 1,80	: 190 : 34,17	: 75 : 13,48	: 152 : 27,33

TABLEAU 7

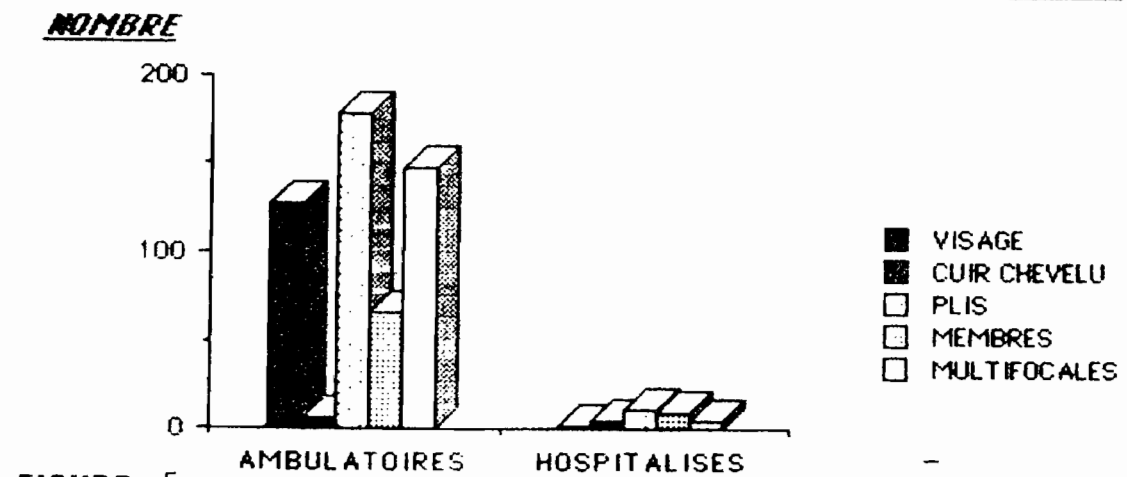


FIGURE : 5

REPARTITION DES E.C. SELON LA LOCALISATION INITIALE DES LESIONS

C₄ - Etude de quelques incidences :

C-4-1 Incidence de l'âge de début sur la localisation initiale des lésions : (tableau 8 figure 6 page 121).

Ici les calculs ont été faits sur la base de 457 malades où il a été possible de retrouver à la fois l'âge de début et la localisation initiale de début.

* Début avant 3 mois :

84 patients ont été répertoriés, sur ces malades la répartition selon la localisation initiale des lésions se faisait de la façon suivante :

- visage : 44 patients soit 52,38 %
- cuir chevelu 4 cas soit 4,76 %
- plis : 4 cas soit 4,76 %
- membres: 5 cas soit 5,95 %
- le mode multifocal 27 cas soit 32,14 %

Si le début se situe avant 3 mois, les localisations initiales des lésions frappent surtout le visage de manière isolée ou se font de manière multifocale.

*3 mois - 5 ans :

On retrouve 251 malades et la répartition selon la localisation initiale des lésions est la suivante :

- visage 57 patients soit 22,70 %
- cuir chevelu 4 soit 1,59 %
- plis 66 soit 26,29 %
- membres 33 soit 13,14 %
- multifocal 91 soit 36,25 %

Le début de l'affection entre 3 mois et 5 ans est caractérisé par une localisation initiale des lésions frappant par ordre de

.../...

	Avant 3 mois		3 mois - 5 ans		6 - 15 ans		Age adulte	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Visage	44	52,38 %	57	22,70 %	2	3,03%	0	0 %
Cuir chevelu	4	4,76 %	4	1,59 %	0	0 %	1	1,78%
Plis	4	4,76 %	66	26,29 %	46	69,70%	44	78,57%
Membres	5	5,95 %	33	13,14 %	14	21,21%	8	14,28%
Multifocale	27	32,14 %	91	36,25 %	4	6,06%	3	5,35%

TABLEAU 8

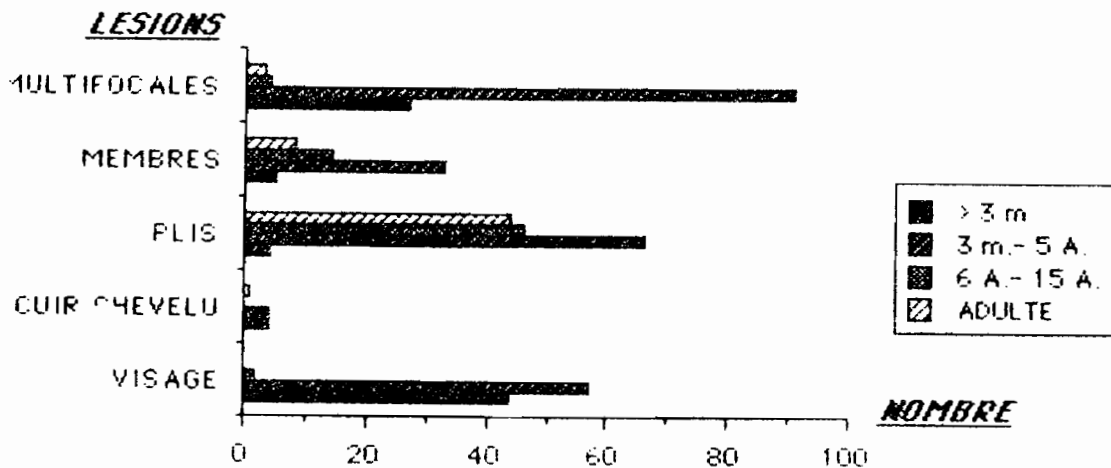


FIGURE : 6

REPARTITION DES E.C. SELON L'AGE DE DEBUT ET SELON LA LOCALISATION INITIALE DES LESIONS

de fréquence décroissante : mode multifocal, plis, visage, membres et cuir chevelu.

* 6 à 15 ans :

66 malades au total et si on observe la répartition selon la localisation initiale des lésions on est frappé par :

- l'absence de l'atteinte du visage
- une prédominance de l'atteinte des plis 46 cas soit 69,70 % et des membres 14 cas soit 21,21 %

* Age adulte :

56 patients remplissaient ici les conditions de l'analyse. Ici encore deux éléments essentiels ressortent :

- absence de l'atteinte du visage
- prédominance des lésions au niveau des plis 44 cas soit 78,57 %

C-4-2 Incidence de la localisation initiale des lésions sur l'âge de début :

Cette vision de la question permettrait entre autres, nous le croyons, de situer l'âge de début si à l'interrogatoire des patients ou des parents on retrouve la localisation initiale des lésions (tableau 8 figure 6 page 121)

* Pour l'atteinte initiale du visage :

103 patients ont été répertoriés chez lesquels la localisation initiale se situait au niveau du visage

L'âge de début entre 0 et 5 ans regroupe 101 localisations initiales au niveau du visage soit 98,05 %

Si donc on n'arrive à retrouver par l'interrogatoire une localisation initiale des lésions au visage il faut axer la recherche de l'âge de début dans la tranche d'âge de 0 à 5 ans.

* Pour le cuir chevelu :

Sur les neuf cas de localisation initiale au cuir chevelu où l'âge de début a été précisé, on remarque que huit se situent dans la tranche d'âge de début entre 0 et 5 ans soit 88,88 %

La conclusion là est identique à ci-dessus .

* Pour les plis :

Sur les 160 cas de localisation initiale au niveau des plis avec âge de début précisé, 66 intéressent la tranche d'âge de 3 mois à 5 ans soit 41,25 %, 46 pour la tranche d'âge de 6 à 15 ans soit 28,76 %, 44 pour le début à l'âge adulte soit 27,60 %. On ne notait que 4 cas pour la tranche d'âge de début avant 3 mois.

En conclusion, si on arrive à retrouver à l'interrogatoire une localisation initiale des lésions au niveau des plis, il faut dans nos régions rechercher un âge de début bien sûr chez l'adolescent et l'adulte mais aussi chez les enfants âgés de 3 mois à 5 ans.

* Pour les membres :

Sur les 60 cas de localisation initiale des lésions au niveau des membres avec âge de début précisé, on est frappé par la tranche d'âge de début entre 3 mois et 5 ans : 33 cas soit 55 % et celle entre 6 ans et 15 ans:14 cas soit 23,23 %

Un patient ou un parent qui se rappelle des lésions initiales de son eczéma ou de celles de son enfant au niveau des membres doit nous orienter à l'interroger patiemment vers la recherche d'un âge de début entre 3 mois et 5 ans.

C -4-3 Incidence de l'âge du malade lors de la première consultation sur la localisation initiale des lésions (tableau 9 figure 7 page 124).

.../...

TABLEAU 9

	0-5 ans		6 - 15 ans		16 - 20 ans		> 20 ans	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Visage	125	96,90 %	4	4,25 %	0	0 %	0	0 %
Cuir chevelu	8	80 %	1	1,06 %	0	0 %	1	1,28 %
Plis	47	24,73 %	55	58,51 %	31	73,80 %	57	73,03 %
Membres	30	40 %	21	23,34 %	7	16,66 %	17	21,79 %
Multifocale	132	86,84 %	13	13,82 %	4	9,52 %	3	3,84 %

SIEGE-LESIONS

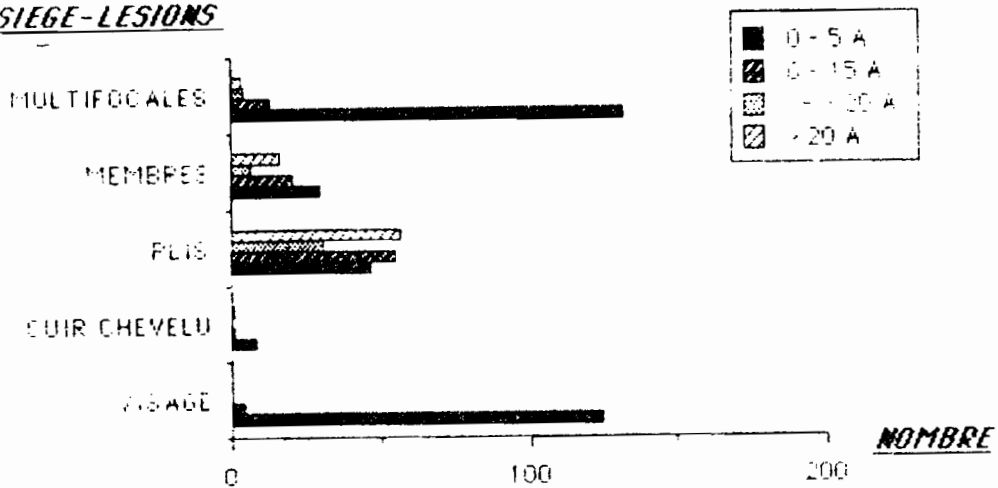


FIGURE 7

INCIDENCE AGE DU PATIENT / LOCALISATION INITIALE DES LESIONS

Cette analyse, nous le pensons, aidera à retrouver la localisation initiale des lésions vu que nos malades arrivent souvent avec des lésions parfois étendues, souvent modifiées et aggravées par de multiples thérapeutiques.

Si on analyse le tableau 9 et figure 7 p.124, au total 556 patients chez lesquels la localisation initiale des lésions a pu être déterminée.

On se rend compte des faits suivants :

* Si le consultant est âgé de 0 à 5 ans, dans 96,90 % des cas la localisation initiale a été le visage, dans 86,85 % des cas c'est le mode multifocal, dans 80 % des cas c'est le cuir chevelu et seulement 40 % et 24,73 % pour respectivement les membres et les plis.

* Pour un consultant âgé de 6 à 15 ans :

- La localisation initiale des lésions au niveau des plis et membres prédomine nettement avec :

- plis 55 cas / 94 soit 58,51 %

- membres 21 cas soit 22,34 %

* Pour un consultant âgé de 16 à 20 ans ou > à 20 ans :

C'est essentiellement au niveau des plis que les lésions ont débuté avec :

16 à 20 ans 32 cas / 42 soit 73,80 %

> à 20 ans 57 cas / 78 soit 73,07 %

C₅ - Influence du sexe (Tableau 4 (page 113 et figure 8 (p. 126)

Il semble, au vu de nos résultats que l'E.C. atteint dans nos régions plus les femmes que les hommes.

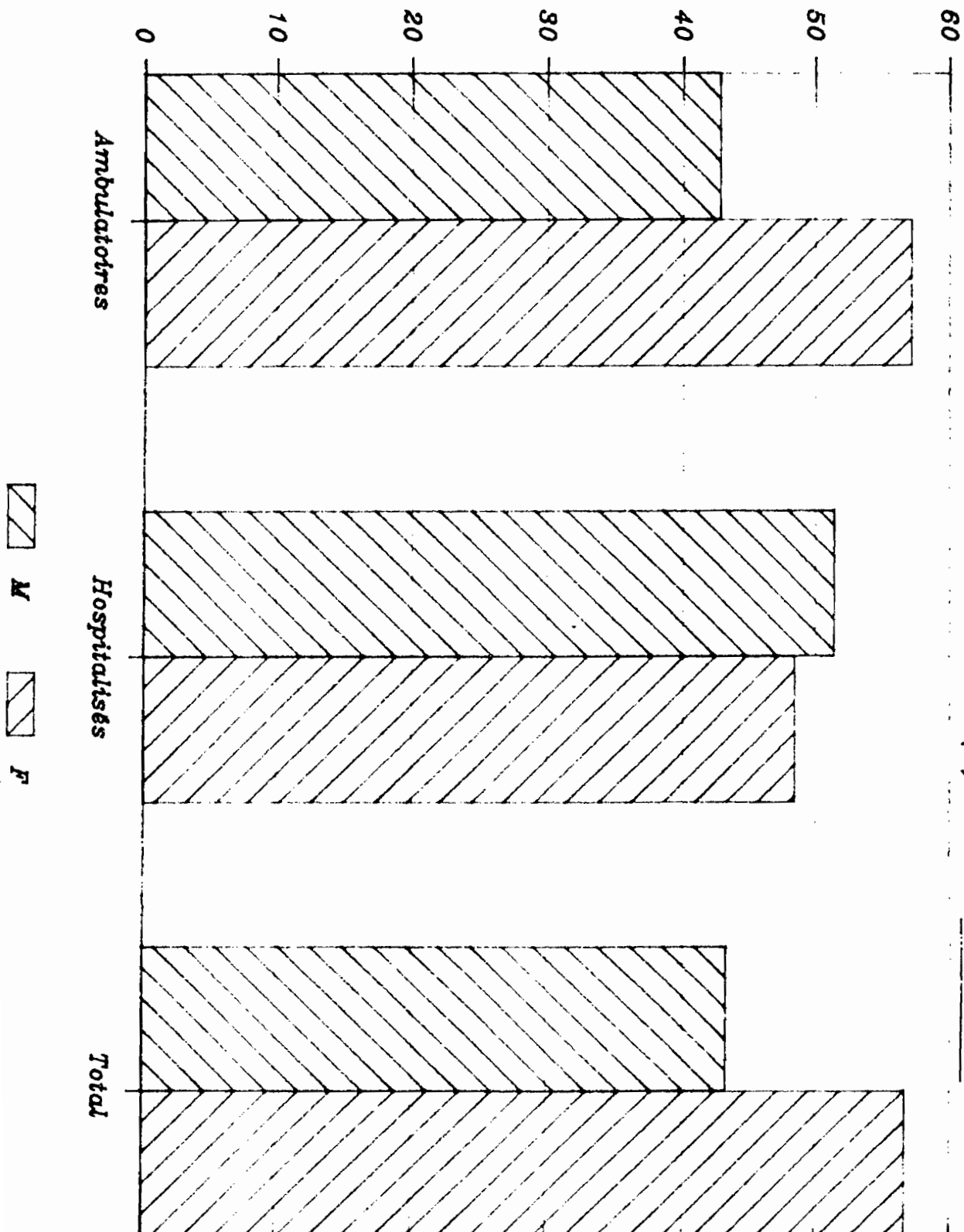
Les femmes représentent 56,67 % de notre échantillon tandis que les hommes font 43,33 %

.../...

REPARTITION DE L'ENSEMBLE DES E.C. / SEXE

VUS DE 1971 A 1987 (%)

FIGURE : 8



Mais on remarque que les hommes sont plus souvent l'objet d'une hospitalisation que les femmes (pour les 33 malades hospitalisés on note 51,51 % de sujets de sexe masculin contre 48,49 % de sujets de sexe féminin).

C₆ - Le Terrain atopique

Quand on considère l'ensemble de nos malades toutes manifestations d'atopie confondues (antécédents recueillis au niveau des ascendants, descendants et collatéraux), on trouve que 55,43 % ont des antécédents d'atopie contre 17,02 % sans antécédents et 27,54 % chez lesquels la lecture du dossier n'a apporté aucun élément concernant ce domaine (tableau 10, figures 9, 9 bis p. 128 et 128 bis).

Quand on considère les hospitalisés où l'interrogatoire est plus poussé, on se rend compte de l'importance du terrain chez nos malades : 84,84 % ont des antécédents d'atopie contre 12,12 % sans antécédents retrouvés et 3,03 % où l'on ne pouvait conclure.

C₇ - La Clinique

Presque tous les aspects cliniques décrits dans la littérature ont été retrouvés chez nos malades avec, bien sûr, (et il faut le souligner) l'élément sémiologique particulier à savoir : au lieu de lésions érythémateuses il s'agissait de lésions hyperchromiques et parfois des lésions lichenifiées très importantes.

Nous nous sommes intéressés à 3 tableaux cliniques pour plusieurs raisons.

- d'abord l'érythrodermie, car c'est un tableau grave qui est relativement fréquent et qui peut poser des problèmes diagnostiques. Dans les cas où on a une lichenification importante associée des téguments, le diagnostic différentiel avec une

.../...

	ATCDS ATOPIE +		ATCDS ATOPIE -		ATCDS ATOPIE ?	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Ambulat.	288	53,63 %	93	17,31 %	156	29,05 %
Hospital.	28	84,84 %	4	12,12 %	1	3,03 %
TOTAL	316	55,43 %	97	17,02 %	157	27,54 %

TABLÉAU 10

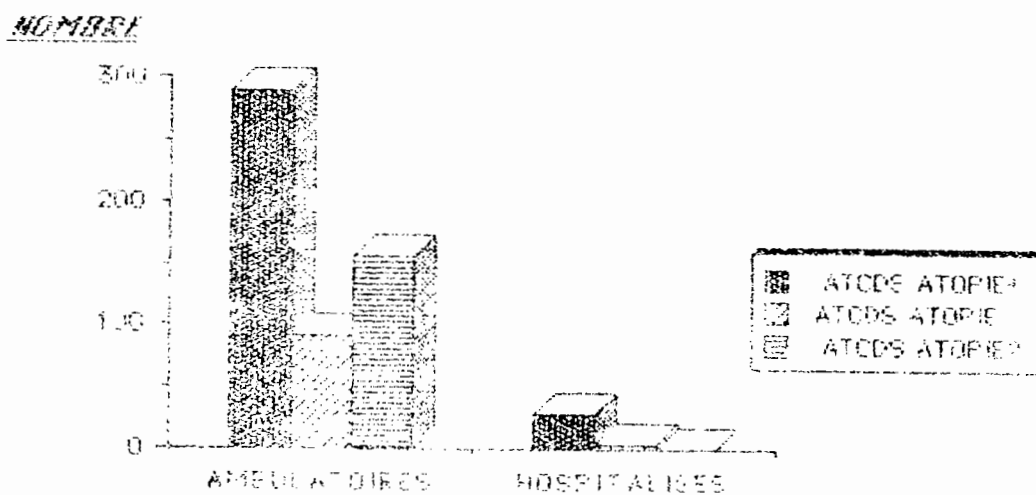


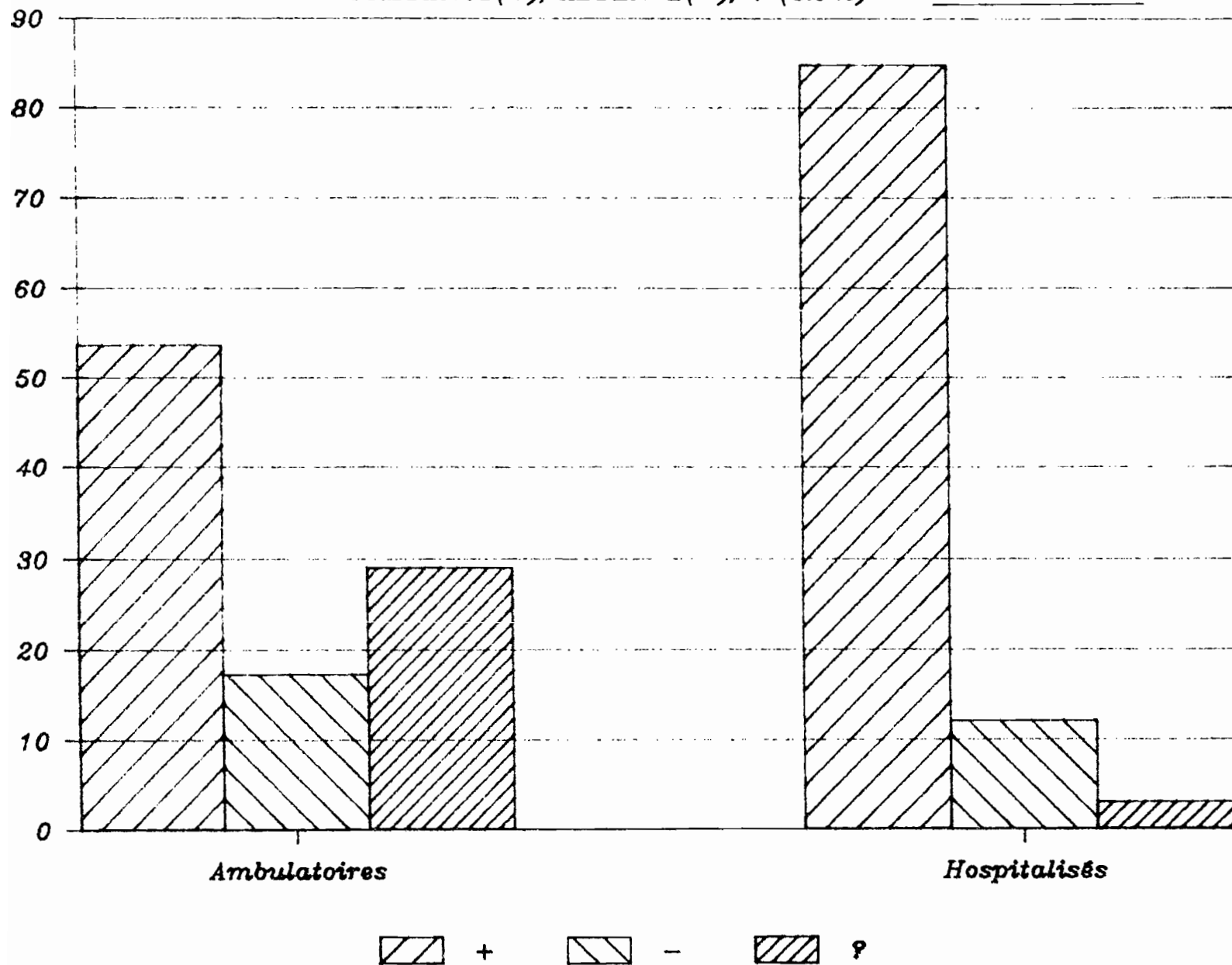
FIGURE - 9

REPARTITION DES E.C. SELON LE TERRAIN

REPART. DES E.C. / ANTECEDENTS D'ATOPIE

PRESENCE(+), ABSENCE(-), ? (en %)

FIGURE : 9 bis



hématodermie est impératif.

- Ensuite à l'eczéma nummulaire : parce que cette forme clinique, si elle peut simuler la D.H. pour laquelle le traitement est différent, pose dans nos régions, la question de son origine microbienne surtout.

- Ensuite au prurigo de Besnier qui peut prêter à confusion avec les autres causes de prurigos, si fréquents dans nos régions, notamment la gale sarcoptique. (Tableau 11 figure 10 p.130).

1) L'Erythrodermie :

- La fréquence de survenue de l'erythrodermie est de 21/570 soit 3,68 %.

- Elle fait le plus souvent l'objet d'une hospitalisation (42,85 % en ambulatoire contre 57,15 % chez les hospitalisés), et semble touchée plus les sujets de sexe masculin que ceux de sexe féminin (12 hommes pour 9 femmes)

- Par ailleurs nous n'avons pas observé d'E.C. à début d'emblée erythrodermique, La moyenne d'âge de nos erythrodermiques est de 19,33 ans (les extrêmes sont : 2 mois et 67 ans).

2) L'Eczéma Nummulaire :

Sa fréquence globale est de 47/570 soit 8,24 % (91,48 % en ambulatoire et 9,52 % chez les hospitalisés). Le sexe ne semble pas jouer un rôle dans sa survenue.

3) Le Prurigo de Besnier :

Sa fréquence globale est de 31/570 : 5,43 % : 90,32 % en ambulatoire, 9,68 % chez les hospitalisés).

C-7-1 Incidence de l'âge de début sur la survenue des tableaux cliniques précités (tableau 12 et figure 11 p.132).

1) L'Erythrodermie

.../...

Patients	ERYTHRODERMIE				ECZEMA NUMMULAIRE				PRURIGO DE BESNIER			
	Nbre	%	M	F	Nbre	%	M	F	Nbre	%	M	F
Ambulatoires	9	42,85	4	5	43	91,48	21	22	28	90,32	15	13
Hospitalisés	12	57,14	8	4	4	8,52	1	3	3	9,68	2	1
Total	21	100	12	9	47	100	22	25	31	100	17	14

TABLEAU 11

NUMBRE

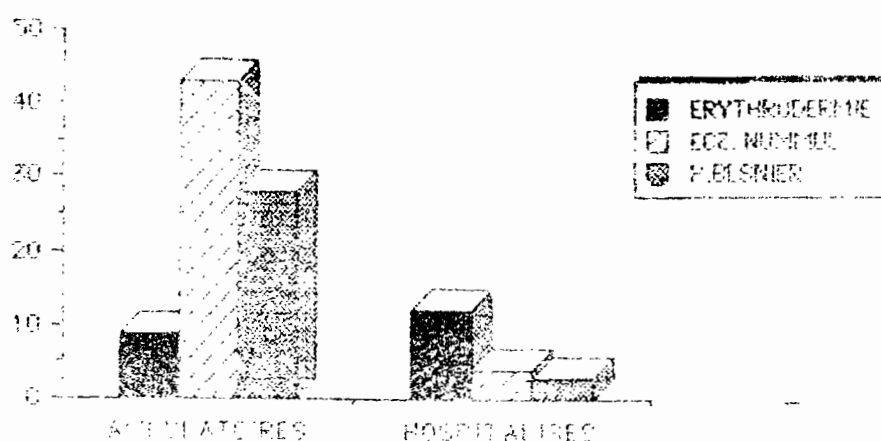


FIGURE 10

PLACE DE CERTAINS ASPECTS CLINIQUES DE L'E.C. A DAKAR

Il semble, au vu de nos résultats, que l'âge de début n'influe pas tellement sur la survenue de l'erythrodermie.

2) Eczéma nummulaire :

Il semble que ce tableau clinique touche essentiellement les patients ayant débuté leur affection entre 3 mois et 5 ans.

3) Prurigo de Besnier :

Il touche aussi essentiellement les patients dont l'âge de début de la maladie se trouve dans la tranche d'âge de 3 mois à 5 ans.

C - 7 -2 Le début par une dermite séborrhéique ou pseudo dermite séborrhéique :

Nous avons noté au cours de notre étude 8 cas où le diagnostic posé au début était dermite séborrhéique avec quelques notes particulières : léger prurit, prédominance des lésions séborrhéiques au cuir chevelu ou elles étaient en casque agglutissant les cheveux. C'est seulement après que les lésions d'eczéma sont apparues au niveau du visage. Les patients avaient entre 2 mois et 4 mois.

La fréquence de ce mode de début est de 8/556 soit 1,43 %

C-7-3 L'atteinte du cuir chevelu :

Poussé par la singularité des 10 observations (que nous avons citées ci-dessus), nous avons répertorié tous les cas qui ont présenté une atteinte (aussi bien primaire que secondaire) du cuir chevelu à type de pyodermite prurigineuse récidivante.

Nous en avons ainsi trouvé 48 cas, soit une fréquence de 48/570 soit 8,42 % soulignant ainsi sa relative fréquence.

.../...

	< 3 mois		3 mois-5ans		6 - 15 ans		Age adulte	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Erythrodermie	6	30 %	5	25 %	4	20 %	5	25 %
Eczéma Nummulaire	6	16,21%	25	67,56%	5	13,51%	5	13,51%
Prurigo de BESNIER	3	12 %	13	52 %	4	16 %	5	20 %

TABLEAU 12

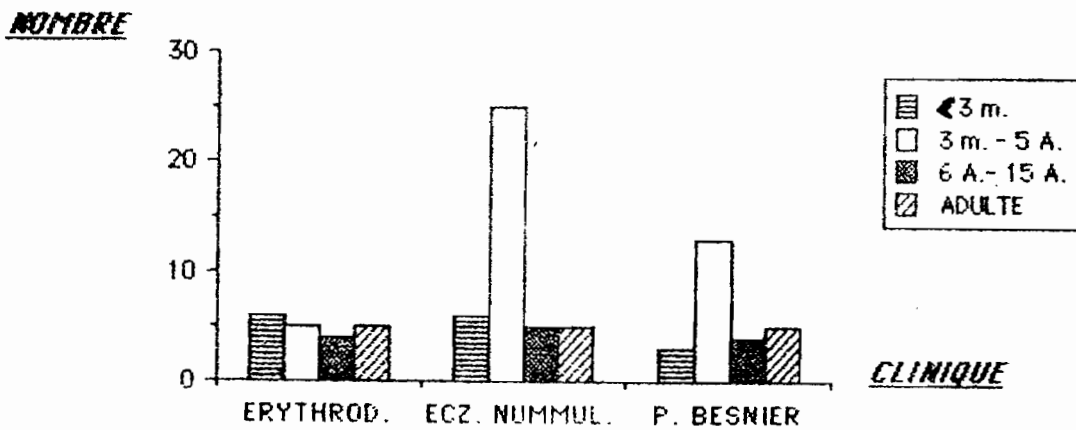


FIGURE : 14
INCIDENCE AGE DE DEBUT / ASPECTS CLINIQUES

C₈ - Les Complications Infectieuses (Tableau 13 p.136, Fig.12 A
12 B, 12 C, 12 D p.134-135)

Au vu de ces résultats, les commentaires suivants peuvent être faits :

1) En ce qui concerne les complications infectieuses dans leur totalité (sans distinction du mode de consultation) on se rend compte que la fréquence des infections retrouvées se classe de manière décroissante ainsi :

- * complications bactériennes 44,03 %
- * complications mycosiques 8,42 %
- * complications virales 3,50 %
- * complications parasitaires 1,57 %

2) Quand on considère l'échantillon des malades hospitalisés la répartition se fait aussi de manière décroissante de la façon suivante :

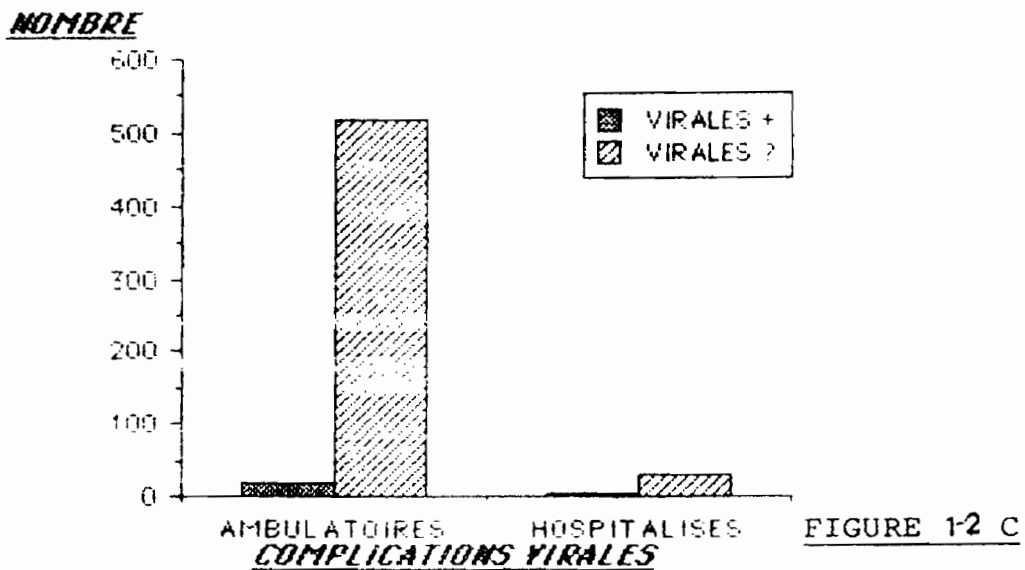
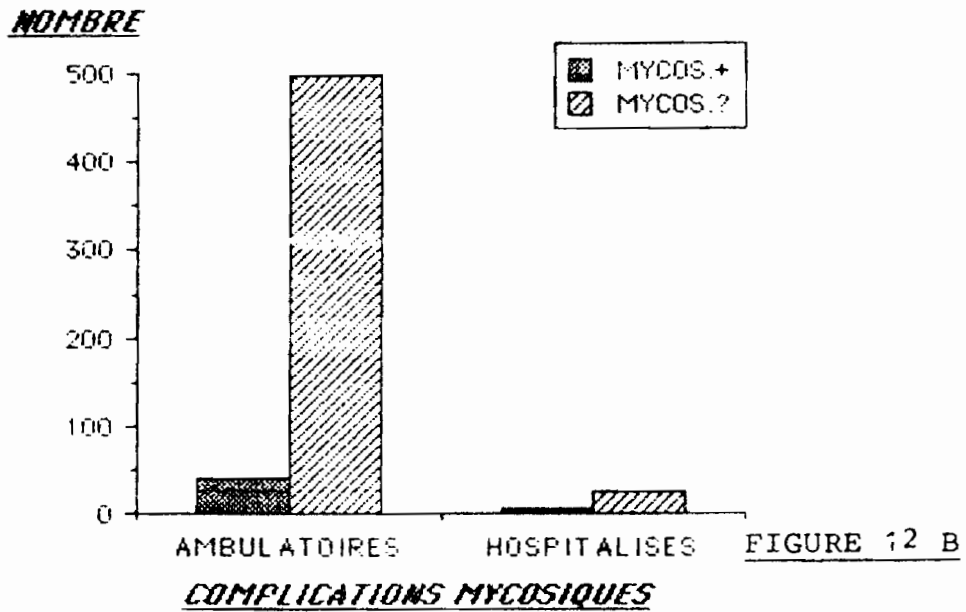
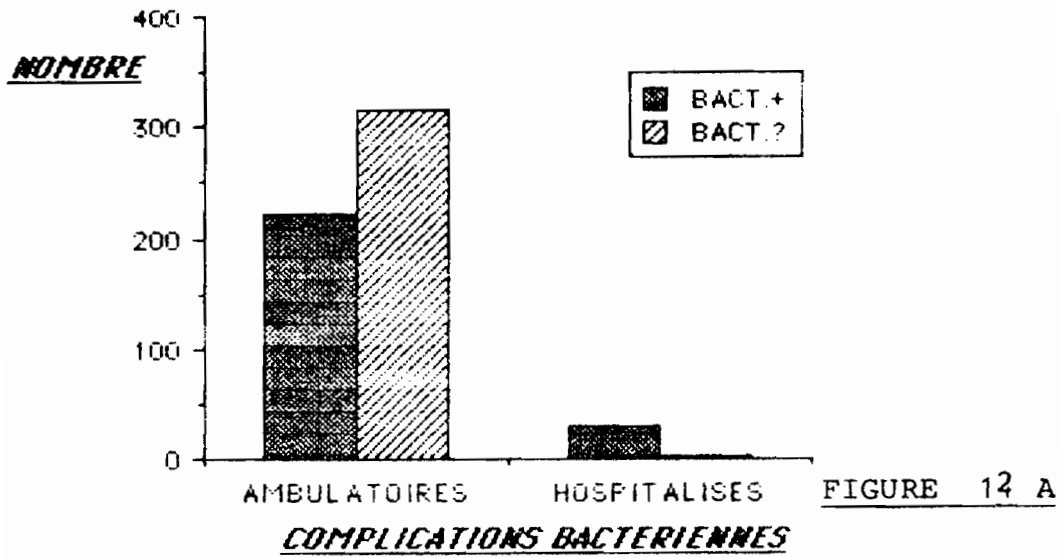
- * bactériennes : 90,90 %
- * Mycosiques : 21,21 %
- * Virales : 6,06 %
- * Parasitaires : 6,06 %

On constate parallèlement que pour les cas où rien n'a été mentionné (?) les fréquences sont plus élevées chez les ambulatoires.

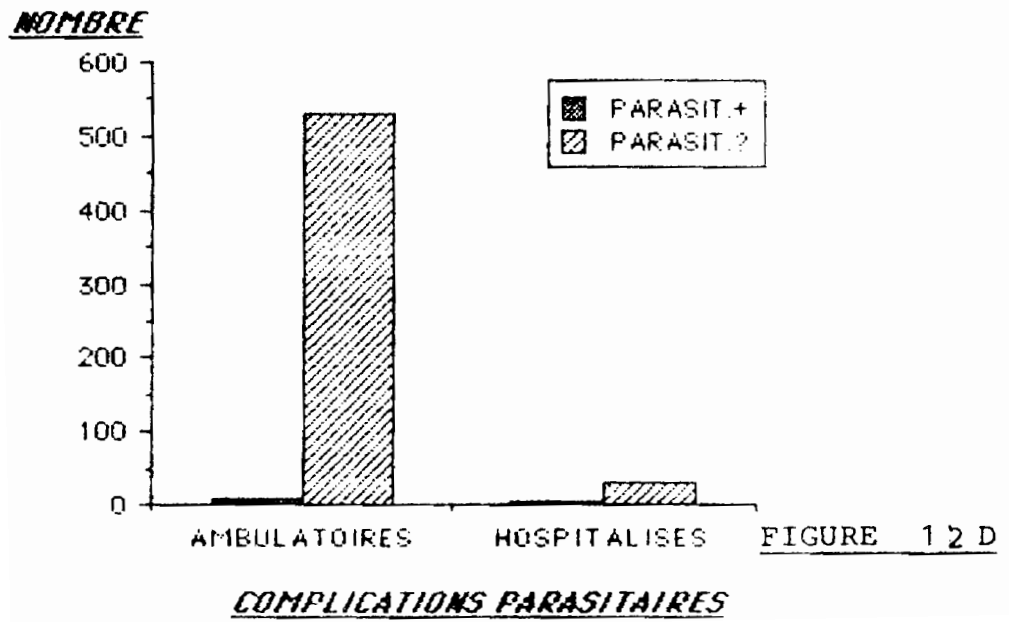
C-8-1 Répartition des complications infectieuses selon leur nature (tableaux 14,15, 16, Fig. 13, 14 p. 137, 138) (139).

Nous avons essayé en ce qui concerne les complications infectieuses retrouvées (malades chez lesquels il a été signalé d'une manière ou d'une autre la survenue de telles complications) de les regrouper sur la base de leurs natures.

1) En ce qui concerne les complications bactériennes :
Il s'agissait dans la majorité des cas de surinfection locale super-
.../...



FIGURES : REPARTITION DES COMPLICATIONS INFECTIEUSES.



COMPLICATIONS INFECTIEUSES

	Bactériennes		Mycosiques		Virales		Parasitaires									
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%								
(Ambulatoires :	221	41,15%	316	58,85%	41	7,63%	496	92,37%	18	3,35%	519	96,65%	7	1,30%	530	98,70%
(Hospitalis. :	30	90,90%	3	9,10%	7	21,21%	26	78,79%	2	6,06%	31	93,94%	2	6,06%	31	93,94%
(Total :	251	44,03%	319	55,97%	48	8,42%	522	91,58%	20	3,50%	550	96,50%	9	1,57%	561	98,43%

TABLEAU 13

Varicelle		Molluscum Contagiosum		Verrues Vulgaires		Non Précisée	
Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
2	10 %	11	55 %	1	5 %	6	30 %

TABLEAU 14

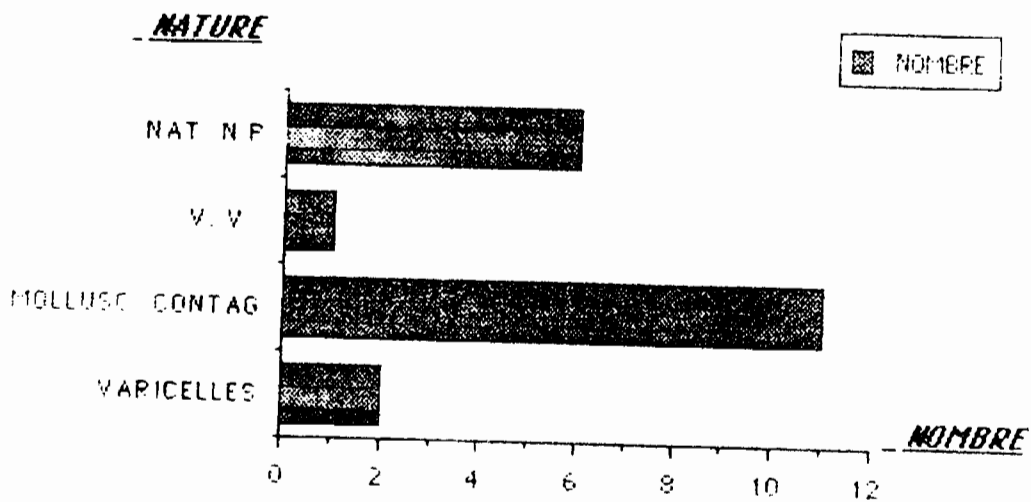


FIG.13. REPARTITION DES COMPLICATIONS VIRALES + NATURES

Teigne du C.C.		Herpès Circiné		Candidoses		Pityriasis Versicolor		Non Précisée	
Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
25	52,08 %	1	2,08 %	1	2,08 %	2	4,16 %	18	38,29 %

TABLEAU 15

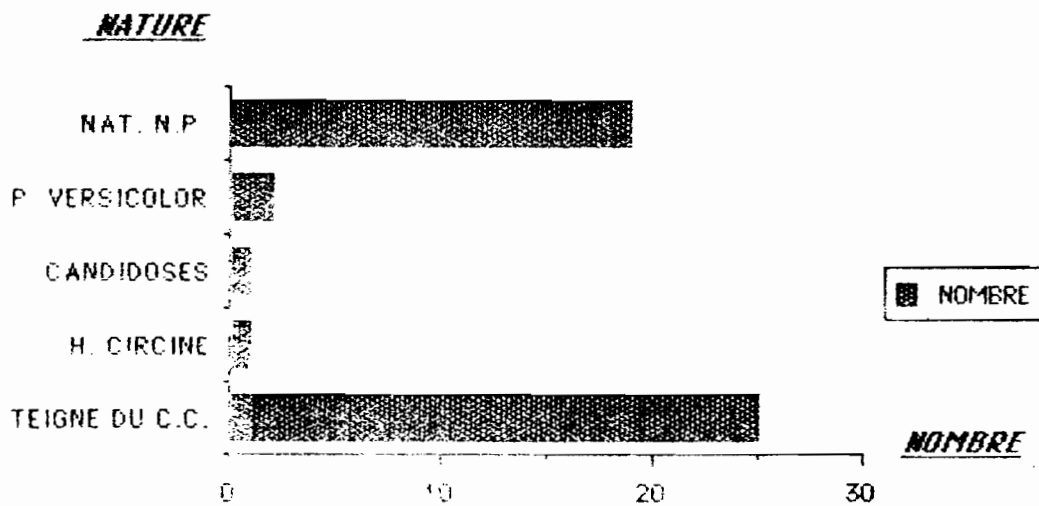


FIGURE : 14

REPARTITION DES COMPLICATIONS MYCOSIQUES + / NATURES

ficielles des lésions d'eczéma. Dans un cas nous avons noté une meningite survenue d'ailleurs dans un contexte d'épidémie et dans un autre cas des angines à répétition.

2) Pour les mycosiques :

On se rend compte que la teigne du cuir chevelu domine ce tableau.

3) Pour les virales :

C'est essentiellement les molluscum contagiosum que l'on a retrouvé tandis que les verrues vulgaires sont rares.

On a noté une seule fois une cicatrice de Zona et jamais de syndrome de KAPOSI-JULIUSBERG.

4) Pour les parasitaires :

Gale sarcoptique		Parasitose intestinale		Non précisée	
Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
5	55,56 %	2	22,22 %	2	22,22 %

TABLEAU 16

La gale vient donc en tête avec 5 cas/9 soit 55,56 %.

C₉ - Diagnostic et Paraclinique

Dans notre pratique, le diagnostic positif d'E.C. a été basé essentiellement sur la clinique.

.../...

Les explorations du terrain atopique, quand à elles, ont été réduites aux rares cas où les malades avaient les moyens du dosage des IgE sériques ; pour les explorations concernant les troubles vasomoteurs (d'ailleurs ininterprétables chez le noir), les tests d'hypersensibilité immédiate, n'ont jamais été pratiqués chez nos patients.

La numération des éosinophiles a souvent été faite mais nous savons que le résultat est d'interprétation difficile sous nos cieux (contexte de polyparasitisme).

L'histologie n'a été pratiquée que dans les cas d'érythrodermie et chez les sujets âgés.

C₁₀ - Les autres manifestations pathologiques rencontrées (tableau 17, page 141).

Nous avons dénombré 125 fois d'autres manifestations pathologiques sur 120 de nos malades. Ces manifestations précèdent, accompagnent l'eczéma ou surviennent en période de rémission.

La fréquence de survenue d'une ou de deux manifestations pathologique (s) autre est de 120/570 soit 21,05 %. Ces manifestations se répartissent pour les plus importantes de la manière suivante :

- manifestation allergique 55 cas soit 44 %
- Xérose et Ichtyose 15 cas soit 12 %
- Dermite séborrhéique 15 cas soit 12 %
- Kératose folliculaire simple 7 cas soit 5,6 %
- Dermite orthoergique de contact 8 cas soit 6,4 %
- Pelade et Vitiligo 4 cas soit 3,2 %
- RAA (1 cas) et surtout GNA (3 cas) donc 4 cas soit 3,2 %
- LCET 3 cas soit 2,5 %
- photosensibilisation 2 cas soit 1,66 % et ces deux
.../...

AUTRES MANIFESTATIONS PATHOLOGIQUES SIGNALÉES

(Affections	(: Nbre respectif/	(: Nbre Total
((: affection	(:
(Manifestations allergiques :	(:	(:
(Asthme, Urticaire, Rhinite, Conjonct. :	(46, 2, 5, 2	(55
((:	(:
(Xérose Cutanée, Ichtyose Vulgaire	(: 12, 3	(: 15
((:	(:
(Vitiligo, Pelade	(: 3, 1	(: 4
((:	(:
(Kératose folliculaire simple	(: /	(: 7
((:	(:
(Naevus épidermique verruqueux	(: /	(: 1
((:	(:
(Photosensibilisation	(: /	(: 2
((:	(:
(Dermite orthoergique de contact	(: /	(: 8
((:	(:
(Dermatosi Papulosa Nigra	(: /	(: 1
((:	(:
(Lympo-conjonctivite endémique des	(:	(:
(tropiques (LCET)	(: 3	(: 4
(Cataracte	(: 1	(: 1
(Incontinentia pigmenti type IFO	(: /	(: 1
((:	(:
(Sclérotique Bleu	(: /	(: 2
((:	(:
(Dermite séborrhéique	(: /	(: 15
((:	(:
(RAA, GNA	(: 1, 3	(: 4
((:	(:
(Diarrhée chronique + Hypotrophie	(: 1	(: 2
(Retard staturo pondéral	(: 1	(: 1
(Lymphodème (post streptococcique ?)	(: /	(: 1
((:	(:
(Meningite	(: /	(: 1
((:	(:
(Lichen Plan	(: /	(: 1
((:	(:
(Kystes Sébacés Diffus	(:	(:
((sebocystadenome ?)	(: /	(: 1
((:	(:
((Total Nbre	(: 125
((:	(:

TABEAU 17

cas intéressaient effectivement des sujets de sexe féminin le tableau permet de constater certaines affections pouvant survenir chez un atopique et qui à notre connaissance n'ont pas été signalées dans la littérature.

C₁₁ - Le Problème de la Pathogénie

En dehors du terrain atopique héréditaire nous ne pouvons apporter une contribution dans ce domaine vu nos moyens très limités. Mais la lecture de certains dossiers montrant une amélioration souvent nette des lésions d'eczéma par l'antibiothérapie seule, la fréquence des surinfections chez nos malades (malgré le contexte), font que nous pouvons penser que chez nous aussi les troubles immunitaires, les surinfections jouent sûrement un rôle dans la genèse de l'E.C.

C₁₂ - Le Traitement

L'analyse de nos dossiers dans ce domaine nous a permis de percevoir deux points :

1) Sur le plan des traitements généraux

La période avant 1980 a été marquée par l'utilisation de la corticothérapie générale mais à petite dose (rarement > à 40 mg/j.) et dans les formes sévères.

Puis après 1980 où cette corticothérapie générale a été presque complètement abandonnée.

La prescription d'antihistaminiques a été quasi constante. L'ordonnance comportant presque toujours un antibiotique par voie générale (per os) ; la préférence a été portée sur les cyclines surtout chez les hospitalisés jusqu'en 1978 pour être exclusivement réservée aux macrolides.

Lors du dernier trimestre de 1987 on a noté des prescriptions d'ORACEFAL* .

.../...

2) Sur le plan local

Ce sont les colorants qui ont été utilisés presque toujours.

La prescription de la corticothérapie locale a été hésitante entre 1971 et 1974 pour devenir ensuite constante.

L'association corticoïde + antibiotique a souvent été choisie. La corticothérapie à visée réductrice a aussi été souvent employée.

C₁₃ - Evolution et Pronostic (tableau 18 figures 15, 15A, 15 B pages 144-144 bis)

Si on examine le tableau de la durée de suivi, on peut faire les commentaires suivants :

Si on exclut les 288 malades qui n'ont pas été revus après leur première consultation on retrouve quand même 282 malades qui ont consulté pendant plus de 2 mois affirmant malgré tout le caractère chronique de l'affection.

On note aussi que l'assiduité aux rendez-vous est franchement plus nette après une hospitalisation : 66,66 % ont été suivis pendant 3 mois et 3 ans, 24,24 % au delà de 3 années.

L'évolution chez les malades qui ont été revus est caractérisée par la succession de poussées et de rémissions, nous avons même noté un cas où les poussées subintrantes nous ont imposé à rapprocher ses rendez-vous.

Mais au vu de nos résultats le pronostic à long terme de l'E.C. ne peut être précisé. Il aurait fallu avoir les moyens et la possibilité de revoir tous les malades au début de notre travail (surtout ceux qui ont été vus depuis au moins plus de 10 ans) pour se faire une idée.

.../...

	1 seule Consultation		2 Consultations		Suivi de 3mois-3ans		Suivi > 3 ans	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Ambulatoires	288	53,63 %	133	24,76 %	97	18,06%	17	3,16 %
Hospitalisés	0	0 %	5	15,15 %	22	66,66%	8	24,24 %
Total	288	50,52 %	138	24,21 %	119	20,87%	25	4,38 %

TABLEAU 18

DUREE DU SUIVI

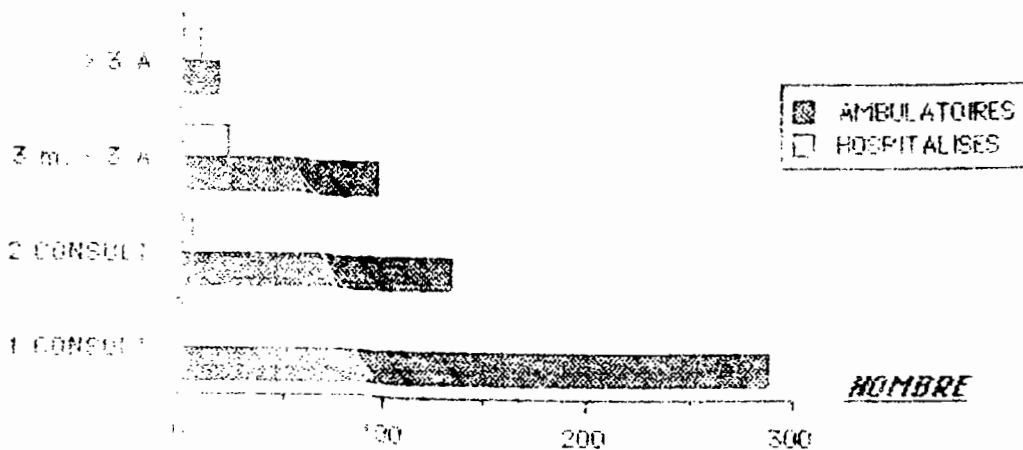


FIGURE 15

REPARTITION DES I.C. / DUREE DU SUIVI / MODE DE CONSULTATION

REPART. DES E.C. SELON DUREE DU SUIVI
AMBULATOIRES (%)

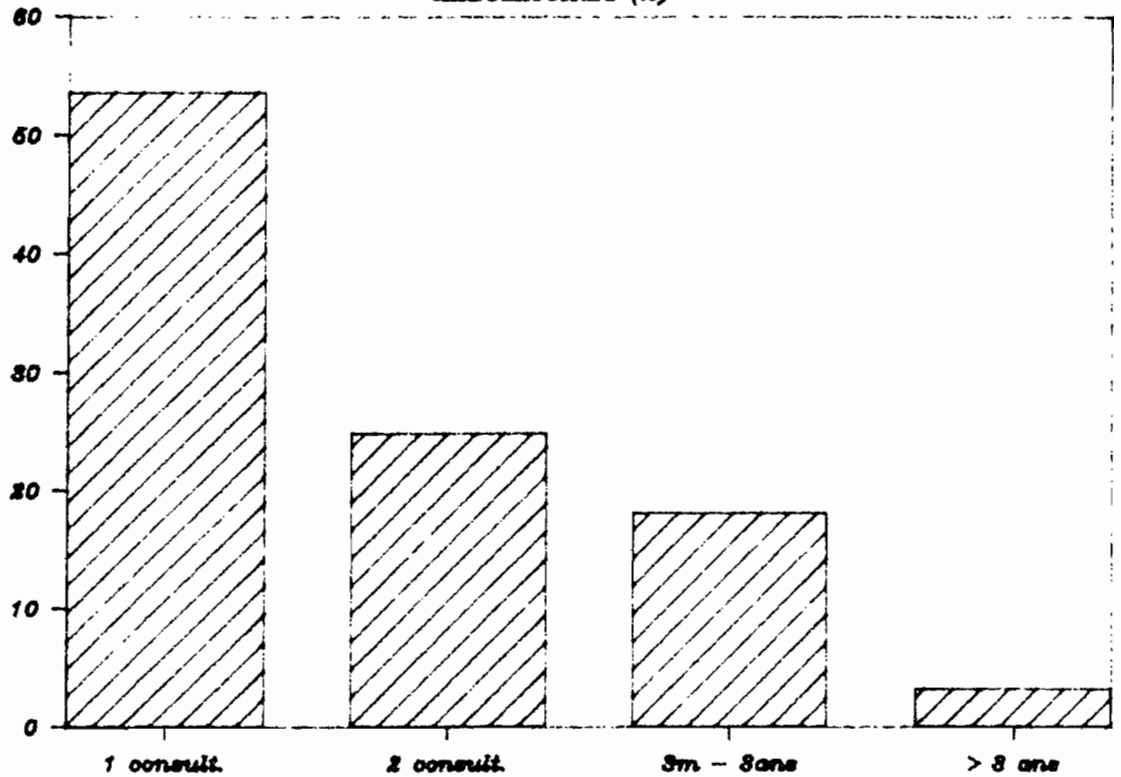


FIGURE : 15 A

REPART. DES E.C. SELON DUREE DU SUIVI
HOSPITALISES (%)

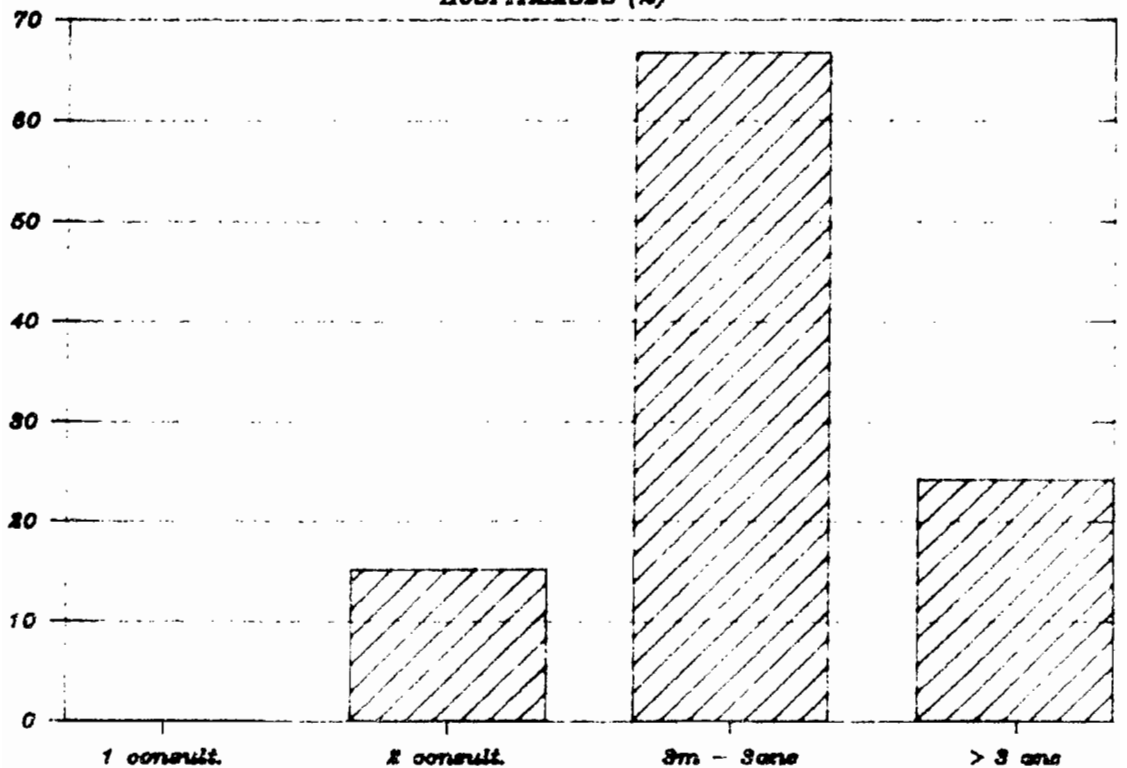


FIGURE : 15 B

C₁₂ - Impact socio-économique et professionnel

* Sur le plan économique, il faut le dire, le sujet atteint d'E.C. est un "budjetivore". Le traitement coûte cher et il est long.

A titre d'exemple si l'on considère un sujet présentant un E.C. très modéré ayant débuté à l'âge de 3 mois pour se stabiliser à l'âge de deux ans avec un minimum de poussées (3 par an), le traitement aura coûté au minimum 55.236 F CFA, et ceci si on exclut le transport, l'eau et le savon.

Les 55.236 F se répartissent de la façon suivante :
3.320 x 2 pour 2 flacons d'éosine + 3.090 pour deux boîtes de propiocine 250 + 918 pour une boîte de primalan + 1.878 pour deux tubes de célestoderme, le tout multiplié par 6 (nombre total des poussées).

Ce chiffre de 55.236 F comparé au P.N.B. par tête d'habitant au Sénégal qui est de 400 dollars soit 120.000 F CFA par an se passe de commentaire.

* Sur le plan social : Bien que la structure familiale africaine permette à ses malades de retrouver presque toujours un cadre accueillant et de ne pas être trop frustrés, des cas assez dramatiques peuvent se voir.

L'impact social est soutenu par les problèmes économiques que nous avons soulevés plus haut.

* Sur le plan professionnel :

- les perturbations scolaires sont fréquentes
- dans un cas de nos malades nous avons noté un changement de profession.

v) Discussion

Nous nous proposons ici de revenir sur certains aspects de nos résultats pour faire quelques tentatives d'explications.

A) Les Aspects épidémiologiques :

1) La fréquence :

La fréquence de 0,014 % de l'E.C. dans la population pédiatrique au Sénégal que nous avons trouvée est nettement inférieure à celle décrite dans la littérature. Est-ce à dire que l'E.C. est rare au Sénégal ?

Nous pensons que non pour plusieurs raisons :

* Le nombre de malades que nous avons pu colligé est de notre point de vue franchement sous estimé pour les raisons suivantes :

---> les malades des autres régions en dehors des cas graves n'arrivent jamais à Dakar.

---> A Dakar un bon nombre de malades soit s'arrêtent aux dispensaires les plus proches, soit sont vus dans les services de pédiatrie à Le Dantec, à Fann, à Principal et même quand ils pensent à voir un spécialiste, cela peut se faire dans quelques cabinets privés, à l'I.H.S. et parfois à l'hôpital Principal. A tout cela il faut ajouter le nombre de malades qui consultent dans les cliniques privées.

---> Il est fortement ancré dans nos populations surtout dans la classe à faible pouvoir d'achat une conception et une vision particulière de la maladie en général et des maladies cutanées en particulier. On ne consulte que quand cela devient vraiment gênant et l'on commence le plus souvent par le guérisseur et le marabout.

.../...

---> Enfin il y a l'éternel problème économique : même quand on désire aller consulter, faut-il encore d'abord avoir les moyens d'accéder aux médecins et de pouvoir exécuter les ordonnances.

* La proportion^{la} plus importante de la population pédiatrique dans nos régions par rapport aux pays européens jointe à la sous estimation de l'importance de l'affection au vu du nombre de nos malades, justifierait peut être aussi ce faible chiffre que nous avons trouvé.

Ces quelques raisons pourtant non exhaustives sont à la base de la fréquence relativement faible de l'E.C. dans nos régions.

2) Le Terrain atopique :

Son importance est apparue clairement au vu de nos résultats. Mais la différence importante des pourcentages entre les malades vus en consultation externe et les hospitalisés en ce qui concerne la présence d'antécédents d'atopie (55,43 % contre 84,84 %) nous amène à dire qu'à notre niveau, des efforts doivent être encore faits quand à la recherche des antécédents d'atopie en consultation externe.

Si les patients ou les parents ont un effort à faire, il faut aussi ajouter qu'il y a surtout un problème d'ignorance. Ignorance du côté des patients : Comment peut-on savoir si une affection donnée existe dans sa famille si on a aucune idée sur cette affection.

Ignorance du côté des médecins : il faudrait que nous, nous nous mettions à l'école des patients pour connaître mieux comment ils nomment et identifient telle ou telle affection.

.../...

B) Les Aspects cliniques :

Nous revenons uniquement sur l'erythrodermie.

Sa fréquence relativement élevée 3,68 % et sa survenue sans distinction de l'âge nous semble essentiellement en rapport avec l'auto-médication, aux problèmes économiques (ordonnances pas toujours exécutées) et aux faits que les gens consultent tard (quand toute activité n'est plus possible).

La prédominance des sujets de sexe masculin, puisque la moyenne d'âge de ces patients est de 19,33 ans, est due au fait qu'à cet âge les hommes semblent exposés à tous les facteurs que nous avons cités ci-dessus.

C) Les Complications infectieuses :

La sous estimation des complications infectieuses (surtout bactériennes notée quasi exclusivement chez les ambulatoires semble pouvoir s'expliquer par entre autres : le problème économique, les rendez-vous souvent éloignés (2 mois), l'ignorance.

Il apparait donc que les résultats obtenus chez les hospitalisés (mieux suivis, bénéficiant des explorations complémentaires etc...) reflètent mieux la réalité dans ce domaine.

E) Evolution et Pronostic :

Le problème à ce niveau est le suivant : pourquoi plus de la moitié de nos malades ambulatoires ne sont pas revenus après leur première consultation ?

Est-ce par négligence ? Oui et non. Non parce que lorsqu'il s'agit d'enfants (et c'est souvent le cas), les mères sont plus attentionnées et en principe reviennent quand ça rechute. Mais, elles peuvent, et peut être, elles choisissent d'aller ailleurs (surtout .../...

si on ne leur a pas expliqué au préalable le mode évolutif de l'affection).

Oui parce que nous ne cesserons de le répéter, chez beaucoup tant que ^{<< l'on tient >>} on ne perçoit pas la nécessité de repartir en consultation.

- Est-ce que cela voudrait dire que le maximum de nos patients ont présenté ensuite des poussées bénignes suivies d'une rémission longue ?

Cela est possible et rejoint l'opinion que nous avons émise ci-dessus, la consultation, la seule, n'a été motivée que par une forme grave.

- Est-ce un problème d'auto-médication ?

Cela se pourrait aussi, les parents ou malades reconduisant eux-mêmes les produits qui pensent-ils, traitent toujours et bien leur affection, notamment en présence d'une poussée pas très grave.

Tous ces problèmes sont en rapport avec l'ignorance, certaines croyances traditionnelles, et le faible pouvoir d'achat

L'évaluation du pronostic à long terme est rendue ainsi difficile.



N°1



N°2

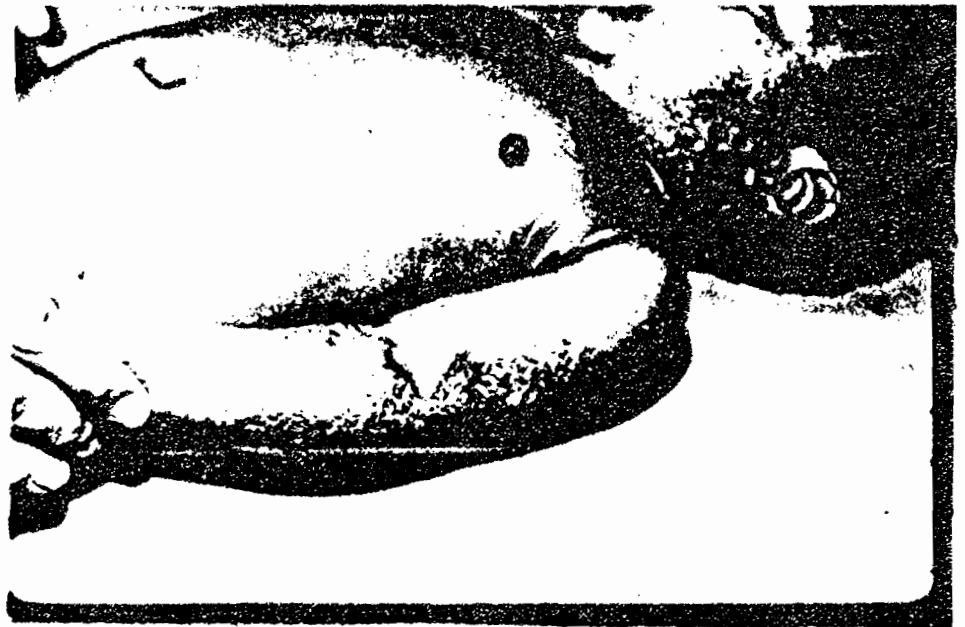
N°3

NOTER :

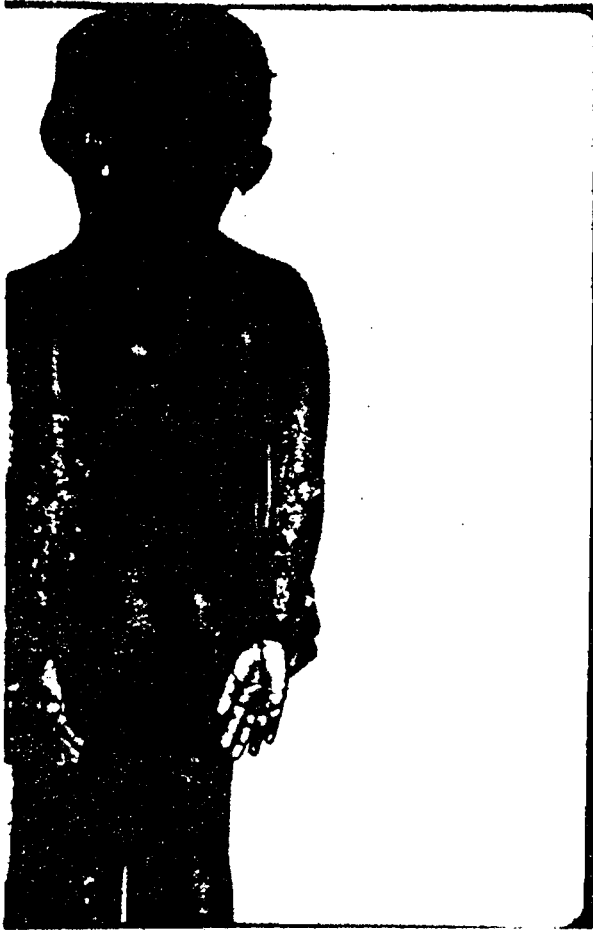
N°1 et N°2 :

- L'atteinte du visage au niveau de ses convexités
- L'épargne des zones médio-faciales
- L'aspect fissuride

N°3 : - L'atteinte du membre et surtout des plis du coude



ECZEMA CONSTITUTIONNEL
Aspects cliniques chez le nourrisson



N°1



N°2

ECZEMA CONSTITUTIONNEL
(Aspects Cliniques chez l'Enfant)

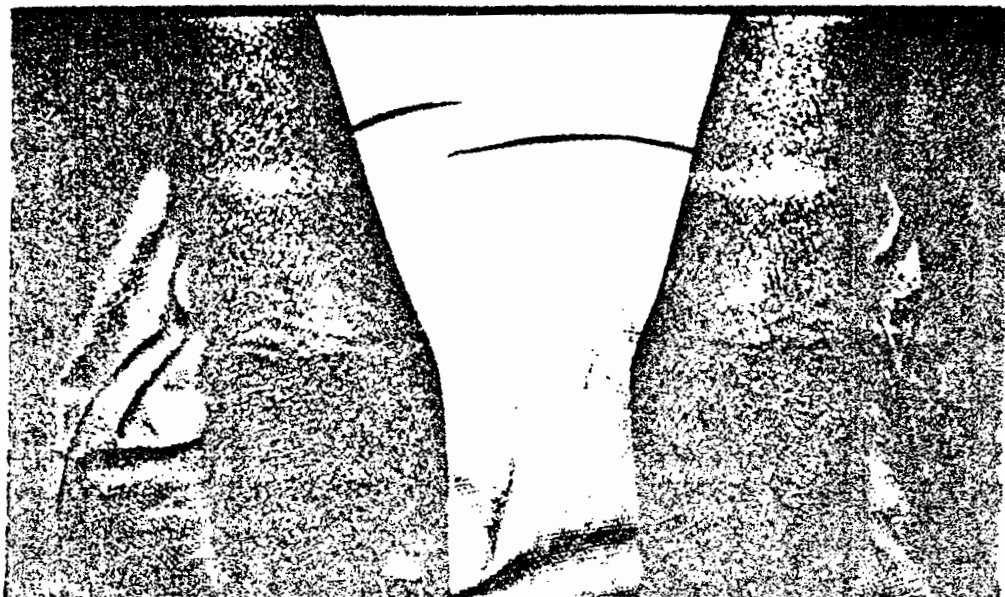
NOTER :

- N°1 - L'aspect hyperchromique des lésions
- L'atteinte des faces d'extension des membres épargnant les plis
- N°2 - L'aspect nummulaire des lésions et leur siège
- N°3 - L'atteinte multifocale, la surinfection, l'épargne de la zone médiofaciale



N°3

N° 1



N° 1 : Lichenification des plis,
des coudes,

N° 2

N° 2 : Lichenification, hyper-
keratose, hyperchromie
surtout nette en péri-
phérie au niveau des plis
du cou des pieds.



ECZEMA CONSTITUTIONNEL
Aspects cliniques chez l'adulte

CONCLUSIONS
=====

L'Eczéma Constitutionnel ou Dermatite Atopique est une dermatose très prurigineuse, fréquente, chronique frappant surtout les enfants.

Véritable terreur pour les parents et les malades dans les formes sévères de par son évolution déconcertante, chronique, faite de poussées et de rémissions imprévisibles, son impact socio-économique, l'eczéma constitutionnel continue de défier dermatologues, pédiatres, immunologistes, infectiologues, internistes, généticiens et parfois psychiatres et psychologues et ce en raison de son polymorphisme clinique déroutant, sa pathogénie encore obscure, ses complications notamment infectieuses, ses associations morbides, son impact socio-économique et professionnel.

Fort heureusement, son diagnostic depuis la description des critères diagnostiques essentiellement cliniques est devenu relativement facile, et les formes bénignes semblent les plus fréquentes.

Son traitement, malgré quelques lueurs d'espoir, quant à son volet curatif demeure essentiellement encore symptomatique.

Au terme de notre étude nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

* L'eczéma constitutionnel (ou dermatite atopique) est dans nos régions relativement fréquent en pratique hospitalière (1,52 % de nos hospitalisations) et cette fréquence va et, il nous semble bien, ira en s'accroissant.

* L'incidence au Sénégal que nous avons chiffrée à 14 cas pour 10⁵ enfants nous a semblé très au-dessous de la réalité et ceci ne nous permet pas de procéder à des comparaisons avec les données de la littérature.

* L'âge de début de l'affection se situe dans sa large majorité dans la tranche d'âge de 3 mois à 5 ans. Le début avant

.../...

3 mois est possible, par contre le début à l'âge adulte est plus fréquent dans nos régions (12,10 % contre 7 % dans la littérature).

* Nos résultats en ce qui concerne la localisation initiale des lésions, si, dans l'ensemble ils sont conformes aux données classiques, nous permettent toutefois de soulever quelques particularités :

- une localisation initiale au niveau du cuir chevelu est possible et intéresse quasi exclusivement les patients qui débutent leur maladie entre 3 mois et 5 ans.

- L'atteinte initiale au niveau des plis : plis des coudes, creux poplités est très fréquente, de plus elle frappe chez nous les nourrissons et les enfants contrairement aux données de la littérature.

* Pour le sexe, l'Eczéma constitutionnel semble plus fréquent chez les sujets de sexe féminin.

* Sur le plan clinique nos résultats sont dans leur large majorité conformes aux données de la littérature mais avec quelques notes particulières. :

- Lésions plutôt hyperchromiques (noirâtres) qu'erythemateuses et plus souvent hyperkeratosiques dans les formes chroniques.

- L'Erythrodermie est relativement fréquente, atteint aussi bien nourrissons et adultes, et paraît plus fréquent chez les sujets de sexe masculin.

* Les complications infectieuses, fréquentes, sont surtout bactériennes et mycosiques. Par contre, les virales et les parasitaires sont relativement rares.

* Au plan des associations morbides nos résultats ne

.../...

s'écarter pas des données classiques.

* Pour le traitement : l'eau et le savon ont constitué nos premières armes et non les moindres, viennent ensuite antiseptiques locaux, corticothérapie locale, antihistaminiques par voie générale enfin antibiothérapie par voie générale.

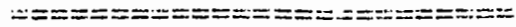
* La chronicité de l'affection, son traitement souvent long et onéreux lui confère, malgré notre structure sociale une connotation socio-économique parfois douloureuse.

* Sur le plan évolutif et pronostique, l'évolution à court terme sous nos cieux répond aux données de la littérature, tandis qu'il nous a été impossible de tirer des conclusions ayant trait à l'évolution à long terme.

En définitive, le salut de nos patients, sans omettre le notre, réside essentiellement sur le relèvement du niveau de vie et d'instruction de nos populations, sur l'accroissement quantitatif et qualitatif des structures de soins, du personnel de la santé (surtout en spécialistes), et enfin sur la sauvegarde de la structure familiale africaine.

* De telles conditions que nous osons espérer, voir se réaliser dans un proche avenir, nous permettront de réaliser une meilleure prise en charge de nos atopiques et d'apporter notre pierre, oh ! combien importante et précieuse aux multiples et actives recherches qui se poursuivent sur cette affection et qui déboucheront, nous en sommes convaincus, sur des thérapeutiques encore plus efficaces.

B I B L I O G R A P H I E



- 1 - ALOMAR. A., GIEMENEZ, CAMARASA J.M., MORAGAS J.M.

The use of levamisole in atopic dermatitis.
Arch. Dermatol., 1978 ; 114, 1316-1319.

- 2 - AMBLARD P., BEANI J.C., REYMOND J.L.

Photoallergie remanente aux phenothiazines chez l'atopique.
Nouv. Dermatol., 1987 ; 6, 1, 33-34.

- 3 - ARCHER C.B., HANSON J.M., MORLEY J., MACDONALD D.M.

Adrenoceptor Function In atopic dermatitis : In vitro and
In vivo Observations.
Acta. Dermato. Venereol. (stockh) 1985 ; suppl. 114 :
93 - 97.

- 4 - ATLE **WAERSTED** and NIELS HJORTH

Pityrosporum orbiculare. A pathogenic Factor in atopic
dermatitis of the **face**, scalp and neck ?
Acta Derm. Veneréol. (Stockh) 1985 ; Suppl. 114 : 146-148.

- 5 - BASRAN G.S., PAUL W., MORLEY J., TURNER-WARWICK M.

Adrenoceptor-agonist Inhibition of the histamine Induced
cutaneous response in man.
Br. J. Dermatol. 1982 ; 117 : 140-142.

- 6 - BASSET A., LACAN A.

Etude clinique et traitement de l'Onchocercose.
Med. Afr. Noire 1967 ; 10, 497-500.

.../...

7 - BASSET A., LIEUTAUD B., NDIAYE B.

Atlas de poche : Dermatologie de la peau noire.
Edit. MEDSI 1986 111 pages.

8 - BASSET A., MALEVILLE J.

Les Eczémas et leur traitement.
Edit. Maloine S.A. 1970 Paris 223 pages.

9 - BENTON E.C., BARNETSON R.C.

Skin Reaction to foods in patients with atopic
Dermatitis.
Acta Derm. Vénéréol. (Stockh) 1985 : Suppl. 114 :
129 - 132.

10 - BEUREY J., WEBER M., ETCH D., DOUARD M.C., THANRY P.

Hérédité et Prévention de l'atopie.
Ann. Dermatol. Vénéréol. 1982, 109, 481-486.

11 - BIEBER T.

Cellules de Langerhans et eczéma atopique.
Nouv. Dermatol. 1987, 6, 3, 259-260.

12 - BINAZZI M., LISI P.

Importance of delayed hypersensitivity reactions in
cause of atopic dermatitis. The atopic patients as
handicapped persons.
Bull. Derm. Pediat. 1983 - Suppl. 2 : 41-47.

.../...

- 13 - BLOMGREN H., FORSGREN M., NORDBERG R., VON STEDINGK L. V.,
WASSERMAN J.

Influence of BESTATIN, a new immunomodulator on Ig
secretion by human lymphocytes in vitro and in vivo.
Int. Arch. Allergy Appl. Immunol. 1981 ; 64 : 338-344.

- 14 - BONIFAZI E., GARAFALO L., PISANI V., MENEGHINI C. L.

Role of some infection agents in atopic dermatitis
Acta Derm. Vénéréol (Stockh) 1985 ; Suppl. 114, 98-100.

- 15 - BRAATHEN L. R., FORRE O., NATVIG J.B., EEG-LARSEN T.

Predominance of T. lymphocytes in the Dermal
Infiltrate of atopic dermatitis.
Brit. J. Derm. 1979, 100, 511-519.

- 16 - BRAATHEN L.R.

T. Cell subsets in patients with mild and severe
atopic dermatitis.
Acta Derm. Vénéréol. (Stockh) 1985 ; suppl. 114 :
133-136.

- 17 - BRION N., BRION A., RONCO P.

DCEM Dermatologie Vol. 9
Edit. Heures de France 1983.

- 18 - BUTLER J. M., CHAN S.C., STEVENS S., HANIFIN J.M.

Increased leukocyte histamine release with elevated
cyclic-AMP-phosphodiesterase activity in atopic
dermatitis.
J. Allergy-Clin. Immunol. 1983 ; 71 : 490-497.

.../...

- 19 - BUTLER J.M., EBERTZ M., CHAN S.C., STEVENS S.,
SOBIESZCZUK D., HANIFIN J.M.

Basophil Histamine Release in atopic dermatitis and
its relationship to disordered cyclic nucleotide
metabolism.

Acta Derm. Venereol.(Stockh) 1985. Suppl 114 : 55-60.

- 20 - BYROM N.A., TIMLIN D.M.

Immune status in atopic dermatitis a survey.

Br. J. Derm., 1979, 100 : 491 - 498.

- 21 - CHAN S., GREWE S., STEVEN S. HANIFIN J.M.

Functional desensitization due stimulation of cyclic
AMP Phosphodiesterase in human mononuclear leucocytes.
J. Cyclic Nucleotides Res 1982, 8, 211.

- 22 - COOPER K.D., CHAN S. C. and HANIFIN J.M.

Lymphocyte and monocyte localization of altered
Adrenergic receptors, cAMP responses and cAMP
phosphodiesterase in atopic dermatitis.

Acta Derm. Vénéréol (stockh) 1985. Suppl. 114, 41-47.

- 23 - COOPER K.D., CHAN S.C., HANIFIN J.M.

Absence of low affinity beta adrenergic receptors
in atopic dermatitis and Histamine desensitized normal
leucocytes.

Clin. Resp. 1982 ; 30, 27 A

.../...

24 - COOPER K.D., KANG K., CHAN S.C., HANIFIN J.M.

Phosphodiesterase inhibition by Ro 20 - 1724 Reduces
Hyper IgE produced by atopic dermatitis cells in vitro
J. Invest Dermatol. 1984.

25 - COOPER K.D., KARMIEROWSKI J.A., WUPPER K.D., HANIFIN J.M.

Immunoregulation in atopic dermatitis. Functional
analysis of T-B cell interactions and enumeration of
Fc-Receptor Bearing T cell.
J. Invest Dermatol. 1983 ; 80, 139 - 145.

26 - CRICKX B.

Eczéma : pour la pratique ... on retiendra.
R.P. 1984, 34, 45, 2473-2476.

27 - DEGOS R.

Dermatologie tome 1
Edit. Flammarion Medecine-Sciences 1980 Paris.

28 - ELLIOTT S.T. HANIFIN J.M.

Lymphocyte Response to phytohemagglutinin in atopic
dermatitis : Enhancement after in vitro culture
Arch. Dermatol. 1979, 115, 1424-1426.

29 - ENGBOEK S.

The morbidity of school age.
Copenhagen-Danish medical association Press 1982
.../...

30 - FINLAY A.Y., NICHOLLS S., KING C.S., MARKS R.

The Dry non eczematous skin associated with atopic eczema.

Br. J. Dermatol. 1986 ; 102 : 249 - 255.

31 - GALANT S.P., DURISETI L., UNDERWOOD S., INSEL P.A.

Decreased beta adrenergic receptors on polymorphonuclear leukocytes after adrenergic therapy.

N; Engl. J. Med. 1978 ; 299 : 933-936.

32 - GIUSTINA T.A., CHAN S.C., BAKER J. W., HANIFIN J. M.

Increased leukocyte sensitivity to P.D.E. inhibitors in atopic dermatitis : TACHYPHYLAXIS after theophylline therapy.

J. Allergy. Clin. Immunol. 1984 (in Press).

33 - GOTTLIED B.R., HANIFIN J. M.

Circulating T cell-deficiency in atopic dermatitis

Clin. Resp. 1974 22 159 A.

34 - GREWE S.R., CHAN S.C., HANIFIN J.M.

Elevated leukocyte AMP-phosphodiesterase in atopic disease : a possible mechanism for cyclic AMP agonist hyporesponsiveness.

J. Allergy Clin. Immunol. 1982 : 70 452-457.

35 - GREWE S.R., CHAN S.C., SAFKO M. J., HANIFIN J. M.

Increased leukocyte. cAMP-phosphodiesterase activity in atopic-dermatitis and normal cells after histamine desensitization.

J. Allergy Clin. Immunol. 1982 ; 70 : 452

36 - GROSSHANS E., FOUSSEREAU J.

Les eczémas.

E.M.C. Dermatologie, Fasc. 12410/A10, 11. 1978

37 - GROSSHANS E. WOCHL M.

Troubles vasomoteurs sudoraux et sébacés de l'eczéma constitutionnel.

Ann. Dermatol. Vénérool. 1982 ; 109 151-162.

38 - GROVE D.I., REID J. G., FORBES I.J.

Humoral and cellular immunity in atopic dermatitis

Br. J. Derm. 1975, 92 611-618.

39 - GUILHOU J. J.

Eczéma atopique : Mécanismes étiopathogéniques.

Nouv. Dermatol. 1987, 6, 1, 29 - 30.

40 - GUILHOU J.J., MEYNADIER J., CLOT J.

Les troubles immunitaires au cours de l'eczéma atopique.

Nouv. Presse Méd. 1979, 8 : 2967-70.

41 - GUILLET G., GENIAUX M.

Dermatite atopique : aspects physiopathogéniques.

Bordeaux Medical 1983 : 16 77-79.

42 - HAMBLY E. M., WILKINSON D.S.

Sur quelques formes atypiques d'eczéma chez l'enfant.

Ann. Derm. Vénérool. 1978 : 105, 369-371.

.../...

43 - HANIFIN J. M.

Atopic dermatitis

J. Allergy clin. Immunol. 1984 73 211-222.

44 - HANIFIN J. M.

Atopic Dermatitis.

J. AM. Acad. Dermatol. 1982, 6, 1-13.

45 - HANIFIN J.M., COOPER K.D., ROTH H.L.

Atopy and atopic dermatitis

J. AM ACAD. Dermatol. 1986, 15, 4, Part 1 703-706.

46 - HANIFIN J.M., GOTTLIED B.R.

IgE inhibits T. cell Rosette formation.

Clin. Res 1974 22 328A.

47 - HANIFIN J.M., LOBITZ W.C.

Newer concepts of atopic dermatitis

Arch. Dermatol. 1977, 113, 663-670.

48 - HANIFIN J.M., RAJKA G.

Diagnostic features of atopic dermatitis.

Acta Derm. Vénéreol. (Suppl.) (Stockh) 1980 - 92
44-47.

49 - HANIFIN J. M., RAY L.F., LOBITZ W.C.

Immunological reactivity in dermatophytis.

Br. J. Dermatol. 1974, 90, 1-8.

.../...

50 - HANIFIN J.M., ROGGE J.L., BAUMAN E.H.

Chimiotaxis inhibition by plasma from patient with atopic dermatitis.

Acta Derm. Vénéréol. (Suppl.) (Stockh) 1980, 92, 52 - 56.

51 - HAYE C., DUFIER J.L.

Cataractes atopiques.

Ann. Med. Inter. 1974, 125, 565-566.

52 - HEMELS H.G.W.M.

The atopic dermatitis and beta blockade.

Dermatologica, 1971, 142, 111-112.

53 - HENOCQ E., GAILLARD J.

Cutaneous basophil hypersensitivity in atopic dermatitis.

Clin. Allergy 1981 11, 13-20.

54 - HOLDEN C.A., AUSTEN D.R., CHAN S.C., HANIFIN J.M.

Defective cyclic nucleotide metabolism in atopic monocytes.

Clin. Res. 1984, 32, 591A.

55 - HOLDEN C.A., CHAN S.C., HANIFIN J.M.

Adenylate cyclase activity in Mononuclear leukocytes from patients with atopic dermatitis.

Acta derm. Vénéréol. (stockh) 1985 ; Suppl. 114, 149-151.

.../...

- 56 - HOLLA S.W.J., HOLLMAN E.P., MIER P.D., STACK W.J.
URSELMANN E., WARNDORFF J.A.

Cyclic AMP Phosphodiesterase In skin.
II Levels in atopic dermatitis.
Br. J. Derm. 1972, 86, 147-149.

- 57 - JENSEN J., JORGENSEN A., THESTRUP PEDERSEN K.

Modulation of naturel killer-cell activity in
patients with atopic dermatitis.
J. Invest. Dermatol. 1984 ; 82 : 30

- 58 - JOHANNES RING and WALTER DORSCH.

Altered Releasability of vasoactive mediator
secreting cells in atopic eczéma.
Acta Derm. Vénééréol (stockh), 1985, suppl 114 : 9-23.

- 59 - JOHNSON H.H., DE OREOGA, LASCHEID W.P., MITCHELL F.

Skin histamine levels in chronic atopic dermatitis
J. Invest Dermatol. 1960 ; 34 : 237.

- 60 - JONES R.E., REINHARDT J. H., RINALDI M.G.

Immunologic susceptibily to chronic dermatophytosis
Arch. Dermatol. 1974 ; 110 : 213 -220.

- 61 - Journal of Pédiatrics : 1965, 66, 1, part 2 : 153-267.
Conférence on Infantile eczéma.

- 62 - KANG K., COOPER K.D., VANDERBARK A., STRANNEGRAD I.L.,
STRANNEGRAD O., HANIFIN J. M.

Immunoregulation in atopic dermatitis : T lymphocyte
subjects defined by monoclonal antibodies.
Semin. Dermatol. 1983, 2 (1) : 59-80.

63 - KAUFMAN H.S. ; HOBBS J.R.

Immunoglobulin deficiencies in atopic-population.
Lancet, 1970, 38 : 1061 - 1063.

64 - KRAGBALLE K., HERLIN T. , JENSEN J.

Impaired monocyte cytotoxicity in atopic dermatitis.
Arch. Dermatol. Res 1980, 269 : 21-29.

65 - LANGE LAND TOR.

Allergy to hen's Egg white in atopic dermatitis
Acta Derm. Vénéréol. (Stockh) 1985 ; Suppl. 114 :
109-112.

66 - LARREGUE M.

Eruption vitiligoïde au cours de l'eczéma atopique de l'adulte à propos de quatre malades ayant un eczéma atopique persistant à l'âge adulte.
Journées nationales de la société française de Dermatologie et de syphiligraphie, Grenoble
18-19 sept. 1981.

67 - LARREGUE M.

Eczéma constitutionnel.
E.MC. Pédiatrie. Fasc 4112/A-10, 9. 1976

68 - LARSEN F.S., HOLM N.V., HENNINGSEN K.

Atopic Dermatitis.
A genetic-epidemiologic study in population based twin sample.
J.AM.ACAD. Dermatol. 1986, 15 : 487-494.

.../...

69 - LARSØON P.A., LIDEN S.

Prevalence of skin diseases among adolescents 12-16 years of age.

Acta Derm. Veneréol. (Stockh) 1980, 60 : 415-423.

70 - LEBEL B., VENENCIE P.Y., SAURAT J.H., SOUBRANE C., PAUPE J.

Anti IgE induced histamine release from basophils children with atopic dermatitis.

Acta Derm. Venereol. (Stockh) 1980, 92 : 57-59.

71 - LEMARCHAND-VENENCIE F., PRIGENT F., CIVATTE J.

Traitement de l'eczéma.

R.P., 1984, 34, 45, : 2463-2470.

72 - LEVER W.F.

Histopathologie de la peau.

Edt. Masson et cie 1969, 147 pages.

73 - LEVI L., MENEGHINI C.L., RANTUCCIO F.

Activité cholinestérasique : Pouvoir histaminolytique et dosage de l'histamine dans la peau de sujets sains et atteints de certaines dermatoses allergiques : rapport histamine-mastocytes.

Acta Allergologia 1959, 13 : 332-348.

74 - LEUNG D.Y., WOOD N., DUBEY D., RHODES A.R., GEHA R.S.

Cellular basis of defective cell-mediated lympholysis in atopic dermatitis.

J. Immunol. 1973, 130 : 1678-1682.

.../...

75 - LISI P., SIMONETTI S.

Contact sensitivity in children and adults with atopic dermatitis. A chronological study. .
Dermatologica 1985, 171 : 1-7.

76 - LOBITZ W.C., HONEYMAN J.F., WINKLER N.W.

Suppressed cell mediated immunity in two adults with atopic dermatitis.
Acta Derm. Venereol. 1973, 53 : 279-282.

77 - LORETTE G.

Dermatite atopique et regime alimentaire.
Nouv. Dermatol., 1987, 6, 1 : 32-33.

78 - LORETTE G.

Les "petits" signes cutanés de la dermatite atopique.
Nouv. Dermatol., 1987, 6, 1 : 30.

79 - LORETTE G., LARREGUE M.

Syndrome d'hyperIgE et infections récidivantes (syndrome de BUCKLEY).
Nouv. Dermatol., 1987, 6, 1 : 32.

80 - MACKIE R.M., COBB S.J., COCHRAN REI, THOMSON K.

Total and specific IgE levels in patients with atopic dermatitis.
Clin. Exp. Dermatol., 1979, 4 : 187-195.

.../...

81 - MACKIE R., HUSAIN S.

Juvenile plantar dermatosis a new entity ?
Clin. Exp. Dermatol., 1976, 1 : 253-260

82 - MAIZIE J.C.

Atopic Dermatitis
Int. J. Derm., 1976, 15 : 555-565.

83 - MANKU K.S., HORROBIN D.F., MORSE N.L., WRIGHT S., BURTON J.L.

Essential fatty acids in the plasma phospholipids
of patients with atopic eczema.
Br. J. Dermatol., 1984, 110, : 643-648.

84 - MARONE G., GIUGLIANO R., LOMBO G., AYATA F.

Human basophil releasability II changes in
basophil releasability in patients with atopic
Dermatitis.
J. Invest. Dermatol., 1986, 87, 1 : 19-23.

85 - Mc GEADY S.I., BUCKLEY R.H.

Studies on cell mediated immune function in
atopic dermatitis.
J. Allergy clin. Immunol., 1974, 53 : 72-73.

86 - Mc MILLAN J.C., EBERTZ J.M., HANIFIN J.M.

Functional differentiation of cord blood and
adult basophils by concanavalin A. stimulated
histamine release.
Clin. Res 1984, 32 : 257 A

.../...

87 - Mc MILLAN J.C., HESKEL N.S. and HANIFIN J.M.

Cyclic AMP phosphodiesterase Activity and histamine
release in cord blood leukocyte preparation.
Acta Derm. Venercol. (Stockh) 1985 Suppl. 114 : 24-32.

88 - MENEHINI C. L. and BONAFASI E.

Correlation between clinical and Immunological finding
In atopic dermatitis.
Acta Derm. Vénérolog. (Stockh) 1985, Suppl. 114 : 140-142.

89 - MIHM M.C.Jr, SOTER N.A., DVORAK H.F., AUSTEN K.F.

The structure of normal skin and the morphology of
atopic eczema.
J. Invest Dermatol., 1976, 67 : 305-312.

90 - MIRVISH I.

Hypnotherapy for child with chronic eczema : a case
report.
S. Afr. Med. J., 1978, 54 : 410-411.

91 - MIYACHI Y., TAKIGAWA M., IMAMURA S.

Suppression of DNCB-induced Irritant-dermatitis by
colchicine.
Acta-Derm. Vénérolog. (Stockh) 1981, 61 : 307-311.

92 - MOLKHOU P., WAGU et J.C.

Eczéma atopique traitement par le cromoglycate de
sodium.
Nouv. Press. Med. 1979, 8, n°7 : 530.

93 - MUSGROVE K. et MORGAN J.K.

Infantile eczema.

Br. J. Dermatol. 1976, 95 : 365.

94 - PALACIOS J., FULLER EARL W., BLAYLOCK W. KENNETH

Immunological Capabilities of patients with atopic dermatitis.

J. Invest Dermatol., 1960, 17, 5 : 484-490.

95 - PARKER C.W., KENNEDY S., EISEN A.Z.

Leukocyte and lymphocyte cyclic AMP responses in atopic dermatitis.

J. Invest Dermatol., 1977, 68 : 302.

96 - PERELMAN R. et collaborateurs Pédiatrie Pratique Tome II
Edt Maloine S.A. Paris 1979.

97 - PRIGENT F., CIVATTE J.

Atopie et syndromes associés.

Ann. Dermatol. Vénéréol., 1982 : 109 : 341-353.

98 - PRIGENT F., LARREGUE M.

Traitement général de l'Eczéma atopique.

Rev. Int. Pediatr. 1982, 122 : 45-47.

99 - QUEILLE R.C., RAYNAUD F., and SAURAT J.H.

A Prospective computerized study of 500 cases of atopic dermatitis in childhood.

Acta Derm. Vénéréol.(Stockh) 1985, Suppl. 114 : 87-92.

.../...

100 - QUEILLE R.C., SAURAT J.H.

Analyse Informatisée de 300 dossiers de dermatite atopique.

Journées Parisiennes de Pédiatrie 1981, Paris, Flammarion Médecine-Sciences.

101 - RAJKA G.

Atopic dermatite correlation of environmental factors with frequency.

Int. J. of Dermatol. 1986, 25 : 301-304.

102 - RAJKA G.

Prurigo Besnier (atopic dermatitis) with special reference to the role of allergic factors.

Acta Derm. Venereol. (Stockh) 1960, 40 : 285-306.

103 - RAJKA G.

Non Immunological factors in etiology of atopic dermatitis In atopic dermatitis : WB Saunders company

Ldt London Philadelphia, TORONTO 1975, 109-110.

104 - RAJKA G.

Prurigo Besnier (atopic dermatitis) with special reference to the role of allergic factors II the evaluation of the results of skin reaction

Acta Derm. Vénéréol. (Stockh), 1974, 54 : 193-202.

.../...

105 - RING J.

Successful hyposensitization treatment in atopic dermatitis : Results for trial in monozygotic twins. Br. J. Dermatol. 1982, 107 : 597-602.

106 - ROGGE J.L., HANIFIN J.M.

Immunodeficiencies in severe atopic dermatitis : Depressed chemotaxis and lymphocyte transformation. Arch. Dermatol. 1976, 112 : 1396-1976.

107 - RYSTEDT I.

Prognostic-factors in atopic dermatitis. Acta Derm. Venereol (Stockh) 1985, 65, 3 ; 206-213.

108 - RYSTEDT I.

Hand eczema and long term. prognosis in atopic dermatitis. Acta Derm. Venereol., 1985, Suppl. 117 : 9-59.

109 - SAARINEN U.M., KAJOSAARI M., BACKMAN A., SIEMENS M.

Prolonged breast feeding as prophylaxis for atopic disease. Lancet 1979, 2 : 163-166.

110 - SAFCO M.J., CHAN S., COOPER K.D., HANIFIN J.M.

Heterologous desensitization of leukocytes. Possible mechanism of beta adrenergic blockage in atopic dermatitis. J. Allergy Clin. Immunol., 1981, 68 : 218.

123 - SZENTIVANYI A.

The beta adrenergic theory of bronchial asthma.
J. Allergy, 1968, 42 : 203-232.

124 - SZENTIVANYI A., HEIM O., SCHULTZE P. SZENTIVANYI J.

Adrenoreceptor binding studies with H³ dihydro
alprenolol and H³ dihydro ergocryptine on mem-
branes of lymphocytes from patients with atopic
dermatitis.

Acta Derm. Venereol. (Stockh), 1980, Suppl. 92 :
19-21.

125 - TAYLOR B., NORMAN A.P., ORGEL H.A. et al

Transient IgA deficiency and pathognosis of
infantile atopy.

Lancet, 1973, 2 : 111-113.

126 - TAYLOR B., WADSWORTH M., WADSWORTH J., PECKHAM C.

Changes in the reported prevalence of childhood
eczema since 1939 - 45 war

Lancet, 1984, 2 : 1255-1258.

127 - TEILLAC D., DE PROST Y.

Dermatite atopique de l'enfant.

R.P., 1984, 34, 45 : 2429-2435.

128 - THIVOLET J. et FLEURETTE J.

Herpès disséminé chez un adulte présentant un
eczéma constitutionnel.

Bull. Soc. Franç. Derm. Syph. 1963, 70, n°5 : 775.

.../...

- 117 - SHAKIB F., Mc LAUGHLAN P., STANWORTH D.R., SMITH E.,
FAIRBURN E.

Elevated serum IgE and IgG₄ in patients with
atopic dermatitis.

Br. J. Derm. 1977, 97 : 59-63.

- 118 - SIGAL M., BELATCH S.

Diagnostic des eczémas de l'adulte.

R.P., 1984, 34 n°45 : 2415-2425.

- 119 - SNYDERMAN R., ROGERS E., BUCKLEY R.H.

Abnormalities of leukotaxis in atopic dermatitis.

J. Allergy clin. immunol., 1977, 60 : 121-126.

- 120 - SULLIVAN T.J., PARKER K.L., STENSEW, PARKER C.W.

Modulation of cyclic AMP in purified mast-cells I
Responses to pharmacologic metabolic and physical
stimuli.

J. Immunol., 1975, 114 : 1473.

- 121 - SVEJGAARD E., JAKOBSEN B., SVEJGAARD A.

Studies of HLA ABC et DR antigens in pure atopic
dermatitis and atopic dermatitis combined with
allergic respiratory disease.

Acta Derm. Venereol. 1985, Suppl. 114 : 72-76.

- 122 - SVENSSON AKE, EDMAN BJÖRN, MÖLLER HALVOR

A diagnostic for atopic dermatitis based on clinical
criteria.

Acta Derm. Venereol. (Stockh) 1985, Suppl. 114 : 33-40.

.../...

129 - UEHARA M.

Prurigo reaction in atopic dermatitis.
Acta Derm. Venereol. (Suppl.) (Stockh) 1980, 92 :
109-110.

130 - UEHARA M.

Heterogeneity of serum IgE levels in atopic
dermatitis.
Acta Derm. Venereol. (Stockh) 1986, 66 : 404-408.

131 - UEHARA M.

Atopic dermatitis and atopic family history.
Hifuka Rinsho 1985, 27 : 1163-1166.

132 - UEHARA M.

Clinical and histological features of dry skin in
atopic dermatitis.
Acta Derm. Venereol. (Stockh) 1985, Suppl. 114 : 82-86.

133 - VAN HECKE E., LEYS G.

Evolution of atopic dermatitis.
Dermatologica 1981, 163 : 370-375.

134 - VENENCIE P.Y.

La dermatite atopique : aspects actuels.
Ann. Pediatr., 1982, 29 : 27-32.

135 - VERBUIJ J., Mc CARTHY K.

Accidental vaccinia in atopic and her ichthyotic sister.
Lancet, april 22, 1978 : 870.

136 - VICHERS C.F.H.

The natural history of atopic eczema.
Acta Derm. Venereol. (Stockh) 1980, suppl. 92 :
113-115.

137 - WERNER Y., LINDBERG M.

Transepidermal water loss in dry and clinical normal
skin in patients with atopic dermatitis:
Acta Derm. Venereol (Stockh) 1985, 65 : 102-105.

138 - WESTON J.A., HAWKIN S.K. and WESTON W.L.

Foot dermatitis in children.
Pediatrics, 1983, 72 : 824-827.

139 - WHITE Clifton R., HANIFIN J.M.

Levamisole therapy in atopic dermatitis.
Arch. Dermatol. 1978, 114 : 1314-1315.

140 - WHITE M.I.

The cutaneous reactions induced by staphylococcal
protein A.
Br. J. Dermatol., 1980, 102 : 734.

141 - WRIGHT STEVE

Atopic dermatitis and essential fatty acids :
A biochemical basis for atopic ?
Acta Derm. Venereol., 1985, Suppl. 114, 143-145.

.../...

142 - WÜTRICH B.

Serum IgE in atopic dermatitis.

Clin. Allergy, 1978, 8 : 241-248.

143 - YOUNG E., BRUIJNZEEL-KOOMEN and BERRENS L.

Delayed type hypersensitivity in atopic dermatitis.

Acta Derm. Venereol (Stockh) 1985, Suppl. 114 :

77-81.

144 - ZACHARIAE H., CRAMERS M., HERLINT, JENSEN J., KRAGBALLE K.,
TERNOWITZ T., THESTRUP-PEDERSEN K.

Non specific immunotherapy and specific hyposensitization in severe atopic dermatitis.

Acta Derm. Venereol. (Stockh), 1985, Suppl. 114 :

48-54.

TABLE DES MATIERES

TITRES	PAGES
Introduction	1
Généralités	
A) Historique	5
B) Eczéma - Rappels anatomocliniques	7
Aspects Actuels de l'E.C.	
A) Epidémiologie	14
B) Etude Clinique	16
C) Le Terrain Atopique	29
D) Les Associations Morbides	36
E) Evolution - Pronostic - Complications	55
F) Diagnostic	72
G) Les Mécanismes étiopathogéniques	82
H) Le Traitement	94
L'Eczéma Constitutionnel ou Dermatite Atopique à Dakar	
I) Introduction	105
II) Buts de Travail	107
III) Matériel et Méthodes	108
IV) Résultats et Commentaires	109
V) Discussion	146
V') Iconographie	
Conclusions	150
Bibliographie	153

S E R M E N T D ' H I P P O C R A T E

" En présence des Maîtres de cette Ecole, et de mes Chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères".

"Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque".

D A K A R

DE

CHEIKH ANTA DIOP

VU ET PERMIS D'IMPRIMER LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE

VU LE DOYEN

VU LE PRÉSIDENT DU JURY