

DYSIDROSE PALMO-PLANTAIRE SOUS LE KALÉIDOSCOPE

C. DEVILLERS (1), C. PIÉRARD-FRANCHIMONT (2), T. HERMANN-S-LÉ (3), G.E. PIÉRARD (4, 5)

RÉSUMÉ : Une éruption prurigineuse et vésiculeuse, puis pustuleuse ou squameuse du bord latéral des doigts ou des orteils correspond au tableau général de la dysidrose. Cette présentation clinique est définie par sa topographie particulière. Elle peut se rencontrer dans des maladies aux étiologies disparates. Conceptuellement, la dysidrose n'est donc qu'un aspect clinique commun à divers processus sous-tendus par des étiologies et des pathogénies différentes. L'examen dermatopathologique et les tests épicutanés éclairent cette diversité nosologique. L'eczéma de contact, la dermatite d'irritation, des mycides, une altération des acrosyngiums, voire une réaction médicamenteuse ou alimentaire peuvent éventuellement être mis en cause. Dans beaucoup de cas cependant, les dermatoses dysidrosiformes ne révèlent pas leurs origines et restent idiopathiques.

MOTS-CLÉS : *Eczéma - Pompholyx - Allergie - Irritation*

La dysidrose, encore appelée pompholyx et eczéma dysidrosique, reste une facette obscure et controversée de la dermatologie. Un brouillard conceptuel entoure cette (ces) affection(s) puisque, bien souvent, la définition de la pathologie repose uniquement sur l'aspect clinique et la topographie des lésions. Les localisations électives de ce groupe d'affections et les incertitudes concernant leurs étiologies stimulent l'intérêt des cliniciens.

Certains considèrent que la dysidrose et l'eczéma dysidrosique représentent une entité unique correspondant à une variété particulière d'eczéma des mains et/ou des pieds (1, 2). Les relations avec l'environnement et l'activité professionnelle sont parfois primordiales (2). En revanche, les rapports existant entre atopie et dysidrose restent controversés.

DÉFINITIONS ANATOMO-CLINIQUES

La dysidrose touche des individus des deux sexes. L'éruption est typiquement symétrique, formée de vésicules profondément enchâssées dans l'épiderme, siégeant sur les faces latérales des doigts et des orteils, en bordure des paumes et des plantes (3, 4).

Peu d'études contrôlées ont été consacrées à cette affection, et aucun progrès récent n'a

KALEIDOSCOPIC OVERVIEW OF PALMO-PLANTAR DYSIDROSIS

SUMMARY : A pruritic vesicular, pustular or squamous eruption confined to the lateral aspect of fingers or toes corresponds to the overall pattern of dysidrosis. Such a clinical pattern is defined by its peculiar topography. It is encountered in diseases resulting from various etiologies. Thus, conceptually, dysidrosis is a common clinical aspect shared by diverse disorders related to different etiologies and pathomechanisms. The dermatopathological assessment and the patch test procedure shed some light on this nosological diversity. Allergic contact dermatitis, irritation dermatitis, mycids, alterations of acrosyngia, and drug or food reactions are eventually involved in this process. However, most cases of dysidrotic dermatoses do not disclose their origins and they remain idiopathic.

KEYWORDS : *Eczema - Pompholyx - Allergy - Irritation*

été acquis dans la compréhension de son (ses) mécanisme(s) intime(s). Certains cas de dysidrose sont présentés sous le nom d'eczéma (ou dermatite) des mains, et certains auteurs ne jugent pas utile d'individualiser cette affection des eczémata. Pour eux, la distinction entre dysidrose et eczéma dysidrosiforme ne semble pas devoir être retenue. Ils considèrent que les dysidroses constituent un mode réactionnel eczémateux à divers stimuli.

La dysidrose est cependant particulière par son siège et par son origine multifactorielle. Dès lors, définir la dysidrose en tant que variété réactionnelle d'eczéma ne simplifie pas pour autant le problème. En effet, dans le langage dermatologique, «eczéma» est l'un des termes les plus confus et à tout le moins équivoques, ce qui porte beaucoup d'auteurs à plaider son abolition du lexique dermatologique. D'autres continuent à l'utiliser en admettant qu'il doit être mieux défini. Mais, tous s'accordent sur le fait que des mécanismes physiopathologiques différents peuvent aboutir à un aspect dysidrosiforme. En dernier ressort, la notion de dysidrose est appliquée de manière différente selon les cliniciens et leurs centres d'intérêt.

La dysidrose simple se reconnaît par l'apparition de petites vésicules tendues enchâssées dans l'épiderme. Elles sont isolées ou groupées en bouquets sur les faces latérales des doigts ou des orteils (Fig. 1). Les atteintes peuvent être simultanées ou surviennent de manière différée. Une extension dorsale et palmaire est possible. Ces vésicules contiennent un liquide citrin et évoquent, de manière imagée, des grains de sagou, des grains de tapioca, ou des lentilles. Elles peu-

(1) Collaborateur ULg, (2) Chargé de Cours adjoint, Chef de Laboratoire, (3) Consultant, Expert clinique, (4) Chargé de Cours, Chef de Service, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège, (6) Professeur honoraire, Université de Franche-Comté, Besançon, France.



Figure 1. Dysidrose des mains.



Figure 3. Extension d'un état dysidrosiforme sur la sole plantaire.



Figure 2. Eczéma dysidrosiforme.

vent confluer et, parfois, devenir hémorragiques. L'examen histologique de la dysidrose simple révèle l'abouchement de canaux sudoripares à la base de la vésicule en l'absence presque complète de cellules inflammatoires dans la cavité intra-épidermique. La spongiose est absente ou discrète dans l'épiderme avoisinant. De même, l'œdème des papilles dermiques, constant dans tout eczéma aigu, est absent dans la dysidrose. Ainsi, en adoptant les critères très stricts de diagnostic clinique d'une dysidrose débutante, à savoir la présence en régions acrales de vésicules sur peau saine, l'aspect histologique est distinct de celui d'un eczéma aigu de contact. Un autre critère histologique distinctif est la prédominance de polynucléaires neutrophiles par rapport aux lymphocytes lorsque les microvésicules de la dysidrose deviennent inflammatoires.

Nous avons mené une étude immunopathologique qui a révélé que les altérations des acrosyringiums étaient quasiment constantes et pouvaient aller jusqu'à la nécrose partielle de leur paroi sans cependant obstruer leur lumière. La présence, en faible quantité, de sueur dans le contenu des vésicules, est probable.

Lors de l'apparition des vésicules, le prurit ou une sensation de cuisson est parfois intense. Le devenir des vésicules est très variable. Souvent, elles restent discrètes et se dessèchent rapidement sous forme de petites macules brunâtres. Parfois aussi, la confluence des vésicules donne naissance à des bulles multiloculaires qui peuvent devenir hémorragiques et/ou se rompre et être à la source de suintements. Ces lésions deviennent jaunâtres, s'exfolient de manière centrifuge, adoptant une configuration festonnée laissant place à un épiderme rosâtre aminci et lisse au toucher. Souvent, les lésions sont à des stades évolutifs différents du fait des récurrences en poussées successives. L'infection, favorisée par le grattage, est fréquente. L'évolution sous forme de bulles inflammatoires et infectées est parfois très spectaculaire. Lorsqu'elles deviennent purulentes, les bulles peuvent s'ouvrir en formant des ulcérations suintantes et douloureuses. Les croûtes qui se forment par la suite tombent sans laisser de cicatrices.

L'eczéma dysidrosique (dysidrosiforme) représente une association de vésicules ressemblant à une dysidrose développée sur des plaques érythémato-squameuses aux limites floues (Fig. 2). L'extension des lésions à partir des faces latérales des doigts ou des orteils vers les paumes ou les plantes (Fig. 3) est pratiquement constante. Le prurit est lancinant et l'évolution se fait par poussées successives, voire subintra-antes. Dans cette affection, l'aspect histologique est typiquement celui d'un eczéma de contact combinant spongiose, vésiculation et infiltration par des cellules lymphoïdes. Il n'existe pas de relation causale établie entre les vésicules de l'eczéma dysidrosique et les canaux d'excrétion sudoripare. L'eczéma dysidrosique se complique de crevasses profondes et douloureuses. L'évolution est souvent ponctuée par l'apparition de nouvelles vésicules d'allure dysidrosique entraî-

TABLEAU I. CLASSIFICATION ÉTIOLOGIQUE DES DYSIDROSES

- Dysidrose secondaire (« mycide ») consécutive à une infection mycosique (dermatophytie ; candidose) ou bactérienne.
- Dysidrose secondaire (« ide ») consécutive à un eczéma de contact, particulièrement au nickel.
- Dysidrose témoignant d'une sensibilisation allergique par voie systémique, en particulier à certains arômes dans l'alimentation.
- Dysidrose liée à la prise de médicaments.
- Dysidrose liée à l'atopie.
- Dysidrose liée à une dermite d'irritation.
- Dysidrose idiopathique.

nant un handicap important pour les patients. Parfois, l'eczéma dysidrosique est accompagné de lésions eczématiformes symétriques à distance (dos des doigts, dos des mains, poignets, avant-bras, thorax, dos des pieds, chevilles, ...).

Quand les faces dorsales des dernières phalanges sont touchées, des dystrophies unguéales peuvent se développer. Elles consistent en des stries transversales, un épaissement de la tablette unguéale et dyschromie. Chaque strie traduit une poussée, et même les formes frustes peuvent aboutir à des onychodystrophies permettant, dans certains cas, un diagnostic rétrospectif.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic de la dysidrose et de l'eczéma dysidrosique est basé sur une confrontation anatomo-clinique. Le diagnostic différentiel évoque certaines pustuloses palmo-plantaires (psoriasiques ou non), une dermatophytie palmaire ou plantaire, une dermite atopique et certains eczémas de contact dysidrosiformes. La desquamation estivale en aires pourrait représenter une variété *a minima* de dysidrose peu prurigineuse.

L'eczéma palmaire hyperkératosique pourrait représenter une modalité évolutive d'eczéma dysidrosique associant un érythème intense et une hyperkératose prononcée. Il pourrait aussi s'agir d'une forme de transition entre une dermite d'irritation traumatique et un eczéma dysidrosique subintrait. De telles lésions s'étendent de manière diffuse aux paumes et aux plantes avec présence de nombreuses squames adhérentes. Il en résulte des crevasses profondes et douloureuses siégeant avec prédilection aux endroits où se forment des durillons ainsi qu'aux plis de flexion des paumes.

ÉTIOPATHOGÉNIE

Les étiopathogénies de la dysidrose et de l'eczéma dysidrosique sont vraisemblablement

multifactorielles (Tableau I). La dysidrose n'est, pour certains, qu'un eczéma dont les aspects particuliers dépendraient de l'épaisseur de la couche cornée aux mains et aux pieds. Le rôle déclenchant du stress émotionnel dans les récurrences de dysidrose est suspecté depuis longtemps. Cependant, certains facteurs étiopathogéniques lui sont particuliers, impliquant le rôle de la chaleur, des infections mycosiques, de certains allergènes introduits par voie digestive... La recherche de ces éléments nécessite quelques démarches apparemment simples, mais d'interprétation difficile.

Une prédisposition héréditaire est suggérée par l'observation de dysidrose apparaissant chez des jumeaux monozygotes après leur séparation, ainsi que par la survenue de cas familiaux.

Un grand nombre de cas correspondent à une dysidrose idiopathique. Dans certains cas, l'état de dysidrose représenterait une éruption de type «ide», c'est-à-dire une réaction eczémateuse, secondaire à une dermatose située à distance sur le corps. De fait, la dysidrose survient fréquemment chez les sujets atteints d'une épidermomycose entre les orteils. D'autre part, divers types de champignons sont parfois isolés sur les lésions de dysidrose des orteils et des plantes (5). Cela est beaucoup plus rare aux mains. L'épidémiologie de ces dysidroses mycosiques est actuellement en nette régression, du moins en Europe.

La dysidrose et l'eczéma dysidrosique peuvent s'aggraver au contact de produits irritants, particulièrement en milieu humide. Au niveau de la partie médiane des faces latérales des doigts, la structure de la couche cornée est particulière. La macération et la dénaturation des cornéocytes par des irritants affaiblit la barrière cutanée et interfère avec les processus d'évacuation de la sueur. La combinaison de ces processus expliquerait l'aggravation des états dysidrosiformes par les irritants.

La fréquence de la dysidrose augmente pendant la saison chaude. Ce cycle saisonnier pourrait impliquer une intervention de la sudation. L'hyperidrose n'est cependant pas un élément constant dans la maladie et ne semble pas l'aggraver. Les faits suivants en témoignent : le pH des vésicules est neutre (environ 7,6) comparé à celui, acide (environ 5,9) de la sueur palmaire, et l'injection de pilocarpine ou d'atropine n'a aucun effet sur la dysidrose. La sympathectomie réalisée chez des malades présentant une dysidrose avec hyperidrose, n'induit aucune amélioration de la dysidrose, malgré l'anidrose induite.

L'association entre la dysidrose et l'atopie a été suggérée, mais aucune preuve formelle n'a été apportée. Dysidrose et infection par le VIH pourraient être associées (6). En revanche, les dysidroses de contact sont plus documentées. Sur le plan expérimental, une éruption vésiculeuse comparable à la dysidrose peut être provoquée par l'application d'haptènes sur les paumes et les faces latérales des doigts. Les dysidroses dites microbiennes partagent toute leur ambiguïté avec les eczémas microbiens.

Par ailleurs, l'administration orale d'allergènes variés peut provoquer une éruption dysidrosiforme chez des patients sensibilisés à ces haptènes. Ceci a été démontré pour des métaux comme le nickel, le cobalt et le chrome (7-9). Des tests de provocation orale à la néomycine chez des malades présentant des ulcères de jambes compliqués d'eczéma de contact à cet antibiotique, ont révélé la possibilité d'induction d'une dysidrose palmaire, bien que les doses de néomycine absorbées soient minimales.

Le rôle déclenchant du stress émotionnel dans les récurrences de dysidrose est également suspecté depuis longtemps.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif repose sur des bases cliniques souvent évidentes. Les tests épicutanés sont utiles pour exclure un eczéma de contact soit primaire, soit secondaire à une thérapeutique prescrite antérieurement. Un eczéma dysidrosique est parfois associé à un test positif au nickel. L'examen histopathologique est important pour établir le diagnostic différentiel entre une dysidrose simple et un eczéma dysidrosiforme. L'origine alimentaire potentielle peut justifier la réalisation de «prick tests» et/ou de tests de provocation orale.

Certains eczémas de contact évoquent la dysidrose. Néanmoins, la distribution des vésicules et des bulles est souvent irrégulière et asymétrique, contrairement à la dysidrose dont la topographie symétrique est habituelle. L'anamnèse, l'histopathologie et les tests épicutanés permettent de faire la part des choses.

En cas de dysidrose pustuleuse, le diagnostic différentiel peut se poser avec le psoriasis pustuleux et, d'une manière plus générale, les pustuloses palmo-plantaires. En cas de doute, un prélèvement biopsique permet d'orienter le clinicien vers le cadre nosologique adéquat.

Plus rarement, une pemphigoïde bulleuse ou un pemphigus peuvent débiter sous forme de pseudodysidrose (5, 10). En cas de suspicion

d'un tel diagnostic, les examens histopathologique et immunopathologique apportent les clés du diagnostic. Plus exceptionnellement, d'autres maladies bulleuses pourraient être impliquées comme la dermatose linéaire à IgA ou le pemphigus vulgaire. Chez l'enfant, il faut évoquer également la gale et l'acropustulose infantile.

CONCLUSION

Le problème le plus difficile pour le praticien est de rechercher une éventuelle étiologie de la dysidrose. Cette démarche est importante pour espérer une guérison contrôlée, mais il faut reconnaître que les formes idiopathiques, avec ou sans facteurs psychogènes, représentent l'écrasante majorité des cas. La recherche d'une étiologie, qui s'impose dans les formes chroniques, nécessite quelques démarches simples, mais d'interprétation difficile et discutable. Il semblerait que l'on puisse schématiquement distinguer deux types de dysidroses. D'une part, les formes d'étiologie connue qui autorisent une thérapeutique spécifique, permettant l'espoir d'une guérison totale. D'autre part, des formes d'étiologie inconnue, incontrôlables, restant désespérantes pour le patient et décourageantes pour le médecin. Ces dernières sont d'autant plus énigmatiques qu'elles font intervenir une notion de «terrain» encore mal précisée.

L'allergie de contact est souvent évoquée sur la notion de manifestations aiguës et inflammatoires, voire d'extension des lésions à distance. Les éléments de preuve sont classiques. Dans certains cas, l'introduction de l'allergène se ferait à distance, par voie digestive. Les tests épicutanés n'ont pas de valeur absolue dans ces cas. Seul, le test de provocation orale pourrait être un élément d'information intéressant. Les balsamiques en général, et les épices en particulier, peuvent engendrer une dysidrose lorsqu'ils sont ingérés par des sujets allergiques au baume du Pérou (11). Pour les sensibilisations par des agents infectieux, qu'ils soient bactériens ou mycosiques, l'important est d'identifier l'agent pathogène et son site. Les tests allergologiques non standardisés n'ont que peu de valeur. Reste la survenue de dysidrose révélatrice ou compliquant l'atopie. Le diagnostic est fondé sur les antécédents du patient, la recherche d'éléments de la diathèse, tant cutanés que respiratoires. Dans certains cas, il s'agit d'une dysidrose atopique «nue» qui rejoint pratiquement la dysidrose idiopathique.

Les traitements des états dysidrosiformes sont variés, ciblant plus particulièrement l'une ou l'autre des hypothèses pathogéniques (12-16).

BIBLIOGRAPHIE

1. Veien NK, Menné T.— Acute and recurrent vesicular hand dermatitis (pompholyx), In : Hand eczema, 2nd edit; T. Menné, HI Maibach eds, CRC Pres. Boca Raton, 2000, 147-164.
2. Lachapelle JM.— Dyshidrose. *Ann Dermatol Venereol*, 2006, **133**, 113-116.
3. Guillet MH, Wierzbicka E, Guillet S, et al.— A 3-year causative study of pompholyx in 120 patients. *Arch Dermatol*, 2007, **143**, 1504-1508.
4. Wollina U.— Pompholyx : what's new ? *Exp Opin Invest Drugs*, 2008, **17**, 897-904.
5. Borrodori L, Harms M.— Podopompholyx due to pemphigus vulgaris and Trichophyton rubrum infection. Report of an unusual case. *Mycoses*, 1994, **37**, 137-139.
6. MacConnachie AA, Smith CC.— Pompholyx eczema as a manifestation of HIV infection, response to antiretroviral therapy. *Acta Derm Venereol*, 2007, **87**, 378-379.
7. Fisher AA.— Hand dermatitis resembling pompholyx in nickel-sensitive patients. *Cutis*, 1991, **47**, 157-158.
8. Yokozeki H, Katayama I, Nishioka K, et al.— The role of metal allergy and local hyperhidrosis in the pathogenesis of pompholyx. *J Dermatol*, 1992, **19**, 964-967.
9. Stuckert J, Nedorost S.— Low-cobalt diet for dyshidrotic eczema patients. *Contact Dermatitis*, 2008, **59**, 361-365.
10. Seike M, Nakajima K, Ikeda M, Kodama H.— Coexistence of nodular and dyshidrosiform pemphigoid. *J Dermatol*, 2006, **33**, 375-376.
11. Veien NK, Hattel T, Justesen O, Norholm A.— Reduction of intake of balsams in patients sensitive to basam of Peru. *Contact Dermatitis*, 1985, **12**, 270-273.
12. Capella GL.— Topical khellin and natural sunlight in the outpatient treatment of recalcitrant palmoplantar pompholyx : report of an open pilot study. *Dermatology*, 2005, **211**, 381-383.
13. Ogden S, Clayton TH, Goodfield MJ.— Recalcitrant hand pompholyx : variable response to etanercept. *Clin Exp Dermatol*, 2006, **31**, 145-146.
14. Vecchiotti G, Kerl K, Prins C, et al.— Severe eczematous skin reaction after high-dose intravenous immunoglobulin infusion: report of 4 cases and review of the literature. *Arch Dermatol*, 2006, **142**, 213-217.
15. Schurmeyer-Horst F, Luger TA, Bohm M.— Long-term efficacy of occlusive therapy with topical pimecrolimus in severe dyshidrosiform hand and foot eczema. *Dermatology*, 2007, **214**, 99-100.
16. Sezer E, Etikan I.— Local narrowband UVB phototherapy vs. local PUVA in the treatment of chronic hand eczema. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*, 2007, **23**, 10-14.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. G.E. Piérard, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique.
Email : gerald.pierard@ulg.ac.be