

Eczéma : contact ou/et atopie ...

Eczematous dermatitis : contact or/and atopy ...

A. Blondeel

Service de Dermatologie, C.H.U. Saint-Pierre

RESUME

Le diagnostic d'eczéma est avant tout clinique, basé sur une anamnèse patiente et détaillée, et sur un examen minutieux.

La recherche de la cause de l'eczéma nécessite également un interrogatoire systématique, approfondi et dirigé. Souvent, il faudra " rectifier le tir ", le patient ayant " son " diagnostic, persuadé de l'influence d'un aliment ou d'un geste professionnel par exemple, qui ne sont, en fait, pas du tout en cause.

Plusieurs examens complémentaires peuvent être utiles : biologie avec dosage des IgE totales et Rast, prick-tests, patch-tests, tests semi-ouverts (TSO) pour des substances potentiellement irritantes, et tests ouverts répétés (TOR) faits par le patient lui-même ; ces examens ne seront jamais faits systématiquement mais toujours conditionnés par l'interrogatoire et l'examen clinique.

Rev Med Brux 2008 ; 29 : 383-8

ABSTRACT

The diagnosis of eczema and its etiology is mainly based on patient's history and meticulous clinical examination.

The careful anamnesis should include all personal and familial signs of atopy and all patient's contacts mainly localised on the eczematous skin.

Many investigations may help us to better understanding of this complex problem : blood examination (total IgE, Rast), prick-tests, epicutaneous or patch-tests (PT), semi-open tests (SOT) for potentially irritant products and repeated open application tests (ROAT) made by the patient himself.

This tests will never be made systematically but always depends on the patient's history and the clinical examination.

Rev Med Brux 2008 ; 29 : 383-8

Key words : atopy, contact dermatitis, epicutaneous tests

INTRODUCTION

Reconnaître l'eczéma

Le nom " eczéma " vient du grec " bouillonner hors de " ; les anglo-saxons utilisent plutôt le terme " *dermatitis* " ; il s'agit de l'expression clinique d'une inflammation de la peau, accompagnée quasi toujours d'un prurit intense.

Cette inflammation de la peau se présente sous des facettes tellement multiples que le diagnostic en est souvent malaisé :

- lésions débutantes simplement érythémateuses ;
- l'érythème s'infiltré et devient vésiculeux lors d'épisodes plus aigus ;
- il est érythémato-squameux lorsque les vésicules s'ouvrent ;
- il devient lichénifié en cas de chronicité suite à un prurit intense ;

- il peut être folliculaire si les lésions sont surtout localisées autour des follicules pileux.

Ces aspects sont le reflet logique des lésions histologiques (vasodilatation des vaisseaux dermiques, spongiose de l'épiderme avec formation de vésicules, accroissement de l'épaisseur de la couche cornée, etc.).

Etiologies principales de l'eczéma

L'eczéma peut être **héréditaire** (dermatite atopique) ou **acquis** (dermatite de contact, allergique ou irritative).

L'eczéma atopique

L'eczéma atopique est d'origine génétique sans mode de transmission bien précis : l'interrogatoire permet souvent de retrouver plusieurs cas familiaux.

Cet eczéma débute en général les premiers mois de la vie, mais pas nécessairement : environ 10 % ne se manifestent (ou ne se reconnaissent) qu'à l'âge adulte.

Très schématiquement, les patients présentent une " trop grande sensibilité de la peau et des muqueuses en contact avec le monde extérieur " :

- la **peau** possède une barrière hydrolipidique déficiente favorisant ainsi sa sécheresse et la pénétration excessive de tout ce qui la touche : l'eau de la douche, la sueur personnelle, les produits d'hygiène (savons, gels douches, shampooings, etc.), toutes substances qui exercent surtout un effet irritant. Diverses protéines de l'environnement (acariens, pollens, moisissures, phanères d'animaux, aliments, etc.) pénètrent aussi plus aisément cette barrière cutanée fragile et peuvent donner naissance à des réactions allergiques de types immédiates (IgE médiées) ou retardées (cellulaires).
- au niveau des **muqueuses**, ces allergènes peuvent occasionner de la conjonctivite, de la rhinite, du " grattage pharyngé ", de l'asthme, et, chez le jeune enfant surtout, des troubles digestifs.

Le même patient peut ainsi présenter une atteinte simultanée ou consécutive des divers sites sans qu'il n'y ait d'effet de " vases communicants " comme on l'entend encore trop souvent : " il ne faut pas traiter l'eczéma, il se transformerait en asthme ! ... ".

Chez le petit enfant, les premiers allergènes massifs sont alimentaires et se traduisent tant par des troubles digestifs (coliques, diarrhées) que par de l'eczéma sur la peau.

Vers 2-3 ans, l'enfant réagira davantage aux allergènes aéroportés (acariens, poils d'animaux, moisissures) et il peut faire de l'asthme avec ou sans eczéma.

Plus tard, vers la puberté, apparaissent souvent la rhinite saisonnière aux pollens ou la rhinite pérennuelle, liée aux acariens, moisissures ou poils d'animaux.

L'évolution n'est pas prévisible : l'eczéma du nourrisson peut s'atténuer rapidement ou persister avec des poussées / rémissions toute l'enfance et même persister à l'âge adulte.

L'eczéma acquis

L'eczéma acquis ne présente **aucun caractère familial** et peut survenir à n'importe quel âge. Il s'agit principalement d'eczéma de contact, d'origine irritative et/ou allergique.

- l'**irritation** est due au contact de diverses molécules chimiques – eau, sueur, savons, détergents, solvants, etc. - qui endommagent directement la peau (inflammation) par atteinte directe des kératinocytes (sécrétion de cytokines) sans intervention des cellules immunologiques comme les cellules de Langerhans et les lymphocytes.

Tout le monde peut faire de l'eczéma irritatif si le produit irritant est suffisamment concentré et le contact suffisamment prolongé ;

- l'**allergie de contact** est provoquée par diverses molécules, souvent assez petites (haptènes), qui pénètrent la couche cornée et se lient grâce à des protéines porteuses aux cellules dendritiques de Langerhans.

Celles-ci migrent de l'épiderme vers le derme et les ganglions lymphatiques, où elles présentent les allergènes aux lymphocytes T CD4 (régulateurs) et CD8 (effecteurs) qui seront dès lors " activés ". Chez le sujet non allergique, il semble que les " gentils " lymphocytes CD4+ régulateurs, compensent les " méchants " lymphocytes CD8+ effecteurs, entraînant ainsi une tolérance cutanée.

Chez le patient allergique, cet équilibre entre CD8+ et CD4+ est rompu, les lymphocytes CD8+ effecteurs sont recrutés préférentiellement et supplantent dès lors les CD4+. Ils sont à l'origine de réactions inflammatoires et de l'apoptose des cellules épidermiques se traduisant par l'apparition de l'eczéma¹.

L'allergie de contact ne touche qu'un petit nombre de patients. Elle peut apparaître à tout âge, à tout moment, après quelques jours (temps minimum nécessaire au repérage de la molécule par les cellules de Langerhans et l'activation des lymphocytes T) ou seulement après plusieurs années de contacts, même intensifs, pendant lesquelles le patient n'a présenté aucun problème. Un maçon peut par exemple commencer des poussées d'eczéma par allergie de contact au chrome du ciment, alors que, pensionné il aide ses enfants dans divers travaux de construction !

Chez le patient allergique à une (ou plusieurs) molécule(s), chaque nouveau contact réactivera l'eczéma si la pénétration de l'allergène est suffisante. Ceci constitue la base des tests épicutanés : les divers allergènes suspectés, dilués dans des véhicules appropriés, sont appliqués sur une peau saine : l'apparition de réactions à un des allergènes témoigne d'une allergie de contact à celui-ci.

ANAMNESE DU PATIENT

L'anamnèse est **primordiale** : même sans examens complémentaires, elle peut parfois nous faire évoquer le diagnostic et même sa cause précise.

Les interrogations **où ? quand ? comment ?**, chères au Pr Achten restent tout à fait d'actualité : où et quand a débuté l'éruption ; comment a-t-elle évolué et quels sont les antécédents ?

Comment étayer le diagnostic d'eczéma atopique ?

Afin d'étayer le diagnostic d'eczéma atopique, il faut s'enquérir des antécédents depuis la naissance en se rappelant que la localisation des lésions cutanées varie naturellement au cours du temps.

Les patients se rappellent souvent qu'on leur a parlé de croûtes de lait ainsi que de peau sèche et très fragile alors qu'ils étaient bébés.

L'atteinte des plis des coudes et des creux poplités est davantage présente chez l'enfant plus grand et peut persister jusqu'à l'adolescence ou même à l'âge adulte.

Souvent les patients se rappellent d'autres localisations d'eczéma fréquemment rencontrées dans l'atopie telles que le dos des mains et les poignets, les paupières, le cou, la zone péribuccale.

Aucune " règle " quant à la localisation des lésions n'existe et beaucoup de variantes sont possibles : chez l'enfant de race noire par exemple, les lésions d'eczéma kératosique sont fréquemment plus importantes à la face externe des coudes et des genoux et non pas dans les plis ; de même, chez certains patients, les lésions débutent seulement à l'âge adulte alors que le patient ne se rappelle pas de problème antérieur.

Il faut également s'enquérir auprès des patients de la réaction de leur peau vis-à-vis de la laine et de l'eau :

- en contact avec des vêtements contenant de la **laine**, le patient atopique décrira souvent une sensation désagréable de picotement et de brûlure engendrant du prurit ; une couche de coton, de soie ou de tissu synthétique doux n'arrive pas toujours à supprimer le problème, les vêtements mis au-dessus de la laine ayant l'air d'exercer une pression renforçatrice du prurit ;
- l'**eau** quant à elle engendre une accentuation de la sécheresse cutanée ce qui aggrave le prurit : l'atopique adulte signale en général mieux supporter les douches rapides que les bains ; beaucoup décrivent des poussées de démangeaisons généralisées au contact de l'eau chaude d'un bain, même sans savon, les obligeant à sortir de l'eau prématurément. Les parents d'un jeune enfant signalent quasi toujours que l'enfant ressort du bain beaucoup plus rouge qu'il n'y est entré et en se grattant davantage. Malgré cela, les parents continuent le rituel du bain quotidien ... sans réaliser qu'il exerce une influence néfaste sur le peau du jeune enfant, d'autant que - toujours croyant " bien faire " - ils y ont ajouté tantôt une huile nourrissante, tantôt une mousse apaisante...

La **chronicité** des lésions atopiques avec la **ténacité du prurit** est constamment retrouvée. Il faut se rappeler du cycle infernal " prurit / grattage / eczéma " qui réengendre du prurit et donc du grattage et donc davantage d'eczéma, etc. Cet auto-entretien des lésions est souvent accentué par une surinfection de l'eczéma par du staphylocoque doré qui joue ainsi le rôle de " super antigène " peut-être encore plus actif que les allergènes classiques aéroportés (poussières, pollens, poils, moisissures, etc.) ou que les allergènes alimentaires. Une impétiginisation de l'eczéma par du

streptocoque bêta hémolytique provoque probablement le même effet aggravant.

Toutes ces particularités anamnestiques associées à la présence de diverses manifestations d'atopie dans la famille peuvent déjà très sérieusement orienter le médecin vers le diagnostic d'atopie.

Comment cerner la possibilité d'un eczéma de contact ?

Afin de cerner la possibilité d'un eczéma de contact, l'anamnèse doit reprendre le problème à son origine et passer en revue tous les contacts possibles. Il faut garder à l'esprit que l'eczéma apparaît très logiquement aux zones **initiales** de contact du produit en cause. Il peut s'étendre par la suite de proche en proche ou à distance par des contacts manu- et/ou aéroportés ; une surinfection des lésions initiales peut également être responsable d'une dissémination des lésions pouvant aller jusqu'à la généralisation, dès lors, sans relation évidente avec le contact.

Toutes les **sources possibles de contacts** doivent être investiguées en profondeur :

1. Le problème a-t-il débuté lors d'activités **professionnelles** (lesquelles) ?, ou de **hobbies** (lesquels) ?, était-ce à l'extérieur (influence du soleil ?) ou à l'intérieur ?, y a-t-il eu contact avec des plantes ?
2. Quels **traitements locaux** ont été appliqués (lotions, crèmes, poudres, etc.) que ce soit des produits issus de la pharmacie familiale ou conseillés par des voisins et amis, les traitements du médecin traitant et des divers dermatologues consultés (il peut y en avoir beaucoup...). Bien sûr les patients ont parfois difficile à mettre de l'ordre dans leurs idées surtout après plusieurs mois ou même d'années d'évolution. Si nécessaire, on peut leur conseiller de contacter leur(s) pharmacien(s) qui, grâce à l'informatisation, retrouve(nt) assez aisément les produits cosmétiques et médicamenteux achetés par un patient (qu'ils soient prescrits ou non).
3. Quels **produits d'hygiène** (savons, shampoings, gels douches, dentifrices, etc.) ont pu être en contact avec les zones eczématisées, même indirectement (cf. le shampoing qui s'accumule sur les pieds, lors de la douche, etc.).
4. Quels sont les **autres produits cosmétiques** utilisés également sur la zone eczématisée ou pouvant la toucher de manière indirecte : le parfum appliqué sur les vêtements diffuse vers le visage et peut être responsable d'eczéma des paupières et le vernis à ongles par contact avec les doigts engendre de l'eczéma aux endroits les plus touchés comme les paupières, le cou, les coins des lèvres, etc. Il faut noter que la plupart des patients ont tendance à disculper " leurs cosmétiques " parce qu'ils les utilisent depuis longtemps et qu'ils n'ont pas changé. Il leur paraît donc impossible de devenir allergique à quelque chose qu'ils ont supporté si longtemps.
5. Quelles sont les **habitudes alimentaires** ? Y a-t-il eu un changement lors du début du problème ?

6. Quels sont les **médicaments** pris de façon chronique ou encore lors de l'apparition de l'eczéma, etc. ?

MISE AU POINT COMPLEMENTAIRE

Plusieurs mises au point complémentaires peuvent être envisagées selon l'**anamnèse**.

L'anamnèse est suggestive d'une atopie (allergie plus ou moins immédiate - IgE médiée)

Biologie

Numération des éosinophiles, dosage des IgE totales (diagnostic différentiel : parasitose, aspergillose, prise de médicaments, etc.), dosage des IgE spécifiques (*Rast*).

- Avantages :
 - ces tests peuvent se pratiquer en pleine crise ;
 - quelle que soit l'étendue des lésions ;
 - quels que soient les traitements en cours, qui ne doivent pas être suspendus.
- Inconvénients :
 - l'INAMI ne rembourse que 6 *Rast* maximum et l'interrogatoire ne permet pas toujours de trouver d'emblée le suspect n° 1 ;
 - lorsque le dosage des IgE totales est très élevé, il peut apparaître un grand nombre de *Rast* faussement positifs ; trop souvent des patients sont ainsi lancés dans des évictions multiples dont surtout des régimes tout à fait excessifs ;
 - l'intensité de la réponse des IgE spécifiques (*Rast*) ne témoigne pas nécessairement de la sévérité des symptômes ;
 - si un *Rast* positif témoigne d'une sensibilisation à la molécule, celle-ci n'est pas nécessairement pertinente par rapport au problème présent : les résultats doivent absolument être confrontés à l'anamnèse et à la symptomatologie. Des épreuves d'élimination / provocation peuvent être proposées afin de mieux conseiller d'éventuelles restrictions.

Pricks-tests

- Avantages :
 - un grand nombre d'allergènes sont disponibles et peuvent être appliqués en une seule séance : allergènes de l'environnement (acariens, moisissures, pollens, phanères, protéines de latex, divers allergènes alimentaires, etc.) ainsi que les médicaments et des aliments frais apportés par le patient ;
 - la lecture est immédiate : une seule consultation permet de détecter une éventuelle allergie chez le patient.
- Inconvénients :
 - technique quelque peu douloureuse pour des petits enfants et donc mal acceptée par ceux-ci ;
 - impraticable en cas de crise, le simple *prick*

- entraînant des réactions faussement positives ;
- les réactions sont inhibées par la prise d'antihistaminiques : l'interruption de ceux-ci est nécessaire minimum 5 jours avant les tests.

L'anamnèse est suggestive d'une allergie retardée entre 24 et 96 h (allergie de contact -cellulaire)

Test ouvert répété (TOR)

Celui-ci peut être réalisé avec la plupart des allergènes de contact médicamenteux et cosmétiques ; il est réalisé par le patient lui-même qui applique le produit incriminé 2 x/j, toujours sur une même zone de quelques cm² de peau " saine " de préférence cachée (face interne du bras ou de l'avant-bras, abdomen, etc.) ; cette application est répétée, pendant 8 à 15 jours ; le test est positif si le patient observe une réaction d'eczéma à l'endroit d'application ; le résultat a la même signification si cette réaction survient très vite (1 à 2 jours) ou seulement après plusieurs jours.

- Avantages :
 - ce test peut être fait par le patient lui-même, où qu'il soit (même à l'étranger !)
 - il peut être réalisé dès l'apparition du problème et mener ainsi très rapidement à une résolution, du moins partielle, des problèmes.
- Inconvénients :
 - ce test est fastidieux à faire si plusieurs produits sont suspectés ;
 - il n'est pas possible si le patient présente trop de lésions cutanées ;
 - il n'est pas non plus possible si le patient est sous un traitement corticoïde par voie générale, les corticoïdes neutralisant la positivité de ce test.

Patch-tests ou tests épicutanés

Ceux-ci permettent de recréer une réaction d'eczéma (miniature) au contact d'un allergène ; les produits à tester sont appliqués sur la peau saine (très souvent du dos mais si nécessaire également des bras, de l'abdomen, des cuisses, etc.), à l'aide de petites cupules en plastique ou en aluminium, collées par un sparadrap " hypoallergénique ". Le patient rentre à domicile avec les pastilles collées sur la peau. La 1^{ère} lecture se fait après 48 h lors du retrait des sparadraps ; on applique à ce moment des repères au violet de gentiane. La 2^{ème} lecture se fait 72 à 96 h après la pause. En cas d'allergie à un produit, il apparaît un mini eczéma au contact de la cupule le contenant.

Des **séries** d'allergènes prêtes à l'emploi ont été établies d'après l'expérience et la littérature².

- Série standard : celle-ci comporte les substances réputées les plus allergisantes (ions métalliques, constituants de cosmétiques et de parfums, médicaments, additifs des caoutchoucs et des plastiques, molécules d'origine végétale, etc.). Il existe une série standard " internationale " de 22 allergènes qui peut être complétée par des tests

plus “ régionaux ” (ajouts européens, français, belges, etc.).

- Séries cosmétique et médicamenteuse : reprenant les molécules les plus fréquemment responsables d'allergie parmi des excipients, conservateurs, parfums, produits actifs, etc.
- Diverses séries spécifiques à certaines professions (coiffure, boulangerie, industrie plastique, etc.) ou utiles dans certaines circonstances (ions métalliques en cas de suspicion d'allergie aux bijoux, colorants et apprêts textiles en cas de réaction vestimentaire, par exemple).

Tous ces allergènes sont dilués dans des excipients adaptés non irritants et non sensibilisants (vaseline le plus souvent, parfois eau ou alcool, ce dernier devant être testé isolément parce que l'alcool peut - très rarement - être responsable lui-même d'allergie). La concentration a été déterminée par l'expérience (retrouvée dans la littérature ou dans les ouvrages spécialisés²).

En plus de ces allergènes prêts à l'emploi et disponibles dans des firmes spécialisées (*Chemotechnic* ou *Trolab*), il est primordial de tester les produits personnels des patients afin de détecter des allergènes non retrouvés dans les séries de base ou encore inconnus.

Il faut tester tous les **produits personnels** encore disponibles. Si le patient ne les a pas apportés lors de la pose des tests, il est possible de lui donner des *patches* afin qu'il puisse les appliquer à domicile dès le 1^{er} jour des tests (après avoir pris soin de lui expliquer patiemment les règles de bonne pratique !).

On ne peut tester sous *patch* que des produits de pH entre 3 et 11 et seulement s'ils sont destinés à rester sur la peau (crèmes, parfums, maquillages, etc.).

Les savons, shampooings, gels douches (produits devant normalement être rincés) provoquent trop d'irritation avec une telle occlusion et doivent être testés selon une autre technique décrite ci-après (test semi-ouvert)³.

- Avantages :
 - technique non douloureuse (pas d'injection), quoique le retrait des sparadraps puisse être très désagréable chez de jeunes enfants couverts d'un fin duvet ;
 - nombreux allergènes disponibles ;
 - tests non influencés par la prise d'anti-histaminiques ni par les traitements corticoïdes **locaux** appliqués à **distance** des zones de tests.
- Inconvénients :
 - nécessitent minimum 3 consultations sur une même semaine ;
 - peu confortables (surtout en cas de réaction fortement positive), impossibilité de prendre des douches, de faire du sport pendant 4 jours consécutifs ;
 - faux positifs :

- dos irritable ;
- lors d'allergies multiples ;
- suite au rasage chez un patient très poilu ;
- suite à une transpiration excessive ;
- réaction caustique par application de produits trop acides ou alcalins (ne peuvent pas être testés !).
- faux négatifs :
 - prise de corticoïdes par voie générale (arrêt 2 semaines) ;
 - application de corticoïdes locaux sur les zones de tests juste avant l'application de *patches* ;
 - exposition intense et récente de la zone de tests aux UV (vacances, banc solaire, etc.).

Tests semi-ouverts (TSO)

Destinés à tester les savons, shampooings, gels douches, trop irritants sous *patch* : on les applique directement sur quelques cm² de peau saine, on laisse sécher et on recouvre d'une membrane acrylique semi-perméable qui restera en place, 48 h (comme les *patch-tests*). Les lectures des réactions se font également à 48 puis 72 ou 96 h.

- Avantage :
 - faciles à réaliser avec les produits des patients
- Inconvénients :
 - faux positifs si appliqués sur une peau irritée préalablement comme chez les atopiques ;
 - faux négatifs en cas d'allergie à des ingrédients faiblement dosés (conservateurs, parfums, etc.).

CONCLUSION : UNE BONNE ANAMNESE ORIENTERA LE CHOIX DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. **Devant un eczéma chronique, à contexte atopique ou un eczéma aigu** survenu quelques minutes à quelques heures après un événement spécifique (prise d'aliments, de médicaments, environnement particulier, etc.), le médecin généraliste peut prévoir d'emblée :

- une **biologie** avec dosage **des éosinophiles, IgE totales et Rasts spécifiques** (choisis soigneusement en fonction de l'anamnèse).
Si cette biologie est non contributive (les atopiques avérés peuvent avoir des IgE totales normales ou même basses, parfois accompagnées d'un seul *Rast* positif ... encore faut-il trouver “ le ” coupable lorsqu'on doit faire un choix de 6 *Rasts*...), *il faut envisager* :
- des **prick-tests**.

2. **Devant un eczéma atopique “ complexe ”** (localisation inhabituelle, mauvaise réponse à des traitements bien conduits, anamnèse évidente d'aggravation par certains contacts entraînant des poussées plus aiguës, etc.) **ou devant un eczéma aigu ou chronique**, sans aucun antécédent d'atopie, un **eczéma de contact** peut être suspecté, irritatif ou allergique :

- **irritatif** : un contact irritant est retrouvé à

l'anamnèse ; son éviction associée à un traitement bien conduit doit guérir ou du moins améliorer la situation ; en cas de doute, une allergie doit être également recherchée (cf. *infra*).

- **allergique** : le généraliste peut proposer d'emblée au patient :
 - *des tests ouverts répétés* (TOR) si un petit nombre de produits est suspecté. En cas de positivité, le patient peut très rapidement supprimer le ou les coupable(s).

Mais, afin de rechercher la(ou les) molécule(s) incriminée(s) dans l'eczéma,

- *des patch-tests et des tests semi-ouverts*, seront demandés au dermatologue. En effet, seule l'identification précise du (ou des) allergène(s) permettra d'éviter l'entretien ou les récurrences de l'eczéma.

Des listes informatisées reprenant les principales sources des allergènes, *les médicaments topiques interdits* - parce que contenant un ou plusieurs allergènes - et *les cosmétiques autorisés* - parce que ne contenant pas ces allergènes - peuvent aider les patients dans cette démarche⁴.

BIBLIOGRAPHIE

1. Saint-Mezard P, Rosières A, Krasteva M *et al.* : Allergic contact dermatitis. Eur J Dermatol 2004 ; 14 : 284-95
2. de Groot AC, Weyland JW, Nater JP : Unwanted effects of cosmetics and drugs used in dermatology. Elsevier, 1994
3. Doooms-Goossens A : Tests semi-ouverts. ROAT. In : Progrès en dermato-allergologie. Viternes, Mediscript, 1^{ère} ed, 1995 : 257-60
4. <http://www.cdeskpro.be>

Correspondance et tirés à part :

A. BLONDEEL
C.H.U. Saint-Pierre
Service de Dermatologie
Boulevard de Waterloo 129
1000 Bruxelles
E-mail : arlette_blondeel@stpierre-bru.be

Travail reçu le 23 juin 2008 ; accepté dans sa version définitive le 30 juin 2008.