Revues générales

Dysidrose plantaire chez l'enfant et l'adolescent

RÉSUMÉ [1-8] : **La dysidrose et l'eczéma dysidrosique ne sont en fait qu'une variété topographique particulière d'eczéma siégeant de manière élective aux mains (faces latérales des doigts, dos des dernières phalanges et paumes) mais également aux pieds (voûtes plantaires, faces latérales des orteils et dos des dernières phalanges). En général, le diagnostic de dysidrose ou d'eczéma dysidrosiforme est extrêmement facile à poser en ce qui concerne les mains mais peut être beaucoup plus difficile à établir pour les pieds !**

Il faut reconnaître que de nombreux points d'interrogation subsistent quant à son étiologie, ainsi qu'à son mécanisme physiopathologique. Cependant, dans un certain nombre de cas, l'existence de vésicules aux mains et/ou aux pieds doit faire évoquer d'autres diagnostics "pseudo-dysidrosiques". Chez l'enfant ou l'adolescent, le principal diagnostic différentiel doit se poser avec une véritable dermatite de contact allergique et des tests épicutanés devraient systématiquement être envisagés face à une clinique à type de dysidrose ou d'eczéma dysidrosiforme. Ceci est particulièrement important en ce qui concerne la dysidrose plantaire chez le jeune enfant et l'adolescent.

Le milieu environnemental (chaleur locale, humidité, contact avec produits irritants) pourrait jouer un rôle non négligeable et vraisemblablement entretenir, voire provoquer, des poussées de dysidrose ou d'eczéma dysidrosique.

D. TENNSTEDT[1], J. DUBOIS[2]
[1] Cabinet de Dermatologie, NIVELLES, Belgique.
[2] CHUV Service de Dermatologie, LAUSANNE, Suisse.

Aspects cliniques de la dysidrose plantaire [2, 3]

Les vésicules représentent la caractéristique la plus facile à reconnaître de la dysidrose simple. Ces vésicules sont fermes et profondément enchâssées dans la couche cornée. Dans la dysidrose simple, elles ne s'accompagnent pas de réaction inflammatoire cliniquement manifeste. Dans certains cas, cette affection se développe sur un fond érythémateux ou érythématosquameux (eczéma dysidrosique ou dysidrosiforme).

La dysidrose plantaire peut rester isolée mais s'accompagne très fréquemment de dysidrose palmaire (***fig.1 et 2***). Elle

Fig. 1 : Dysidrose plantaire localisée à la voute plantaire chez un enfant de 9 ans. À noter, la présence d'une atteinte digitale concomitante.

Fig. 2 : Dysidrose plantaire localisée à la voute plantaire chez un enfant de 9 ans (fort grossissement).

Revues générales

Fig. 3 : Dysidrose plantaire localisée aux faces latérales de deux orteils chez un adolescent de 17 ans.

Fig. 4 : Dysidrose plantaire localisée à la voute plantaire et au talon chez un enfant de 9 ans.

Fig. 5 : Dysidrose plantaire localisée à la voute plantaire et au talon chez un enfant de 9 ans (fort grossissement).

Fig. 6 : Dysidrose plantaire symétrique localisée aux voutes plantaires chez un enfant de 11 ans. À noter, les vésicules séchées et brunâtres.

Fig. 7 : Dysidrose plantaire symétrique localisée aux voutes plantaires chez un enfant de 11 ans (fort grossissement).

Fig. 8 : Dysidrose plantaire (variété bulleuse) chez un enfant de 7 ans.

Fig. 9 : Dysidrose plantaire (variété érythémateuse et érythémato squameuse sur le talon droit) chez un enfant de 14 ans.

atteint essentiellement, voire uniquement, les faces latérales des orteils (***fig. 3***) ainsi que les surfaces plantaires. Le dos du pied est épargné dans l'immense majorité des cas.

L'inconfort cutané (prurit et sensations de tension ou de brûlure) précède classiquement l'éruption des vésicules. Celles-ci apparaissent en général de manière relativement symétrique (***fig. 4 et 5***) et tendent à confluer puis sèchent, deviennent brunâtres (***fig. 6 et 7***) et, la plupart du temps, ne se rompent pas. Le prurit qui perdure tout au cours de l'évolution est souvent intense, parfois incoercible.

Dans certains cas, les vésicules confluent et prennent l'aspect de bulles souvent multiloculaires qui éclatent et s'érodent en provoquant un suintement (dysidrose bulleuse). Lorsque ces vésicules ou ces vésiculobulles sèchent, elles donnent souvent lieu à une desquamation d'allure polycyclique. Les vésicules peuvent parfois être hémorragiques, surtout dans les variétés bulleuses (***fig. 8***). En phase régressive, les lésions peuvent être purement érythémateuses ou érythémato-squameuses (***fig. 9***) et en cas d'évolution prolongée, une hyperkératose avec fissurations profondes et douloureuses peut s'observer.

En fonction de la sévérité de l'affection, il est possible d'en évaluer l'importance à l'aide d'un score adapté : le DEASI [9].

Dans certains cas, la dysidrose plantaire n'atteint qu'un seul orteil ou qu'une seule face latérale d'un orteil, voire une seule pulpe. Plus exceptionnellement, la dysidrose ou l'eczéma dysidrosique peuvent s'infecter et les vésicules ou les bulles se transforment en véritables pustules puis en croutes jaunâtres (***fig. 10 et 11***). Une traînée lymphangitique peut apparaître sur la jambe, et donner lieu à une (des) adénopathies douloureuses au niveau inguinal.

L'évolution de l'affection peut être aiguë, subaiguë, chronique ou subintrante.

Revues générales

Fig. 10 : Dysidrose plantaire infectée par le staphylocoque doré (avant pieds) chez un enfant de 12 ans.

Fig. 11 : Dysidrose plantaire infectée par le staphylocoque doré (avant pieds) chez un enfant de 12 ans (fort grossissement).

Il existe fréquemment des poussées paroxystiques parfois liées aux saisons (printemps et automne principalement) qui rythment l'eczéma dysidrosique de base. L'association de poussées de dysidrose et d'eczéma dysidrosique engendre inévitablement un véritable calvaire pour celui qui en est atteint avec implications sociales et personnelles considérables.

L'image anatomopathologique est systématiquement celle d'une dermatite spongiotique et vésiculeuse.

En général, le diagnostic est tout à fait évident sur le plan clinique pour le praticien. Cependant, il faut rappeler que chez l'enfant ou l'adolescent, il existe beaucoup de "pseudo-dysidroses" qu'il convient de connaître et donc de reconnaître :
– la dermatite allergique de contact plantaire (***fig. 12 et 19***) ;

Fig. 12 : Dermatite allergique de contact plantaire chez un adolescent de 15 ans. Aspect de dysidrose plantaire. Tests positifs aux thiourées contenues dans les semelles en néoprène.

Fig. 13 : Dermatite allergique de contact plantaire chez un adolescent de 15 ans (fort grossissement). Aspect de dysidrose plantaire. Tests positifs aux thiourées contenues dans les semelles en néoprène.

Fig. 14 : Dermatite allergique de contact plantaire chez un adolescent de 15 ans (même patient que **fig. 12 et 13**). Tests positifs aux thiourées contenues dans ses semelles en néoprène.

Fig. 15 : Dermatite allergique de contact plantaire chez un adolescent de 15 ans (même patient que **fig. 12 et 13**). Tests positifs aux thiourées contenues dans ses semelles en néoprène (fort grossissement).

Fig. 16 : Dermatite allergique de contact plantaire chez un adolescent de 15 ans (même patient que **fig. 12 et 13**). Semelles en néoprène responsables.

Fig. 17 : Dermatite allergique de contact plantaire chez un enfant de 10 ans. Aspect de dysidrose plantaire. Tests positifs au bichromate de potassium et à un morceau de ses chaussures en cuir.

Fig. 18 : Dermatite allergique de contact plantaire chez un enfant de 10 ans (fort grossissement). Aspect de dysidrose plantaire. Tests positifs au bichromate de potassium et à un morceau de ses chaussures en cuir.

Fig. 19 : Dermatite allergique de contact plantaire chez un enfant de 10 ans. Aspect de dysidrose plantaire (même patient que **fig. 17 et 18**). Tests positifs au bichromate de potassium et à un morceau de ses chaussures en cuir.

Fig. 20 : Dermatophytie des pieds chez un enfant de 11 ans.

Fig. 21 : Psoriasis plantaire chez un adolescent de 13 ans.

Fig. 22 : Psoriasis plantaire chez un adolescent de 13 ans (fort grossissement).

Fig. 23 : Psoriasis plantaire chez une adolescente de 15 ans. À noter, l'extension des lésions au-delà des territoires classiques de la dysidrose.

– l'herpès simplex ou le zona ;
– la dermatophytie des pieds (***fig. 20***) ;
– le psoriasis plantaire (***fig. 21 et 24***) ;
– le psoriasis pustuleux plantaire (***fig. 25***) ;
– la gale sarcoptique (***fig. 26***) ;
– la dermatite plantaire juvénile (***fig. 27 et 28***) ;
– l'acro-vésiculo-pustulose infantile ;
– la kératodermie palmoplantaire aquagénique (***fig. 29 et 30***).

Fig. 24 : Psoriasis plantaire chez une adolescente de 15 ans (fort grossissement). À noter, l'extension des lésions au-delà des territoires classiques de la dysidrose.

Fig. 25 : Psoriasis pustuleux plantaire chez un adolescent de 14 ans.

Fig. 26 : Gale sarcoptique chez un bébé de 6 mois.

Fig. 27 : Dermatite plantaire juvénile chez un enfant de 8 ans. À noter, l'aspect "collodionné" des téguments plantaires.

Fig. 28 : Dermatite plantaire juvénile chez un enfant de 6 ans.

Revues générales

Fig. 29 : Kératodermie palmoplantaire aquagénique chez un enfant de 10 ans.

Fig. 30 : Kératodermie palmoplantaire aquagénique chez un enfant de 10 ans (fort grossissement).

POINTS **FORTS**

- La dysidrose et l'eczéma dysidrosique sont des affections fréquentes, relativement peu explorées qui restent bien déroutantes, tant pour le clinicien que pour le patient qui en est atteint.
- Les contraintes liées à l'environnement et le stress semblent de surcroît représenter un facteur non négligeable d'aggravation de cette "curieuse" affection. Il faut cependant reconnaître que le traitement reste essentiellement symptomatique, et parfois décevant car, à l'heure actuelle, il ne fait aucun doute que tous les facteurs étiologiques restent méconnus.
- La rétention sudorale pourrait intervenir dans son déclenchement ce qui explique le nom de dys-hidrose "δυζιδρωζ". Cette affection a été décrite pour la première fois par Tilbury Fox, en 1873. Les Anglo-Saxons utilisent souvent le terme de pompholyx "πομφολυζ" qui veut dire bulle. Ce terme purement descriptif est d'ailleurs préféré par ceux qui doutent du rôle des glandes eccrines dans l'étiopathogénie de cet eczéma.
- Dans l'état actuel de nos connaissances, il convient d'interpréter la dysidrose comme un mode réactionnel eczémateux de la peau palmoplantaire à divers stimulus potentiels.

Étiopathogénie

Alors que le diagnostic clinique de dysidrose est habituellement facile, le problème de l'étiopathogénie reste discuté et bien difficile à préciser. Il est bien certain que la plupart des dysidroses et des eczémas dysidrosiformes sont totalement idiopathiques. Cependant, plusieurs facteurs étiopathogéniques pourraient favoriser des poussées de dysidrose [10-11].

La dysidrose et l'eczéma dysidrosique seraient plus fréquemment rencontrés chez les personnes (surtout jeunes filles) allergiques au nickel [12] (éventuellement au cobalt ou au chrome) [13] ou aux épices et condiments (dont le marqueur est, dans un certain nombre de cas, le baume du Pérou). Dans le cas du nickel, une alimentation riche en ce métal (principalement huîtres, harengs, thé, crustacés, chocolat, pois, lentilles, sésame et/ou aliments cuits dans des casseroles en acier inoxydable) pourrait être responsable. Pour le baume du Pérou, l'absorption de condiments et/ou d'arômes pourrait jouer un certain rôle. Les principales épices incriminées sont le clou de girofle, la noix de muscade, le curry, le gingembre, la cannelle, le paprika, ou encore le laurier.

Mais, dans l'ensemble, ce sujet et les implications thérapeutiques qu'il engendre restent un sujet passionnant de controverse [14-15].

L'hyperhidrose plantaire, fréquemment rencontrée chez les jeunes, jouerait un rôle essentiel. Le milieu chaud et humide est souvent incriminé par les patients et/ou les cliniciens. Ceci expliquerait la mauvaise orthographe de **dysidrose** qui devient dyshidrose ! [16]

Le port de chaussures synthétiques pourrait jouer un rôle clef dans la genèse de certaines poussées de dysidrose ou d'eczéma dysidrosiforme.

Le stress (peut-être par le fait qu'il peut augmenter de manière élective la transpiration au niveau palmoplantaire) pourrait être incriminé comme facteur aggravant non négligeable.

Quelques auteurs ont évoqué le café, l'alcool et, plus probablement encore, le tabac comme facteurs aggravants (essentiellement chez l'adulte) [17].

Selon d'autres, la dysidrose et l'eczéma dysidrosiforme seraient fréquemment associés aux infections mycotiques ou microbiennes (pied d'athlète en particulier) [18]. Il semblerait que cette association soit purement fortuite et uniquement liée au fait que ces intertrigos sont aussi favorisés par l'hyperhidrose. Si la recherche d'un intertrigo inter-orteils peut être utile, l'éradication d'une infection mycotique ne permettra pas, dans l'immense majorité des cas, d'enrayer la dysidrose présente. Un traitement antimycotique (ou antimicrobien) systé-

matique est dénué de sens. La fameuse théorie du "*focal sepsis*" est, à l'heure actuelle, totalement remise en question.

L'autre opinion répandue (même en milieu dermatologique) consiste à évoquer le fait que la dysidrose serait une manifestation d'une atopie sous-jacente. Il semblerait qu'il n'en soit rien et aucune étude scientifique n'a permis de le prouver.

Place des tests épicutanés dans le diagnostic d'une dysidrose ou d'un eczéma dysidrosiforme plantaire [10, 19]

La mise au point d'une dysidrose par la réalisation de tests épicutanés est primordiale, essentiellement dans le but d'exclure un eczéma de contact, soit primaire soit surajouté (lié aux chaussures ou l'emploi de divers topiques, par exemple). L'examen clinique ne permet pas systématiquement d'exclure cette hypothèse, qu'il serait dommage de manquer. Par ailleurs, un test épicutané positif soit au nickel, soit au baume du Pérou peut donner lieu à des mesures d'éviction et/ou des traitements spécifiques.

Traitement [3, 20]

Dans toute la mesure du possible, divers facteurs d'environnement doivent être pris en compte et idéalement éliminés : port de chaussures occlusives et/ou de chaussettes synthétiques, hyperhidrose, contact avec des irritants, etc.

Idéalement, le tabagisme, la prise de café doivent être évoqués et pris en compte [21-22].

Comme le rôle du stress est hautement vraisemblable, la prise en charge de celui-ci est souhaitable, voire indispensable.

La thérapeutique proprement dite est celle d'un eczéma et donc essentiellement d'ordre symptomatique. Elle devra s'adapter aux divers stades de la dysidrose ou de l'eczéma dysidrosique.

Traitements topiques

Il semble raisonnable de percer les plus grosses vésicules et/ou les bulles afin d'accélérer leur dessèchement et de diminuer les sensations de tension douloureuse.

L'utilisation de bains antiseptiques (eau de Dalibour, permanganate de potassium, chlorhexidine, etc.) est classique en cas de dysidrose aiguë. L'application de corticostéroïdes locaux puissants représente, bien entendu, la pierre d'angle primordiale du traitement de la dysidrose et d'eczéma dysidrosique [23]. Les pansements occlusifs ne sont pas indiqués. Dans certains cas, les immunomodulateurs topiques (tacrolimus ou pimécrolimus) pourraient avoir un intérêt (en particulier entre les poussées, afin de les espacer au mieux) [23-24].

En cas d'hyperhidrose associée, un agent antisudoral local peut être recommandé (hexachlorure d'aluminium en particulier). Une cure d'iontophorèse au cabinet du dermatologue ou à domicile peut également être proposée à l'eau de ville à un maximum de 20 mA pendant environ 20 minutes. Il est impératif d'éviter cette thérapeutique s'il subsiste des plaies ou des crevasses ! Dans d'exceptionnels cas, des injections de toxine botulique peuvent être proposées.

L'application d'une crème émolliente est utile, voire indispensable si le tégument devient trop sec et en relais de la corticothérapie locale. L'application d'un topique à visée anti-crevasses est primordiale lorsque celles-ci sont présentes et douloureuses.

Traitements systémiques

En cas de poussée aiguë, une corticothérapie par voie générale à doses rapidement dégressives peut s'avérer indispensable. Néanmoins, il convient d'éviter, dans toute la mesure du possible, une corticothérapie par voie générale en continu qui aboutirait inévitablement à une corticodépendance. Une antibiothérapie systémique ne se justifie qu'en cas d'apparition de surinfection manifeste (lymphangite et adénopathie).

En cas d'association à une allergie au nickel (ou/et au cobalt), l'instauration d'un régime pauvre en nickel ou en cobalt peut s'avérer intéressante mais ne devrait être recommandée que dans deux cas de figure [25-27] :
– patients atteints de dysidrose extensive qui seraient peu sensibilisés au nickel (ou au cobalt). En effet, pour les patients fortement sensibilisés à ce métal, le régime serait inutile car insuffisant pour diminuer le seuil "critique" de nickelémie ! Il faudrait donc distinguer les patients fortement allergiques au nickel de ceux qui le seraient de manière modérée ;
– patients qui consommeraient une quantité importante de divers aliments "riches" en nickel : farine de son ou de soja, chocolat, noix, boissons à base de cacao, etc.

Il est cependant très difficile d'obtenir une adhésion du patient à cette approche.

Les différents auteurs rapportant le bénéfice d'un régime pauvre en nickel ne décrivent que de petites séries de cas de dermatites diverses extrêmement "disparates", sans aucune étude contrôlée incluant un grand nombre de cas en double insu *vs* placebo [25-27].

En dehors de cas cliniques ponctuels, il n'existe aucune étude randomisée à grande échelle prouvant l'intérêt d'un régime pauvre en nickel [28].

Les auteurs ne mentionnent généralement pas s'ils ont, ou non, proposé en même temps que le régime "sans" nickel une autre thérapeutique, en parti-

Revues générales

culier des applications de corticoïdes locaux [26-27, 29].

Plusieurs d'entre eux signalent qu'il faudrait systématiquement réaliser, avant toute recommandation d'un régime pauvre en nickel, un test par voie orale (contrôlé à l'aide d'un placebo) par une gélule de nickel contenant 2,5 à 5 mg (soit environ 12,5 à 25 mg de sulfate de nickel), tout en surveillant l'éventualité d'une exacerbation de la dermatose dans les deux à trois jours qui suivent [30]. Ce challenge-test doit, bien entendu, être négatif lorsque le placebo est administré.

La plupart des auteurs ayant pratiqué un régime pauvre en nickel indique toutefois que celui-ci ne peut qu'apporter une amélioration modérée et rarement complète… Il est donc très difficile d'objectiver valablement les résultats d'un tel régime.

D'autre part, il n'existe aucun consensus concernant les aliments qu'il faut absolument éviter ou ceux dont il suffirait d'en diminuer la consommation.

Si certains aliments reviennent dans pratiquement chacune des listes proposées (crustacés, chocolat, pois et lentilles, protéines de soja, sésame, etc.), d'autres aliments se retrouvent dans des listes beaucoup plus extensives : dattes, figues, ananas, avoine, épinards, concentré pour la soupe, poires, asperges, champignons, oignons, tomates, cresson, amandes, cacahuètes, farine complète, fruits à coque… [14, 29, 30]. Une très grande confusion existe donc à ce sujet. Même des médications à usage homéopathique et phytothérapique pourraient contenir du nickel [31].

Par ailleurs, allonger la liste d'un régime restrictif en nickel entraîne, selon toute évidence, une diminution de la compliance. Les patients sont complètement déroutés vu le nombre d'aliments à éliminer et, dans un certain nombre de cas, ne peuvent plus avoir de vie sociale classique, "confortable" et agréable.

Une controverse existe quant à l'éviction de mets cuits dans des casseroles inoxydables [32]. Ici encore, les avis divergent considérablement. Ce même type de controverse existe quant à la prise de boissons contenues dans des cannettes, ou encore, quant à la présence d'une quantité plus ou moins grande de nickel dans l'eau de boisson [12, 33].

Dans la pratique, les défenseurs d'un régime pauvre en nickel ne se contentent pas de recommander ce type de régime mais prescrivent également des traitements locaux, voire généraux qui rendent toute appréciation thérapeutique extrêmement aléatoire.

Il serait inutile de poursuivre un régime pauvre en nickel au-delà d'1 à 3 mois si aucune amélioration n'est notée. Il faudra toujours garder à l'esprit qu'une amélioration potentielle peut être due à un traitement concomitant, proposé en même temps que le régime pauvre en nickel.

En cas d'association à une allergie au baume du Pérou et après éventuel test de provocation orale à l'aide d'une gélule contenant 450 mg de baume du Pérou, un régime d'éviction éliminant condiments, épices et aromates peut être tenté. Les résultats sont très variables et inconstants.

En cas d'hyperhidrose associée, la prescription d'anti-transpirants à base d'hexachlorure d'aluminium peut être conseillée. L'iontophorèse conserve ses adeptes et serait également une excellente alternative [34-35]. Des injections de toxine botulique A représentent, dans certains cas sélectionnés, la thérapeutique de choix. Les résultats peuvent être spectaculaires ! [36-39]. La prise *per os* d'oxybutinine pourrait également être conseillée [40].

En cas de dysidrose récurrente idiopathique, plusieurs approches peuvent s'avérer intéressantes : balnéoPUVAthérapie, UVA 1 thérapie [41-43] ou PUVAthérapie locale classique [44]. La ciclosporine à raison de 3 mg/kg/jour peut, dans les cas extrêmes, être proposée. Une dose d'entretien est souvent indispensable. Les éventuels effets secondaires doivent, bien entendu, être connus et recherchés systématiquement (hypertension artérielle et insuffisance rénale en particulier). Dans certains cas, des cures intermittentes peuvent être proposées [45].

Le méthotrexate [46] et le mycophénolate mofétil [47] ont également été recommandés. Enfin, les rétinoïdes (étrétinate et alitrétinoïne) [48-50] peuvent être proposés en cas de formes chroniques, hyperkératosiques, sèches et fissurées ne répondant pas aux traitements classiques.

Quelques cas épars de dysidrose ou d'eczéma dysidrosiforme ont récemment été traités avec succès par les anti-interleukines 17 [51], le dupilumab [52] et l'upadacitinib [53].

BIBLIOGRAPHIE

1. Castelain M, Bourrain J-L, Tennstedt D. Eczémas de contact et autres variétés d'eczéma. In Vervloet D, Magnan A. *Traité d'allergologie*. Flammarion 2003, pp 608-609.
2. Lachapelle JM. Dysidrose et eczéma dysidrosique. In Saurat Jh, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle JM. *Dermatologie et infections sexuellement transmises*. Masson 2017, pp 263-266.
3. Wollina U. Pompholyx. A review of clinical features, differential diagnosis and managements. *Am J clin Dermatol*, 2010;11:305-314.
4. Wollina U. Pompholyx: what's new? *Expert Opin Investig Drugs*, 2008;17:897-904.
5. Lofgren SM, Warshaw EM. Dyshidrosis epidemiology, clinical characteristics, and therapy. *Dermatitis*, 2006;17:165-181.
6. Lachapelle JM. Dyshidrose. *Ann Dermatol Venereol*, 2006;133:113-116.
7. Lehucher-Michel MP, Kacel M, Koeppel M *et al.* Dysidrose : rôle de l'atopie, des facteurs environnementaux et professionnels. *Rev Franc Allergo Immunol Clin*, 1999;39:121-127.

8. Tennstedt D. Le monde des dysidroses. *In* Progrès en Dermato-Allergologie Lyon 2013, John Libbey, pp 117-28.
9. Vocks E, Plotz SG, Ring J. The dyshidrotic eczema area and severity index. A score developed for the assessment of dyshidrotic eczema. *Dermatology*, 1999;198:265-269.
10. Amour M, Marrekchi S, Masmoudi A *et al.* Dysidrose : étude étiologique et apport des tests épicutanés. *Rev Franc Allergo Immunol Clinic*, 2008;48:62-66.
11. Guillet MH, Wierzbicka E, Guillet S *et al.* A 3-year causative study of pompholyx in 120 patients. *Arch Dermatol*, 2007;143:1504-1508.
12. Raison-Peyron N. Allergie au nickel : quand y penser ? *In*: Progrès en Dermato-Allergologie. John Libbey 2008, pp 87-99.
13. Veien NK, Kaaber K. Nickel, cobalt, and chromium sensitivity in patients with pompholyx (dyshidrotic eczema). *Contact Dermatitis*, 1979;5:371-374.
14. Raison-Peyron N. Le régime sans nickel a sa place dans les eczémas et la dysidrose : pour. *Rev Fr Allergol*, 2011;51:343-346.
15. Tennstedt D. Le régime sans nickel a sa place dans les eczémas et la dysidrose : contre. *Rev Fr Allergol*, 2011;51:347-349.
16. 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.
17. Becker J. Vermehrtes Vorlommen von Dermatosen bei Nicotin- und Alkoholabusus. *Hautarzt*, 1995;46:735.
18. Bryld LE, Agner T, Menne T. Relation between vesicular eruptions of the hands and tinea pedis, atopic dermatitis and nickel allergy. *Acta Derm Venereol*, 2003;83:186-188.
19. Lischka G. Testung und Nahrungsmittel bei dyshidrotischen Eksem. *Hautarzt*, 1996;47:65.
20. Aubin F. La question du mois. Comment prendre en charge les eczémas dysidrotiques rebelles ? *Ann Dermatol Venerol*, 1998;125:463-466.
21. Douwes KE, Karrer S, Abels C *et al.* Does smoking influence the efficacy of bath-puva therapy in chronic palmoplantar eczema? Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2000;16:25-29.
22. Van Der Vleuten C, Van Der Walk P. Dyshidrotic eczema giving rise to painful lower leg ulceration as a result of smoking? *Acta Derm Venereol*, 2002;82:76-78.
23. Schnoop C, Remling R, Mohrenschlager M *et al.* Topical tacrolimus (FK506) and mometasone furoate in treatment of dyshidrotic palmar eczema: a randomized, observer-blinded trial. *J Am Acad Dermatol*, 2002;46:73-77.
24. 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.
25. Veien NK. Ingested food in systemic allergic contact dermatitis. *Clin Dermatol*, 1997; 15:547-555.
26. Veien NK, Hattel T, Laurberg G. Low nickel diet: an open, prospective trial. *J Am Acad Dermatol*, 1993;29: 1002-1007.
27. Matiz C, Jacob SE. Systemic contact dermatitis in children: how an avoidance diet can make a difference. *Pediatr Dermatol*, 2010;27:1-7.
28. Jensen CS, Menne T, Johansen JD. Systemic contact dermatitis after oral exposure to nickel: a review with a modified meta-analysis. *Contact Dermatitis*, 2006;54:79-86.
29. Veien NK, Hattel T, Justesen O *et al.* Oral challenge with nickel and cobalt in patients with positive patch tests to nickel and/or cobalt. *Acta Derm Venereol*, 1987;67:321-325.
30. Ysart G, Miller P, Croasdale M *et al.* 1997 UK Total Diet Study: dietary exposures to aluminium, arsenic, cadmium, chromium, copper, lead, mercury, nickel, selenium, tin, and zinc. *Food Addit Contam*, 2000;17:775-786.
31. De Medeiros LM, Fransway AF, Taylor JS *et al.* Complementary and alternative remedies: an additional source of potential systemic nickel exposure. *Contact Dermatitis*, 2008;58:97-100.
32. Flint GN, Packirisamy S. Systemic nickel: the contribution made by stainless-steel cooking ustensils. *Contact Dermatitis*, 1995;32:218-224.
33. Andersen KE, Nielsen GD, Flyvholm MA *et al.* Nickel in tap water. *Contact Dermatitis*, 1983;9:140-143.
34. Wollina U, Uhlemann C, Elstermann D *et al.* Therapy of hyperhidrosis with tap water iontophoresis. Positive effect on healing time and lack of recurrence in hand-foot eczema. *Hautarzt*, 1998;49:109-113.
35. Odia S, Vocks E, Rakoski J, Ring J. Successful treatment of dyshidrotic hand eczema using tap water iontophoresis with pulsed direct. *Acta Derm Venereol*, 1996;76:472-474.
36. Kontochristopooulos G, Gregoriou S, Agiasofitou E *et al.* Regression of relapsing dyshidrotic eczema after treatment of concomitant hyperhidrosis with botulinum toxin-A. *Dermatol Surg*, 2007;33:1289-1290.
37. Klein AW. Treatment of dyshidrotic hand dermatitis with intradermal botulinum toxin. *J Am Acad Dermatol*, 2004;50:153-154.
38. Swartling C, Naver H, Lindberg M, Anveden I. Treatment of dyshidrotic hand dermatitis with intradermal botulinum toxin. *J Am Acad Dermatol*, 2002;47:667-671.
39. Wollina U, Karamfilov T. Adjuvant botulinum toxin A in dyshidrotic hand eczema: a controlled prospective pilot study with left-right comparison. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2002;16:40-42.
40. Wolosker N, Teivelis MP, Krutman M *et al.* Long-term results of the use of oxybutynin for the treatment of plantar hyperhidrosis. *Int J Dermatol*, 2015; 54: 605-611.
41. Schmidt T, Abeck D, Boeck K *et al.* UVA1 irradiation is effective in treatment of chronic vesicular dyshidrotic hand eczema. *Acta Derm Venereol*, 1998;78:318-319.
42. Behrens S, Von Kobyletzki G, Gruss C *et al.* Puva-bath photochemotherapy (PUVA-soak therapy) of recalcitrant dermatoses of the palms and soles. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*, 1999;15:47-51.
43. Polderman MC, Govaert JC, Le Cessie S. A double-blind placebo-controlled trial of UVA-1 in the treatment of dyshidrotic eczema. *Clin Exp Dermatol*, 2003;28:584-587.
44. Petering H, Breuer C, Herbst R, Kapp A. Comparison of localized high-dose UVA1 irradiation versus topical cream psoralen-UVA for treatment of chronic vesicular dyshidrotic eczema. *J Am Acad Dermatol*, 2004;50:68-72.
45. Lim KK, Su WP, Schroeter AL *et al.* Cyclosporine in the treatment of dermatologic disease: an update. *Mayo Clin Proc*, 1996;71:1182-1191.
46. Egan CA, Rallis TM, Meadows KP *et al.* Low-dose oral methotrexate treatment for recalcitrant palmoplantar pompholyx. *J Am Acad Dermatol*, 1999;40: 612-614.
47. Pickenacher A, Luger TA, Schwarz T. Dyshidrotic eczema treated with mycophenolate mofetil. *Arch Dermatol*, 1998;134:378-379.
48. Ruzicka T, Larsen FG, Galewicz D *et al.* Oral alitretinoin (9-cis-retinoic acid) therapy for chronic hand dermatitis in patients refractory to standard therapy: results of a randomized, double-blind,

Revues générales

placebo-controlled, multicenter trial. *Arch Dermatol*, 2004;140:1453-1459.

49. Ruzicka T, Lynde CW, Jemec GB *et al.* Efficacy and safety of oral alitretinoin (9-cis retinoic acid) in patients with severe chronic hand eczema refractory to topical corticosteroids: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Br J Dermatol*, 2008;158:808-807.
50. Bednar ED, Abu-Hilal M. Low dose oral alitretinoin with narrowband ultraviolet B therapy for chronic hand dermatitis. *J Cutan Med Surg*, 2022;26: 256-261.
51. Peera M, Smith A. Palmoplantar pomopholyx secondary to interleukin 17A inhibitor therapy for psoriasis: a case series. *JAAD case reports*, 2021;13:46-48.
52. Li Y, Xiao J, Sun Y *et al.* Quick treatment of very severe refractory hand and foot eczema with dupilumab: a case report and literature review. *J asthma allergy*, 2023;16:1-8.
53. Venkatesh S, Fakhraie S, Chovativa R. Recalcitrant dyshidrotic eczema successfully treated with upadacitinib. Dermatitis: contact, atopic, occupational, drug 2023; 10.1089/derm.2022.0070. Advance online publication.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.