




Disponible en ligne sur  
 ScienceDirect  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France  
  
www.em-consulte.com



## CLINIQUE

# Eczéma craquelé

## Eczema craquele

### A. Sparsa

Service de dermatologie et vénéréologie, hôpital universitaire Dupuytren, 2, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France

Reçu le 1<sup>er</sup> décembre 2010 ; accepté le 9 mars 2011  
Disponible sur Internet le 8 juin 2011

L'eczéma craquelé (EC) est une dermatose inflammatoire spongiforme fréquente siégeant habituellement sur les faces d'extension des membres inférieurs. L'incidence a été évaluée à 20% d'une population de patients hospitalisés dans un service d'orthopédie. L'eczéma astéatosique, synonyme d'EC ou parfois *winter eczéma* (pour les Anglo-Saxons), a été décrit pour la première fois par Brocq en 1907. Cette variété d'eczéma touche principalement les sujets âgés chez lesquels une diminution de l'activité des glandes sébacées et sudorales expliquerait cet état de fait. Les facteurs exogènes, principalement environnementaux (taux d'hygrométrie, variation de température, etc.) sont impliqués dans la physiopathologie de cette dermatose. Mais ces dernières années, des publications soulignent l'association possible de cette dermatose avec des hémopathies lymphoïdes et des cancers solides.

### Définition

L'eczéma craquelé est défini, selon Robert Degos, par une peau sillonnée de craquelures rouges, linéaires, de moins d'1 mm de large, s'entrecroisant irrégulièrement pour former des losanges inégaux [1] (Fig. 1). Une légère desquamation borde les sillons. Il disparaît sans passer par les phases classiques vésiculeuse et suintante des eczémas.

### Physiopathologie

La pathogénie de cette dermatose reste incertaine. Les mécanismes physiopathologiques sont multiples et se confondent parfois dans la littérature avec ceux des ichtyoses et des xéroses.

Il existerait une altération de la fonction barrière du *stratum corneum* avec une augmentation de la perméabilité par atteinte du cornéodesmosome, avec une diminution de la teneur en acides gras libres (AGL) et en triglycérides de la couche cornée [2]. La diminution de l'activité des glandes sébacées et sudoripares serait à l'origine de l'eczéma craquelé [3]. Cette activité diminuant physiologiquement chez le sujet âgé, cela pourrait expliquer la prévalence élevée de l'EC chez les personnes d'âge avancé. Mais cela ne permettrait pas d'expliquer la faible prévalence chez l'enfant dont la sécrétion de sébum est inexistante.

Par ailleurs, il pourrait s'agir d'une perte de teneur en eau du *stratum corneum* provoquée par une diminution significative du taux d'AGL qui augmente les pertes transépidermiques en eau [4,5]. La concentration en eau nécessaire pour maintenir l'intégrité du *stratum corneum* est de 10–20% [6].

Les pertes en eau du *stratum corneum* à l'origine d'une diminution du volume cellulaire provoqueraient une altération de la fonction élastique de la peau et donc des craquelures. Les craquelures parfois profondes prennent un aspect hémorragique par atteinte des capillaires dermiques [7,8].

Adresse e-mail : a.sparsa@free.fr



**Figure 1.** Eczéma craquelé, aspect de vase en porcelaine craquelé.



**Figure 2.** Eczéma craquelé sur les faces antéro-externes des jambes d'un patient âgé.

## Anatomopathologie

Histologiquement, il s'agit d'une dermo-épidermite peu spécifique, habituellement sans spongiose. On observe parfois une minime acanthose, une hyperparakératose modérée et un infiltrat lymphocytaire périvasculaire du derme papillaire et réticulaire.

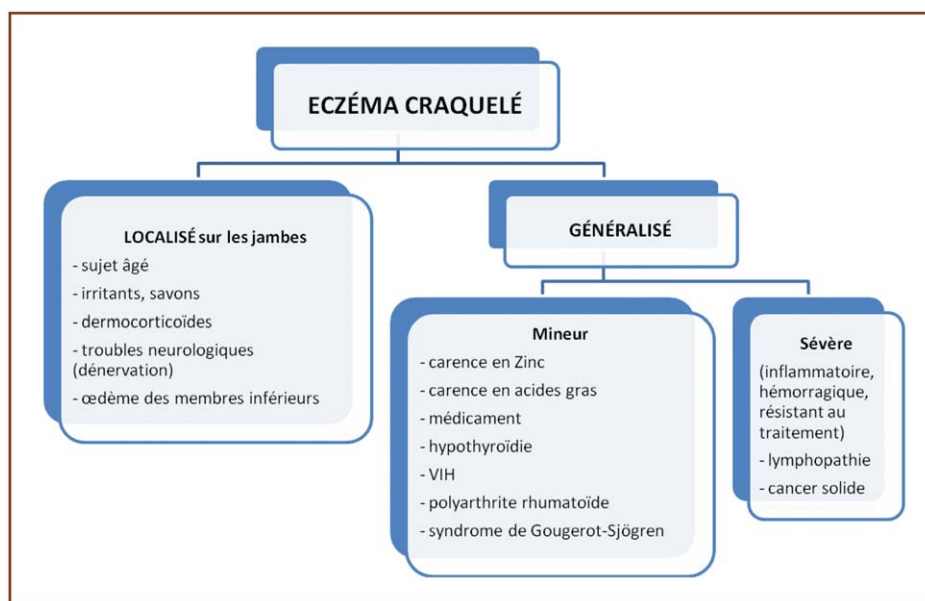
Les biopsies cutanées ont pu révéler cependant parfois des aspects proches de ce que l'on peut rencontrer dans les eczemas subaigus en associant une spongiose et un infiltrat dermique [9]. À l'inverse des ichtyoses, il n'est pas observé de disparition ou d'amincissement de la couche cornée ce qui permet probablement de définir l'eczéma craquelé comme une entité à part entière.

On a pu observer comme au cours des ichtyoses des troubles de la kératinisation. Dans une étude, sur des eczemas astéatosiques, l'expression de la kératine 5 serait augmentée dans les couches basales et épineuses. L'involucrine serait plus exprimée en immuno-histochimie

dans la couche granuleuse et dans la partie haute de la couche épineuse. Lorsqu'est appliqué un émollient, la kératine 5 serait alors exprimée dans la couche basale et la partie inférieure de la couche épineuse, l'involucrine quant à elle, semblerait exprimée intensément dans la couche granuleuse [10].

## Clinique

Cette dermatose est décrite habituellement chez l'adulte d'âge avancé, en moyenne 69 ans, bien que quelques cas aient pu être rapportés également chez l'enfant [11]. L'EC est plus fréquent chez les hommes que chez la femme. Il donne un aspect décrit par certains auteurs, de « vase en porcelaine craquelé », ou « lit de rivière craquelé », d'où la terminologie utilisée d'« eczéma craquelé » même dans la littérature anglo-saxonne (Fig. 1). L'EC survient par temps froid et sec pendant l'hiver, les jours où le taux d'humidité



**Figure 3.** Algorithme étiologique des étiologies des eczemas craquelés.

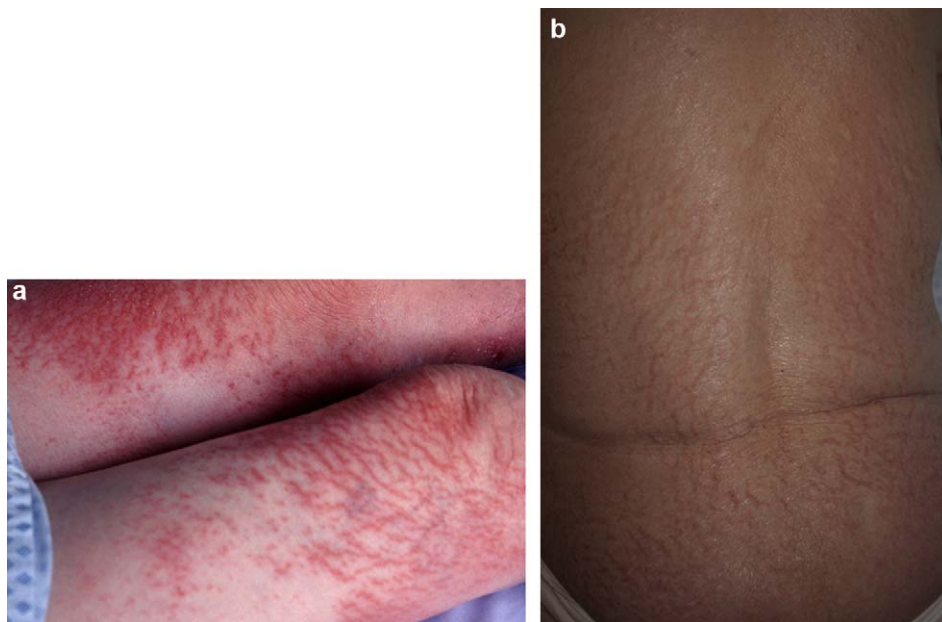


Figure 4. a et b : eczéma craquelé étendu, inflammatoire chez un patient atteint d'un lymphome malin non hodgkinien.

est faible mais il a pu être décrit en été lors d'exposition à l'air conditionné. Une augmentation de la fréquence pendant les mois d'hiver a été notée au Nord des États-Unis. D'autres facteurs exogènes semblent influencer l'apparition d'EC : des bains fréquents à l'eau très chaude et des utilisations rares d'émollients.

Il siège ordinairement sur les faces antéro-externes des jambes (tibias), mais les bras, les mains et le tronc peuvent être atteints [12] (Fig. 2). Il s'agit d'un aspect d'eczéma sec, squameux ou érythémato-squameux. Les lésions, mal limitées, évoquent un « dallage irrégulier en pierre plate » sur un fond xérotique. Les « joints du dallage » correspondent à des craquelures plus ou moins profondes, de couleur rose à rouge, visibles aussi en dermatoscopie [8]. Les lésions sont parfois asymptomatiques mais peuvent s'accompagner d'un prurit ou de sensations douloureuses à type de brûlure ou de piqûre. Il peut exister des lésions secondaires comme des excoriations liées au grattage et donnant parfois un aspect suintant et croûteux.

## Étiologie

L'éruption peut être localisée ou généralisée (Fig. 3). L'étendue de la dermatose permet d'orienter le diagnostic étiologique. Les formes localisées d'EC sont souvent dues à des facteurs exogènes climatiques et environnementaux (taux d'hygrométrie bas, en hiver, temps sec et froid, pièce surchauffée, radiation, détergents, savons), démographiques (âge avec la diminution des activités des glandes sébacées et sudorales et une diminution de la synthèse de kératine, xérose), génétiques (atopie), carencielle (malabsorption des AG essentiels, déficit en zinc, en acide linoléique ou linoléique).

Les formes localisées sont de loin les plus fréquentes. Il existe de nombreux facteurs de risque à l'origine de ces

formes : l'âge (par diminution de la teneur en eau de la peau et à la malnutrition [13,14], les produits irritants (savons, détergents...) [1,15], l'application prolongée de dermocorticoïdes [7], les zones dénervées (avec diminution de la sécrétion glandulaire) [16], les œdèmes des membres inférieurs [17].

L'EC généralisée doit amener à rechercher une cause sous-jacente. Parmi les formes étendues, on distingue des formes mineures et les formes où l'EC prend un aspect inflammatoire, hémorragique, étendu et surtout résistant aux thérapeutiques usuelles (Fig. 4a et b).

## Eczéma craquelé et déficit nutritionnel

L'EC peut révéler un déficit en zinc [18]. La supplémentation en zinc (135 mg/j) permet une régression de la dermatose en 15 jours [19,20]. L'EC a été rapporté avec des carences en acide gras essentiels, en acide linoléique et en acide linoléique lors des troubles de la malabsorption d'évolution prolongée [5,21].

## Eczéma craquelé et médicaments

Des médicaments peuvent induire des EC : la cimétidine (par son action anti-androgénique et sébostatique) [22], l'isotrétinoïne (EC à disposition nummulaire), les hypocholestérolémiantes (fibrates et statines) [23], les diurétiques [8], et les anti-androgènes. Les délais d'apparition entre le début du traitement et l'EC varient d'une semaine à 20 mois [22].

L'utilisation prolongée des dermocorticoïdes avec ou sans occlusion chez des volontaires sains peut déclencher des eczéma craquelés et est corrélée au degré d'atrophie cutanée [7].

**Tableau 1** Types de néoplasies associés aux eczémas craquelés.

Références	Année	Cas	Cancer
Barker et al. [34]	1977	2	MH
Van Voorst Vader et al. [35]	1979	1	LNH
Greenwood [29]	1983	1	Adénocarcinome gastrique
Ridley et al. [28]	1984	1	Adénocarcinome mammaire
Guillet et al. [31]	1996	1	Adénocarcinome gastrique
Huilgol et al. [33]	1996	1	Adénocarcinome pancréatique
Higgins [30]	1997	1	Adénocarcinome rectal
Sparsa et al. [36]	2005	7	1 MH, 5 LNH (T ou B), et 1 lymphadénopathie angio-immunoblastique
Sparsa et al. [37]	2007	32	—

MH : maladie de Hodgkin; LNH : lymphome non hodgkinien.

## Eczéma craquelé et désordres endocriniens

Une hypothyroïdie peut être à l'origine d'un EC [12]. Il existe une diminution des activités des glandes sébacées et sudoripares au cours du myxoœdème.

## Eczéma craquelé et maladies infectieuses

Des causes infectieuses sont également possibles probablement par le biais des carences, notamment l'infection VIH où il existe une xérose cutanée). Les états xérotiques sont les manifestations dermatologiques les plus fréquentes chez les patients VIH avec des aspects d'eczéma craquelé [24]. Un eczéma craquelé a été décrit avec une amibiase et le traitement de cette dernière avec le métronidazole permettait la régression de la dermatose [25].

## Eczéma craquelé et maladies systémiques

Des associations non spécifiques ou fortuites ont été rapportées dans la littérature. L'EC a été décrit au cours de la polyarthrite rhumatoïde [26] et du syndrome de Gougerot-Sjögren.

## Eczéma craquelé et cancer

L'eczéma craquelé est décrit comme une dermatose paranéoplasique non obligatoire dans un traité de dermatologie en langue française [27] (Tableau 1).

L'EC craquelé peut révéler un cancer solide lorsqu'il prend un aspect généralisé, rapidement extensif et résistant aux traitements classiques : sein [28], adénocarcinome digestif [29–31], adénocarcinome du pancréas [32,33].

L'association EC et lymphome a été rapportée pour la première fois par Barker et Cotterfill puis par Van Voorst Vader et al. [34,35]. En 2005, une série de sept patients montrait une association entre certaines caractéristiques cliniques de l'eczéma craquelé et les lymphopathies [36]. L'évolution des deux pathologies était parallèle. L'EC présentait des caractéristiques différentes des EC classiques

et habituellement rencontrées chez les sujets âgés. L'EC était plus inflammatoire avec des craquelures rouges et hémorragiques, plus étendu et parfois responsable d'une érythrodermie et résistant aux dermocorticoïdes. Ces caractéristiques doivent conduire à rechercher une lymphopathie surtout chez l'homme âgé et ce d'autant que six patients sont décédés dans l'année suivant le diagnostic. Il s'agissait de cinq lymphomes T, un lymphome B de la vésicule biliaire et un lymphome de Hodgkin [36].

Plus récemment, une étude prospective observationnelle réalisée pendant deux ans avec un suivi à cinq ans a permis d'inclure 68 patients présentant un eczéma craquelé [37]. Trente-deux patients avaient une néoplasie (dix lymphopathies, trois hémopathies, 19 cancers solides [digestifs, poumons et seins en majorité]). Dans ce groupe de patients, pour 20 patients, une évolution paranéoplasique de la dermatose était notée. Il existait une corrélation significative entre une néoplasie ( $p < 0,05$ ) et la topographie de l'eczéma (tronc et/ou racine des membres), la résistance aux dermocorticoïdes, l'existence d'une érythrodermie et des craquelures très inflammatoires et hémorragiques en analyse univariée. La résistance au traitement avait déjà été notée par Barker et al. comme signe révélateur d'une lymphopathie [34]. Le taux élevé d'affections malignes et les formes diffuses d'EC dans cette étude représentent un biais et sont liés au recrutement des patients au sein du service de médecine interne et d'hématologie.

## Diagnostic différentiel

Une confusion existe dans la littérature internationale entre l'ichtyose acquise et l'eczéma craquelé. Le cas rapporté de Tamura et al. est un eczéma craquelé mais renommé ichtyose acquise associé à un lymphome non hodgkinien [38]. Les ichtyoses représentent un groupe hétérogène de troubles de la kératinisation qui se caractérisent cliniquement par un état squameux plus ou moins sévère du tégument, avec un aspect en « écailles de poisson ». Dans l'ichtyose vulgaire, principal diagnostic différentiel, à transmission autosomique dominante, la couche granuleuse est absente ou réduite à l'examen histologique, ce qui n'est pas noté dans les EC.



La xérose, quant à elle, représente une sécheresse cutanée avec un état squameux et une peau rugueuse au toucher sans érythème associé et sans craquelure.

## Traitement

Le traitement des EC localisés et majoritairement liés à des facteurs exogènes locaux, climatiques et environnementaux, repose sur la modification de règles hygiéniques. Aucune étude ne permet de retenir un traitement de référence. Les traitements rapportés ne reposent que sur l'expérience des cliniciens.

Des bains de courte durée avec une température pas trop élevée (33 °C) et réduire l'utilisation de savons ou de détergents sur le tégument atteint sont des mesures à adopter. Les gels douches et gels moussants doivent être abandonnés au profit de «syndets» en pain préférables à un savon même surgras. L'utilisation d'humidificateur d'air pourrait être une alternative d'appoint supplémentaire. Le traitement de l'EC reposerait essentiellement sur l'utilisation d'émollients après le bain, 30 g/j sur tout le corps, et contenant parfois de l'urée, de l'acide lactique ou des sels de lactate [39]. Le prurit souvent sévère n'est pas calmé par les émoullients seuls et nécessite le recours parfois à des dermocorticoïdes, des antihistaminiques et/ou de la photothérapie. Le pimecrolimus, en crème à 1%, a été utilisé en une application deux fois par jour pendant quatre semaines avec succès dans une étude randomisée contrôlée contre placebo, en réduisant l'Eczema Area and Severity Index (EASI) de 62% par rapport au score EASI initial versus 21% dans le groupe placebo [40]. Elle reste critiquable puisque le critère de jugement était un critère utilisé pour évaluer l'eczéma et donc inadapté à une étude sur l'EC.

L'antagoniste des récepteurs de la sérotonine, ondansétron 8–12 mg/j, a permis de diminuer l'intensité du prurit chez deux patients atteints d'eczéma craquelé [41].

L'utilisation d'acétate d'alpha-tocophérol a été efficace dans le traitement de l'eczéma craquelé [42]. La prise en charge des formes étendues doit privilégier le traitement étiologique en y associant le traitement symptomatique précédemment décrit. En effet, la correction d'un déficit en zinc ou le traitement d'une hypothyroïdie a permis de faire régresser la dermatose [37].

## Déclaration d'intérêts

L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

## Références

- [1] Degos R. L'eczéma craquelé. In: *Dermatologie*. Vol. 1. Paris: Flammarion Médecine Sciences; 1981, p. 331.
- [2] Simon M, Bernard D, Minondo AM, Camus C, Fiat F, Corcuff P, et al. Persistence of both peripheral and non-peripheral corneodesmosomes in the upper stratum corneum of winter xerosis skin versus only peripheral in normal skin. *J Invest Dermatol* 2001;116:23–30.
- [3] Akimoto K, Yoshikawa N, Higaki Y, Kawashima M, Imokawa. Quantitative analysis of stratum corneum lipids in xerosis and asteatotic eczema. *J Dermatol* 1993;20:1–6.
- [4] Lazar AP, Lazar P. Dry skin, water, and lubrication. *Dermatol Clin* 1991;9:45–51.
- [5] Horri I, Nakayama Y, Obata M, Tagami H. Stratum corneum hydration and amino-acid content in xerotic skin. *Br J Dermatol* 1989;121:587–92.
- [6] Blank IH. Factors which influence the water content of the stratum corneum. *J Invest Dermatol* 1952;18:433–40.
- [7] Björnberg A. Erythema craquele provoked by corticosteroids on normal skin. *Acta Derm Venereol* 1982;62:147–51.
- [8] Caplan RM. Superficial hemorrhagic fissures of the skin. *Arch Dermatol* 1970;101:442–51.
- [9] Civatte J. Eczéma. In: *Histopathologie cutanée*. Paris: Masson; 1967. p. 56–60.
- [10] Caproni M, Torchia D, Pestelli E, Volpi W, Fabbri P, Schinaglia E. Clinical and immunohistochemical study of the effect of a cosmetic product in patients with asteatotic eczema. *Int J Tissue React* 2005;27:23–9.
- [11] Goh CL, Akarapant R. Epidemiology of skin disease among children in a referral skin clinic in Singapore. *Pediatr Dermatol* 1994;11:125–8.
- [12] Warin AP. Eczema craquele as the presenting feature of myxoedema. *Br J Dermatol* 1973;89:289–91.
- [13] Burton JL, Rok A, Wilkinson D. Asteatotic eczema. In: Rook A, Wilkinson D, Ebling F, Champion R, Burton JL, editors. *Textbook of dermatology*. 1986. p. 382–3.
- [14] Norman RA. Xerosis and pruritus in the elderly: recognition and management. *Dermatol Ther* 2003;16:254–9.
- [15] Onken HD, Moyer CA. The water barrier in human epidermis. Physical and chemical nature. *Arch Dermatol* 1963;87:584–90.
- [16] Murray HE, Forsey RR. Eczéma craquelé. *Arch Dermatol* 1975;111:1536.
- [17] Bhushan M, Cox NH, Chalmers RJ. Eczema craquele resulting from acute oedema: a report of seven cases. *Br J Dermatol* 2001;145:355–7.
- [18] Weismann K, Roed-Petersen J, Hjorth N, Kopp H. Chronic zinc deficiency syndrome in a beer drinker with a Billroth II resection. *Int J Dermatol* 1976;15:757–61.
- [19] Weismann K. Generalized eczema craquele: a marker of zinc deficiency? *Br J Dermatol* 1978;99:339–40.
- [20] Török L, Olasz K, Kirschner A. Cutaneous symptoms of zinc deficiency in adults. *Ory Hetil* 2004;145:1007–10.
- [21] Williams ML. Epidermal lipids and scaling diseases of the skin. *Semin Dermatol* 1992;11:169–75.
- [22] Greist MC, Epinette WW. Cimetidine-induced xerosis and asteatotic dermatitis. *Arch Dermatol* 1982;118:253–4.
- [23] Taieb A, Maleville J. Retinoid dermatitis mimicking "eczema craquele". *Acta Derm Venereol* 1985;65:570.
- [24] Smith KJ, Skelton HG, Yeager J, Ledsky R, McCarthy W, Baxter D, et al. Cutaneous findings in HIV-1-positive patients: a 42-month prospective study. Military Medical Consortium for the Advancement of Retroviral Research (MMCARR). *J Am Acad Dermatol* 1994;31:746–54.
- [25] Wahba-Yahav AV. Complete resolution of generalized eczema craquele after treatment with metronidazole of occult amebiasis. *J Am Acad Dermatol* 1990;23:759–60.
- [26] Yamamoto T, Ohkubo H, Nishioka K. Skin manifestations associated with rheumatoid arthritis. *J Dermatol* 1995;22:324–9.
- [27] Bazex J. Syndrome paranéoplasique. In: *Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles*. 3<sup>e</sup> ed. Masson; 1999. p. 888–95.
- [28] Ridley CM. Eczema craquele and systemic carcinoma. *Br J Dermatol* 1984;110:246.

- [29] Greenwood R. Generalized eczema craquele as a presenting feature of adenocarcinoma. *Br J Dermatol* 1983;109:227–8.
- [30] Higgins EM. Eczema craquele and internal malignancy. *Clin Exp Dermatol* 1997;22:206.
- [31] Guillet MH, Schollhammer M, Sassolas B, Guillet G. Eczema craquele as a pointer of internal malignancy—a case report. *Clin Exp Dermatol* 1996;21:431–3.
- [32] Kraigher O, Brenner S. Eczema craquele with purpura: a sign of internal malignancy or malabsorption syndrome? *Cutis* 2009;83:75–6.
- [33] Huilgol SC, Hanna MJ. Generalized eczema craquele: a sign of internal malignancy. *Australas J Dermatol* 1996;37:161.
- [34] Barker DJ, Cotterill JA. Generalized eczema craquele as a presenting feature of lymphoma. *Br J Dermatol* 1977;97:323–6.
- [35] Van Voorst Vader PC, Folkers E, Van Rhenen DJ. Craquele-like eruption in angioimmunoblastic lymphadenopathy. *Arch Dermatol* 1979;115:370.
- [36] Sparsa A, Liozon E, Boulinguez S, Bordessoule D, Vidal E, Bonnetblanc JM, et al. Generalized eczema craquele as a presenting feature of systemic lymphoma: report of seven cases. *Acta Derm Venereol* 2005;85:333–6.
- [37] Sparsa A, Boulinguez S, Liozon E, Roux C, Peyrot I, Doffoel-Hantz V, et al. Predictive clinical features of eczema craquele associated with internal malignancy. *Dermatology* 2007;215:28–35.
- [38] Tamura J, Shinohara M, Matsushima T, Sawamura M, Murakami H, Kubota K. Acquired ichthyosis as a manifestation of abdominal recurrence of non Hodgkin's lymphoma. *Am J Hematol* 1994;45:191–2.
- [39] Marot L. L'approche médicale de la dermato-cosmétique. *Louvain Med* 1998;117:5116–120.
- [40] Schulz P, Bunselmeyer B, Brautigam M, Luger TA. Pimecrolimus cream 1% is effective in asteatotic eczema: results of a randomized, double-blind, vehicle-controlled study in 40 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007;21:90–4.
- [41] Zenker S, Schuh T, Degitz K. Behandlung von pruritus als symptom von hauterkrankungen mit dem serotoninrezeptorantagonisten ondasetron. *J Dtsch Dermatol Ges* 2003;1:705–10.
- [42] Panin G, Strumia R, Ursini F. Topical alpha-tocopherol acetate in the bulk phase: eight years of experience in skin treatment. *Ann N Y Acad Sci* 2004;1031:443–7.