

FACULTE DE MEDECINE DE TLEMCEN
CHU Tlemcen: service de DERMATOLOGIE
THESE: 7^{ÈME} ANNÉE MEDECINE



Dermatite atopique

Volet theorique

Volet pratique : Etude Epide miologique
Etude Clinique

Préparépar : Dr FARES OUAHIBA
Encadréepar : Dr HIMEUR

Dermatite atopique

Théorie

Présentée par : Dr FARES OUAHIBA
Encadrée par : Dr HIMEUR

PLAN

OBJECTIFS.....	4
I Diagnostic positif.....	6
I.1 Nourrisson et jeune enfant (jusqu'à deux ans).....	6
I.1.1 Aspect des lésions.....	7
I.1.2 Topographie des lésions.....	7
I.2 Chez l'enfant de plus de deux ans.....	8
I.3 Chez l'adolescent et l'adulte.....	9
I.4 Arguments diagnostiques.....	10
II Diagnostic différentiel.....	11
II.1 Chez le nourrisson.....	11
II.2 Chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte.....	11
III Examens complémentaires.....	11
III.1 Suspicion d'allergie alimentaire associée.....	12
III.1.1 Signes d'appels.....	12
III.1.2 Explorations.....	12
III.1.3 Intérêt de l'éviction des allergènes.....	13
III.2 Suspicion d'allergie respiratoire associée.....	13
III.2.1 Signes d'appels.....	13
III.2.2 Explorations.....	13
III.2.3 Intérêt de l'éviction des allergènes.....	13
III.3 Suspicion d'eczéma de contact.....	13
III.3.1 Signes d'appels.....	13
III.3.2 Explorations.....	13
III.3.3 Intérêt de l'éviction des allergènes.....	14
IV Évolution.....	14
IV.1 Dermate atopique.....	14
IV.2 Autres manifestations atopiques.....	14

V	Complications.....	14
V.1	Surinfections cutanées bactériennes ou virales.....	14
V.1.1	Surinfections bactériennes.....	14
V.1.2	Surinfections virales.....	15
V.2	Dermatite (ou eczéma) de contact.....	16
V.3	Retard de croissance.....	16
V.4	Complications ophtalmologiques.....	16
VI	Traitement.....	16
VI.1	Informations à donner – Éducation thérapeutique.....	16
VI.2	Réalisation pratique du traitement.....	18
VI.2.1	Traitement des poussées.....	18
VI.2.1.1	Dermocorticoïdes.....	18
VI.2.1.2	Inhibiteurs de la calcineurine topiques (ou immunomodulateurs topiques)	20
VI.2.1.3	Antihistaminiques oraux (anti-H1).....	20
VI.2.1.4	Antiseptiques et antibiotiques locaux ou systémiques.....	20
VI.2.2	Traitement d'entretien.....	20
VI.2.2.1	Émoullients.....	20
VI.2.2.2	Mesures d'hygiène.....	21
VI.2.2.3	Contrôle des facteurs d'aggravation.....	21
VI.2.2.4	Vaccinations.....	21
VI.2.3	Traitements d'exception.....	21
VI.2.3.1	Photothérapies.....	22
VI.2.3.2	Ciclosporine.....	22
VI.2.4	Autres mesures.....	23
VI.2.4.1	Cures thermales.....	23
VI.2.4.2	Psychothérapie.....	23
VI.2.4.3	Autres.....	23
	Points Essentiels.....	23

OBJECTIFS

Savoir évoquer les facteurs aggravants d'une dermatite atopique
Savoir quand demander une enquête allergologique
Etablir la relation entre l'allergie alimentaire et la dermatite atopique

La dermatite atopique (DA), ou eczéma atopique, est une dermatose inflammatoire chronique et prurigineuse survenant sur un terrain atopique.

Généralités

Définition

L'atopie est une prédisposition personnelle et/ou familiale d'origine génétique à produire des anticorps d'isotype IgE lors de l'exposition à des allergènes environnementaux (acariens, poils sous-alvéolaires d'animaux, pollens, aliments...).

Différents organes cibles peuvent être simultanément ou successivement atteints chez un individu ou dans une famille: DA (peau), asthme (bronches), rhinite (ou rhinoconjonctivite) allergique (muqueuses ORL et ophtalmologique), allergie alimentaire (muqueuse digestive).

L'eczéma atopique est différent des autres formes d'eczéma, en particulier de l'eczéma de contact

Physiopathologie

La DA correspond au développement d'une réponse immunitaire qui résulte de l'interaction entre:

des facteurs environnementaux et inflammatoires;

un terrain génétique prédisposant, lié en particulier à des anomalies de la barrière cutanée.

Facteurs génétiques:

50% à 70% des patients atteints de DA ont un parent au premier degré atteint d'une DA, d'un asthme ou d'une rhinite allergique;

le mode de transmission est inconnu: la DA est probablement polygénique, mais des anomalies génétiques de la barrière cutanée sont un composant majeur de la prédisposition. Vingt-cinq à cinquante pour cent des patients ont des mutations hétérozygotes «perte de fonction» du gène de la filaggrine, identiques à celles qui causent l'ichtyose vulgaire à l'état homozygote. Le fait que tous les patients atteints d'ichtyose vulgaire n'aient pas de DA montre qu'ils'agit d'un facteur nécessaire mais non suffisant pour développer la maladie. Cette même prédisposition génétique existe chez les patients atteints d'asthme allergique qui ont eu de l'eczéma, ce qui souligne le rôle de la peau dans la sensibilisation aux allergènes.

Facteurs immunologiques:

la réaction d'hypersensibilité retardée qui met en jeu les lymphocytes T et les cellules présentatrices d'antigènes;

la libération de cytokines dans la peau, par les lymphocytes activés, qui est responsable des lésions d'eczéma;

les éventuels allergènes environnementaux qui sont potentiellement responsables mais non connus;

la DA est non liée à une allergie alimentaire, mais peut, rarement, s'y associer notamment chez l'enfant. L'allergie alimentaire aux protéines de lait de vache, la plus fréquente chez l'enfant, peut aggraver la DA.

Anomalies de la barrière épidermique

les anomalies de la couche cornée et des lipides cutanés de surface qui expliquent la sécheresse cutanée et justifient l'utilisation d'émollients;

les mutations d'une protéine de la couche cornée, la filaggrine, qui ont été récemment impliquées

Épidémiologie/facteurs environnementaux

Elle se rencontre chez 10 à 20% des enfants dans les pays industrialisés à niveau socio-économique élevé où il existe un doublement de sa prévalence en une vingtaine d'années.

Elle est à l'origine de la «théorie hygiéniste» qui propose que la diminution de l'exposition aux agents infectieux (liée à l'amélioration des conditions d'hygiène et de santé dans les pays) est responsable de modifications de la régulation du système immunitaire inné, en déviant les réponses immunitaires dans le sens de l'allergie.

Corrélations anatomocliniques

L'eczéma atopique se traduit par une atteinte épidermique prédominante avec afflux de lymphocytes T (exocytose) et un œdème intercellulaire (spongieuse) réalisant des vésicules microscopiques.

I DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic de la DA est clinique (+++). Aucun examen complémentaire n'est nécessaire.

La DA (comme tout eczéma) est une dermatose vésiculeuse. Les vésicules sont en fait exceptionnellement visibles macroscopiquement. Leur rupture à la surface de la peau est responsable du caractère suintant et croûteux des lésions.

Dans un second temps, le grattage chronique est responsable d'un épaissement de l'épiderme (lichénification).

I.1 NOURRISSON ET JEUNE ENFANT (JUSQU'À DEUX ANS)

La DA apparaît habituellement dans la première année de vie, en général vers 3 mois, parfois plus tôt.

Le prurit est souvent important et responsable de troubles du sommeil.

Le grattage n'est pas toujours évident chez le tout-petit et se manifeste par des mouvements équivalents (frottement des joues contre le drap et les vêtements, agitation et trémoussement au déshabillage).

I.1.1 Aspect des lésions

L'aspect des lésions est variable selon le moment de l'examen: la DA évolue par poussées aiguës ou subaiguës sur un fond de sécheresse cutanée permanente.

Les lésions sont aiguës, mal limitées, érythémateuses, suintantes puis croûteuses.

Les formes mineures et chroniques, en dehors des poussées aiguës, sont peu inflammatoires et responsables d'une rugosité cutanée (sécheresse ou xérose) des convexités.

I.1.2 Topographie des lésions

Elles atteignent de façon symétrique les zones convexes du visage (avec un respect assez net de la région médio-faciale) et des membres (Fig.1 et Fig.2).

Figure 1 : Dermatite atopique du nourrisson en poussée



Figure 2 :Dermatite atopique du nourrisson



*Dermatite atopique du nourrisson:
noter le geste du grattage.*

L'atteinte du tronc et des plis est possible dans les formes étendues.

Sous les couches le siège est habituellement épargné.

Sur le cuir chevelu il peut exister une atteinte d'allure « séborrhéique », avec des squames jaunâtres et grasses (« croûtes de lait »).

I.2 CHEZ L'ENFANT DE PLUS DE DEUX ANS

Les lésions sont plus souvent localisées:

aux plis (coudes, creux poplités, cou et fissures sous-auriculaires très fréquentes) (Fig.3);
dans certaines zones « bastion » (mains et poignets, chevilles, mamelons) où elles persistent de façon chronique et parfois isolée.

Figure 3 :Dermatite atopique de l'adolescent: excoriationetlichénification du creux poplité



Le caractère chronique des lésions et du grattage est responsable de la lichénification et des excoriations.

Des poussées saisonnières se produisent avec le plus souvent une aggravation en automne et en hiver; et une amélioration a lieu durant la période estivale.

Au visage, des lésions hypopigmentées, parfois rosées, finement squameuses sont fréquemment observées en particulier l'été: «eczématides» ou «darts achromiantes» (pityriasis alba). Elles peuvent être plus diffuses, siégeant là où la DA est la plus active. Elles régressent toujours et sont souvent attribuées à tort aux dermocorticoïdes.

La xérose cutanée est quasi-constante, plus marquée en hiver.

I.3 CHEZ L'ADOLESCENT ET L'ADULTE

La DA persiste rarement chez le grand enfant, et s'aggrave à l'adolescence.

Elle garde en général le même aspect que chez l'enfant de plus de 2 ans.

Les autres formes possibles sont:

un tableau de prurigo, prédominant aux membres;

ou avec une prédominance au visage et au cou («head and neck dermatitis»)(Fig. 4);
une érythrodermie.

Figure 4 :Dermatite atopique de l'adolescent: érythème et xérose du visage



Un début tardif à l'âge adulte est possible mais rare et doit faire éliminer une autre dermatose prurigineuse (gale, eczéma de contact, lymphome cutané T...).

I.4 ARGUMENTS DIAGNOSTIQUES

Ce sont notamment les antécédents d'atopie chez un parent au premier degré.

Chez le grand enfant, il existe parfois des antécédents personnels d'allergie alimentaire, d'asthme ou de rhinoconjonctivite allergique.

II DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

II.1 CHEZ LE NOURRISSON

Il faut éliminer d'autres dermatoses parfois «eczématiformes»: dermatite séborrhéique (ou psoriasis du nourrisson), gale.

Le diagnostic est clinique; une biopsie cutanée n'est pratiquement jamais nécessaire.

Encadrer les manifestations inhabituelles (infections cutanées et/ou viscérales répétées, anomalies de la croissance, purpura, fièvre inexpliquée), il faut penser aux très rares syndromes génétiques impliquant un déficit immunitaire (syndrome de Chediak-Higashi, syndrome de Buckley).

II.2 CHEZ L'ENFANT, L'ADOLESCENT ET L'ADULTE

Il faut éliminer des dermatites de contact, un psoriasis ou une gale.

III EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Il n'y a pas de nécessité d'examen complémentaire pour le diagnostic ou la prise en charge de la majorité des DA: la biopsie cutanée, le dosage des IgE sériques et la recherche d'une éosinophilie sont le plus souvent inutiles.

Dans certaines circonstances, des explorations allergologiques doivent être réalisées (encadré).

Quand faire réaliser une exploration allergologique?

1. Suspicion d'allergie alimentaire associée. Signes d'appel:

- signes évocateurs d'une allergie alimentaire après ingestion ou contact avec un aliment;
- DA grave;
- stagnation ou cassure de la courbe pondérale. Explorations: *prick-tests* cutanés, dosage des IgE sériques spécifiques, test de provocation orale, *atopy patch tests*.

2. Suspicion d'allergie respiratoire associée. Signes d'appels: asthme, rhinite ou rhinoconjonctivite. Explorations: *prick-tests*, dosage des IgE spécifiques.

3. **Suspicion d'eczéma de contact.** Signes d'appels: eczéma de zones inhabituelles; DA qui ne répond pas au traitement ou s'aggrave. Explorations: tests épicutanés ou patch tests.

III.1 SUSPICION D'ALLERGIE ALIMENTAIRE ASSOCIÉE

Une allergie alimentaire associée à la DA doit être suspectée principalement chez le nourrisson.

L'allergie alimentaire est une définition clinique :

- Manifestations d'hypersensibilité immédiate : urticaire, angioedème, vomissements, bronchospasme
- Manifestations d'hypersensibilité retardée : troubles digestifs (diarrhée, constipation sévère, RGO sévère), eczéma, associées ou non à une mauvaise prise pondérale

L'allergie alimentaire la plus fréquente à cet âge est l'allergie aux protéines de lait de vache.

D'autres allergènes peuvent être en cause chez l'enfant plus âgé : cacahuètes, œuf, poisson, sésame, kiwi, plus rarement blé et moutarde.

- À confirmer idéalement par des tests allergologiques (prick-test, IgE spécifiques circulantes) et par un TPO, sauf en cas de manifestations immédiates de cause évidente.

III.1.1 Signes d'appels

Les signes évocateurs d'une allergie alimentaire immédiatement après ingestion ou contact avec un aliment sont :

un syndrome oral (prurit buccal et pharyngé, œdème péribuccal, dysphagie);

des manifestations :

cutanées (urticaire, angio-œdème),

respiratoires (asthme, rhinite),

ou digestives (vomissements, diarrhée);

voire un choc anaphylactique.

Les autres signes sont :

une DA grave, définie comme un échec au traitement adapté bien conduit;

une stagnation ou cassure de la courbe pondérale.

III.1.2 Explorations

Les tests sériques de dépistage par recherche d'IgE dirigées contre un mélange d'allergènes alimentaires (*Trophatop*) n'ont qu'une valeur d'orientation. Ils témoignent seulement d'une sensibilisation, mais ne permettent nullement d'affirmer l'allergie. Il ne peut en aucun cas suffire à lui seul à mettre en route un régime alimentaire d'éviction.

L'allergie alimentaire doit toujours être confirmée à l'aide de *prick-tests*, par les dosages des IgE sériques spécifiques et/ou le test de provocation orale, voire par les *atopy patch test* encore du domaine de la recherche clinique.

III.1.3 Intérêt de l'éviction des allergènes

L'éviction des allergènes alimentaires identifiés permet d'éviter les manifestations immédiates parfois graves. Par contre, l'amélioration de la DA sous régime d'éviction est possible mais inconstante.

III.2 SUSPICION D'ALLERGIE RESPIRATOIRE ASSOCIÉE

III.2.1 Signes d'appels

Ce sont l'asthme, la rhinite ou la rhinoconjonctivite.

III.2.2 Explorations

Les tests sériques de dépistage par recherche d'IgE dirigés contre un mélange d'allergènes respiratoires (*Phadiatop*) n'ont qu'une valeur d'orientation. Ils témoignent seulement d'une sensibilisation, mais ne permettent nullement d'affirmer l'allergie.

Les *prick-tests* cutanés et/ou les dosages des IgE sériques spécifiques sont orientés par l'interrogatoire.

III.2.3 Intérêt de l'éviction des allergènes

L'éviction des allergènes respiratoires identifiés quand elle est possible est nécessaire pour les manifestations respiratoires. Elle n'a habituellement pas d'influence sur la DA. Les mesures d'éviction contre les acariens ne semblent pas efficaces sur la DA.

III.3 SUSPICION D'ECZÈME DE CONTACT

III.3.1 Signes d'appels

Ils agissent d'un eczéma localisé dans des zones inhabituelles (siège, paumes et plantes); d'une DA qui ne répond pas au traitement habituel ou qui s'aggrave.

III.3.2 Explorations

Les explorations sont les tests épicutanés ou *patch tests* comportant la batterie standard complétée éventuellement par des produits topiques utilisés par le patient (émollients, voire dermocorticoïdes).

III.3.3 Intérêt de l'éviction des allergènes

L'éviction des allergènes de contact identifiés permet une amélioration de l'eczéma.

IV ÉVOLUTION

caractérisée par une succession de périodes de poussées et de rémission.

- Cependant la définition exacte d'une poussée n'est pas consensuelle et il est plus juste de parler de fluctuation de l'intensité de la maladie.

- L'évaluation de la gravité de la maladie est importante pour la prise en charge thérapeutique..

- Plusieurs scores cliniques composites ont été validés (SCORAD, EASI, SASSA).

- Plus récemment, des auto-scores ont été développés et validés (PO-SCORAD, POEM), ils permettent une évaluation plus fine de l'intensité de la maladie entre deux visites.

- Les formes sévères représentent moins de 10% des malades.

- Les facteurs aggravants potentiels doivent être recherchés et éliminés : produits d'hygiène irritants, infection cutanée bactérienne ou virale, eczéma de contact (surtout en présence de localisation inhabituelle comme les paumes et les plantes), allergies alimentaires, facteurs psychologiques.

SCORAD	Gravité
< 15	Mineure Sécheresse cutanée mineure, Eczéma peu étendu et peu inflammatoire, prurit mineur, peu ou pas de trouble du sommeil. Qualité de vie peu altérée.
15 - 40	Modérée Sécheresse cutanée modérée, Eczéma modérément étendu et inflammatoire, prurit modéré à sévère, troubles modérés du sommeil. Qualité de vie altérée.
> 40	Grave Sécheresse cutanée sévère, Eczéma étendu et/ou très inflammatoire, prurit sévère, trouble du sommeil important. Qualité de vie très altérée.

Qualité de vie

- La qualité de vie des sujets atteints et de leur famille est souvent très altérée en raison du prurit, des perturbations du sommeil et de l'humeur, du caractère affinant de la maladie.

- Globalement, la qualité de vie est plus altérée au cours de la DA qu'au cours de l'asthme ou du diabète de l'enfant.

- Le score de qualité de vie dermatologique le plus validé sur le plan international (mais non strictement validé en français) est le :

- ❖ CDLQI® Children's Dermatology Life Quality Index (4-16 ans).
- ❖ Avant 4 ans, on peut utiliser le IDQoL® (Infants' Dermatitis Quality of Life measure).

- L'altération de la qualité de vie n'est pas toujours corrélée à la gravité de la maladie évaluée par les scores tels que le SCORAD.

IV.1 DERMATITE ATOPIQUE

Chez le nourrisson, l'évolution est le plus souvent spontanément favorable (rémission complète survenant en quelques années dans la majorité des cas).

Les formes persistantes dans l'enfance sont souvent plus localisées.

La récurrence ou la persistance à l'adolescence ou chez l'adulte jeune est possible.

IV.2 AUTRES MANIFESTATIONS ATOPIQUES

D'autres manifestations atopiques peuvent survenir:

allergie alimentaire: surtout chez le nourrisson et le petit enfant (lait, arachide, poisson, soja et blé);

manifestations respiratoires atopiques: plus fréquente en présence d'antécédents atopiques familiaux au premier degré:

asthme (30% des enfants avec DA), ou équivalents (toux sèche nocturne, gêne respiratoire avec sifflement expiratoire), survenant entre 2 à 6 ans, rhinite, plus tardive.

La succession de ces différentes manifestations chez un même individu à différents âges de la vie est dénommée « marche atopique ».

À ce jour, les mesures préventives médicamenteuses ou d'environnement sont peu efficaces.

V COMPLICATIONS

V.1 SURINFECTIONS CUTANÉES BACTÉRIENNES OU VIRALES

Ce sont les complications les plus fréquentes.

V.1.1 Surinfections bactériennes

La colonisation par le staphylocoque doré est caractéristique de la peau de l'enfant atopique: un prélèvement bactériologique cutané isolant un staphylocoque doré n'a pas de valeur diagnostique.

La surinfection (impétiginisation) est difficile à apprécier dans les formes aiguës exsudatives: la présence de lésions croûteuses ou purulentes doit faire évoquer le diagnostic pour démarrer une antibiothérapie.

V.1.2 Surinfections virales

L'herpès (HSV1 essentiellement) peut surinfecter les lésions de DA, et prendre un aspect extensif. La forme la plus grave est la «pustulose disséminée» de Kaposi-Juliusberg (ou syndrome de Kaposi-Juliusberg) (Fig.5).

Figure 5 : Herpès disséminé (syndrome de Kaposi-Juliusberg) compliquant une dermatite atopique



Une surinfection herpétique doit être évoquée devant:

une modification rapide des lésions avec présence de vésiculo-pustules ombiliquées;

une fièvre;

une altération de l'état général.

Une surinfection herpétique doit faire hospitaliser le patient pour:

démarrer un traitement antiviral;

rechercher une atteinte oculaire, pulmonaire ou neurologique témoignant d'une forme grave.

Cette complication justifie de *rechercher systématiquement par l'interrogatoire* la notion d'herpès récurrent dans la famille ou l'entourage des enfants atteints de DA, et de prévenir les parents à risque.

V.2 DERMATITE (OU ECZEMA) DE CONTACT

Il existe un risque important chez l'enfant atteint de DA de sensibilisation de contact à des composants des produits topiques qui sont appliqués sur la peau, pendant de longues périodes.

Il faut l'évoquer chez les patients qui répondent mal aux traitements habituels, et inciter à une attitude préventive en limitant l'utilisation de topiques potentiellement à risque (émollients ou topiques contenant des conservateurs très sensibilisants, des parfums, de la néomycine...).

V.3 RETARD DE CROISSANCE

Il est rare mais peut être observé (DA graves ++).

Il se corrige habituellement quand la DA est traitée efficacement.

Il doit faire rechercher une allergie alimentaire.

Dans le cadre d'une affection chronique de l'enfant, la surveillance de la croissance est indispensable.

V.4 COMPLICATIONS OPHTHALMOLOGIQUES

Rares (kératoconjonctivite, cataracte), elles ne sont pas à rechercher systématiquement.

VI TRAITEMENT

Soins d'hygiène et l'adaptation de l'environnement

- Éviter le savon mais utiliser un gel sans savon doux non parfumé
- Réduire la fréquence des lavages de la peau
- Éviter les bains chauds prolongés
- Utiliser un émollient après la toilette sur une peau non inflammatoire
- Privilégier les textiles vestimentaires doux (éviter la laine)
- Ne pas surchauffer l'habitation et ne pas « sur couvrir » les enfants (intolérance à la sueur).

Dermocorticoïdes :

traitement de référence de la dermatite atopique

-très efficace à court terme sur les poussées de DA.

-Les études d'efficacité au long cours sont très rares.

Classification internationale	DCI	Nom commercial (forme galénique)
Classe IV très forte	Clobétasol propionate Béthamétasone dipropionate	Dermoval (C,G) Diprolène (C,P)
Classe III forte	Béтамétasone dipropionate Béthamétasone valérate Désonide Difluocortolone valérate Fluticasone propionate Hydrocortisone butyrate Hydrocortisone acéponate	Diprosone (C,P,L) Betneval (C,P,L) Locatop (C) Merisone (C,P) Flixovate (C,P) Locoid (C,E,P,L) Efficort (C)
Classe II modérée	Désonide	Locapred (C) Tridesonit (C)
Classe I faible	Hydrocortisone	Hydracort

Quel dermocorticoïde choisir ?

-Quatre critères influencent le choix du dermocorticoïde :

- L'âge,
- La localisation des lésions,
- L'étendue à traiter *
- le caractère suintant des lésions.

• Les dermocorticoïdes d'activité très forte sont contre-indiqués chez :

- le nourrisson
- L'enfant jeune,
- le visage, les plis et le siège.

• Les dermocorticoïdes d'activité forte en cure courte (4 à 7 jours) sont indiqués chez :

- L'enfant sur les lésions lichénifiées,
- sur les extrémités
- sur les lésions résistantes aux DC d'activité modérée.

- En l'absence de données, les DC d'activité forte ne sont pas recommandés :

- Chez le nourrisson de moins de 3 mois sauf cas exceptionnels.

• Les dermocorticoïdes d'activité modérée sont utilisés chez :

- Le nourrisson et l'enfant sur le visage et le corps.

• Les dermocorticoïdes d'activité faible sont rarement utilisés en France.

En règle générale :

- Les formes « pommade » sont réservées aux zones cutanées lichénifiées et sèches
- Les formes « crème » sont réservées aux zones suintantes, aux plis et aux grandes surfaces cutanées.
- Les formes « lotion » sont réservées aux zones pileuses et aux plis mais sont très peu utilisées chez l'enfant
- Les formes « gel » sont réservées au cuir chevelu mais sont peu utilisées chez l'enfant.

-La quantité nécessaire au maintien de la rémission en traitement d'entretien ne doit pas habituellement dépasser

- 30 g/ mois de DC d'activité modérée pour un enfant
- 60 g/ mois de DC d'activité forte pour un adulte.

-En période d'entretien, il a été montré chez l'enfant et l'adulte que l'utilisation systématique d'un dermocorticoïde d'activité forte (fluticasone) 2 fois par semaine sur les zones cutanées habituellement atteintes pendant 4 mois permettait de réduire le nombre de poussées sans effet secondaire. Cette modalité d'utilisation est appelée « traitement proactif ».

Wet wrapping

-Cette technique de double bandage (une couche de bandes humidifiées, une couche de bande sèche) associé à une corticothérapie locale semble être plus efficace sur le prurit à court terme que la corticothérapie seule

-Une hospitalisation courte peut être nécessaire.

-De même, l'occlusion par des pansements (hydrocellulaires ou hydrocolloïdes fins) utilisés la nuit peut améliorer l'efficacité des DC sur des zones cutanées de petite surface et sur des périodes courtes (quelques jours)

-les effets secondaires.

Émollients

-améliorent les signes fonctionnels dus à la sécheresse cutanée

- restaurent transitoirement la fonction barrière cutanée.

-Quelques études récentes : un effet d'épargne des dermocorticoïdes et un effet de prévention des poussées. Il n'y a cependant pas de preuve de l'efficacité des émollients en prévention primaire de la DA ni d'étude de comparaison des émollients.

Inhibiteurs topiques de la calcineurine

-Ce traitement est disponible sous forme de pommade.

- Il est indiqué après l'âge de 2 ans :

- Chez l'enfant (tacrolimus 0,03%) .
- chez l'adulte (tacrolimus 0,1 %)

-Indications :

- DA modérée à sévère.
- en cas d'échec ou de contre-indications aux DC.
- en traitement d'entretien de la maladie, en prévention des poussées, chez les patients atteints d'au moins 4 poussées par an (traitement « proactif »).

-Le tacrolimus 0,03% = un corticoïde d'activité modérée.

-Le tacrolimus 0,1% =un corticoïde d'activité forte.

- La tolérance immédiate est marquée par des sensations transitoires de brûlures et d'exacerbation du prurit :

- fréquents mais ne durent habituellement que quelques jours.
- Ils sont d'autant plus importants que la peau est inflammatoire.
- Ils sont plus fréquents chez l'adulte que chez l'enfant.
- Les adultes doivent être prévenus du risque de flush facial lors de la prise d'alcool.
- Des effets secondaires locaux type aggravation d'herpès ou de dermite rosacéiforme ont été rapportés mais sont rares
- Le sur-risque de lymphome systémique, ayant justifié une alerte par la FDA, n'est actuellement pas confirmé

-Le tacrolimus topique doit être utilisé sur peau sèche .

-Il est recommandé d'éviter l'exposition solaire après l'application afin de réduire les phénomènes d'intolérance immédiate.

- La tolérance à moyen terme est satisfaisante.

-Le tacrolimus peut être utilisé sur le visage (notamment chez l'adulte et l'adolescent) et dans les plis car il n'induit pas d'atrophie cutanée à la différence des DC dans cette tranche d'âge.

-Une application 2 fois par jour est recommandée jusqu'à disparition des lésions puis la posologie peut être diminuée à 1 fois par jour.

- les stratégies d'utilisation combinées DC/tacrolimus n'ont pas été évaluées.

- il semble que les **DA en poussée aiguës**, les **DA nummulaires** et les localisations aux **extrémités** ne soient pas de bonnes indications à l'utilisation du tacrolimus .

Antihistaminiques-H1

La prescription d'anti-H n'est pas systématique au cours de la DA.

- Une seule étude a montré une efficacité sur le prurit à la phase aiguë sur 7 jours (fexofénadine 120 mg/j)

-. Il n'y a pas d'efficacité prouvée des anti-H1 en prévention des poussées ni en prévention primaire de la DA.

- L'utilisation d'anti-H1 sédatifs (comme l'hydroxyzine) pendant des durées courtes de quelques jours peut être utile chez le jeune enfant en période de poussée avec troubles du sommeil.

- Les antihistaminiques locaux ne sont pas recommandés dans le traitement de la DA.

Anti-infectieux

-Les surinfections bactériennes superficielles (impetiginisation) d'une DA sont dues majoritairement à SA.

-**Les antibiotiques par voie générale** sont réservés aux surinfections cliniquement évidentes (lésions vésiculo-pustuleuses ou bulleuses inhabituelles, suintement purulent, croûtes jaunes) en cure courte (8-10 jours).

- Dans ces cas, les antibiotiques recommandés sont :

- l'amoxicilline-acide clavulanique,
- la clarithromycine,
- la pristinamycine (souvent mal toléré chez l'enfant).
- L'oxacilline per os a une mauvaise biodisponibilité
- Il n'y a aucune raison à prescrire une antibiothérapie préventive d'une surinfection lors de la prescription d'un dermocorticoïde.

- **Les antibiotiques topiques** (fucidine ou mupirocine 2 fois par jour) sont réservées aux surinfections localisées :

- Moins de 3 sites atteints,
- surface corporelle inférieure à 5 %.

- **Les antiseptiques** ne sont pas recommandés en routine.

Photothérapie

La photothérapie UVA-UVB et UVB à spectre étroit

- traitement de seconde ou de troisième ligne de la DA à partir de l'âge de 10 ans.
- Sa tolérance est souvent médiocre chez les patients atteints de DA en poussée
- Des études randomisées ont montré l'efficacité de la photothérapie dans la DA de l'adulte à court terme.
- L'utilisation de la photothérapie chez l'enfant ne se conçoit qu'au cours des DA sévères résistantes aux autres thérapeutiques, pendant des périodes courtes.

Traitements immunosuppresseurs systémiques

-Traitements de deuxième ou troisième ligne de la DA de l'adolescent et de l'adulte.

- **ciclosporine** :

- voie orale à la dose de 3 à 5 mg/kg/j.
- AMM dans le traitement de la DA de l'adulte.
- La durée du traitement est de 6 à 9 mois.

-Chez l'adulte, l'azathioprine semble aussi efficace que le méthotrexate dans une étude randomisée de faible effectif.

.-Les Ig n'ont pas d'intérêt

-. L'interféron alpha n'a pas fait l'objet d'étude satisfaisante.

- La corticothérapie générale en cure courte (15 jours) n'a habituellement pas de place dans le traitement de la DA car il a été montré dans une étude randomisée récente qu'elle expose à des rebonds à l'arrêt.

- La corticothérapie générale au long cours expose au risque d'effets secondaires multiples.

- Le rituximab n'a été évalué que dans une étude ouverte de faible effectif.

- Les indications des traitements immunosuppresseurs dans la DA sont exceptionnelles et réservées aux équipes spécialisées

Contrôle des facteurs d'aggravation

Les facteurs aggravants et les conseils d'hygiène de vie sont colligés dans l'encadré «Conseils à donner».

Le patient doit pouvoir mener une vie la plus normale possible et il n'est pas souhaitable d'imposer des mesures trop contraignantes.

Vaccinations

Le calendrier vaccinal doit être le même que chez les enfants non atopiques.

Il est prudent de retarder transitoirement les vaccinations au cours de fortes poussées de DA.

En cas d'allergie à l'œuf associée, seules les vaccinations contre la grippe et la fièvre jaune, réalisées sur des milieux de culture sur œuf embryonnés, nécessitent un avis spécialisé.

Mesures préventives

-Probiotiques

- Les probiotiques per os semblent avoir un intérêt préventif sur la DA
- diminution du risque d'environ 20 % en population à risque et jusqu'à 50 % en population générale.
- L'âge optimal auquel les probiotiques doivent être administrés pour être efficace est probablement très précoce (dès la naissance voire pendant la grossesse).
- La population cible n'est pas clairement définie (femmes enceintes et /ou nouveau nés, population générale ou à risque) ainsi que la composition précise du probiotique optimal.
- les souches lactobacillus semblent être actuellement les plus efficaces

-Autres mesures

- L'immunothérapie est jugée inefficace dans la DA de l'enfant
- un possible intérêt dans la DA de l'adulte avec sensibilisations aux acariens et aux pollens.
- Retarder l'introduction des aliments, utiliser systématiquement un hydrolysate ou conseiller une éviction systématique des acariens ne semble pas modifier le risque de développer une DA en prévention primaire

STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE

Elle repose sur:

- 1• Une évaluation initiale de la gravité de la maladie (évaluée par un score clinique) et de la qualité de vie
- 2• Une recherche de facteurs aggravants (allergies alimentaires, surinfection, facteurs psychologiques, eczéma de contact).
- 3• Une éducation

thérapeutique : L'écoute et l'éducation des malades et de leurs parents sont fondamentales pour obtenir une adhésion au projet thérapeutique.

Il faut lutter contre de nombreuses idées reçues, souvent responsables d'échec thérapeutique (encadré «Quelques exemples d'idées reçues»).

La DA n'est pas de cause psychique.

La DA n'est pas une maladie infectieuse.

La DA n'est pas une «allergie à quelque chose» qu'il faut identifier.

La DA n'est pas une allergie alimentaire.

Le mode d'allaitement n'est pas responsable de la DA dans la majorité des cas.

Le changement de lait (ou tout autre régime) ne peut être préconisé qu'après exploration allergologique adaptée confirmant l'allergie alimentaire associée.

L'exploration allergologique n'est réalisée que dans un nombre limité de cas, dans des circonstances bien définies.

Les dermocorticoïdes sont le traitement de référence de la DA. Ils ne l'aggravent pas. Ils ne sont pas responsables de sa chronicité. Ils ne sont pas responsables des «taches blanches sur la peau». Ils ne sont pas dangereux s'ils sont maniés correctement.

La corticothérapie générale ne doit pas être utilisée au cours de la DA.

Il faut faire comprendre que:

- la DA est une affection chronique qui évolue par poussées;
- son traitement est prolongé;
- son objectif n'est pas la guérison mais l'amélioration des symptômes;
- aucun traitement n'est définitivement curatif;
- les soins locaux quotidiens sont indispensables pour soulager et restaurer la barrière cutanée;
- il faut éviter les facteurs aggravants (encadré «Conseils à donner»);
- les dermocorticoïdes sont efficaces et non dangereux quand ils sont utilisés judicieusement, sous surveillance médicale; ils ne favorisent pas la chronicité de la DA ni l'apparition de l'asthme, et n'ont habituellement pas d'effet sur le développement général.

4 • Le choix d'un plan de traitement personnalisé, négocié avec le patient et/ou sa famille, adapté à la gravité de la maladie et à l'âge,

Le plan de traitement comprend en première intention :

a) Une phase « d'attaque » courte (1 à 2 semaines) ayant pour objectif l'obtention d'une rémission clinique la plus complète et la plus rapide possible.

-Le traitement est interrompu sans décroissance progressive dès la disparition des lésions érythémateuses et du prurit.

-évaluer l'efficacité et la tolérance du traitement d'attaque à 15 jours ou 1 mois :

• Si l'efficacité attendue du traitement d'attaque est obtenue, le traitement d'entretien peut être débuté. Son efficacité et sa tolérance sera évaluées à 2 mois par exemple.

• En l'absence d'efficacité (score de gravité et qualité de vie non ou insuffisamment modifiés), la quantité de traitement utilisée est évaluée (compte du nombre des tubes utilisés depuis la première consultation):

- Si l'observance est satisfaisante, le traitement de seconde intention est débuté : les traitements de seconde intention sont variés
- Si l'observance n'est pas satisfaisante, l'éducation thérapeutique doit être renforcée et le traitement de première intention est repris.

b) une phase « d'entretien » ayant pour objectif de maintenir la rémission obtenue au long cours. Cette phase repose sur :

- L'utilisation quotidienne d'émollients
- L'utilisation d'un dermocorticoïde voire de tacrolimus topique dès les premiers symptômes (prurit et érythème localisé plus de 24 heures) tous les jours jusqu'à disparition des lésions

Âge	DA mineure (SCORAD < 15)	DA modérée (15 < SCORAD < 40) >	DA grave (SCORAD > 40)
Avant 3 mois	Éducation thérapeutique Émollients Dermocorticoïdes modérés	Éducation thérapeutique Émollients Dermocorticoïdes modérés	Éducation thérapeutique Émollients Dermocorticoïdes modérés Avis spécialisé multidisciplinaire : <ul style="list-style-type: none"> • Recherche d'un facteur aggravant alimentaire • Éliminer un déficit immunitaire congénital Prise en charge psychologique des parents
3 mois - 2 ans	Éducation thérapeutique Émollients Dermocorticoïdes modérés	Première intention : <ul style="list-style-type: none"> • Éducation thérapeutique • Émollients • Dermocorticoïdes modérés Seconde intention : <ul style="list-style-type: none"> • Dermocorticoïdes forts 	Première intention : <ul style="list-style-type: none"> • Éducation thérapeutique • Émollients • Dermocorticoïdes modérés • Recherche d'un facteur aggravant alimentaire • Prise en charge psychologique des parents Seconde intention : <ul style="list-style-type: none"> • Dermocorticoïdes forts
2 ans - 10 ans	Éducation thérapeutique Émollients Dermocorticoïdes modérés	Première intention : <ul style="list-style-type: none"> • Éducation thérapeutique • Émollients • Dermocorticoïdes modérés • Dermocorticoïdes forts (sur zones lichénifiées et extrémités) Seconde intention : <ul style="list-style-type: none"> • Dermocorticoïdes forts • Tacrolimus 	Première intention : <ul style="list-style-type: none"> • Éducation thérapeutique • Émollients • Dermocorticoïdes forts • Tacrolimus • Prise en charge multidisciplinaire en centre spécialisé (psychologique, dermatologique, allergologique) Seconde intention : <ul style="list-style-type: none"> • Hospitalisation pour soins locaux • Dermocorticoïdes très forts sur zones lichénifiées et extrémités • Traitement systémique
Adolescent et adulte	Première intention : <ul style="list-style-type: none"> • Éducation thérapeutique • Émollients • Dermocorticoïdes modérés Seconde intention : <ul style="list-style-type: none"> • Dermocorticoïdes forts • Tacrolimus 	Première intention : <ul style="list-style-type: none"> • Éducation thérapeutique • Émollients • Dermocorticoïdes forts • Tacrolimus Seconde intention : <ul style="list-style-type: none"> • Dermocorticoïdes très forts (sur zones lichénifiées et extrémités) • Photothérapie • Traitement systémique 	Première intention : <ul style="list-style-type: none"> • Éducation thérapeutique • Émollients • Dermocorticoïdes forts • Dermocorticoïdes très forts • Tacrolimus • Prise en charge multidisciplinaire en centre spécialisé (psychologique, dermatologique, allergologique) Seconde intention : <ul style="list-style-type: none"> • Hospitalisation pour soins locaux • Traitement systémique

POINTS ESSENTIELS

La prévalence de la dermatite atopique est en augmentation constante.

La DA est un des composants de la «maladie atopique» avec la conjonctivite allergique, la rhinite allergique et l'asthme

Le prurit est un symptôme clé de la DA: il entretient les lésions.

La sécheresse cutanée (xérose) est également un élément majeur de la DA (au moins un tiers des patients ont des mutations hétérozygotes «perte de fonction» pour le gène de la filaggrine dont l'absence d'expression -mutations bi-alléliques- cause l'ichtyose vulgaire).

La topographie caractéristique des lésions de DA varie avec l'âge: convexités chez le nourrisson; plis de flexion des membres chez l'enfant plus âgé et l'adulte.

Toute aggravation brutale des lésions cutanées de DA doit faire évoquer une infection à staphylocoque ou à herpès virus.

Les dermocorticoïdes sont le traitement de référence de la DA



CHU Tlemcen: service de DERMATOLOGIE
FACULTE DE MEDECINE BENZERDJEB BENAOUA
THESE: 7^{ÉME} ANNÉE MEDECINE

Dermatite atopique

Pratique

Présentée par : Dr FARES OUAHIBA

Encadrée par : Dr HIMEUR

PLAN

I - Objectifs

Objectif principal

Objectif secondaire

II - But

III - Protocol d'étude

Sujets et méthodologie

Recrutement des cas

Sujets éligibles et définition du cas

Critères d'inclusion

Critères d'exclusion

IV - Méthodes d'analyse statistique

Recueil des données

Données démographiques

Données cliniques

V - Résultats

Etude épidémiologique

Répartition selon le sexe

Répartition selon l'origine

Répartition selon l'age de début

Antécédents personnels

Antécédents familiaux

Etude clinique

Répartition selon l'aspect des lésions

Répartition selon l'âge et l'aspect des lésions

Répartition selon le siège des lésions

Signes fonctionnels

VI - Evolution et Pronostic

Suite évolutive naturelle

Evolution naturelle

Complications


Dermatite atopique et Allergie alimentaire

VII - Discussion




VIII - Conclusion

I. objectifs :

1 – OBJECTIF PRINCIPAL :

-  Déterminer le profil épidémiologique, clinique et évolutif de la Dermatite atopique chez nos patients

2 – OBJECTIF SECONDAIRE:

-  Identifier les caractéristiques de la maladie
-  Identifier et confirmer le caractère héréditaire de la dermatite atopique
-  Suivre l'évolution de la maladie

II. But :

Définir une stratégie de prise en charge des patients présentant une dermatite atopique

III-PROTOCOL D'ETUDE :

1 – sujets et méthodologie:

Il s'agit d'une étude rétrospective avec un recueil prospectif à visée descriptive et analytique ou le recueil des données se fait à partir de dossiers de malades

Etude réalisée dans le service de dermatologie du CHU TLEMCEM sur une période de 2 ANS

2 –recrutement des cas :

- ✚ Le recrutement des cas s'est fait à partir de dossier de patients hospitalisés pour DA

2-1- Sujets éligibles et définition du cas :

- ✚ Sur le plan cutané : lésions érythémateuses mal limitées, suintantes puis croûteuses sur un fond de sécheresse cutanée permanente
En dehors des poussées aiguës : rugosité cutanée (sécheresse ou xérose) des convexités.
- ✚ Sur le plan immunologique : la présence d'IgE dirigées contre un mélange d'allergènes alimentaires et/ou respiratoires dans les cas c'est été nécessaire de pratiquer les tests immunologiques (Da grave, cassure de la courbe pondérale, suspicion d'allergie alimentaire et/ou respiratoire)

2-2 critères d'inclusion :

- ◇ Tous les patients répondant aux critères quelque soit leur âge et leur mode de prise en charge (hôpital du jour , hospitalisation traditionnelle)

2-3 Critères d'exclusion :

Ont été exclus les patients présentant une autre dermatose eczématiforme :La gale ,dermatite séborrhéique et le psoriasis

IV – METHODOLOGIE :

1- RECUEIL DES DONNÉES:

Les données ont été recueillies a partir des dossiers de patients

1-1 données démographiques :

○ *Pour chaque patient il a été relevé :*



Sexe



Age de début de la maladie



Age lors du diagnostic

1-2 .données cliniques :

○ *Pour chaque patient il a été noté :*



*Les pathologies associées rentrant dans le cadre de l'atopie :
allergie respiratoire ; asthme ; rhinite ; conjonctivite ; allergie
alimentaire ;*



Le terrain d'atopie familiale



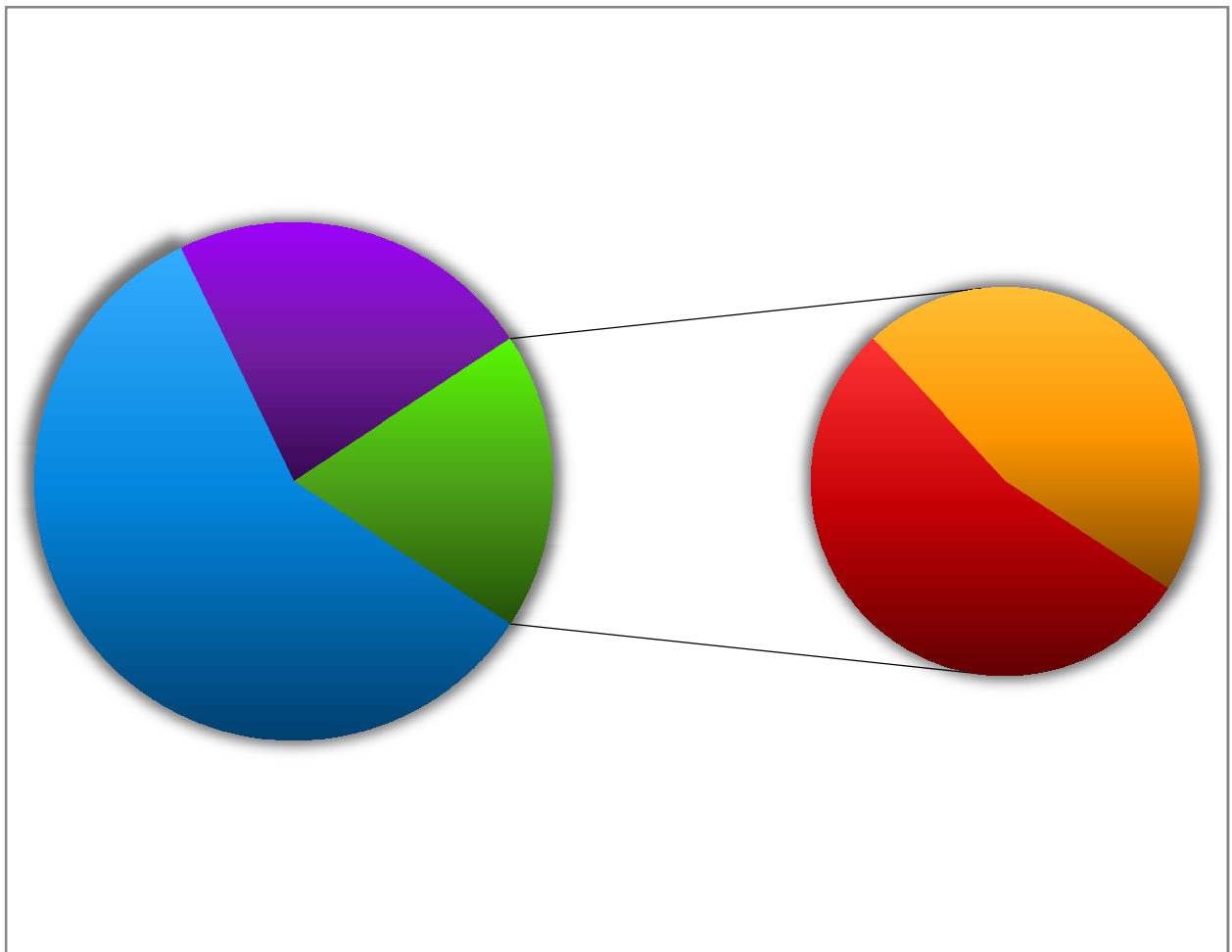
Siège des lésions



Les complications : surinfections virales et bactériennes

V- RESULTATS :

Etude épidémiologique



La population identifiée entrant dans le cadre de cette étude est constituée de 20 patients atteints de DERMATITE ATOPIQUE ,admis dans le service de dermatologie du CHU TLEMCEM sur une période de 2ans depuis aout 2004 a aout 2013

le diagnostic a été posé par la conjugaison de paramètres anamnestiques et cliniques

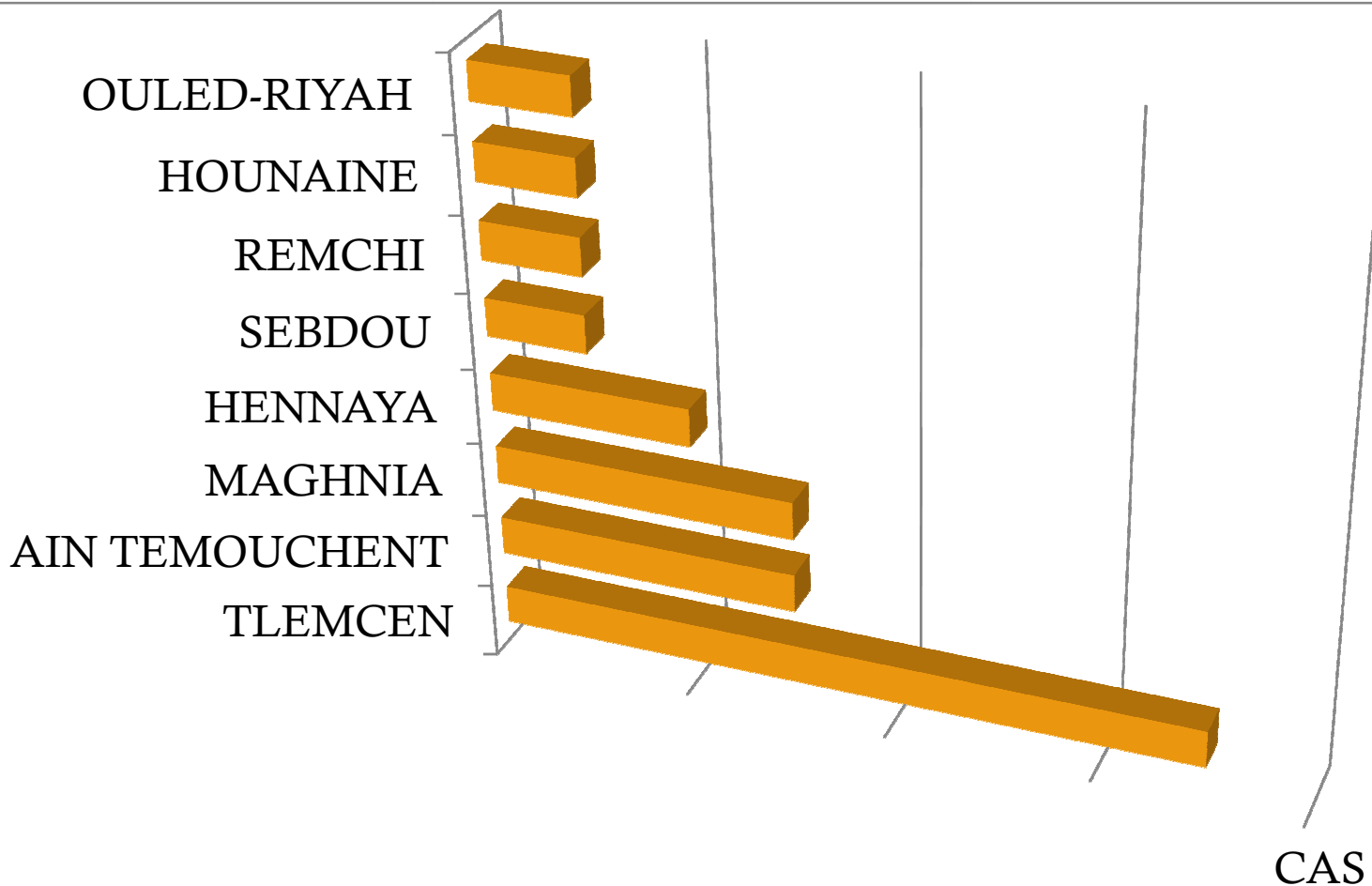
Les examens para-cliniques (tests EPI cutanés) n'ont été réalisés que pour certain cas

1-1 répartition selon le sexe

	Nbre
Feminin	4
masculin	16
total	20

- ◇ Sexe/ratio est de 4 : la dermatite atopique a touché d'avantage de garçons que de fillettes

1-2 répartition selon l'origine :



Il est a signaler que le CHU Tlemcen assure la consultation et la prise en charge des cas dépistés et orientés des EPH de voisinage ;La ville de Tlemcen représente a elle seule plus du tiers des cas

1-3 répartition selon l'âge de début :



cas a la naissance



-12 cas entre 1mois et 2 ans



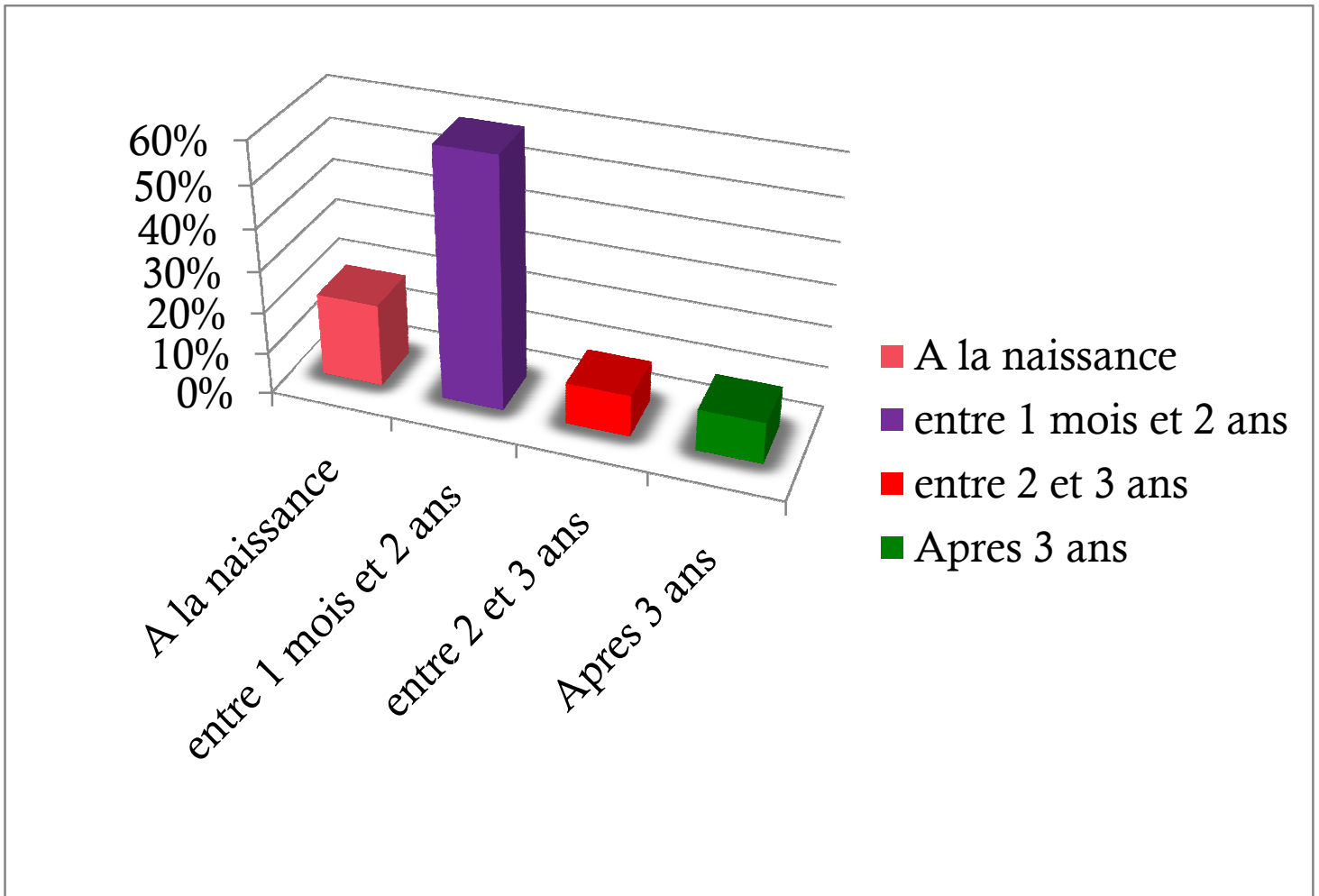
cas entre 2 et 3 ans



cas après 3 ans

L âge moyen est de 9 mois +/- 1.2 mois

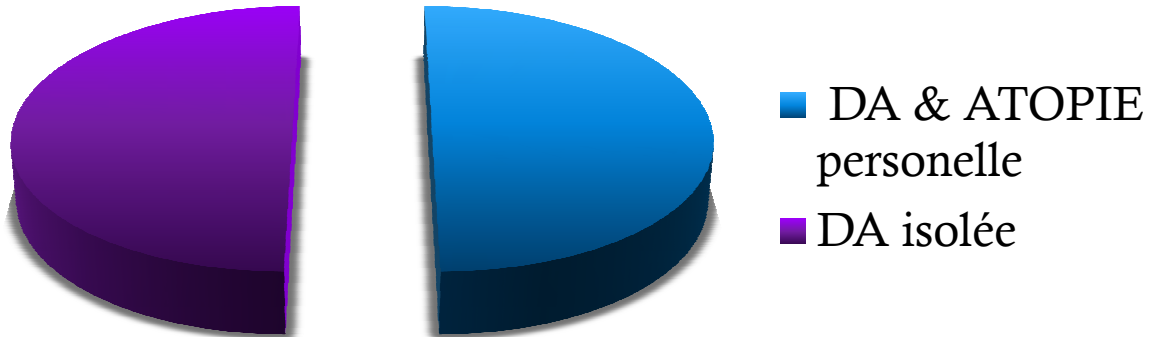
Un pic de fréquence a été noté a l'âge de 3 mois : 7 cas / 20 ont été diagnostiqué a cet âge



1-4 Antécédents personnels :

- Sur les 20 cas , dix 10 ont présenté des antécédents personnels dont la majeure partie font partie du terrain atopique

Au moment du DC





Répartis ainsi :


- ✚ Allergie alimentaire : 10 cas
- ✚ Allergie respiratoire / asthme : 3 cas
- ✚ Rhinite : 3 cas
- ✚ Bronchiolite : 3 cas
- ✚ RAA (angine a répétition) : 1 cas
- ✚ Erythrodermie : 1 cas

•

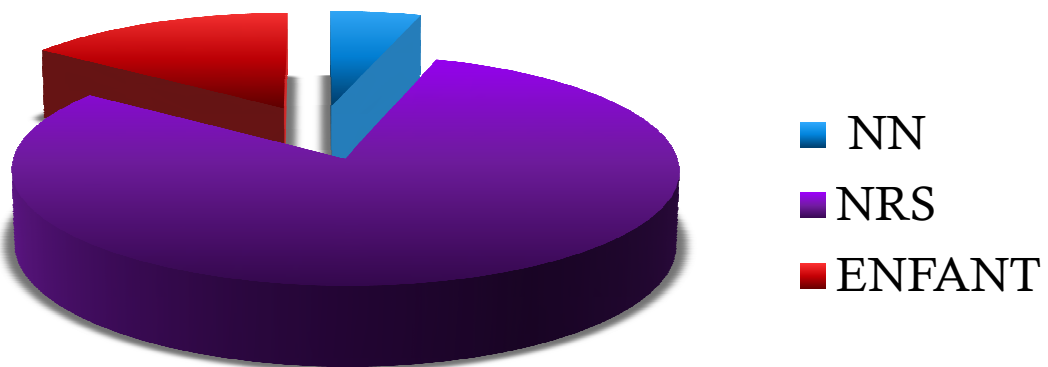
- Sur les différentes tranches d'âge les antécédents sont Répartis de la sorte :

 05% des NN

 80 % des NRS

 15 % des Enfants

AU moment du DC : DA & ATOPIE PERSONELLE: LES PATIENS SONT

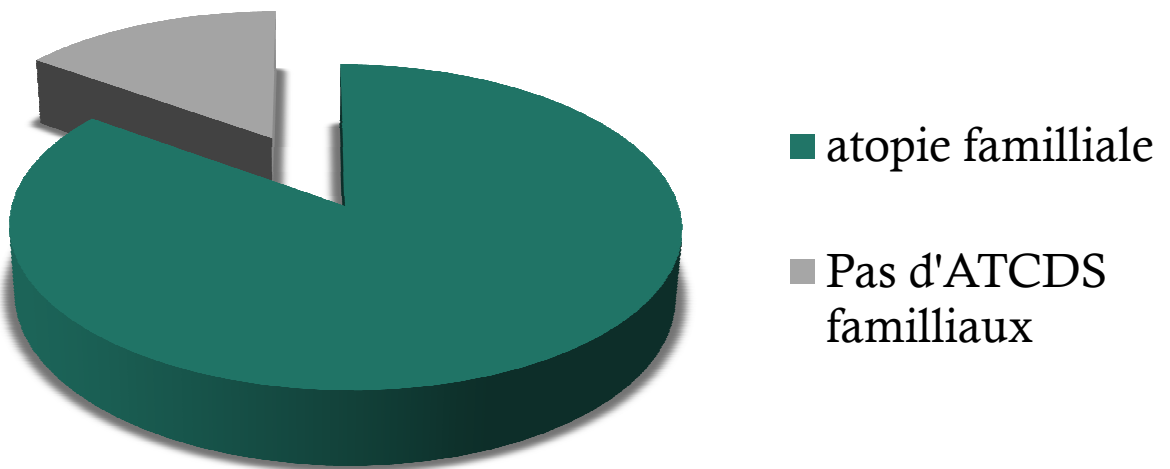


- Il est donc très logique de conclure qu'au moment de la première manifestations de la dermatite atopique , le terrain d'atopie est soit présent et ancien ou bien concomitant ,
- ou alors va apparaitre plus tard et cela surtout chez des patient aux ATCDS familiaux d'atopie bilatérale ou fraternelles
- Donc il faut guetter, prévenir et éviter ce qui est belle et bien évitable




1-5 Antécédents familiaux :

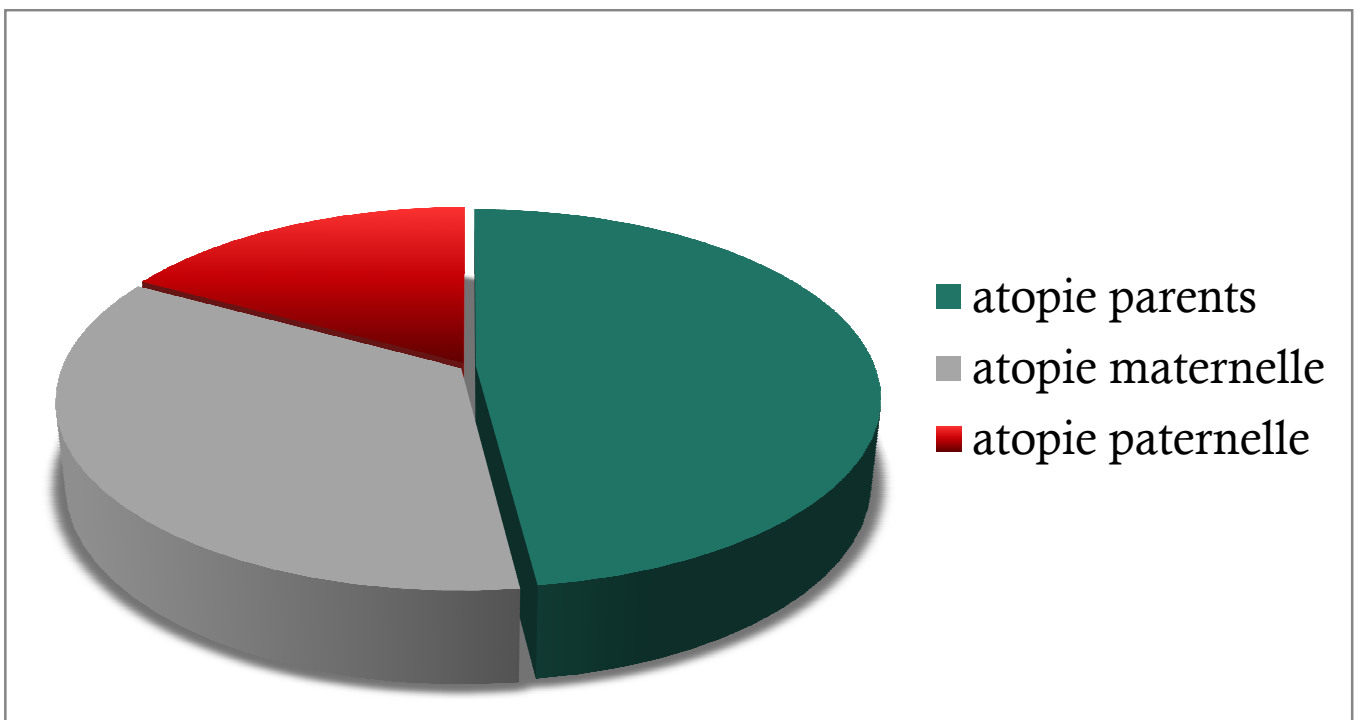
La notion d'atopie familiale a été retrouvée chez 17 des 20 cas étudiés

pourcentage d'atopie familiale: notre serie



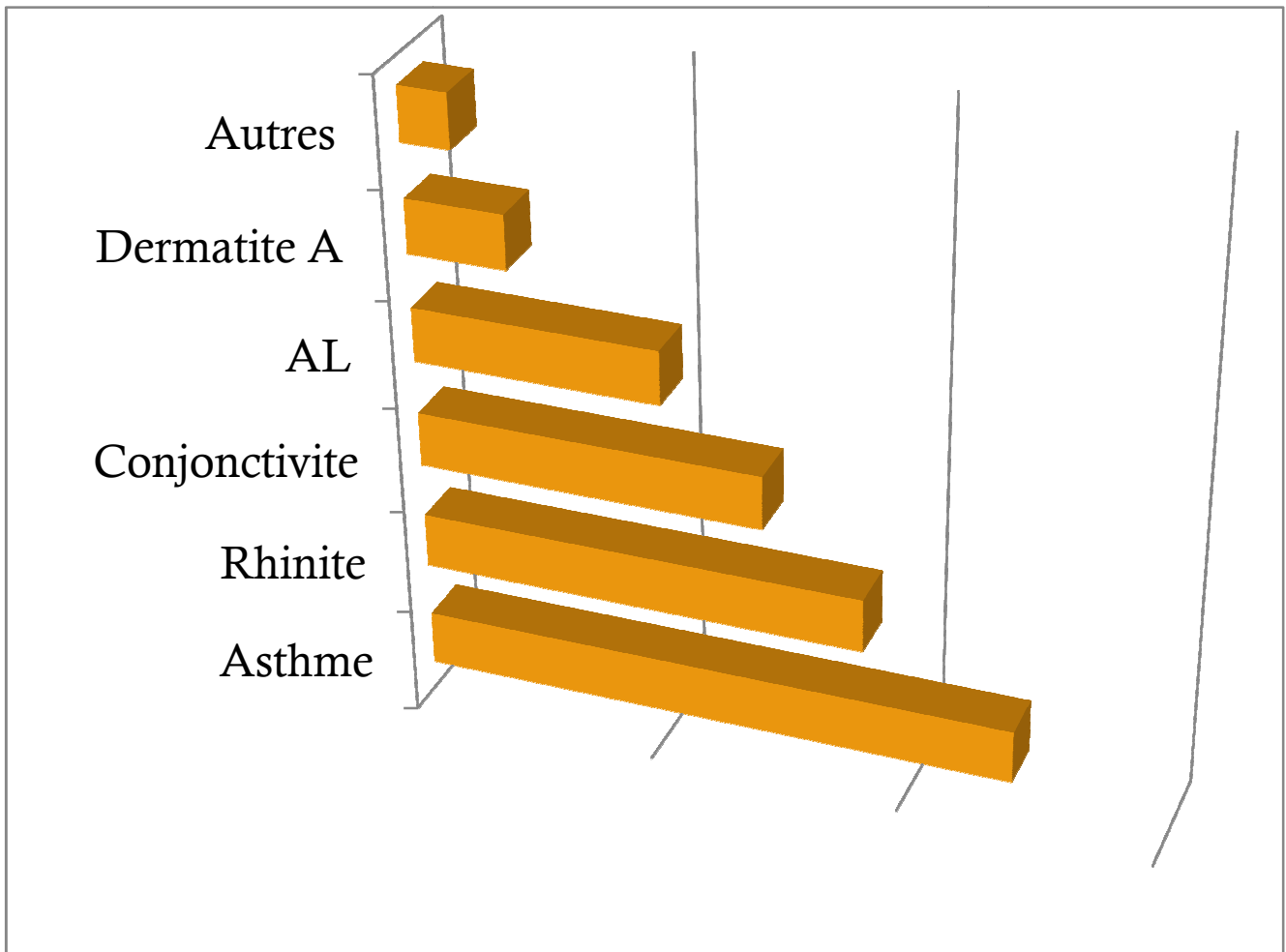
parmis les 17 cas :

-  **08 ont les deux parents atopiques**
-  **06 aux ATCDS d'atopie maternelle**
-  **03 aux ATCDS d'atopie paternelle**



Plusieurs manifestations atopique ont été retrouver chez les familles de nos patients dont les plus fréquents sont

- ✓ l'Asthme/allergie respiratoire : 12 cas
- ✓ Rhinite allergique : 9 cas
- ✓ Conjonctivite : 7 cas
- ✓ Allergie alimentaire : 5 cas
- ✓ Dermatite atopique : deux cas
- ✓ Et un seul cas pour : l'erythrodermie



Etude clinique

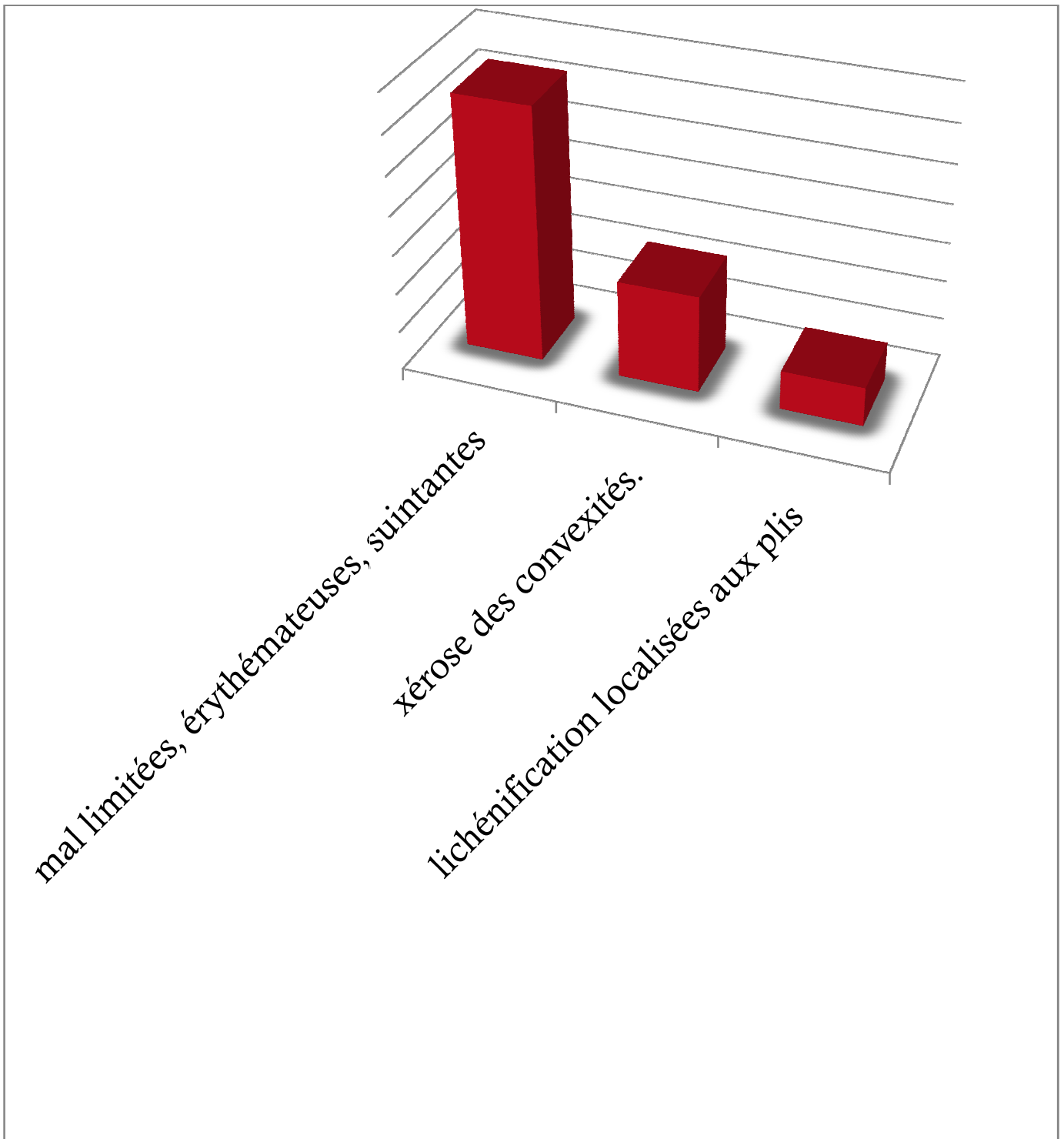


1-1 Répartition selon l'aspect des lésions au moment du diagnostic:

L'aspect des lésions est variable selon le moment de l'examen : la DA évolue par poussées aiguës ou subaiguës sur un fond de sécheresse cutanée permanent.

Les lésions sont aiguës, mal limitées, érythémateuses, suintantes puis croûteuses.

Les formes mineures et chroniques, en dehors des poussées aiguës, sont peu inflammatoires et responsables d'une rugosité cutanée (sécheresse ou xérose) des convexités.



- ✚ 13 cas :Lésions aiguës, mal limitées, érythémateuses, suintantes puis croûteuses
- ✚ 5 cas rugosité cutanée (sècheresse ou xérose) des convexités.eczematides
- ✚ 2 cas lésions **excoriation et lichénification** localisées aux plis

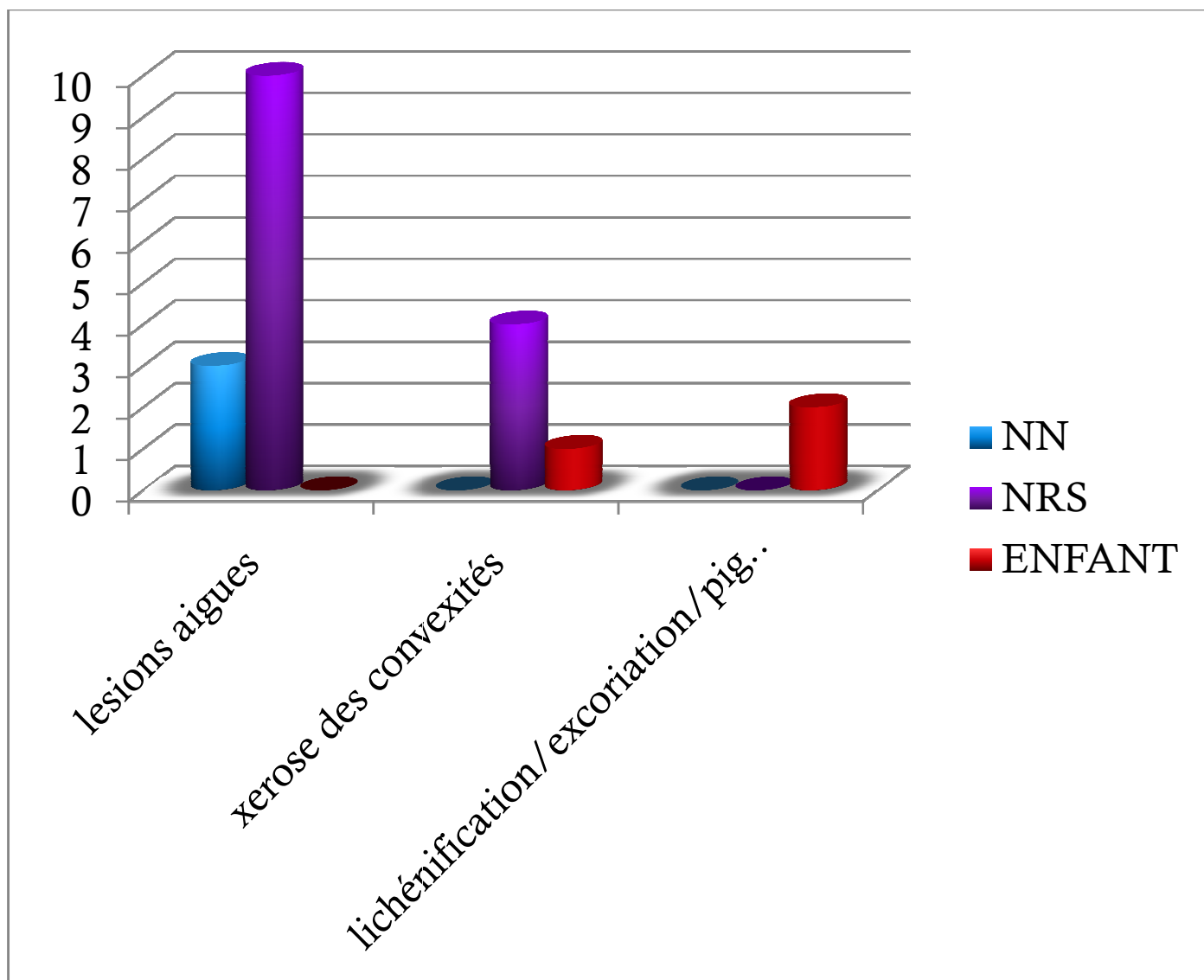


dermatite atopique d'un nourrisson de 03mois en poussée

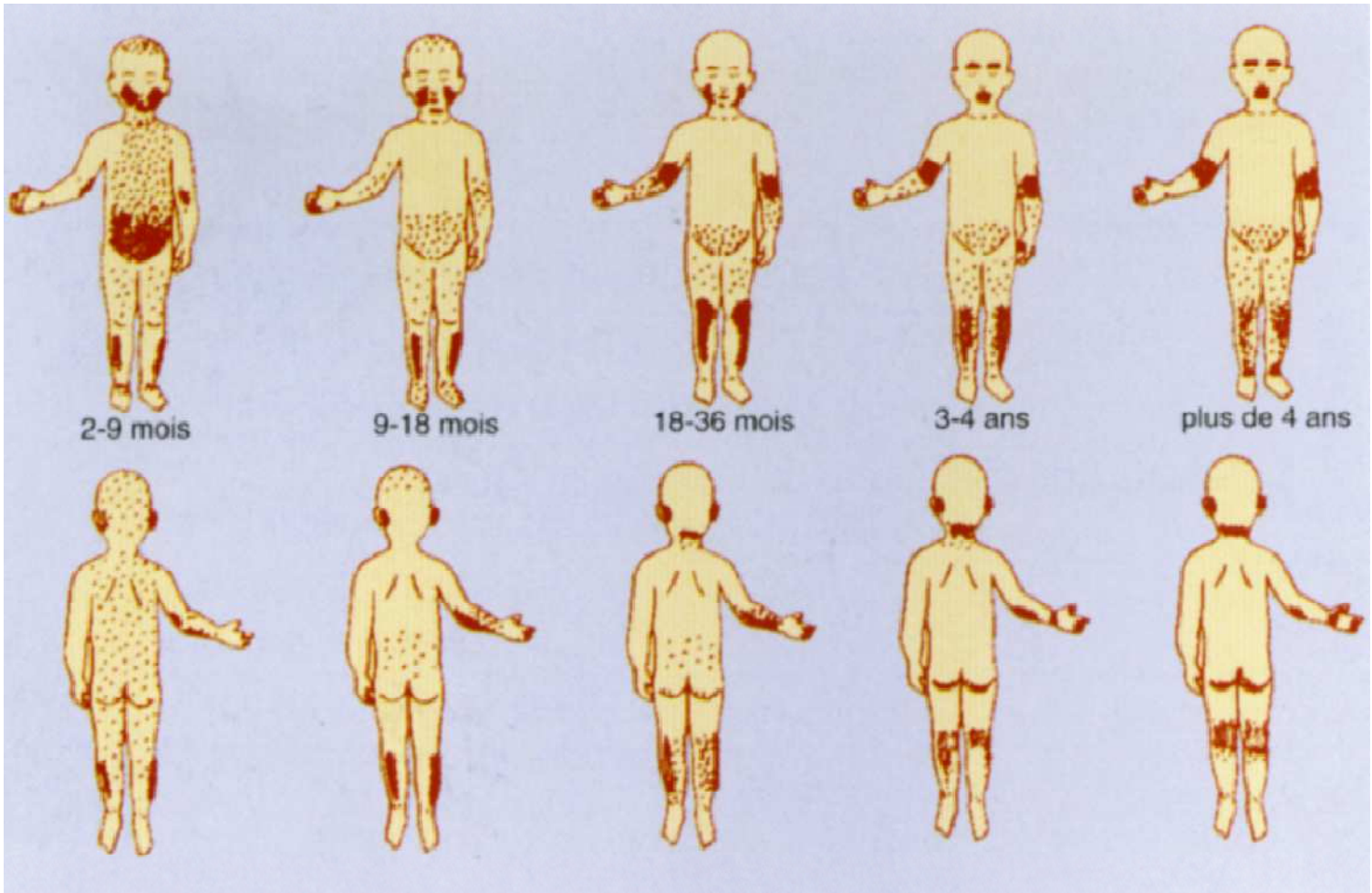


Dermatite atopique d'un enfant de 4ans : excoriation et lichénification du creux poplité

1-3 répartition selon l'âge et l'aspect des lésions:



1-4 répartition selon l'âge et le siège des lésions :



2-3 signes fonctionelles :

- ✚ Au debut : La DA = dermatose vésiculeuse.
- ✚ Les vésicules sont exceptionnellement visibles macroscopiquement.
- ✚ Leur rupture à la surface de la peau est responsable du caractère suintant et crouteux des lésions.
- ✚ Dans un second temps, le grattage chronique est responsable d'un épaissement de l'épiderme (lichénification).
- ✚ Le prurit est souvent important et responsable de troubles du sommeil

2-3- 1'allergies alimentaire :



- un syndrome oral (prurit buccal et pharyngé, œdème péribuccal, dysphagie)

- des manifestations :

cutanées (urticaire, angio-œdème)
respiratoires (asthme, rhinite)
digestives (vomissements, diarrhée)
voire un choc anaphylactique
lapigmentation infraorbitaire



, les plis sous-palpébraux (signe de Dennie-Morgan)
Raie vasomotrice :

dermographisme blanc après frottement avec une pointe
mousse



VI- EVOLUTION ET PRONOSTIC :

En théorie trois symptômes se succèdent

DA PUIS RHINITE ALLERGIQUE PUIS ASTHME

Cette suite a été retrouvée chez 07 de nos patients (tous agés de plus de 1 an)

Evolution naturelle :

La dermatite atopique apparaît dès l'âge de 3 mois et parfois même avant(a la naissance ou qq jours après cela)

Puis évoluent par poussées qui diminuent progressivement à partir de 2 ans pour disparaître généralement avant l'âge de 10 ans.

Cependant, 10 % des enfants atopiques le seront encore à l'âge adulte



**Dermatite
atopique**



Asthme

COMPLICATIONS :

1. LA CONJONCTIVITE OU KERATOCONJONCTIVITE : Dans notre série elle a été OBSERVÉ chez 12 (soit 60 %)
2. Pustulose disséminée de KAPOSI –JULIUSBERG : avec fièvre et altération de l'état général présentée par deux de nos patients



3. L' infection par le staph-doré :: sur une barrière épidermique affaiblie : présentée par 15 soit 75% de nos patients

La dermatite atopique est un symptôme de l'allergie alimentaire :

Chez l'enfant, la peau est l'organe le plus souvent atteint au cours des réactions adverses aux aliments.

Les données enregistrées par le Cercle d'Investigations Cliniques et Biologiques en Allergologie Alimentaire précisent que La DA est la manifestation principale de l'allergie alimentaire de l'enfant.

Elle représente 50,5 % des tableaux cliniques de l'allergie alimentaire des enfants

La DA, symptôme de l'allergie alimentaire, est d'autant plus fréquente que l'enfant est jeune

notre série :

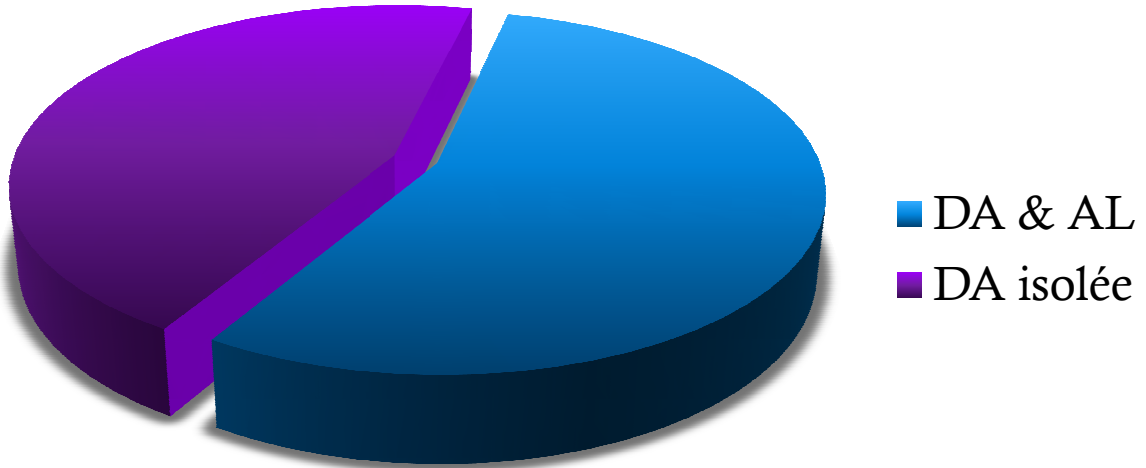
10 de nos patients présentent une association DA & AL alimentaire

Dont 9 sont des NRS

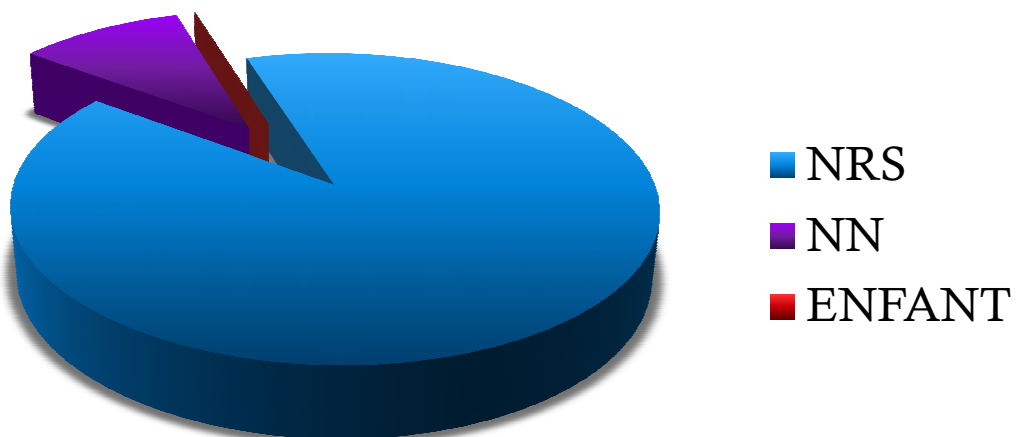
LE DEBUT été presque toujours de façon concomitante ;ce qui est naturellement expliqué par le fait que se soit la période d'introduction d'alimentation diversifiée : blé de farine ,,, = Allergènes

ces résultats rejoignent la théorie et confirment que : L'allergie alimentaire est un facteur inducteur de la dermatite atopique

association DA & AL



Au moment du DC : DA & AL Nos patients sont



VII – Discussion :

30% d'allergie alimentaire dans une population de dermatite atopique

C'est un sujet de contre-version dans la littérature

Mes données rejoignent celles de la littérature mettant en cause que l'allergie alimentaire est un facteur aggravant de la dermatite atopique

VIII - Conclusion :

- Il est donc très logique de conclure qu'au moment de la première manifestations de la dermatite atopique , le terrain d'atopie est soit présent et ancien ou bien concomitant ,
- ou alors va apparaitre plus tard et cela surtout chez des patient aux ATCDS familiaux d'atopie bilatérale ou fraternelles
- Donc il faut guetter , prévenir et éviter ce qui est belle et bien évitable

La DA altère la qualité de vie des enfants et leur famille, d'où l'interet de faire une étude rétrospective pour l'allergie alimentaire au cours d'une dermatite atopique

DERMATITE ATOPIQUE AU CHU TLEMCEN

Prepare par :Dr FARES OUAHIBA

FACULTE DE MEDECINE DE TLEMCEN

CHU TLEMCEN : SERVICE DE DERMATOLOGIE

JUILLET 2014