

# Item 114 : Dermatite atopique : diagnostic, évolution, traitement

---

---

**Association des Collèges des Enseignants d'Immunologie  
des Universités de Langue française**

**Date de création du document    2010-2011**

## Table des matières

<b>OBJECTIFS .....</b>	<b>4</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>4</b>
<b>I Physiopathologie .....</b>	<b>4</b>
<b>I.1 La phase de sensibilisation .....</b>	<b>5</b>
<b>I.2 La phase d'expression de l'eczéma .....</b>	<b>6</b>
<b>I.3 Régulation de l'inflammation cutanée .....</b>	<b>7</b>
<b>II Épidémiologie.....</b>	<b>7</b>
<b>III Diagnostic .....</b>	<b>8</b>
<b>III.1 Diagnostic positif .....</b>	<b>9</b>
<b>III.1.1 Nourrisson et jeune enfant (jusqu'à deux ans).....</b>	<b>9</b>
<b>III.1.2 Chez l'enfant.....</b>	<b>9</b>
<b>III.1.3 Chez l'adolescent et l'adulte.....</b>	<b>10</b>
<b>III.2 Diagnostic différentiel .....</b>	<b>10</b>
<b>III.2.1 Nourrisson .....</b>	<b>10</b>
<b>III.2.2 Enfant, adolescent, adulte .....</b>	<b>11</b>
<b>IV Évolution.....</b>	<b>11</b>
<b>IV.1 Évolution globale .....</b>	<b>11</b>
<b>IV.2 Marqueurs biologiques de pronostic et de gravité .....</b>	<b>11</b>
<b>IV.3 Complications .....</b>	<b>12</b>
<b>IV.3.1 Surinfections cutanées bactériennes ou virales.....</b>	<b>12</b>
<b>IV.3.2 Retard de croissance .....</b>	<b>12</b>
<b>IV.3.3 Complications ophtalmologiques .....</b>	<b>12</b>
<b>IV.3.4 Dermites de contact .....</b>	<b>12</b>
<b>V Traitement.....</b>	<b>13</b>
<b>V.1 Prévention .....</b>	<b>13</b>
<b>V.1.1 Prévention et diététique .....</b>	<b>13</b>
<b>V.1.2 Prévention aéroallergénique.....</b>	<b>13</b>

<b>V.2</b>	<b>Prise en charge.....</b>	<b>14</b>
<b>V.2.1</b>	<b>Éducation et observance .....</b>	<b>14</b>
<b>V.2.2</b>	<b>Réalisation pratique du traitement.....</b>	<b>16</b>
<b>V.2.2.1</b>	<b>En poussées .....</b>	<b>16</b>
<b>V.2.2.2</b>	<b>Les dermocorticoïdes .....</b>	<b>16</b>
<b>V.2.3</b>	<b>Le traitement de maintenance.....</b>	<b>16</b>
<b>V.2.3.1</b>	<b>Émoullients .....</b>	<b>16</b>
<b>V.2.3.2</b>	<b>Dermocorticoïdes .....</b>	<b>17</b>
<b>V.2.4</b>	<b>Traitements d'exception.....</b>	<b>17</b>
<b>V.2.5</b>	<b>Contrôle des facteurs d'aggravation (Tableau II) et conseils d'hygiène de vie</b>	<b>17</b>
<b>V.2.6</b>	<b>Identification et / ou l'éviction certains allergènes .....</b>	<b>18</b>

## OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une allergie cutanéomuqueuse aiguë et/ou chronique chez l'enfant et chez l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

## INTRODUCTION

La Dermatite Atopique (DA) (ou eczéma constitutionnel) est une affection inflammatoire prurigineuse chronique commune chez l'enfant et l'adulte jeune, qui est sous la dépendance de facteurs héréditaires mais dont l'augmentation de prévalence au cours des dernières décennies s'explique préférentiellement par l'influence de facteurs environnementaux encore mal compris.

Les caractéristiques anatomopathologiques sont très proches de celles observées dans l'eczéma de contact et incluent une atteinte épidermique prédominante avec un afflux de lymphocytes T (exocytose) et un œdème intercellulaire (spongieuse) réalisant des vésicules microscopiques. Le derme superficiel comporte un infiltrat mononucléé péri-vasculaire. La dilatation des capillaires superficiels est responsable de l'érythème et l'extravasation de protéines plasmatiques de papules œdémateuses. Les vésicules peuvent être visibles macroscopiquement. Leur rupture à la surface de la peau détermine le caractère suintant et croûteux des lésions, et constitue un excellent milieu de culture pour les contaminants bactériens, d'où la fréquence de la surinfection (impétiginisation) staphylococcique. Du fait du grattage, l'épiderme s'épaissit (lichénification) et devient, chez l'enfant et l'adulte moins susceptible à un suintement issu des vésicules. Les lésions de grattage peuvent cependant déterminer des brèches épidermiques et une exsudation secondaire.

## I PHYSIOPATHOLOGIE

La DA est la manifestation cutanée de l'atopie, caractérisée par l'existence de manifestations d'hypersensibilité médiée par des IgE et par des lymphocytes T spécifiques. L'atopie, en relation avec une prédisposition génétique, de nature multigénique, à sécréter des quantités élevées d'IgE en réponse à des antigènes de l'environnement, encore appelés parfois « atopènes », peut s'exprimer par des manifestations respiratoires (asthme), ORL (rhinite), ophtalmologiques (conjonctivite), digestive (allergie alimentaire) et cutanées (DA). L'atopie

se définit par la coexistence dans la vie d'un individu (souvent à des périodes différentes de sa vie) de ces différents types de manifestations et/ou par l'existence d'une telle association chez plusieurs membres d'une famille.

Les mécanismes physiopathologiques à l'origine des lésions d'eczéma impliquent trois partenaires : l'antigène, les cellules présentatrices d'antigène du groupe des Cellules Dendritiques (CD) et les Lymphocytes T (LT) spécifiques. Alors que, dans la réaction d'eczéma de contact, les molécules prises en charge par les Cellules de Langerhans (CL) sont des haptènes (molécules de faible poids moléculaire), qui diffusent à travers l'épiderme, au cours de la DA les antigènes/allergènes (acariens, phanères, pollens) sont de grosses protéines (plusieurs centaines de milliers voire millions de daltons) classiquement incapables de pénétrer facilement dans les couches superficielles de l'épiderme et d'être prises en charge par les CL. Cependant ces allergènes sont porteurs d'activité enzymatique de type protéasique, ce qui leur confère probablement la propriété de pénétrer l'épiderme et d'être pris en charge par les CL dont on connaît le rôle indispensable dans l'induction des réponses immunitaires spécifiques d'antigène. Le rôle de facteurs irritants associés sur une peau particulièrement sèche est également vraisemblable. La DA doit donc être considérée comme une hypersensibilité retardée de contact aux allergènes de l'environnement. Comme pour l'eczéma de contact, il faut considérer 2 phases : une phase de sensibilisation puis une phase d'expression de l'eczéma. L'expérience clinique montre que beaucoup de facteurs non immunologiques (psychologique, physiques, chimiques) vont permettre ou non le développement des lésions d'eczéma chez un individu sensibilisé.

## **I.1 LA PHASE DE SENSIBILISATION**

Elle ne survient que chez des individus prédisposés génétiquement puisque les allergènes sont présents dans l'environnement habituel de tout individu. La sensibilisation s'effectue dans l'enfance. Elle peut se faire à partir de la pénétration cutanée des antigènes mais aussi par voie respiratoire ou digestive. La pénétration des allergènes à travers la peau est favorisée par les anomalies de la barrière qui caractérisent les patients atopiques. La peau atopique est sèche (xérose) et il manque le film hydrolipidique naturel protecteur qui limite le contact direct des molécules de l'environnement avec la couche cornée. Des anomalies de cohésion des cellules cornées majorent ce déficit de la barrière cutanée. Le prurit de l'eczéma atopique en dehors des poussées d'eczéma est lié à la xérose cutanée et aboutit à la pénétration des molécules en contact direct avec la peau. Les allergènes peuvent alors être pris en charge par les CL. Il est donc logique de penser que leur pénétration à travers l'épiderme puisse suffire à générer une sensibilisation lors des premiers contacts avec les allergènes, puis des lésions d'eczéma lors des contacts ultérieurs.

Néanmoins, la pénétration des allergènes n'est pas limitée au tissu cutané, mais peut se faire à travers toute interface milieu extérieur / épithéliums de revêtement, en particulier les

muqueuses respiratoires (pneumallergènes) et digestive (trophallergènes / allergènes alimentaires mais aussi pneumallergènes). L'allergène est alors pris en charge par des cellules dendritiques présentatrices d'antigènes de ces différents épithéliums. Ces voies de pénétration muqueuse sont certainement très importantes pour la sensibilisation des nourrissons et des petits enfants puisque le système immunitaire muqueux est immature; la fonction de barrière réalisée par les IgA sécrétées n'est pleinement développée que vers l'âge de 10 ans et les 1ers mois de la vie sont cruciaux pour la mise en place correcte des mécanismes normaux de tolérance aux antigènes de l'environnement qui caractérisent l'immunité muqueuse. Il est également certain que l'inhalation de pneumallergènes ou l'ingestion de trophallergènes peuvent induire des poussées cutanées au cours de la DA.

Les lésions d'eczéma de la DA nécessitent une présentation de peptides d'allergènes par des cellules dendritiques à des LT spécifiques CD4<sup>+</sup> et CD8<sup>+</sup> par présentation de complexes peptide / CMH de classe II et de classe I respectivement dans les ganglions lymphatiques drainant le site de pénétration de l'antigène ainsi qu'à des lymphocytes B qui, différenciés en plasmocytes, synthétiseront des IgE. L'activation de sous-populations de LT CD4<sup>+</sup> douées d'activité régulatrice (CD4<sup>+</sup>CD25<sup>+</sup>) est également possible. Des lymphocytes CD8<sup>+</sup> de type Tc2 synthétisant de l'IL-5 et de l'IL-13 pourraient également être impliqués. Les LT mémoires quittent alors le ganglion et se retrouvent dans la circulation générale. La migration préférentielle dans les tissus cutanés serait liée à l'expression des molécules CLA (Cutaneous Lymphocyte Antigen) par les LT spécifiques autorisant une interaction avec des sélectines des veinules post-capillaires dermiques et ainsi leur reciblage vers les structures cutanées.

Ces IgE spécifiques des allergènes qui ont été synthétisées par les plasmocytes vont ensuite se fixer sur les CL cutanées qui possèdent des récepteurs de forte affinité, FcεRI capables de lier les Fc des IgE. L'expression des récepteurs aux IgE sur les CL n'est pas un phénomène stable mais varie considérablement en fonction de l'environnement de la cellule et du taux d'IgE circulant. Cette expression faible en peau non lésionnelle augmente beaucoup en peau inflammatoire de DA ou d'autres dermatoses. Ces observations suggèrent que des cytokines de type Th2 (IL-4, IL-13) produites par l'infiltrat inflammatoire modulent l'expression des FcR aux IgE.

## **I.2 LA PHASE D'EXPRESSION DE L'ECZEMA**

Une fois l'individu sensibilisé par voie cutanée ou muqueuse, les contacts ultérieurs avec l'allergène en cause peuvent induire des lésions d'eczéma. L'allergène pénètre les couches superficielles de l'épiderme, est pris en charge par les CL épidermiques et des cellules dendritiques dermiques ayant des IgE fixées à leurs récepteurs de surface. Les allergènes fixés par les IgE induisent le pontage des molécules d'IgE aboutissant à 2 phénomènes: l'internalisation des allergènes et l'activation des CL, aboutissant à leur migration et à la

production de cytokines inflammatoires comme l'IL-1, l'IL-6, l'IL-8 ou le TNF $\alpha$ . Après internalisation du complexe IgE / allergène, se déroule l'apprêtement des allergènes qui aboutit à l'expression de peptides dans les niches présentatrices des molécules du Complexe Majeur d'Histocompatibilité (CMH).

Les CL migrent dans le derme où elles sont alors capables de présenter les peptides aux LT spécifiques qui activés produisent des cytokines de type Th2 (IL-4, IL-5). L'IL-4 est le facteur principal de commutation isotypique IgG vers IgE et entretient donc la synthèse d'IgE et la production d'IL-5 est responsable de l'infiltration des lésions par des éosinophiles. L'activation des lymphocytes T est suivie de l'activation d'autres types cellulaires, kératinocytes et cellules endothéliales principalement, ce qui aboutit à la production de cytokines inflammatoires et à la production de chimiokines permettant le recrutement des cellules inflammatoires du sang vers la peau.

### **I.3 REGULATION DE L'INFLAMMATION CUTANEE**

L'eczéma de la DA évolue par poussées entrecoupées de rémissions spontanées. Les mécanismes en cause dans la régulation de l'inflammation sont très mal connus. Des arguments indirects suggèrent que la résolution de l'eczéma de la DA passerait par l'activation de LT régulateurs de type 1 producteurs d'IFN $\gamma$ , molécule inhibitrice de l'activation des lymphocytes effecteurs de type 2. Les études cinétiques de production de cytokines au cours du développement des réactions d'eczéma ont récemment montré que la physiopathologie de l'activation lymphocytaire T était en réalité plus complexe. Si 24 heures après le contact cutané avec l'allergène, les LT sont de type 2, dès 48 heures, les LT produisent des cytokines de type 1 (IFN $\gamma$ , IL-2) ou des cytokines partagées par les 2 types 1 et 2, correspondant alors aux LT de type 0.

## **II ÉPIDEMIOLOGIE**

---

Deux tiers des patients atteints de dermatite atopique ont un parent au premier degré atteint de dermatite atopique, d'asthme ou de rhinite allergique, en comparaison avec un tiers pour les sujets non atopiques. Il existe un certain degré de spécificité d'organe-cible dans la transmission du trait atopique : les patients atteints de DA ont 50 % de leurs enfants atteints de DA et jusqu'à 80 % si les deux parents sont atteints de DA. Toutes les études épidémiologiques indiquent une augmentation rapide de prévalence des maladies rattachées à l'atopie en Europe. La dermatite atopique est présente chez 10 à 25 % des enfants dans les études récentes, alors que les enquêtes des années 1960 indiquaient des prévalences aux environs de 5 %. Ces données sont interprétées comme reflétant l'influence de l'environnement, en particulier l'urbanisation des populations. L'augmentation de la

dermatite atopique, comme celle des autres manifestations de l'atopie pourrait être en relation avec des modifications du style de vie, plus « hygiénique », moins au contact de certains facteurs importants pour le développement du système immunitaire muqueux et général. Ainsi ont été évoqués les rôles protecteurs vis à vis de l'atopie de certaines endotoxines (présentes en grande quantité dans l'environnement de la ferme ou lors des contacts permanents avec les animaux), ou encore d'un régime alimentaire des nourrissons (avec une diversification tardive et la consommation de lait cru) qui détermine une flore intestinale favorable à une différenciation normale des mécanismes de tolérance muqueux.

### III DIAGNOSTIC

---

Le diagnostic de DA est clinique et anamnestique (Tableau I).

**Tableau I : Critères de diagnostic de la dermatite atopique de l'United Kingdom Working Party**

<b>Critère obligatoire : dermatose prurigineuse associé à 3 ou plus des critères suivants :</b>
1. Antécédents personnels d'eczéma des plis de flexion (fosses antécubitales, creux poplités, face antérieure des chevilles, cou) et / ou des joues chez les enfants de moins de 10 ans.
2. Antécédents personnels d'asthme ou de rhume des foins (ou antécédents d'asthme, de dermatite atopique, ou de rhinite allergique chez un parent au premier degré chez l'enfant de moins de 4 ans).
3. Antécédents de peau sèche généralisée (xérose) au cours de la dernière année.
4. Eczéma des grands plis ou eczéma des joues, du front et des convexités des membres chez l'enfant au-dessous de 4 ans.
5. Début des signes cutanés avant l'âge de 2 ans (critère utilisable chez les plus de 4 ans seulement).

*(D'après Williams et al. Br J Dermatol. 1994 ; 131 : 406-416)*

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire au diagnostic positif. Une éosinophilie et une augmentation des IgE sériques sont fréquemment observées. Leur recherche n'est pas indispensable.



### III.1 DIAGNOSTIC POSITIF

#### III.1.1 Nourrisson et jeune enfant (jusqu'à deux ans)

La DA commence communément dans les premiers mois de la vie généralement vers 3 mois, mais parfois dès le premier mois. Elle associe les signes suivants :

- **Le prurit** : Il est souvent net et responsable de troubles du sommeil dès les premiers mois. Le grattage manuel est souvent précédé de mouvements équivalents dès le 2e mois : frottement des joues contre les draps et les vêtements, agitation et trémoussement des membres et du tronc.
- **La topographie des lésions** : L'atteinte est symétrique et concerne les convexités des membres, du visage avec un respect assez net de la région médiofaciale, en particulier la pointe du nez. Sur le tronc, les lésions s'arrêtent généralement à la zone protégée par les couches. L'atteinte des plis est parfois notée dès cet âge. Au cuir chevelu, certains enfants ont une atteinte initialement « séborrhéique », comportant des squames jaunâtres, grasses.
- **L'aspect des lésions** : Il est variable selon la gravité de la DA et le moment de l'examen (poussées ou rémission). Les lésions aiguës sont suintantes puis croûteuses, et souvent impétiginisées. Elles sont mal limitées le plus souvent. La xérose cutanée n'est pas toujours au premier plan. Dans la deuxième année, la peau tend à devenir sèche de façon plus constante. Dans les formes mineures, les lésions sont peu inflammatoires et palpables sous forme de rugosité cutanée des convexités. Les éléments de description les plus utiles pour établir un score lésionnel d'intensité chez le nourrisson sont : l'érythème, l'œdème (papules œdémateuses), les excoriations qui témoignent objectivement du prurit, et le suintement associé aux croûtes qui témoigne de l'acuité des poussées vésiculeuses. Les lichénifications ne commencent à apparaître que dans l'enfance, mais parfois plus tôt dans la deuxième année chez les enfants noirs ou asiatiques.

#### III.1.2 Chez l'enfant

Au-delà de deux ans, les lésions cutanées sont volontiers plus localisées aux plis (cou, coudes, genoux) ou comportent des zones ciblées- mains et poignets, chevilles, mamelon, fissures sous auriculaires - qui subsistent de façon chronique et parfois isolées. Des poussées saisonnières sont notées le plus souvent en automne et en hiver. Certains enfants restent handicapés par des poussées plus généralisées qui peuvent revêtir un aspect de prurigo aux membres. Dans les formes graves, une atteinte inversée pour l'âge peut encore toucher les faces d'extension des membres en particulier aux coudes et genoux. La

lichénification prédomine sur les zones d'érythème et d'œdème. Les signes mineurs comme la pigmentation infraorbitaire, les plis sous-palpébraux (Dennie-Morgan) sont plus nets. La xérose est un élément plus constant que chez le nourrisson et pose fréquemment le problème d'une ichtyose vulgaire associée. Ce trait est fréquemment retrouvé chez un des parents. L'amélioration de cette xérose est constante en été et nécessite des soins émollients redoublés en hiver. Au visage, mais aussi parfois de façon plus diffuse, des « dartres » achromiques (pityriasis alba) constituent un motif de consultation esthétique, en particulier après l'été. Un aspect de pulpites sèches parfois fissuraires des mains et des pieds ainsi qu'une dyshidrose peuvent parfois être la seule manifestation de l'atopie.

### **III.1.3 Chez l'adolescent et l'adulte**

La DA manifeste une période de recrudescence à l'adolescence souvent à l'occasion de conflits psychoaffectifs ou de stress. Si le début de l'affection est situé à cette époque de la vie, les critères anamnestiques pour la période infantile sont souvent pris en défaut. Un début tardif à l'âge adulte, bien que difficile à exclure, doit faire effectuer des examens complémentaires, pour éliminer une autre affection (gale, dermatite de contact, dermatite herpétiforme ou pemphigoïde bulleuse, maladie de Hodgkin...). Parmi les aspects symptomatiques, les formes graves peuvent se manifester à l'extrême sous un aspect érythrodermique, ou plus communément sous forme de prurigo lichénifié prédominant aux membres. Des aspects cliniques similaires à la période de l'enfance sont associés, en particulier l'atteinte lichénifiée flexurale. L'atteinte « tête et cou » est commune.

## **III.2 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

### **III.2.1 Nourrisson**

Il inclut la gale, la dermatite séborrhéique et le psoriasis. Un examen physique complet est impératif pour ne pas porter par excès un diagnostic de DA devant toute dermatose « eczématiforme ». La notion de chronicité et d'évolution à rechute est importante pour le diagnostic et les formes débutantes sont d'interprétation difficile. En cas de doute, une biopsie sera effectuée. L'eczéma de contact est possible à tout âge et même chez le nourrisson. Un interrogatoire dans ce sens est impératif et éventuellement des tests cutanés appropriés doivent être réalisés en cas de doute. En cas de point d'appel supplémentaire : infections cutanées et / ou profondes répétées, anomalie de la croissance, purpura, fièvre inexplicée, des examens complémentaires immunologiques seront nécessaires à la recherche d'une DA ou d'un tableau eczématiforme révélateur d'un syndrome génétique impliquant un déficit immunitaire.

### **III.2.2    Enfant, adolescent, adulte**

Il est d'autant plus restreint que la notion de chronicité avec évolution à rechutes est bien établie. Les diagnostics de dermatite de contact et parfois de psoriasis doivent être éliminés. Les tests allergologiques sont alors utiles pour trouver le facteur de contact en cause.

## **IV    ÉVOLUTION**

---

### **IV.1        ÉVOLUTION GLOBALE**

La période du nourrisson est celle qui comporte le plus de formes étendues mais l'évolution est spontanément bonne, avec une rémission complète dans la majorité des cas. Les formes persistant dans l'enfance sont plus localisées. La résurgence à l'adolescence ou chez l'adulte jeune est possible, fréquemment dans un contexte de stress.

La survenue d'autres manifestations atopiques est habituelle sous forme de manifestations respiratoires (asthme vers 2 à 3 ans, puis rhinite), d'autant plus fréquente qu'il y a des antécédents familiaux atopiques au premier degré. Les épisodes cutanés peuvent coexister avec l'atteinte respiratoire ou alterner. L'asthme patent (ou les équivalents asthmatiques, sous forme de toux sèche nocturne, gêne respiratoire avec wheezing – sifflement expiratoire – au froid, à l'effort, au rire ou lors d'épisodes infectieux ORL ou respiratoires) devient souvent plus gênant pour l'enfant que l'eczéma.

Une allergie alimentaire, responsable de manifestations d'hypersensibilité immédiate (urticaire, œdème de Quincke voire choc anaphylactique) peut coexister avec une DA. Il est en revanche rare que l'allergie alimentaire s'exprime par des lésions isolées de DA.

### **IV.2        MARQUEURS BIOLOGIQUES DE PRONOSTIC ET DE GRAVITE**

Le taux des IgE sériques est proportionnel à la gravité de la dermatite atopique. Aucun autre marqueur n'a actuellement sa place en routine.

## **IV.3 COMPLICATIONS**

### **IV.3.1 Surinfections cutanées bactériennes ou virales**

Dans toutes les périodes d'activité de la maladie, les surinfections cutanées bactériennes ou virales sont les complications les plus communes. Le staphylocoque doré colonise habituellement la peau de l'atopique. L'impétiginisation est difficile à apprécier dans les formes aiguës exsudatives. La présence de lésions vésiculo-bulleuses inhabituelles fera évoquer le diagnostic de surinfection et prescrire un traitement antibiotique local ou général pour éviter une infection systémique. L'herpès (HSV1 essentiellement) est responsable de poussées aiguës parfois dramatiques (pustulose disséminée de Kaposi-Juliusberg). Une modification rapide de l'aspect des lésions et / ou la présence de vésiculopustules, en association avec de la fièvre doivent suggérer cette complication et faire mettre en œuvre d'un traitement antiviral.

### **IV.3.2 Retard de croissance**

Un retard de croissance peut être associé dans les DA graves et se corrige souvent de façon spectaculaire quand la DA est traitée efficacement. Le rôle des dermocorticoïdes dans le retard de croissance n'est par contre pas établi.

### **IV.3.3 Complications ophtalmologiques**

Elles sont rares (kératoconjonctivite, cataracte).

### **IV.3.4 Dermites de contact**

Compte tenu de l'importance des soins locaux dans cette affection, il y a un risque important de sensibilisation de contact au long cours. Il est donc nécessaire d'évoquer cette hypothèse et de tester (tests épicutanés) les patients qui répondent mal aux traitements habituels, l'éviction de l'agent sensibilisant pouvant alors améliorer considérablement la symptomatologie. Ces données obligent à une attitude préventive dans l'utilisation des topiques potentiellement à risque (conservateurs, parfums, néomycine...) et des métaux, nickel en particulier (percement d'oreilles, bijoux fantaisie).

## V TRAITEMENT

---

### V.1 PREVENTION

L'atopie est un problème émergent de santé publique en particulier pour les pays riches. Les coûts directs et indirects liés à la dermatite atopique et à l'asthme sont importants en raison du nombre des patients et de la chronicité des symptômes. Des recommandations générales sur l'habitat, l'alimentation infantile et les facteurs adjuvants qui accroissent de façon non spécifique la réponse IgE comme le tabagisme passif font l'objet d'un consensus.

#### V.1.1 Prévention et diététique

Les informations sur la prévention diététique sont les plus controversées. L'intérêt de l'allaitement maternel reste discuté. La diversification alimentaire précoce semble augmenter l'incidence de la DA, et secondairement les sensibilisations aux aéroallergènes. À l'opposé, l'administration de probiotiques (*Lactobacillus rhamnosus*) qui sont des micro-organismes commensaux de la flore intestinale semble prévenir les manifestations d'atopie en particulier la DA. L'ensemble de ces données mérite d'être confirmé. L'intervention diététique par l'éviction d'allergènes alimentaires s'accompagne parfois d'amélioration spectaculaire en particulier chez le nourrisson. Les allergènes les plus souvent trouvés par la réalisation de prick tests ou la recherche d'IgE spécifiques sont ceux de l'œuf, du lait de vache et de l'arachide. Un essai d'éviction accompagné d'une surveillance de l'évolution clinique peut être réalisé en particulier lorsque l'allergène alimentaire soupçonné est unique. La suspicion de sensibilisations alimentaires multiples ne doit pas déboucher sur des régimes d'exclusion « sauvages » dont les effets délétères sur la croissance sont rarement contrebalancés par une amélioration de la DA.

#### V.1.2 Prévention aéroallergénique

Les tests épicutanés aux aéroallergènes, qui induisent une réponse eczémateuse chez les patients, ont permis de confirmer que l'eczéma de la DA était une hypersensibilité retardée de contact aux pneumallergènes. Il importe donc de prendre pour cible essentielle de la prévention primaire et secondaire les aéroallergènes d'intérieur : dans les pays occidentaux, les enfants passent 90 % du temps à l'intérieur. Les aéroallergènes domestiques (acariens, animaux à fourrure, jouets en peluche, « pièges à poussière ») sont surtout des cibles pour la prévention de l'asthme, mais il est souhaitable de les intégrer dans le schéma de prévention global de l'atopie. Les aéroallergènes domestiques comme les acariens peuvent contribuer aux symptômes cutanés en tant qu'allergènes de contact. L'utilisation préventive de housses d'oreiller et de matelas en polyuréthane est efficace pour diminuer l'exposition aux acariens.

## V.2 PRISE EN CHARGE

### V.2.1 Éducation et observance

Dans une affection chronique comme la dermatite atopique, la demande des malades ou de leurs parents est importante à cerner pour obtenir une adhésion au projet thérapeutique. Les points majeurs sont les suivants :

- La dermatite atopique est une affection chronique. Son traitement doit l'être également et donc adapté à cette réalité. Ceci doit être clair dans l'exposé du projet thérapeutique. La « guérison » n'est pas l'objectif proche.
- Les soins locaux sont indispensables, ils permettent de rétablir la barrière cutanée compromise par l'eczéma.
- Les dermocorticoïdes sont efficaces et non dangereux quand ils sont utilisés judicieusement, sous surveillance médicale. Ils ne favorisent pas l'apparition de l'asthme. Leur utilisation inadéquate ou leur sous-utilisation est la cause majeure de la sensation d'impuissance ou de refus thérapeutique de certaines familles.
- Les alternatives aux traitements locaux sont limitées et doivent être pesées en fonction de l'observance de cette prise en charge de base. Les traitements généraux, en dehors des antibiotiques et antiviraux, qui sont parfois nécessaires, ne viennent qu'en complément lors des poussées ou en cas d'échec d'un traitement local correctement effectué.
- Des explorations allergologiques qui peuvent avoir pour conséquence de modifier l'environnement ou l'alimentation, si les arguments sont solidement étayés, pourront être envisagées en cas d'échec d'un traitement local correctement effectué.
- Une information sur les facteurs aggravants doit être donnée (Tableau II).
- Dans les formes graves, une hospitalisation reste totalement justifiée pour parfaire l'éducation ou pour réaliser correctement certains tests.

## Tableau II : Conseils

### A- Mesures non spécifiques

- Habillement : éviter les textiles irritants (laine, synthétiques à grosses fibres) ; préférer coton et lin.
- Éviter l'exposition au tabac.
- Maintenir une température fraîche dans la chambre à coucher. Ne pas trop se couvrir la nuit.
- Exercice physique, sport, à conseiller. Douche et émoullients après, en particulier pour la natation (irritation des désinfectants chlorés).
- Augmenter les applications d'émoullients par temps froid et sec.
- Se méfier des contagés herpétiques.
- Vacciner normalement.

### B- mesures spécifiques vis-à-vis des allergènes

- Nourrisson : Allaitement maternel prolongé, pas de diversification alimentaire précoce.
- Éviter l'exposition aux animaux domestiques (chat, chien, cobaye...). La présence d'un chat dans l'environnement domestique, à condition qu'elle soit intervenue avant la naissance de l'enfant a été associée dans les études épidémiologiques à un certain degré de protection contre les manifestations de l'atopie (à l'échelle d'une population). Il est cependant évident qu'à titre individuel, l'exposition à des allergènes de chat vis-à-vis desquels l'enfant serait sensibilisé est contre-indiquée.
- Acariens domestiques, moisissures : dépoussiérage (aspiration régulière, éponge humide...), housses de literie anti-acariens recommandées, contrôler l'humidité par une ventilation efficace de l'habitation.

## **V.2.2 Réalisation pratique du traitement**

### **V.2.2.1 En poussées**

L'objectif est de réduire l'inflammation et le prurit pour soulager le patient. Dans la majorité des cas, les soins locaux, qui peuvent être associés, permettent de traiter efficacement les poussées de DA.

### **V.2.2.2 Les dermocorticoïdes**

Un dermocorticoïde puissant ou modérément puissant sera utilisé en fonction de la gravité (une seule application quotidienne jusqu'à amélioration franche, généralement 4 à 8 jours).

### **5. 2. 2. 2. 1 - Antiseptiques/antibiotiques**

La peau doit être soigneusement nettoyée pour éliminer les croûtes et effectuer ainsi une désinfection de surface. Une solution antiseptique à la chlorhexidine pourra être utilisée pendant quelques jours (un usage prolongé serait irritant). Les produits topiques sont appliqués sur la peau encore humide. Un traitement antibiotique local biquotidien (fusidate de sodium) poursuivi sur 2 à 3 jours améliore nettement le score lésionnel au stade aigu. Il ne doit pas être poursuivi de façon chronique pour éviter l'émergence de souches bactériennes résistantes.

### **5. 2. 2. 2. 2 - Antihistaminiques**

Donnés seuls ils sont habituellement insuffisants pour traiter une poussée de DA. À titre d'appoint, ils peuvent être indiqués pendant quelques jours. Les produits à composante sédatrice sont jugés généralement plus efficaces.

## **V.2.3 Le traitement de maintenance**

### **V.2.3.1 Émollients**

Il faut prescrire une utilisation quotidienne de quantités importantes d'émollients, d'autant plus que la xérose cutanée est plus marquée. Il est souhaitable d'appliquer les émollients après le traitement de la poussée aiguë, car leur tolérance est médiocre sur peau



inflammatoire. Les savons sont à éviter pour l'irritation causée par la libération de bases et les syndets surgraissés seront préférés.

### V.2.3.2 Dermocorticoïdes

Ils doivent être appliqués de façon intermittente sur les zones inflammatoires (1 à 3 fois par semaine). Des quantités de l'ordre de 15 à 30 grammes de dermocorticoïdes peuvent être utilisées sur une base mensuelle sans effet adverse systémique ou cutané pour un enfant de moins de 2 ans. La quantité de dermocorticoïdes utilisée par mois jointe à l'utilisation de scores cliniques permet l'ajustement du traitement.

### V.2.4 Traitements d'exception

Le recours à d'autres traitements reste exceptionnel :

- La photothérapie combinée UVA-UVB permet de délivrer des doses faibles avec un bon résultat thérapeutique en 6 semaines de traitement. L'accessibilité à ce type de traitement est un facteur limitant chez des enfants scolarisés pouvant en bénéficier (à partir de 7-8 ans) et chez l'adulte.
- La ciclosporine per os a été utilisée chez l'adulte et plus rarement dans les formes graves de l'enfant avec une bonne efficacité. Ce médicament peut faire passer un cap quand tout a échoué dans une DA grave, sur une période de quelques mois seulement, pour éviter les effets secondaires rénaux.
- Les immunosuppresseurs locaux (tacrolimus et pimecrolimus) sont en cours de commercialisation et apparaissent très efficaces sur les lésions de DA à tous les stades. Leurs effets secondaires à distance ne sont pas évalués pour l'instant. Leur prescription doit donc être prudente.

### V.2.5 Contrôle des facteurs d'aggravation (Tableau II) et conseils d'hygiène de vie

Le patient doit pouvoir mener une vie la plus normale possible et il n'est pas souhaitable d'introduire des mesures trop contraignantes. Il faut donc adapter les mesures à la gravité de la symptomatologie. Chez le nourrisson, la détection précoce et les mesures de prévention de l'asthme sont une partie importante de l'information. Les vaccinations peuvent être effectuées sans risque sur peau non infectée.

### **V.2.6 Identification et / ou l'éviction certains allergènes**

On conseillera d'éviter l'exposition aux allergènes les plus communs chez les patients atteints de formes mineures ou modérées, sur une base probabiliste et préventive, et l'on réservera une enquête approfondie en milieu spécialisé aux formes graves ou résistant aux traitements conventionnels bien conduits. Les séjours climatiques en altitude peuvent constituer une alternative thérapeutique dans les formes cutané-respiratoires graves d'atopie chez l'enfant avec sensibilisation aux acariens, quand la maladie retentit sérieusement sur la scolarité.