

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

**UNIVERSITE BATNA 2  
Faculté de médecine  
Département de médecine**

# **Dermatite atopique**

---

**Cours destiné aux étudiants de 6<sup>ème</sup> année médecine**

**Module de Dermatologie**

**Année universitaire : 2021/2022**

**Présenté par : Dr. TEBABEL Wafia**

**Maitre assistante en Dermatologie-vénéréologie**

**CHU Batna**

### **Objectifs :**

- Diagnostiquer une dermatite atopique chez l'enfant et chez l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique, et planifier le suivi du patient.

### **Plan du cours :**

- I. Définition**
- II. Physiopathologie**
- III. Diagnostic positif**
  - 1. Clinique
    - 1.1 Nourrisson et jeune enfant
    - 1.2 Enfant plus de 02 ans
    - 1.3 Adolescent et adulte
  - 2. Examens complémentaires
- IV. Diagnostic différentiel**
- V. Evolution**
- VI. Complications**
- VII. Traitement**
  - 1. Traitement de poussées
  - 2. Traitement d'entretien
  - 3. Traitements d'exception

## **I. Définition**

- La dermatite atopique (DA), ou eczéma atopique, est une dermatose inflammatoire chronique et prurigineuse survenant sur un terrain atopique.
- 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 ou salive d'animaux, pollens, aliments...).

## **II. Physiopathologie**

- La DA correspond à une réponse immunitaire résultant de l'interaction entre : des facteurs environnementaux et inflammatoires sur un terrain génétique prédisposant :
  1. Facteurs génétiques :
    - Plus de la moitié 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 de la DA est probablement polygénique.
    - Les anomalies génétiques portent principalement sur les composants de la barrière cutanée : Mutations « perte de fonction » du gène de la filaggrine.
  2. Anomalies de la barrière épidermique :
    - Une diminution du taux de céramides dans la peau
    - Une augmentation de la quantité d'eau perdue à travers la peau
    - Anomalies de la Filaggrine
    - Anomalies des « tight-junctions »
  3. Facteurs immunologiques :
    - Réaction d'hypersensibilité retardée qui met en jeu les lymphocytes T et les CPA.
    - Libération de cytokines dans la peau, par les lymphocytes activés, responsable des lésions d'eczéma.
    - La DA est non liée à une allergie alimentaire, mais peut, rarement, s'y associer notamment chez le nourrisson.
  4. Facteurs environnementaux :
    - La DA se rencontre chez 10 à 20 % des enfants dans les pays industrialisés à niveau socio-économique élevé et sa prévalence est en nette augmentation.
    - Ceci a été 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 ces pays) est responsable de modifications de la régulation du système immunitaire inné, en déviant les réponses immunitaires dans le sens de l'allergie.

### III. Diagnostic positif

#### 1. Clinique :

- Le diagnostic est **clinique**. Aucun examen complémentaire n'est nécessaire.
- La DA (comme tout eczéma) est une dermatose vésiculeuse. 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).

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

- Début : La DA apparaît habituellement dans la 1<sup>ère</sup> année de vie, vers 3 mois.
- Aspect des lésions : Elles sont aiguës, mal limitées, érythémateuses, suintantes puis croûteuses.
- Topographie :
  - Les lésions atteignent de façon symétrique les **zones convexes** du visage (avec respect de la région médio-faciale) et des membres.
  - L'atteinte du tronc et des plis est possible dans les formes étendues.
  - Sous les couches le siège est habituellement épargné.
  - Le cuir chevelu peut présenter un aspect « séborrhéique »
- Le prurit est souvent important et responsable de troubles du sommeil. Chez le tout petit, il peut se manifester par des mouvements équivalents (frottement des joues contre les draps et les vêtements, agitation...)

#### 1.2. Chez l'enfant de plus de deux ans :

- Le caractère chronique des lésions et du grattage est responsable de la lichénification et des excoriations.
- Les lésions sont plus souvent localisées : aux plis (coudes, creux poplités, cou et fissures sous-auriculaires très fréquentes)= Topographie flexurale
- Au visage, des lésions hypo pigmentées, parfois rosées, finement squameuses sont fréquemment observées en particulier l'été : « eczématides » ou « dartres achromiantes » (pityriasis alba).
- La xérose cutanée est quasi-constante, plus marquée en hiver.

#### 1.3. 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.
- Autres formes possibles :
  - Tableau de prurigo des membres
  - Une atteinte prédominante du visage et du cou « Head and neck dermatitis »
  - Une érythrodermie.

## 2. Examens complémentaires :

- Il n'y a pas de nécessité d'examens complémentaires 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 souvent *inutiles*
- Les explorations allergologiques (Prick-tests) aux pneumallergènes et trophallergènes ne sont indiquées qu'en cas de signes évocateurs.

## IV. Diagnostic différentiel

- Dermatite séborrhéïque
- Psoriasis du nourrisson
- Gale
- Déficits immunitaires
- Eczéma de contact

## V. Evolution

- La DA évolue par poussées aiguës ou subaiguës sur un fond de sécheresse cutanée permanent.
- Des poussées saisonnières avec souvent une aggravation en automne et hiver ; et une amélioration durant la période estivale.
- Chez le nourrisson, l'évolution est le plus souvent spontanément favorable (rémission complète survenant en quelques années dans la majorité des cas).
- Les formes persistant dans l'enfance sont souvent plus localisées.
- La résurgence ou la persistance à l'adolescence ou chez l'adulte jeune est possible.

## VI. Complications

### 1. Surinfections cutanées: les plus fréquentes

- **Surinfections bactériennes** :
  - La colonisation par le staphylocoque doré est caractéristique de la peau de l'enfant atopique.
  - La présence de croûtes mélicériques ou de lésions purulentes doit faire évoquer une impétiginisation et démarrer une antibiothérapie.
- **Surinfections virales** : L'herpès peut surinfecter les lésions de DA, et prendre un aspect extensif. La forme la plus grave est la « pustulose disséminée » de Kaposi-Juliusberg :
  - Evoquée devant une modification rapide des lésions : présence de vésiculo-pustules ombiliquées, une fièvre ; AEG.

- Elle nécessite l'hospitalisation du patient pour démarrer un traitement antiviral et rechercher une atteinte oculaire, pulmonaire ou neurologique témoignant d'une forme grave.
  2. Eczéma de contact
  3. Retard de croissance : dans les formes graves ou associées à une allergie alimentaire.
  4. Complications ophtalmologiques : Rares : kératoconjonctivite, cataracte

## VII. **Traitement**

### 1. Traitement de poussées

- Dans la majorité des cas, les traitements locaux permettent de contrôler les poussées.
- Il n'y a pas de place pour la corticothérapie générale dans le traitement de la DA.
- 1.1. ***Dermocorticoïdes*** :
  - C'est le traitement topique de référence.
  - Les DCTC très forts (classe IV) sont contre-indiqués chez le nourrisson et le jeune enfant, sur le visage, les plis, et le siège.
  - Les DCTV forts (classe III) sont à réserver en cures courtes aux formes très inflammatoires ou très lichenifiées des extrémités.
  - Les DCTC modérés (classe II) sont utilisés sur le visage, les paupières, les plis et les zones génitales et chez le nourrisson.
  - Les DCTC faibles (classe I) ont peu de place en thérapeutique.
  - Une seule application quotidienne est suffisante, jusqu'à amélioration franche (généralement 4 à 8 jours).
  - Le DCTC est ensuite arrêté progressivement avec usage d'émollients.

### 1.2. ***Inhibiteurs de la calcineurine topiques*** :

- Le tacrolimus (Protopic) : pommade à 0,03 % pour l'enfant de 2 à 16 ans ; 0,1 % pour l'adulte.
- Utilisé en cas de résistance ou de contre-indication aux DCTC.

### 1.3. ***Antihistaminiques oraux*** :

- Les anti-H1 (principalement de 1<sup>re</sup> génération) peuvent être utilisés à titre d'appoint, pendant quelques jours ; ils diminuent le prurit et les réveils nocturnes.

### 1.4. ***Antiseptiques et antibiotiques locaux ou systémiques*** :

- En cas de surinfection.

### 2. Traitement d'entretien :

#### 3.1. ***Emollients*** : +++

- Ils sont utilisés dans le but de restaurer la fonction barrière de la peau et de lutter contre la xérose cutanée.
- Ils doivent être utilisés quotidiennement.

### 3.2. **Mesures d'hygiènes** : Conseils à donner

- Habillement : éviter les textiles irritants (laine, synthétiques) ; préférer le coton.
- Éviter l'exposition au tabac.
- Maintenir une T° fraîche dans la chambre à coucher. Ne pas trop se couvrir la nuit.
- Exercice physique, sports : à conseiller. Douche et émollients après.
- Augmenter les applications d'émollients par temps froid et sec.
- Se méfier des contages herpétiques.
- Vacciner normalement (retarder transitoirement les vaccinations au cours de fortes poussées)
- Bain court ou une douche, avec une température tiède et des pains ou gels sans savon.

### 3. **Traitements d'exception** : réservés aux formes graves

- Photothérapies : UVA-UVB, les UVB spectre étroit
- La ciclosporine (Néoral) per os, à la posologie de 5 mg/kg/j, permet de passer un cap difficile mais sa durée est limitée à 6 mois, au maximum 1 an, du fait des risques rénaux et d'hypertension artérielle.