

Item 114 : Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte : Dermatite (ou eczéma) atopique

Collège National des Enseignants de Dermatologie

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

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 Dermatite 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

VII Annexes	24
Recommandation	24

OBJECTIFS

ENC :

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

Le texte officiel est la conférence de consensus : Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant, 2004. Texte court des recommandations. <http://www.sfdermato.org>

Société Française de Dermatologie. Conférence de consensus : Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant. SFD; 2004. : <http://www.sfdermato.com/pdf/conf-cons-2dec.pdf>

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 ou salive 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, qui peut survenir en dehors de tout terrain atopique par sensibilisation à un

allergène en contact avec la peau.

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'il s'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 le nourrisson. L'allergie alimentaire aux protéines du lait de vache, la plus fréquente chez le nourrisson, 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 ces 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 les draps 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 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.

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 : excoriation et lichénification 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 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 « dartres 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 en pratique jamais nécessaire.

En cas de manifestations inhabituelles (infections cutanées et/ou viscérales répétées, anomalie de la croissance, purpura, fièvre inexplicée), 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 COMPLEMENTAIRES

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 ASSOCIEE

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

L'allergie alimentaire la plus fréquente à cet âge est l'allergie aux protéines du 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.

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

Le test sérique de dépistage par recherche d'IgE dirigées contre un mélange d'allergènes alimentaires (*Trophatop*) n'a qu'une valeur d'orientation. Il témoigne seulement d'une sensibilisation, mais ne permet 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 le dosage 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 ASSOCIEE

III.2.1 Signes d'appels

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

III.2.2 Explorations

Le test sérique de dépistage par recherche d'IgE dirigées contre un mélange d'allergènes respiratoires (*Phadiatop*) n'a qu'une valeur d'orientation. Il témoigne seulement d'une sensibilisation, mais ne permet nullement d'affirmer l'allergie.

Les *prick-tests* cutanés et/ou le dosage 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'ECZEMA DE CONTACT

III.3.1 Signes d'appels

Il s'agit 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

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 persistant dans l'enfance sont souvent plus localisées.

La résurgence 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* du 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 OPHTALMOLOGIQUES

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

VI TRAITEMENT

VI.1 INFORMATIONS A DONNER - ÉDUCATION THERAPEUTIQUE

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 »).

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.
- Les médecines parallèles n'ont pas de place dans le traitement de la DA.
- L'indication des cures thermales est très limitée. Elles n'ont pas de vertus miraculeuses.

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 de retentissement général.

Conseils à donner

-
- 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, sports : 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. En cas d'allergie à l'œuf, il faut rechercher un avis spécialisé pour les vaccinations contre la grippe et la fièvre jaune.
- Bain court quotidien ou une douche, avec une température tiède et des pains ou gels sans savon.

VI.2 REALISATION PRATIQUE DU TRAITEMENT

VI.2.1 Traitement des poussées

Dans la majorité des cas, les soins locaux permettent de traiter efficacement les poussées en calmant le prurit et l'inflammation.

Il n'y a pas de place pour la corticothérapie générale dans le traitement de la DA.

VI.2.1.1 Dermocorticoïdes

Cf. Item 174 : Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens. : http://umvf.univ-nantes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_29/site/html/1.html

Ils sont le *traitement topique de référence*. Le choix est fait en fonction :

- de l'âge ;

- de la sévérité de la DA ;
- du site ;
- et de l'étendue à traiter.

Les dermocorticoïdes d'activité très forte (classe IV) sont contre-indiqués chez le nourrisson et le jeune enfant, sur le visage, les plis, et le siège.

Les dermocorticoïdes forts (classe III) sont à réserver en cures courtes aux formes très inflammatoires ou très lichénifiées des extrémités.

Les dermocorticoïdes modérés (classe II) sont utilisés sur le visage, les paupières, les plis et les zones génitales et chez le nourrisson.

Les dermocorticoïdes faibles (classe I) ont peu de place en thérapeutique.

Les préparations magistrales visant à diluer les dermocorticoïdes ne doivent pas être utilisées.

Les préparations commerciales associant un antiseptique ou antibiotique ou antimycosique sont inutiles et exposent au risque d'irritation ou d'eczéma de contact.

Les crèmes sont préférées sur les lésions suintantes et les plis ; les pommades sur les lésions sèches, lichénifiées.

Une seule application quotidienne est suffisante, jusqu'à amélioration franche (généralement 4 à 8 jours). Le dermocorticoïde est ensuite arrêté progressivement avec usage d'émollients jusqu'à la récurrence suivante.

Il doit être réutilisé de la même façon à la prochaine poussée.

Dans les formes légères à modérées de DA, l'efficacité du traitement dermocorticoïde est spectaculaire avec disparition du prurit en quelques jours et amélioration des lésions en une semaine.

Dans les formes plus sévères, un traitement d'entretien par 1, voire 2 applications de dermocorticoïdes par semaine peut être nécessaire.

Des consultations systématiques de suivi sont nécessaires pour :

- s'assurer de l'évolution favorable ;
- évaluer l'adhésion au traitement ;
- mesurer la quantité de dermocorticoïdes utilisée ;
- réadapter au besoin le traitement.

L'appréciation de l'efficacité clinique est plus importante que la définition d'une quantité maximale de dermocorticoïdes à ne pas dépasser.

Les effets indésirables locaux, souvent redoutés, sont en pratique rarement observés, (atrophie cutanée, vergeture, hypertrichose, surinfection bactérienne ou herpétique).

La crainte théorique de ces effets secondaires ne doit pas limiter la prescription des dermocorticoïdes.

Les effets systémiques potentiels théoriques sont liés à une freination de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien : ils ne justifient pas la réalisation systématique d'explorations endocriniennes. Exceptionnels, ces effets peuvent se traduire cliniquement par un retard de croissance (souvent lié en fait à la sévérité intrinsèque de l'eczéma).

VI.2.1.2 Inhibiteurs de la calcineurine topiques (ou immunomodulateurs topiques)

Cette nouvelle classe thérapeutique comporte deux molécules : tacrolimus et pimécrolimus. Seul le tacrolimus (*Protopic*) est commercialisé en France (pommade à 0,03 % pour l'enfant de 2 à 16 ans ; 0,1 % pour l'adulte).

Il a, à l'heure actuelle, le statut de « médicament d'exception » et sa prescription est réservée aux dermatologues et pédiatres.

Il est utilisé en cas de résistance ou de contre-indication aux dermocorticoïdes qui doivent faire demander un avis spécialisé.

VI.2.1.3 Antihistaminiques oraux (anti-H1)

Seuls, ils sont insuffisants pour traiter une poussée de DA.

Les anti-H1 (principalement ceux de 1^{re} génération) peuvent être utilisés à titre d'appoint, pendant quelques jours ; ils diminuent le prurit et les réveils nocturnes (du fait de leur effet sédatif).

Ils n'ont pas d'intérêt au long cours en prévention des poussées de DA.

VI.2.1.4 Antiseptiques et antibiotiques locaux ou systémiques

Les antiseptiques et antibiotiques locaux ou systémiques n'ont d'intérêt qu'en cas de surinfection manifeste des lésions.

VI.2.2 Traitement d'entretien

VI.2.2.1 Émoullients

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.

Leur tolérance est habituellement bonne. Parfois, des sensations de brûlures, prurit, rougeurs lors de l'application sont rapportées : ces effets justifient le changement d'émollient.

Une sensibilisation aux composants (lanoline, fragrance...) doit être évoquée en cas d'exacerbation de l'inflammation après les applications.

VI.2.2.2 Mesures d'hygiène

Il est préférable de donner un bain court quotidien ou une douche, avec une température tiède, et d'utiliser des pains ou gels sans savon.

VI.2.2.3 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.

VI.2.2.4 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 œufs embryonnés, nécessitent un avis spécialisé.

VI.2.3 Traitements d'exception

Ils sont réservés aux formes graves.

Il est essentiel de s'assurer auparavant que la prise en charge de la maladie est optimale :

- les traitements prescrits ont été compris et correctement appliqués ;
- une enquête allergologique a été faite et les mesures d'éviction éventuelles ont bien été prises.

Si la prise en charge ne paraît pas adaptée, un apprentissage des soins, réalisé par le médecin lui-même ou une infirmière, une éducation thérapeutique ou un soutien psychologique doivent être proposés.

Une hospitalisation dans un service de dermatologie ou une structure adaptée à la dermatopédiatrie peut être utile (encadré).

Quand confier en milieu hospitalier spécialisé ?

- DA grave définie comme un échec au traitement adapté bien conduit.
- Surinfection grave, en particulier herpétique.
- Non-compliance ou non-adhésion aux conseils consensuels (nécessité d'éducation thérapeutique).

Si la prise en charge est correcte, soit d'emblée, soit après échec de toutes ces mesures, il s'agit alors réellement d'une DA sévère.

Il faut alors un avis spécialisé pour décider de mesures thérapeutiques difficiles, souvent hors AMM, justifiées par la gravité de ces cas rares d'échec des soins locaux.

VI.2.3.1 Photothérapies

Réalisées chez des dermatologues équipés du matériel adéquat, les photothérapies utilisables sont les UVA-UVB, les UVB spectre étroit (appelés UVB TL01) et les UVA1.

Elles sont efficaces et bien tolérées à court terme ; le risque au long cours n'est pas encore connu.

Chez l'enfant, les photothérapies UVA-UVB et UVB spectre étroit peuvent être utilisées dans le traitement de la DA sévère à partir de l'âge de 8-10 ans. La nécessité de 2 ou 3 séances par semaine et la faible densité en France des cabines équipées en lampes UVB ou UVB spectre étroit rendent la réalisation pratique de ce traitement parfois difficile.

VI.2.3.2 Ciclosporine

La ciclosporine (*Néoral*) dispose de l'AMM dans cette indication chez l'adulte, mais pas chez l'enfant.

Sa prescription initiale est réservée au milieu hospitalier par un médecin habitué à l'utilisation de cette molécule.

La ciclosporine *per os*, à la posologie initiale 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.

VI.2.4 Autres mesures

VI.2.4.1 Cures thermales

Elles sont populaires en France où de nombreux centres de cures existent.

Les eaux thermales sont très différentes tant dans leurs propriétés chimiques ou physiques.

Il n'y a pas d'argument scientifique pour les recommander en l'absence d'étude démonstrative. Elles peuvent néanmoins aider transitoirement le patient et sa famille dans les formes chroniques et sévères.

VI.2.4.2 Psychothérapie

Les interactions entre DA, émotions et psychisme existent.

Une DA grave altère la qualité de vie et peut modifier la personnalité ou induire des troubles psychologiques.

Le stress est incriminé comme élément déclenchant de poussées de DA mais de manière imprécise : il s'agit probablement d'un facteur très important chez certains et négligeable chez d'autres.

Il convient de repérer les patients et les familles en souffrance pour leur proposer une prise en charge spécifique.

VI.2.4.3 Autres

La conférence de consensus 2004 a estimé que l'absence de preuve scientifique ne permettait pas de recommander l'homéopathie. Il n'y a pas de place pour la phytothérapie ou les herbes chinoises dans le traitement de la DA. L'acupuncture n'est pas à recommander. Il faut lutter contre le recours aux médecines parallèles, trop souvent tentées par les familles désespérées.

POINTS ESSENTIELS

- La prévalence de la dermatite atopique est en augmentation constante en Europe.
- 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 en 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 bialléliques - 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.

VII ANNEXES

RECOMMANDATION

- Société Française de Dermatologie. Conférence de consensus : Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant. SFD; 2004. : <http://www.sfdermato.com/pdf/conf-cons-2dec.pdf>