

* Service de dermatologie de la clinique pédiatrique de Luxembourg et des Cliniques Universitaires de Mont-Godinne

Approche pratique de la dermatite atopique de l'enfant

par le Dr Karin Despontin*

« La dermatite atopique gâche la peau immaculée du bébé ». Tel était le titre d'un article du Monde en mars 2005 pour aborder cette affection dont la prévalence est passée en 30 ans de 5-10 % à 10-25 %. Maladie dont l'évolution fluctuante et capricieuse n'est pas toujours facile à accepter par les parents du nourrisson, la dermatite atopique, objet de bien de clichés et d'idées fausses mérite bien que votre revue lui consacre deux articles.

PRÉTEST

	Vrai	Faux
1. La dermatite atopique chez le nourrisson est toujours due à une allergie au lait.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Le prurit est un symptôme constant dans la dermatite atopique.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Des tests allergiques sont nécessaires pour pouvoir poser le diagnostic de dermatite atopique.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Réponses en page 174.

ABSTRACT

Atopic dermatitis is the cutaneous inflammatory appearance of atopy, genetic predisposition to develop irritations and excessive sensitivity to environmental factors. This disease is increasing in the developed countries. The physiopathology explanation is necessary to understand the clinical aspects and the evolution of this chronic affection

Key words: atopy, eczéma, allergie, SCORAD.

RÉSUMÉ

La dermatite atopique est la manifestation inflammatoire cutanée de la maladie atopique, prédisposition génétique à développer irritations et hypersensibilité à des facteurs environnementaux. Cette maladie est en nette augmentation dans les pays développés. La physiopathologie permet de mieux comprendre les aspects cliniques et l'évolution de cette affection.

Mots clefs: atopie, dermatite, eczéma, allergènes, SCORAD.

Le terme de **dermatite atopique** (DA) désigne les manifestations inflammatoires cutanées chroniques et récidivantes associées à la maladie atopique. La **maladie atopique** est une prédisposition héréditaire polygénique du système immunitaire à développer d'une part des réactions d'irritation et d'autre part des réactions d'hypersensibilités anormales face à des facteurs de l'environnement.

PHYSIOPATHOLOGIE

Dans la dermatite atopique, les réactions d'irritabilité cutanée sont liées à la xérose cutanée qui signe la fragilité de la barrière cutanée déficiente en acides gras essentiels. Les réactions d'hypersensibilité médiées par les immunoglobulines E (IGE) sont dirigées vers divers facteurs allergéniques de l'environnement. Il en résulte diverses manifestations cliniques telles la dermatite atopique, mais aussi l'asthme, la rhinite allergique et les allergies alimentaires.⁽¹⁾ Les facteurs allergiques, aussi appelés atopènes peuvent se classer en deux grands groupes en fonction de la voie de pénétration: les **aéroallergènes** inhalés ou en contact direct avec la peau et les **trophoallergènes**, allergènes alimentaires ingérés. Les sensibilisations aux atopènes varient généralement selon la chronologie et la fréquence d'exposition: les trophoallergènes sont les plus prévalents chez le nourrisson, puis les aéroallergènes deviennent majoritaires chez l'enfant et l'adulte.

Plusieurs découvertes récentes ont permis de mieux comprendre l'eczéma au cours de la DA. De façon schématique, l'eczéma au cours

de la dermatite atopique représente une forme de réaction d'hypersensibilité retardée qui met en jeu des lymphocytes et des cellules présentatrices d'antigènes, les cellules de Langerhans. Une réaction lymphocytaire s'enclenche avec une augmentation de la population des lymphocytes T helper de type 2 (TH2) au détriment des lymphocytes T helper de type 1 (TH1). Il en résulte une augmentation des interleukines IL-4, IL-5 et IL-13 particulièrement pendant la phase aiguë de l'affection. Ces interleukines sont en grande partie responsables de l'éosinophilie, de la réponse inflammatoire précoce et de la transformation des lymphocytes B en plasmocytes sécréteurs d'IGE. Ce déséquilibre de la balance lymphocytaire explique les réponses immunes aberrantes observées chez l'atopique.⁽²⁾

La prévalence de la dermatite atopique est en nette augmentation dans les régions industrialisées et socio-économiquement favorisées (estimée entre 10 et 20% chez l'enfant). Certains auteurs proposent en hypothèse hygiéniste qu'un système immunitaire moins sollicité par des agents infectieux se dirigerait plus facilement vers des antigènes plus faibles tels les allergènes de l'environnement⁽³⁾. D'autres études prospectives sont cependant nécessaires pour argumenter cette hypothèse.

ASPECTS CLINIQUES DE LA DERMATITE ATOPIQUE (1)

La dermatite atopique débute classiquement dans les premiers mois de la vie, généralement vers le troisième mois. Elle se manifeste avec des lésions


Critères majeurs (au moins trois)	<ul style="list-style-type: none"> • Prurit • Morphologie et topographie typiques : <ul style="list-style-type: none"> – lichénification des plis chez l'enfant et l'adulte – atteinte du visage et des faces d'extension chez le nourrisson • Début précoce avant 2 ans et évolution chronique et fluctuante • Antécédents personnels et familiaux d'atopie • Xérose cutanée 	
Critères mineurs (au moins trois)	<ul style="list-style-type: none"> • Sécheresse cutanée/ichthyose vulgaire/hyperlinearité palmaire • Prick-test et/ou RAST positifs • Taux sérique élevé d'IGE • Début précoce de l'affection • Prédilection aux infections cutanées (S. Dorés, Herpès simplex) • Prédilection aux dermatites des mains et des pieds (par exemple la dermatite plantaire juvénile – ci-dessous) • Eczéma du mamelon • Chéilite • Conjonctivite récurrente • Signe de Denie-Morgan (pli infraorbital) • Kératocône, cataracte antérieure • Eczéma des paupières, pigmentation périorbitaire • Pâleur faciale, érythème associé • Pityriasis alba • Atteinte du pli du cou • Prurit si transpiration • Allergies alimentaires (ex. réactions urticariennes) • Pathologie influencée par des facteurs environnementaux et émotionnels • Intolérance aux irritants • Kératose pilaire • Dermographisme blanc • Signe d'Hertoghe (alopécie partielle de la queue du sourcil) 	

Tableau 1 : Critères diagnostiques établis par Hanifin and Rajka, 1980 et Archer 2000)

d'eczéma avec une topographie variable selon l'âge du patient. L'affection évolue souvent de façon fluctuante avec des phases de poussées et de rémissions. Des poussées saisonnières sont notées le plus souvent en automne et en hiver. L'évolution à long terme est généralement favorable.

Un ensemble de critères majeurs et mineurs définissent la pathologie dans son ensemble (voir tableau 1).

LA LÉSION ÉLÉMENTAIRE

La lésion élémentaire de la dermatite atopique est l'**image typique d'un eczéma** avec de l'érythème, de l'œdème avec survenue de vésicules qui après rupture laissent place à de petites exulcérations, à du suintement et à la survenue de croûtes. Par la suite survient la desquamation et en cas de chronicité, la lichénification. Le **prurit** est persistant aux différents stades de l'inflammation. Le prurit est un symptôme constant dans la DA et le diagnostic de DA active ne peut être posé sans ce paramètre. Le prurit peut être présent tout au long de la journée, mais est souvent le plus marqué en fin de journée et durant la nuit, perturbant ainsi le sommeil. En raison de son impact important sur la qualité de vie, le prurit est une plainte très importante prise en considération dans les critères de sévérité de la dermatite atopique. L'aspect des lésions varie selon la gravité de la dermatite atopique et le moment de l'examen en poussée ou en phase de rémission.

Dans le **stade aigu**, les lésions sont mal délimitées, suintantes, très érythémateuses et souvent impétiginisées (figure 1). Les excoriations sont nombreuses. Des stades intermédiaires d'eczéma subaigu associent des papules érythémateuses, excoriées avec desquamation.

Au **stade plus chronique** (figure 2), les lésions sont plus infiltrées formant des placards assez bien circonscrits, de couleur rose ou rouge foncé. Le tégument est épaissi, infiltré, sillonné par un quadrillage de stries blanchâtres (stade de liché-

Figure 1





Figure 2



Figure 3

nification). Un eczéma de type nummulaire (en pièce de monnaie) ou un prurigo nodulaire sont aussi fréquemment observés (figure 3).

TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS SELON L'ÂGE

Chez le **nourrisson** jusqu'à environ deux ans, la dermatite touche essentiellement les convexités des joues et des membres de façon assez symétrique. La partie médiane du visage est classiquement épargnée ainsi que les plis.

Le **cuir chevelu** (figure 4) présente souvent une desquamation sèche avec prurit associé, communément appelée «croûte de lait». Ce terme peut prêter à confusion avec la dermatite séborrhéique du cuir chevelu, fréquemment observée chez le bébé durant le premier mois de vie. La



Figure 4



Figure 5

dermatite séborrhéique est une affection bénigne, spontanément résolutive et tout à fait distincte de la dermatite atopique. La précocité de l'affection, l'apparence «grasse» des squames et l'absence de prurit sont autant d'arguments cliniques pour faciliter le diagnostic différentiel.

Le **tronc** (figures 5) peut être atteint avec une épargne de la région fessière protégée par les



Figure 6



Figure 7

langes. Le rôle protecteur des langes peut s'expliquer par le facteur occlusif qui maintient l'hydratation de la peau et limite les facteurs de frottements extérieurs.

Après l'âge de deux ans, les lésions cutanées se localisent le plus souvent aux plis (cou, genoux, coudes) (figure 6) et sur des zones cibles telles les mains, les poignets, les chevilles, la région sous-auriculaire. (figure 7)

Une atteinte inversée pour l'âge comme la persistance de l'atteinte de la face d'extension des membres est signe de gravité. Dans les formes graves, la lichénification prédomine sur l'érythème et l'œdème.

Si l'affection persiste ou débute à **l'adolescence ou à l'âge adulte**, le diagnostic est parfois plus difficile. L'inflammation cutanée touche souvent le visage, le cou et les plis. La lichénification et la xérose cutanée prédominent.

LES CRITÈRES MAJEURS ET MINEURS DE LA DERMATITE ATOPIQUE ⁽¹⁾

Le diagnostic de la dermatite atopique est essentiellement clinique. Il doit associer le prurit avec au moins trois autres critères majeurs. Divers signes cliniques mineurs sont associés et complètent le tableau clinique tout à fait suggestif de la dermatite atopique.

Pour bien définir la dermatite atopique, des auteurs tels Hanifin et Rajka ont proposé des critères anamnestiques, cliniques et biologiques repris au tableau 1.

COMPLICATIONS

INFECTIONS

Dans toutes les périodes d'activité de la maladie, les surinfections cutanées bactériennes ou virales sont les complications les plus communes.

Sur le plan bactérien, la colonisation de la peau atopique par le staphylocoque doré est quasi constante tant sur les zones lésées que sur les zones non-inflammatoires. Cette colonisation a un retentissement sur l'entretien de la réaction inflammatoire par la production d'IGE

antistaphylocciques et la stimulation superantigénique des T lymphocytes par les exotoxines staphylococciques. Des épisodes de surinfection clinique sont souvent observés au cours des poussées de la DA.

Les infections virales concernent essentiellement le virus Herpès (HSV1 surtout) responsable de poussées aiguës parfois dramatiques. L'apparition de vésiculo-pustules varioliformes en association à de la fièvre doivent évoquer cette complication. Un traitement antiviral rapide permet d'éviter l'apparition d'un tableau de pustulose disséminée de Kaposi-Juliusberg. Ce tableau peut compliquer une primo-infection herpétique ou un herpès récurrent. Les infections virales avec les mollusca contagiosa sont également plus fréquentes et étendues.

ECZÉMAS DE CONTACT

Compte tenu des soins locaux multiples pour le traitement de cette affection, le risque de sensibilisation de contact au long cours est plus important. Cette hypothèse doit être écartée par des tests épicutanés si les patients ne répondent pas ou s'aggravent sous traitement. Le choix des topiques doit pour cette raison s'orienter vers des topiques hypoallergéniques.

SCORE LÉSIONNEL D'INTENSITÉ

Les membres de l'**European Task Force on Atopic Dermatitis** ont établi un consensus pour une meilleure évaluation de la DA en employant des méthodes statistiques pour établir un index de sévérité de la DA (Severity Scoring of Atopic Dermatitis: The SCORAD Index). Différents paramètres cliniques objectifs et subjectifs sont pris en considération comme critères de sévérité (voir tableau 2).

Ce score donne aux cliniciens un outil pratique pour évaluer l'intensité de la DA et pour estimer l'efficacité du traitement. Ce score clinique procure également des paramètres objectifs pour les études cliniques.

(suite article page 174)

CECI N'EST PAS UNE DERMATITE ATOPIQUE

Il est important de ne pas parler trop vite de dermatite atopique.
Voici quelques pièges diagnostiques à éviter



Gale sarcoptique



Eczéma herpétique de Kaposi-Juliusberg

Mycose animale





Dermatite de contact



Dermatite séborrhéique
 Comment diagnostiquer une dermatite seborrhéique d'une dermatite atopique du cuir chevelu: absence de prurit, aspect gras des squames, résolution spontanée rapide, atteinte des sourcils, atteinte du siège exceptionnelle (maladie de Leiner Moussous)



Intertrigo staphylococcique des plis



Érythème salivaire



Des paramètres objectifs :

- La surface lésionnelle de 0 à 100% donnant la valeur A
- L'intensité des symptômes par 6 critères cotés de 0 (absent) à 3 (sévère) dont la somme donne la valeur B
 - érythème (0 à 3)
 - œdème/papules (0 à 3)
 - croûtes/suintement (0 à 3)
 - lichénification (0 à 3)
 - excoriations (0 à 3)
 - sécheresse cutanée (0 à 3)

Des paramètres subjectifs cotés de 0 (absent) à 10 (maximal) dont la somme donne la valeur C :

- Le prurit (0 à 10)
- L'insomnie (0 à 10)

Le calcul final utilise la formule $A/5 + 7B/5 + C$

- Scorad < 15 : légère
- Scorad 15 à 40 modérée
- Scorad > 40 sévère

Tableau 2 : détermination du SCORAD

ÉVOLUTION GLOBALE

Les facteurs cliniques cités habituellement pour un mauvais pronostic incluent: la gravité pendant l'enfance, des antécédents familiaux de DA surtout maternel, une association précoce avec de l'asthme, une topographie inversée pour l'âge, une atteinte des mains persistante et une xérose persistante à l'âge adulte. Le taux élevé d'IGE, la présence d'IGE spécifiques et des prick tests positifs pronostiquent une évolution plus sévère de la DA. Chez le nourrisson, les lésions sont souvent graves et étendues mais leur évolution est spontanément bonne dans la majorité des cas. On estime que pour une DA ayant débuté avant l'âge d'un an, il y a 50% de chance pour que la DA soit résolue à l'âge de 5 ans (atteinte cliniquement insignifiante). Le pourcentage de persistance de la DA après la puberté est d'environ 10 à 15%. Le risque de développer une atteinte respiratoire est de 40 à 60% (asthme 25%, rhinite 40%).

CONCLUSION

La maladie atopique est une maladie multifactorielle alliant terrain génétique à une hypersensibilité cutanée suite à un déséquilibre immunitaire de la barrière cutanée. Le diagnostic est essentiellement clinique et se fonde sur l'image lésionnelle, la topographie et l'évolution. Même si ce problème n'affecte pas le développement de l'enfant, il n'en gâche pas moins la qualité de vie tant de l'enfant que de l'entourage et mérite donc d'être pris en charge et reconnu de façon précoce. ■

BIBLIOGRAPHIE

1. Saurat J.H., Grosshans E., Laugier P., Lachapelle J.M. – *Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles*. 4^{ème} édition Masson, Paris 2004
2. Bach J.F. – The effect of infections on susceptibility to autoimmune and allergic diseases. *N Engl J Med* 2002 **347**: 911-20
3. Boguniewicz M., Leung D. – Pathophysiologic Mechanisms in Atopic Dermatitis *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery*, 2001: (20) **4** 217-25
4. Despontin K. – La dermatite atopique et son traitement. *Louvain Médical* 1996 **115**: 341-5
5. Conférence de consensus: Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant: conférence plénière, texte de recommandations Octobre 2004 Institut Pasteur – Paris Nouv. *DermatoL* 2005; **24**: Suppl. 1: 1-20
6. Dooms-Goossens AN, Lepoittevin J-P – Studies on the contact allergenic potential of momoethasone fluorate: a clinical and molecular study *Eur J Dermatol* 1996; **339-40**
7. Kapp A., Allen BR., Reitamo S. – Atopic dermatitis management with Tacrolimus ointment (Protopic) *Journal of Dermatological Treatment* (2003) **14** (suppl 1): 5-16

DANS LA PRATIQUE, NOUS RETIENDRONS

1. La maladie atopique correspond à une prédisposition génétique héréditaire à développer des irritations et une hypersensibilité à des facteurs environnementaux. La dermatite atopique correspond aux manifestations cutanées inflammatoires de la maladie atopique.
2. La dermatite atopique débute peu après la naissance, évolue par poussées, a une topographie qui varie avec l'âge et une évolution spontanément favorable.
3. La lésion élémentaire est l'image typique d'un eczéma. Le prurit est un symptôme constant.
4. Le diagnostic est essentiellement clinique associant le prurit à trois symptômes majeurs. L'intensité de la dermatite atopique peut être déterminée par le Scorad Index.
5. Les complications sont les surinfections ou l'allergisation par les topiques cutanés.
6. L'évolution est fonction de la gravité pendant l'enfance, des antécédents familiaux surtout maternels, une topographie inversée pour l'âge, une atteinte des mains persistante et une xérose persistante à l'âge adulte.

La Rédaction

RÉPONSES AU PRÉTEST

1. Faux – 2. Vrai – 3. Faux