

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2009

THESE N°: 42

**Dermatite atopique periorificielle
chez l'enfant**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle Amal MOHATTANE

Née le 28 Mai 1983 à Kénitra

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Dermatite atopique – Physiopathologie – Forme périorificielle - Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. JABOURIK

Professeur Agrégé de Pédiatrie

Mme. B. CHKIRATE

Professeur de Pédiatrie

Mme. N. CHERRADI

Professeur Agrégé d'Anatomie Pathologique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

 *Je dédie cette thèse à ...* 



*A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et
miséricorde*



A mon très cher père, Ali

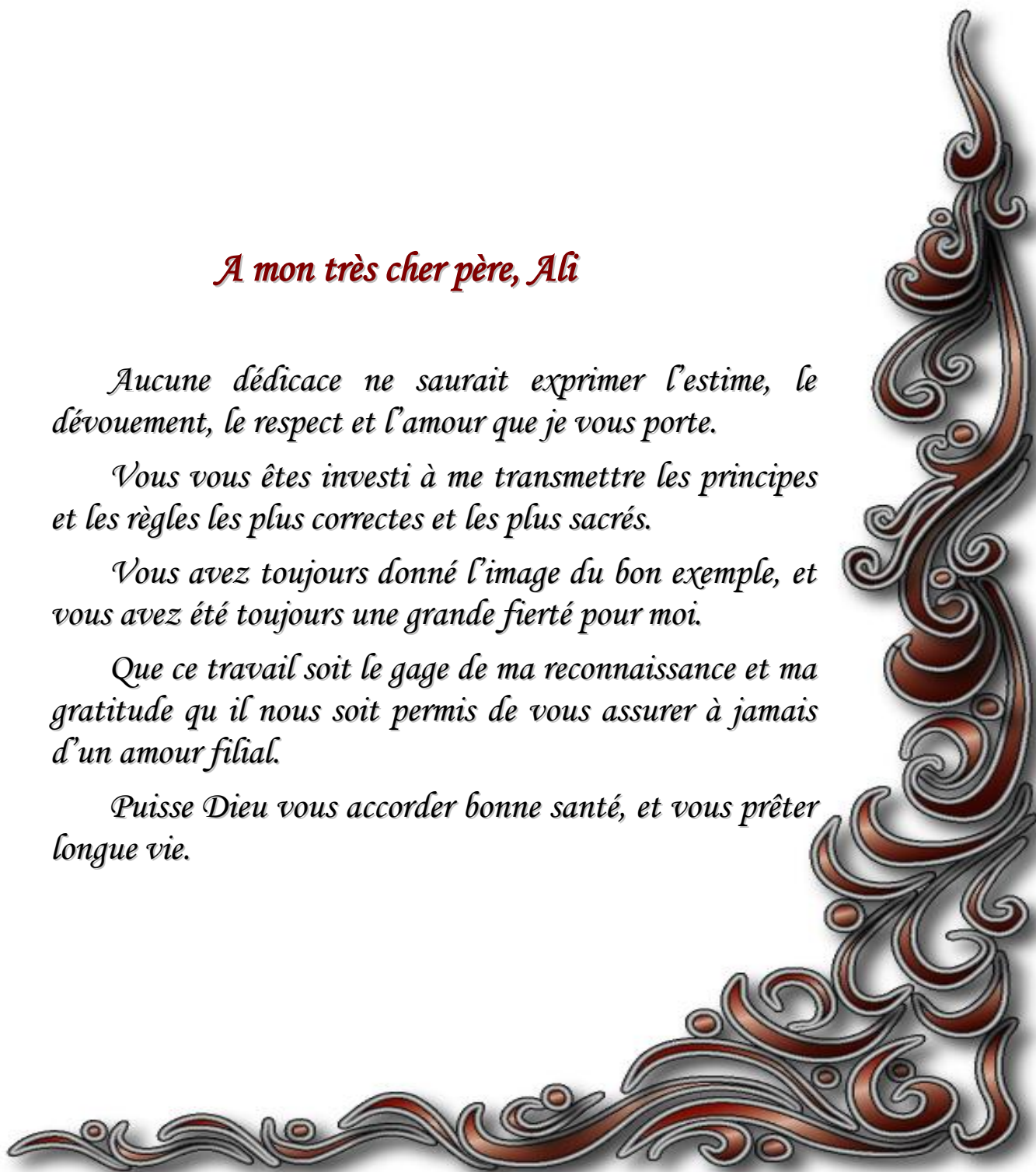
Aucune dédicace ne saurait exprimer l'estime, le dévouement, le respect et l'amour que je vous porte.

Vous vous êtes investi à me transmettre les principes et les règles les plus correctes et les plus sacrés.

Vous avez toujours donné l'image du bon exemple, et vous avez été toujours une grande fierté pour moi.

Que ce travail soit le gage de ma reconnaissance et ma gratitude qu'il nous soit permis de vous assurer à jamais d'un amour filial.

Puisse Dieu vous accorder bonne santé, et vous prêter longue vie.



A Ma très chère Mère, Khadija

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.



*A mes chères sœurs Majda et FATIMA
ZAHRA,*

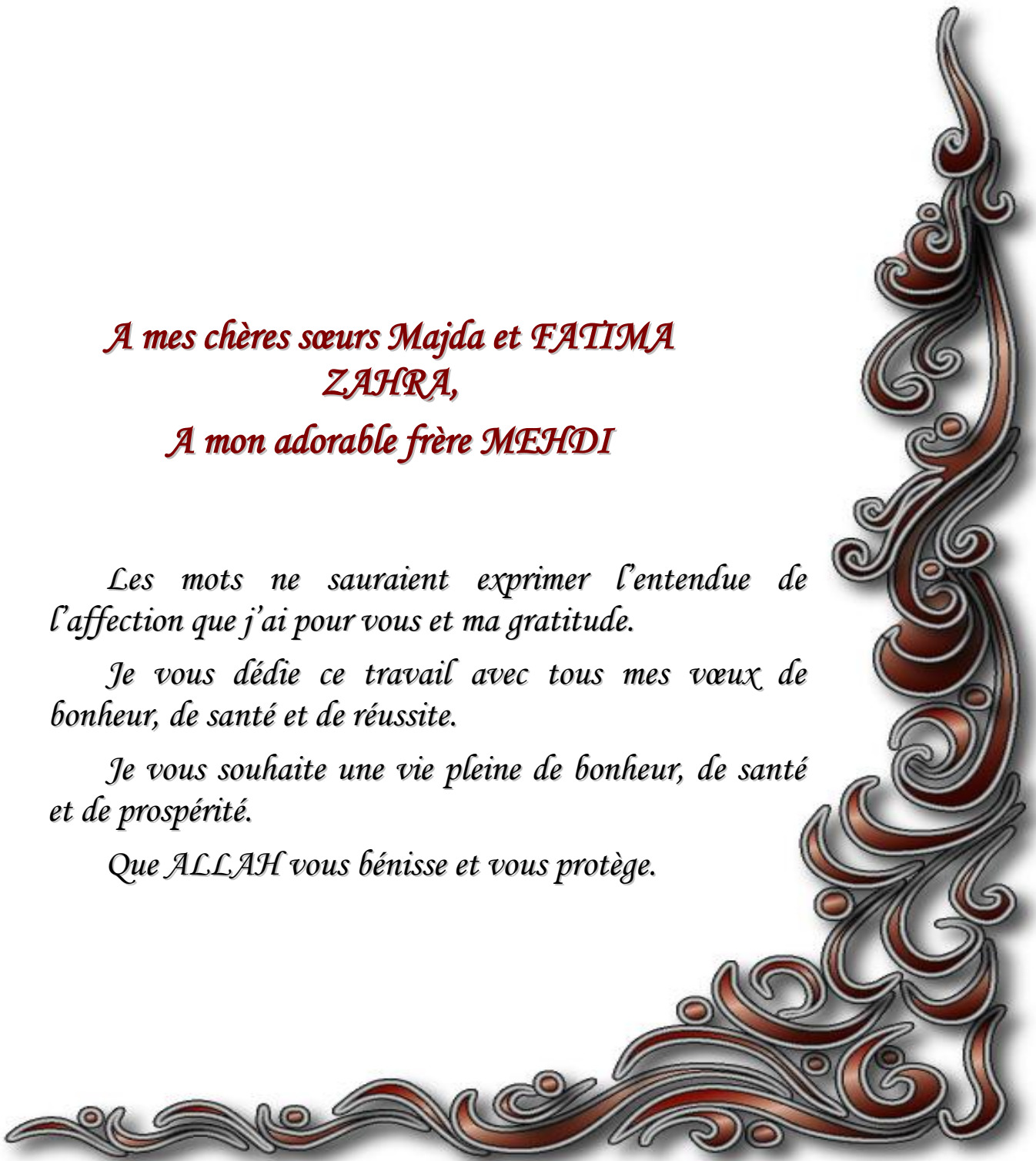
A mon adorable frère MEHDI

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendue de
l'affection que j'ai pour vous et ma gratitude.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de
bonheur, de santé et de réussite.*

*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé
et de prospérité.*

Que ALLAH vous bénisse et vous protège.



*A la mémoire de Mes Grands-pères et Ma
Grand-mère*

*Je vous dédie ce travail et puisse Dieu tout puissant
vous avoir dans sa sainte miséricorde. Jamais je ne vous
oublierai.*

A Ma Grand-mère Hasna

*Ton soutien, ta prière ont été pour moi un stimulant
tout au long de mes études.*

Que Allah t'accorde paix et miséricorde.



*A Mes Oncles, à Mes Tantes,
A Mes Cousins et Cousines
A Tous les Membres de la Famille*

Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection indéfectible.

Qu'ALLAH vous protège et vous accorde santé, bonheur et prospérité.

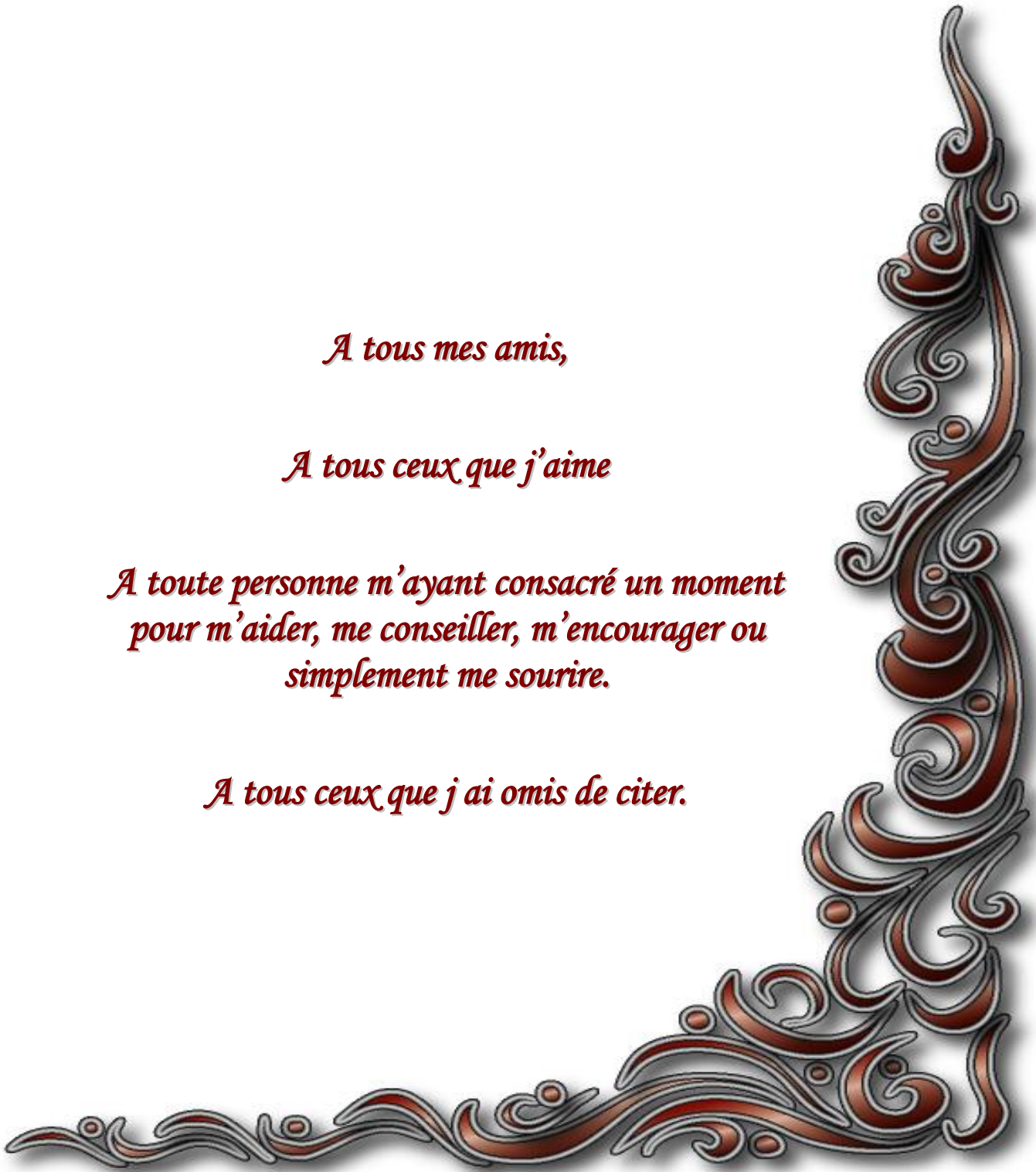


A tous mes amis,

A tous ceux que j'aime

*A toute personne m'ayant consacré un moment
pour m'aider, me conseiller, m'encourager ou
simplement me sourire.*

A tous ceux que j'ai omis de citer.



Remerciements



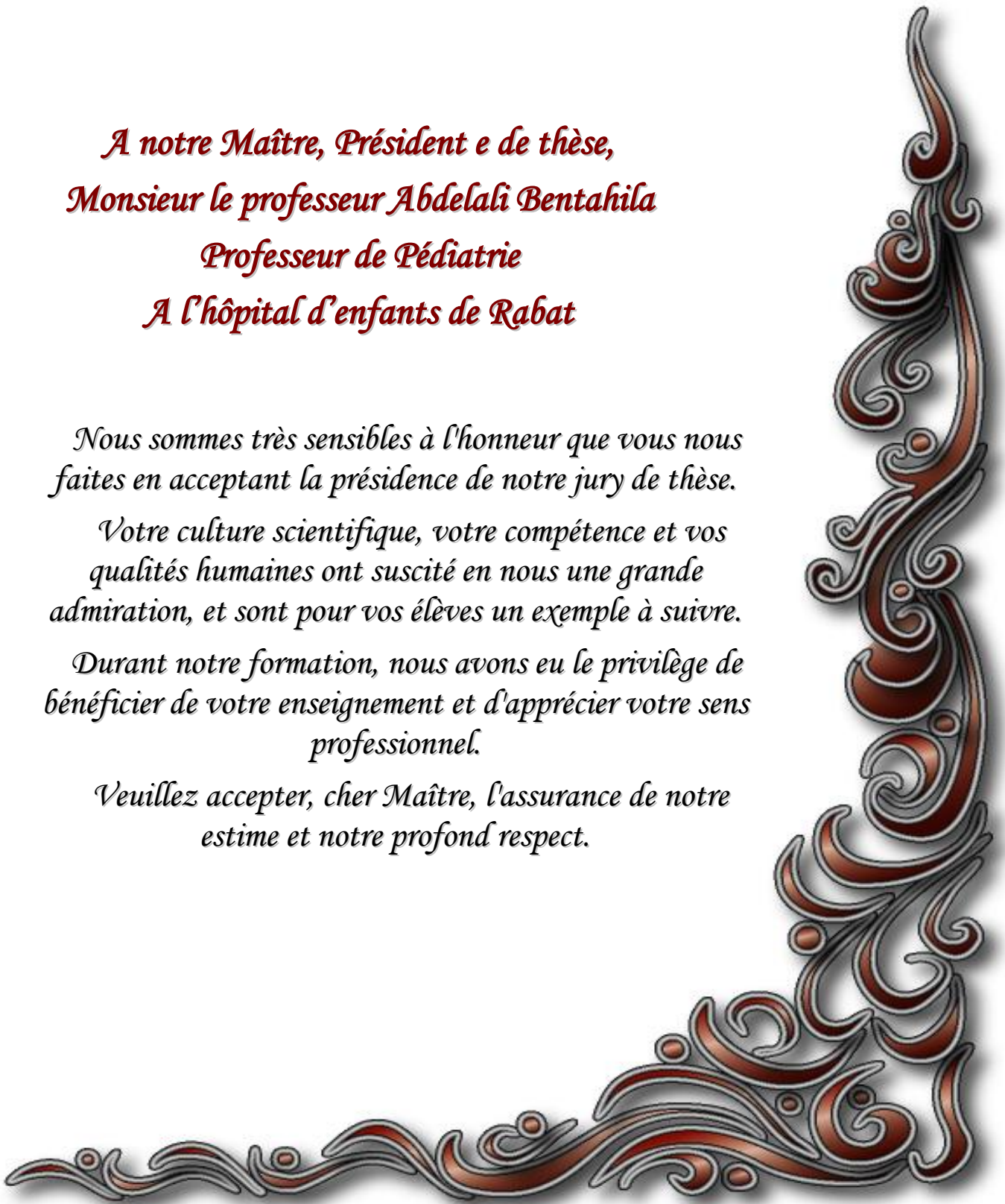
*A notre Maître, Président e de thèse,
Monsieur le professeur Abdelali Bentahila
Professeur de Pédiatrie
A l'hôpital d'enfants de Rabat*

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.



*A notre Maître Rapporteur de thèse,
Madame Le Professeur Fatima Jabourik,
Professeur agrégé de Pédiatrie
A l'hôpital d'enfants de Rabat*

*Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir
nous ont énormément marqué..*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse
considération et notre profonde admiration pour
toutes vos qualités scientifiques et humaines.*

*Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner
notre profonde gratitude .*



*A notre Maître et Juge de thèse,
Madame Bouchra Chkirate
Professeur de Pédiatrie
A l'hôpital d'enfants de Rabat*

*Nous sommes très sensibles par l'honneur que vous nous
faites en acceptant de jurer notre travail.*

*Veillez trouver à travers ce modeste travail la
manifestation de notre plus haute estime et de nos
sentiments les plus respectueux.*

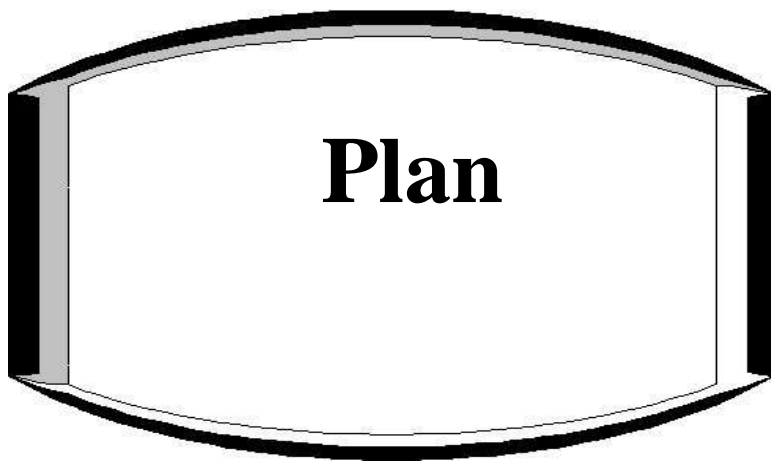


*A notre Maître et Juge de thèse,
Madame Nadia Cherradi
Professeur agrégé d'anatomie pathologique
A L'hôpital d'enfants de Rabat*

*Nous sommes immensément touchés par l'insigne
honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi
les membres du jury de notre thèse.*

*Veillez trouver à travers ce modeste travail l'expression
de notre admiration et nos sincères remerciements.*





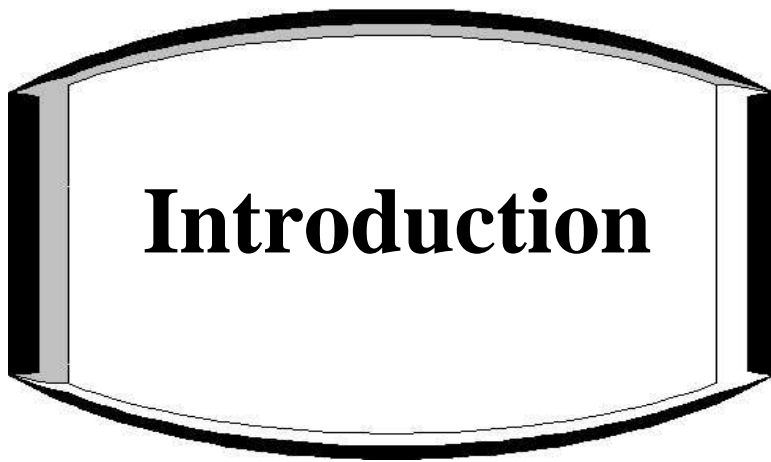
Introduction	1
Historique	4
Histologie de la peau	7
1. L'épiderme	10
2. Le derme.....	13
3. L'hypoderme	14
Epidémiologie	15
Physiopathologie	18
1. Facteurs génétiques	19
1.1 histoire familiale.....	19
1.2 transmission	20
2. Physiopathologie de la peau sèche de l'atopie	20
2.1. Anomalie de la teneur en eau.....	20
2.2. Anomalies des fonctions épidermiques.....	21
2.3. Anomalies des fonctions des glandes sébacées.....	21
3. Allergènes et facteurs environnementaux	21
3.1. Pneumallergènes	21
3.2. Trophallergènes.....	22
3.3. Agents microbiens	24
4. Facteurs immunologiques.....	25
4.1. Immunité humorale	25
4.2. Immunité cellulaire	26
4.3. Schéma physiopathologique	27

5. Anomalies pharmacologiques et biochimiques.....	29
5.1. Nucléotides cycliques	29
5.2. Acides gras essentiels et prostaglandines	30
Clinique	31
1. Nourrisson et jeune enfant.....	32
2. Chez l'enfant	35
3. Chez l'adolescent et l'adulte	39
Formes cliniques	40
1. Mode de début particulier	41
2. Formes sémiologiques	41
3. Formes topographiques	42
4. Signes fréquemment retrouvés	60
5. Dermatite atopique et maladies associées.....	61
Paraclinique	62
1. Biologie	63
2. Histologie.....	63
3. Tests cutanés.....	64
4. Enquête alimentaire.....	65
Critères diagnostiques	66
Diagnostic différentiel	70
1. Chez le Nourrisson.....	71
2. Enfant, adolescent, adulte.....	71
Complications	72
1. Complications cutanées	73

2. Retard de croissance	74
3. Complications oculaires.....	75
4. Complications psychoaffectives	75
Evolution	77
Traitement	80
1. Prévention	81
1.1. Prévention et diététique	81
1.2. Prévention aéroallergénique	82
2. Prise en charge	82
2.1. Education et observance	82
2.2. Réalisation pratique du traitement en poussée.....	84
2.3. Le traitement de maintenance	85
2.4. Traitements d'exception	86
2.5. Contrôle des facteurs d'aggravation et conseils d'hygiène	86
2.6. Identification et éviction des allergènes.....	87
Observations	88
Discussion	114
Conclusion	120
Résumés	124
Bibliographie	130

Liste des abréviations

AA	: allergie alimentaire
AMPc	: Adénosine mono phosphate cyclique
AGE	: Acides gras essentiels
DA	: Dermatite atopique
DNA	: Acide désoxyribonucléique
Ig	: Immunoglobuline
II	: Interleukine
INF	: Interféron
LT	: Lymphocyte T
LTh	: Lymphocyte T helper
PCE	: Protéine cationique de l'éosinophile
PG	: Prostaglandines
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
RAST	: Radio-allergo-sorbent-test



Introduction

La dermatite atopique(DA) ou eczéma constitutionnel ou prurigo du nourrisson, est une dermatose inflammatoire prurigineuse érythémato-vésiculeuse sur fond cutané de xérose permanente. C'est une affection chronique évoluant par poussées, elle débute souvent chez le nourrisson ; atteint essentiellement l'enfant, mais persiste à l'âge adulte.

Survient sur un terrain génétiquement déterminé dit atopique, caractérisé par une prédisposition personnelle ou familiale à la survenue de manifestations allergiques variées telle que l'eczéma, l'asthme bronchique, la rhinite spasmodique ou la conjonctivite allergique.

L'augmentation de prévalence au cours dernières décennies s'explique par l'influence de facteurs environnementaux encore mal compris.

C'est une maladie qui mélange hypersensibilité immédiate et retardée pour des allergènes standards de l'environnement.

Par ailleurs, la peau de l'atopique est particulièrement sensible aux Stimuli Les plus variés : toilette, sudation, changement de température, port de vêtements en nylon ou en laine, déshabillage, émotions.....

Le diagnostic de la dermatite atopique est principalement clinique, et validé sur les critères de l'united kingdom.

La prise en charge de la DA est sujette à des controverses :

La place de l'allergie alimentaire et des régimes d'éviction, l'intérêt préventif ou curatif de l'allaitement maternel, le recours aux explorations allergologiques, les modalités d'utilisation des dermocorticoïdes et

immuno-modulateurs topiques, l'intérêt du traitement antistaphylococcique le bénéfice réel des cures thermales, de l'homéopathie, le rôle du stress sont autant d'exemples de controverses.

Les traitements sont de plus en plus performants, seule la diversité des expressions cliniques rend la prise en charge délicate et spécialisée.



- En 1859, Ernest Bazin était le premier à décrire la DA sous le nom d'eczéma arthritique.
- En 1891, J L. Brocq et Lucien Jacquet observèrent que le symptôme prédominant de ces prurigos chroniques était une démangeaison et que le système nerveux jouait par conséquent un rôle prédominant dans cette affection qu'ils proposèrent d'appeler neurodermatite prurigineuse.
- En 1892, Ernest Besnier insistât sur la prédisposition familiale de cette dermatose et son association avec un asthme bronchique et un rhume des foins, et proposa de désigner cette entité distincte des autres eczémas prurigo diasthésique.
- En 1909, J.Darrier dans son précis de dermatologie proposa de dénommer l'eczéma vrai ou diathésique « eczématose ».
- En 1913, C.Rasch confirme l'entité eczéma-asthme-rhinite, précisant qu'il s'agissait souvent d'un enfant pale, grassouillet et très agité et proposa le terme de prurigo Besnier.
- En 1923, Rost confirme les descriptions de Besnier et de Rasch et proposa de l'appeler la maladie « FRÜH-Spat Exsudative Eczématoïde » (éruption eczématoïde exsudative tôt et tard).
- En 1923, Coca immunologiste qui après un long entretien avec SULZBERGER et LANDSTEINER sur la diathèse allergique proposa à Cooke le terme d'atopie, du grec (atropos).

- En 1930, SULZBERGER et HUL classa l'eczéma atopique en 3 phrases correspondant à la petite enfance, à l'enfance et à l'âge adulte.
- En 1933, SULZBERGER et WISE proposaient de remplacer le terme de neurodermatite disséminée et d'eczéma atopique, par celui de dermatite atopique.
- Cette dénomination ne plaisait pas à tous car elle ne faisait pas ressortir le profil psychologique, cause principale de la maladie.
- En 1951, KOCHS proposa le terme d'eczéma constitutionnel. Et en 1959, SCHNYDER celui de neurodermatite constitutionnelle. Cependant, c'est le terme de dermatite atopique qui a prévalu par la suite.



Histologie de la peau

Plus qu'une simple enveloppe, la peau est un organe à part entière qui recouvre complètement le corps et qui possède une superficie variant entre 1,5 et 2 m² (Wysocki, 1999). Selon la région du corps et les conditions auxquelles la peau est soumise, son épaisseur varie de 1,5 à 4 mm (Marieb, 1993). Elle représente donc le plus gros organe du corps, soit environ 16% du poids corporel (Wysocki, 1999). La peau est formée de deux tissus distincts, soit l'épiderme et le derme, solidement soudés l'un à l'autre par l'intermédiaire de la membrane basilaire, le tout supporté par l'hypoderme (figure 1) (Holbrook, 1987).

La peau assure plusieurs fonctions essentielles. Véritable interface avec le monde extérieur, elle protège les autres organes en dressant au moins trois types de barrières entre l'individu et l'environnement externe : une barrière chimique, physique et biologique (Marieb, 1993). Elle joue aussi un rôle au niveau de l'excrétion des déchets, de la régulation de la température corporelle, de la perception tactile et de la synthèse de la vitamine D (Blank, 1987; Wysocki, 1999). Elle est enfin un important réservoir sanguin.

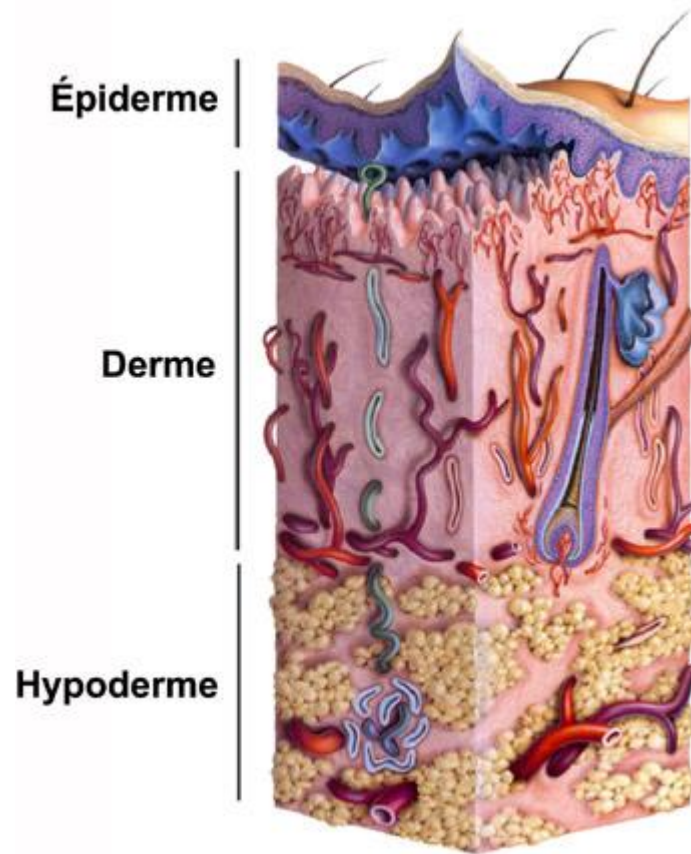


Figure 1. La peau normale humaine

La peau normale humaine est composée de l'épiderme et du derme; l'hypoderme est le tissu sous-jacent au derme (modifié de (Geras, 1990)).

1. Épiderme

Dérivé de l'ectoderme embryonnaire, l'épiderme, couche externe de la peau, est formé d'un épais épithélium pavimenteux stratifié kératinisé dont l'épaisseur varie entre 0,04 et 1,5 mm (Holbrook, 1987). Composé de cellules épithéliales, il est la principale structure protectrice du corps. L'épiderme est constitué à 90% de kératinocytes, lesquels sont constitués principalement de kératines, protéines fibreuses et insolubles dans l'eau, conférant aux cellules de l'épiderme leurs propriétés protectrices (Marieb, 1993; Wysocki, 1999). Trois autres types cellulaires, soit les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel, cohabitent dans l'épiderme (Holbrook, 1987). Chacun d'eux possède des fonctions spécifiques et non moins indispensables. Les mélanocytes ont pour fonction de synthétiser la mélanine, pigment contribuant à la couleur de la peau et protégeant les kératinocytes de la couche basale de l'épiderme des rayons ultra-violets (Lanza, 1997). Les cellules de Langerhans constituent quant à elles des éléments essentiels du système de défense de l'organisme. Enfin, les cellules de Merkel jouent un rôle de mécanorécepteur et sont impliquées dans la fonction du toucher. L'épiderme n'est pas vascularisé et il dépend donc des capillaires du derme pour l'alimenter en oxygène et autres nutriments (Wysocki, 1999).

L'épiderme de la peau épaisse se compose de cinq couches distinctes qui, de la plus profonde à la plus superficielle, sont les suivantes : la couche basale (ou *stratum germinativum*), la couche épineuse (ou *stratum spinosum*), la couche granuleuse (ou *stratum granulosum*), la couche de transition (couche claire ou *stratum lucidum*) et la couche cornée (ou *stratum corneum*) (figure 2) (Holbrook, 1987; Marieb, 1993; Wysocki, 1999). La peau fine ne contient quant à elle pas de couche claire. Au cours de leur progression de la couche basale vers la couche cornée, les kératinocytes passent par les différentes étapes du processus de différenciation terminale. Cette maturation prend en moyenne 28 jours et permet à l'épiderme de se renouveler continuellement.

L'épiderme est constitué de plusieurs couches cellulaires qui, de la plus profonde à la plus superficielle, sont les suivantes : la couche basale, la couche épineuse, la couche granuleuse, la couche de transition (seulement dans la peau épaisse) et la couche cornée (modifié de (Geras, 1990)).

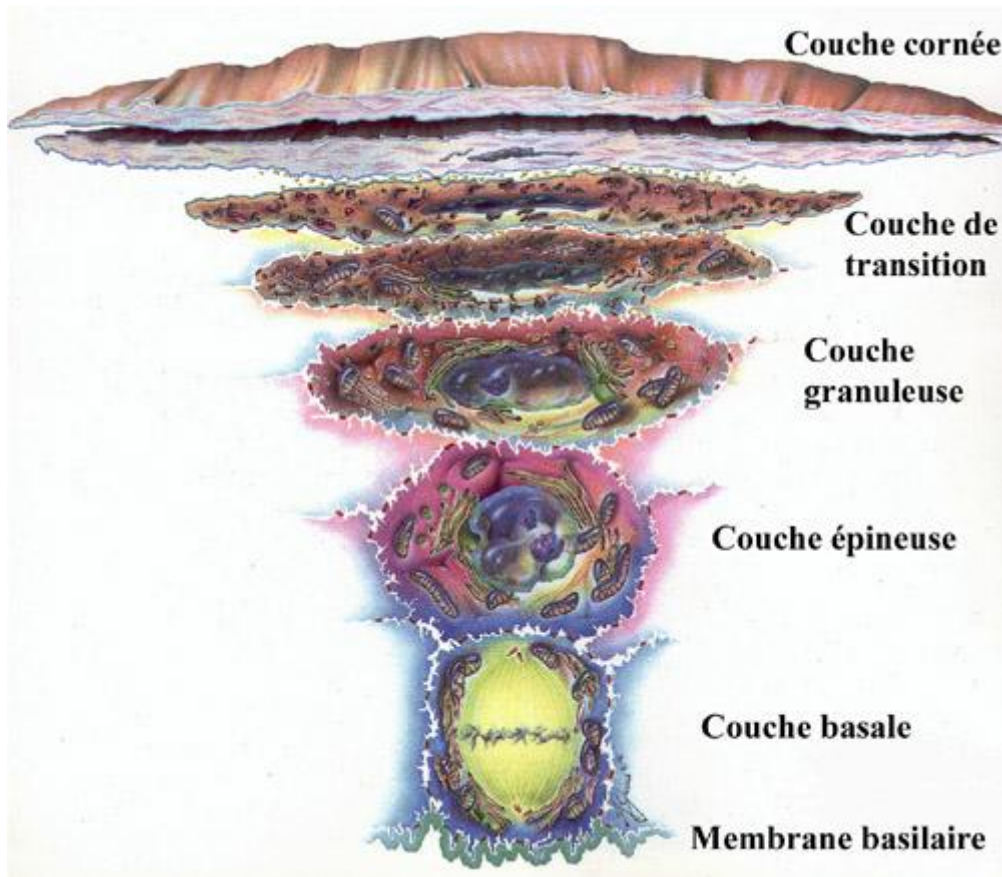


Figure 2. Différenciation de la peau

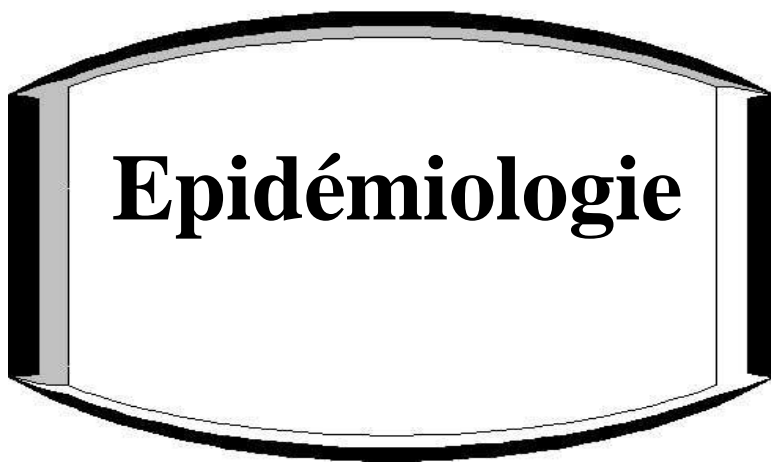
2. Derme

Le derme, adhérant fortement à l'épiderme par l'intermédiaire de la membrane basilaire, est un tissu conjonctif de soutien constituant la partie la plus profonde de la peau et qui provient du mésoderme embryonnaire (Holbrook, 1987). Son épaisseur varie entre 2 et 4 mm (Wysocki, 1999). Les fibroblastes sont les principales cellules du derme. Ils sont spécialisés dans la synthèse de plusieurs types de fibres protéiques : les fibres de collagène, les fibres du système élastique dont l'élastine, les glycoprotéines et les protéoglycanes (Holbrook, 1987; Lanza, 1997). Toutes ces protéines forment un réseau fibreux macromoléculaire appelé matrice extracellulaire (MEC). Les fibres de collagène confèrent au derme sa résistance aux tractions, les fibres du système élastique lui donnent ses propriétés élastiques et les protéoglycanes sont responsables de sa résistance à la compression (Holbrook, 1987; Marieb, 1993). Il est également à noter que les principaux types de collagène retrouvés dans le derme sont les collagènes fibrillaires de types I et III (Holbrook, 1987). Le collagène de type I représente environ 80% du collagène présent dans le derme, l'autre 20% étant principalement composé de collagène de type III

(Wysocki, 1999). D'autres cellules sont également présentes dans le derme, soit des macrophages, des lymphocytes et des mastocytes (Holbrook, 1987; Lanza, 1997). À la différence de l'épiderme, le derme est vascularisé, ce qui lui permet non seulement d'apporter à l'épiderme énergie et nutriments, mais aussi de jouer un rôle primordial dans la thermorégulation et la cicatrisation. Il est également pourvu d'un important réseau de terminaisons nerveuses, de glandes sébacées et sudoripares, ainsi que de follicules pileux, bien que ces derniers proviennent de l'épiderme. Le derme se compose de deux zones de tissu conjonctif dense, soit le derme papillaire (superficiel) et le derme réticulaire (profond) (Holbrook, 1987; Wysocki, 1999).

3. Hypoderme

L'hypoderme, aussi appelé fascia superficiel, représente le tissu adipeux sous-cutané et il est constitué de tissu conjonctif lâche (Wysocki, 1999). Bien qu'il ne fasse pas véritablement partie de la peau, l'hypoderme est en interaction fonctionnelle avec la peau et il lui permet ainsi d'assurer certaines de ses fonctions de protection (Marieb, 1993). Il s'invagine dans le derme et y est rattaché par des fibres de collagène et d'élastine. Il est essentiellement constitué d'adipocytes, un type de cellules spécialisées dans l'accumulation et le stockage des graisses (Holbrook, 1987). L'hypoderme joue donc un rôle de réserve énergétique. L'hypoderme participe également à la thermorégulation, la graisse étant un isolant thermique (Holbrook, 1987).



Epidémiologie

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. [16]

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.[3]

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.



Physiopathologie

La physiopathologie de la DA reste encore imprécise .Elle fait intervenir de façon variable, des facteurs génétiques, environnementaux, pharmacologiques , biochimiques et immunologiques.

1. Facteurs génétiques

1.1. Histoire familiale : [11]

Il existe une prédisposition héréditaire à l'atopie dont l'eczéma n'est qu'une expression phénotypique.

Une histoire familiale de DA ou de maladie atopique est fréquente chez un sujet atteint de DA.

Ainsi DIPGEN estime à 58% la fréquence de l'atopie chez les apparentés du premier degré dans un groupe de 428 sujets atteints de DA.

Chez les malades avec DA, on retrouve dans 42% des cas des antécédents familiaux de DA et dans 28%des cas une atopie respiratoire.

Les études menées chez les jumeaux montrent une concordance de DA plus forte chez les monozygotes (72%) que chez les dizygotes (23%) confirmant que la génétique s'intrique avec des facteurs d'environnement.

Le rôle d'une influence maternelle supérieure à celle du père dans le développement de la DA est controversé.

1.2 .transmission :

Le mode de transmission de la Da n'est pas clairement établi. Il pourrait s'agir d'une affection à transmission autosomique récessive ou vraisemblablement dominante avec une hétérogénéité génétique et une expression variable révélée par des facteurs d'environnement.

Les principaux gènes soupçonnés dans la DA sont ceux qui codent pour la chaîne B du récepteur membranaire de haute affinité au fragment constant des IgE (Fc RT-B) porté par le chromosome 11(q12-13), ceux de l'IL4 et de l'IL5, de certaines molécules HLA de Classe II, le gène du récepteur adrénergique B et celui de la chymase des mastocytes cutanés.

Une étude remarquable publiée à la fin de l'année 97 avait ainsi mis en évidence une mutation génétique associée à l'atopie et portant sur le gène du récepteur à l'IL4. [2]

2 . Physiopathologie de la peau sèche de l'atopie : [23]

2.1. Anomalies de la teneur en eau

Elles sont dues :

- soit à une augmentation des pertes transépidermiques en eau par altération de la barrière cutanée de la couche cornée.
- soit à des perturbations dans l'hydratation de la couche cornée.

- soit à une diminution dans les capacités de liaison de l'eau de La peau de l'atopique, démontrée in-vitro.

2.2. Anomalies des fonctions épidermiques

Elles résultent en partie d'un accroissement de la synthèse de la DNA chez l'atopique en peau lésée, avec une extension au corps muqueux de Malpighi du compartiment germinatif mais aussi d'une augmentation de La cohésion interkératinocytaire.

2.3. Anomalies des fonctions des glandes sébacées

Elles sont imputables à une réduction, soit du nombre des glandes sébacées , soit de la prolifération cellulaire, soit plus discutée de la sécrétion sébacée. La composition du sébum est cependant modifiée avec une plus grande richesse en cholestérol et un appauvrissement en squalène .

2.4. Ces différents éléments se confondent vraisemblablement pour donner une peau sèche et altérer ainsi la fonction de barrière de la peau.

3. Allergènes et facteurs environnementaux : [8]

3.1. Pneumallergènes :

Bruynzeel-koomen et Coll. ont démontré que l'application de patch-test d'allergènes de poussière de maison et de pollen entraînait d'érythème, d'induration ou de papule et la présence sur le plan histologique de spongiose et de microvésiculation avec infiltrat éosinophile .

La recherche de sensibilisation aux pneumallergènes est particulièrement légitime en cas d'atteinte des régions photo- exposées de la peau et/ou de manifestations respiratoires ou de conjonctivite associées. Mais elle n'a de sens que si elle se prolonge d'une intention d'éviction.

3.2. Trophallergènes :

L'effet bénéfique des régimes alimentaires chez les enfants atteints de DA est connu depuis le début du siècle. Cependant de nombreuses questions persistent.

Quand au cours d'une DA doit-on évoquer une allergie Alimentaire(AA)?

L'AA est évoquée :

- Devant une DA d'apparition précoce.
- Devant l'association à une DA, d'un eczéma péri-buccal ou péri-orbitaire, d'épisode de prurit et d'œdèmes labial ou laryngé, de rash urticarien, voire de choc anaphylactique, d'un asthme, ou de rhino-conjonctivite allergique.
- Devant une DA étendue, sévère ou rebelle.
- Devant l'aggravation brutale ou l'évolution cyclique d'une DA.
- Devant une consommation trop fréquente de dermocorticoïdes après éviction de facteurs aspécifiques aggravants (bains

prolongés, utilisation de détergents contact avec des textiles synthétiques).

Comment explorer l'AA suspectée ?

L'AA est explorée par une analyse du journal alimentaire, par des prick-tests aux aliments standardisés, complétés par les intradermo-réactions, combinés aux RAST spécifiques et surtout par l'épreuve d'éviction-réintroduction ou test de provocation orale (TPO). En cas de positivité, ils devront être complétés par une recherche d'IgE spécifiques, après une démarche d'imputation clinique.

Quels allergies alimentaires pour la DA ?

90% des allergies alimentaires du nourrisson sont représentées par 5 allergènes: lait de vache, œuf, poisson, arachide et farine de soja.

Approche pathogénique :

Le mécanisme de L'AA au cours de la DA est mal connu surtout celui qui permet de passer de réactions de type immédiat à la réaction eczémateuse de la DA.

Il existe chez ces patients une hyperperméabilité intestinale qui va permettre aux trophallergènes de passer dans la circulation sanguine. Arrivés au niveau de la peau, ces derniers stimuleront les mastocytes qui vont sécréter de l'histamine responsable de prurit et d'inflammation. [4]

3.3. Agents microbiens :

▪ Staphylocoque aureus : SA

La peau du sujet atopique lésée ou apparemment saine est fortement colonisée par le SA, dont la densité est plus importante en peau suintante que chronique lichénifiée. Cette colonisation excessive fait intervenir plusieurs mécanismes

- l'adhésion bactérienne aux cornéocytes atopiques est accrue ;
- anomalies structurales et fonctionnelles de la couche cornée (l'activité antistaphylococcique des lipides et de la sphingosine est perturbée ; les pertes en eau transépidermique sont augmentées, anomalies des AGE et PGE) ;
- SA joue le rôle de super-antigène en produisant des exotoxines dont les propriétés sont l'activation des lymphocytes T et la Libération des cytokines.

Ainsi le SA pourrait moduler et amplifier les signes inflammatoires de la DA.

▪ Virus :

Si leur rôle infectant est démontré, leur rôle allergisant est incertain.

▪ Pityrosporum ovale : PO

Plusieurs observations cliniques ont invoqué une hypersensibilité au PO dans une forme particulière de DA avec atteinte de la tête et du cou.

Cependant il n'existe pas de conclusions formelles concernant le rôle pathogène du PO dans la DA.

Arrivés au niveau de la peau, ces derniers stimuleront les mastocytes qui vont sécréter de l'histamine responsable de prurit et d'inflammation.

4. Facteurs immunologiques : [14]

La DA est la manifestation cutanée d'un état génétiquement contrôlé caractérisé par la coexistence de manifestations cliniques d'hypersensibilité immédiate et retardée.

4.1. Immunité humorale :

- Rôle des IgE dans la DA :

La démonstration des perturbations de l'immunité humorale dans la DA découle de la découverte par Ishizaka et Juhlin d'IgE élevées chez 80% des malades atteints de DA ; l'augmentation de ces d'IgE n'est ni Constante ni pathognomonique, puisque elle est retrouvée dans d'autres affections comme les parasitoses, les maladies bulleuses acquises et les hématochromies.

- Rôle des autres immunoglobulines :

Ce sont essentiellement les IgG4 retrouvées parfois à un taux élevé dans la DA avec ou sans asthme. Leur rôle pathogénique est toutefois controversé.

- Rôle des cellules et des médiateurs de l'inflammation

Mastocytes et basophiles :

Le nombre des mastocytes est élevé, surtout dans les zones de lichénification tandis que celui des basophiles sanguins et tissulaire est normal.

Histamine :

L'histaminémie n'est pas significativement élevée dans la DA mais s'élève lors d'exacerbations de la maladie.

4.2. Immunité cellulaire :

La DA a longtemps été considérée comme une maladie à déficit de l'immunité à médiation cellulaire, mais la nature de cette maladie n'est qu'imparfaitement connue.

- Anomalies immunologiques :

Lymphocytes T(LT) :

Leurs altérations sont à la fois quantitatives et fonctionnelles.

Le nombre de LT peut être diminué et surtout LT suppresseurs-cytotoxiques (LT-CD8+) avec donc une augmentation du rapport T helpers I/T suppresseurs. En effet, Mossoman a décrit en 1989 deux voies d'activation des cellules Th0 à se différencier en cellules T après stimulation antigénique :

- la première voie conduit les cellules Th0 à se différencier en Th1 sécrétrices de cytokines type IL2, INF induisant une réponse immunitaire de type cellulaire.

- la deuxième voie conduit vers le type Th2 qui produisent des Cytokines type IL3, IL4, IL5 et IL10 et qui induisent une réponse immunitaire de type humorale.

La régulation de cette balance Th1-Th2 est sous la dépendance d'un certain nombre de cytokines.

L'IL12 permet la différenciation Th1 tandis que l'IL4 favorise le passage vers les cellules Th2. Inversement l'IL4 et l'IL10 bloquent Th1, et l'IL2 et l'INF inhibe la voie Th1.

Dans cette régulation interviennent également les monocytes par le biais des prostaglandines E2 monocytaires qui inhibent la production d'INF.

Bien que les deux voies coexistent au sein d'une même réponse immunitaire, il semble exister une anomalie de la balance Th1-Th2 avec une différenciation préférentielle vers le type Th2 déterminée par la nature des stimuli antigéniques.

Anomalies thymiques :

Une anomalie dans la différenciation intra-thymique des LT pourrait être à l'origine des troubles de l'immunité à médiation cellulaire.

4.3. Schéma physiopathologique :

Les mécanismes physiopathologiques à l'origine de l'eczéma de la DA impliquent trois partenaires : l'Ag, les cellules présentatrices d'Ag (CPA), le groupe des cellules dendritiques et les LT spécifiques.

Dans la DA , il faut considérer deux phases :

***Une phase de sensibilisation :**

Cliniquement muette et aboutit à la génération de LT spécifiques qui se trouvent au niveau cutané.

La sensibilisation se fait classiquement pendant la petite enfance par pénétration des allergènes de l'environnement au niveau muqueux ou cutané facilité par la xérose. Les protéines allergéniques sont alors prises en charge par les cellules dendritiques des épithéliums muqueux ou cutanés. Ces dernières migrent ensuite dans les ganglions lymphatiques drainants où la présentation des peptides aux LT a lieu, suivie de l'expansion clonale des LT spécifiques. Les LT mémoires émigrent des ganglions, passent dans le canal thoracique puis dans le sang et se retrouvent dans les tissus muqueux et dans le derme.

*** Une phase de déclenchement des lésions d'eczéma :**

La prise en charge des allergènes par les cellules de Langerhans, après pénétration des couches superficielles de l'épiderme, aboutit à leur migration dans le derme et à l'activation des LT spécifiques qui sont majoritairement de Type 2 (TH2). Ces derniers produisent l'IL4 et l'IL5 non bloqués par une production suffisante d'INF. De ce déséquilibre découle toute la cascade d'anomalies observées dans l'atopie qui associe paradoxalement des phénomènes d'hypersensibilité et un déficit immunitaire.

En effet l'IL4 augmente la production par les clones B d'IgE susceptibles de se fixer sur les mastocytes qui se dégranulent et libèrent les médiateurs de l'inflammation.

L'activation des LT est suivie de l'activation d'autres types cellulaires dont les kératinocytes et les cellules endothéliales. Ceci aboutit également à la libération des cytokines inflammatoires et de chémokines assurant le recrutement des leucocytes des capillaires au derme puis à l'épiderme, d'où une réaction d'hypersensibilité de type I. Mais de plus, et surtout, l'IL4 capture les allergènes, surtout respiratoires comme les acariens, les présente aux lymphocytes T spécifiques, d'où l'eczéma, réaction d'hypersensibilité de type VI.

Par ailleurs l'IL5 favorise l'apparition d'éosinophiles, et le déficit en INF expliquerait la tendance aux infections.

5. Anomalies pharmacologiques et biochimiques : [9]

5.1. Nucléotides cycliques :

Les anomalies des nucléotides cycliques peuvent s'expliquer par la théorie du blocage adrénergique et ou par un defect enzymatique.

Théorie du blocage adrénergique :

En effet un blocage partiel des B-récepteurs entraînerait une diminution de l'AMPc et une exacerbation des récepteurs cholinérgiques avec formation accrue de GMPc.

Cette théorie expliquerait les troubles sudoraux et vaso-moteurs et indirectement la dégranulation mastocytaire.

Théorie enzymatique :

Il a été mis en évidence une augmentation du taux monocytaire de la phosphodiesterase de l'AMPc ce qui va de pair avec une chute du taux de l'AMPc intra-cellulaire et par conséquent de la balance AMPc/GMPc ce qui va être à l'origine d'une libération d'histamine par les mastocytes.

5.2. Acides gras essentiels et prostaglandines :

▪ Acides gras essentiels :

On a enregistré chez les patients atteints de DA une baisse de l'acide gammalinoléique sanguin avec augmentation du taux d'acide linoléique ; le déficit en désaturase pourrait être la cause de cette anomalie biochimique.

Cette carence en acide gammalinoléique expliquerait en partie, les anomalies des fonctions de barrière de la peau et les perturbations du métabolisme des prostaglandines dont les AGE sont les précurseurs.

▪ Prostaglandines :

Les PG jouent un rôle essentiel dans la régulation de la réponse immune à médiation cellulaire et de l'homéostasie épidermique.



Si les lésions élémentaires n'ont aucune spécificité, les manifestations cliniques de la DA sont par ailleurs, extrêmement polymorphes. Elles dépendent surtout de l'âge du patient.

Le début de la DA se fait dans 60 à 70% des cas avant l'âge de 6 mois et dans 30 à 40% des cas avant l'âge de 3 mois.

L'âge moyen de début est de 8 mois.

Elle survient rarement plus tard dans la petite enfance, à l'adolescence voire à l'âge adulte. [18]

1- Nourrisson et jeune enfant (jusqu'à deux ans):

-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 2ème 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 médio faciale, 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. [25]



Fig 2 : dermatite atopique surinfectée chez un nourrisson.



Fig 2 : DA chez un enfant de 8 mois (éruption papulosquameuse avec ichtyose, les IgE sont très élevés)

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(fig5). 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. [21]



Fig3 : Dermatite atopique de l'enfant : eczéma lichénifié



Fig 4 : DA chez un enfant (éruption papulovésiculeuse sur fond érythémateux cou et face)



Fig 5 : pli de dennie-morgan.

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.



Formes cliniques

1-Mode de début particulier : l'érythrodermie de Leiner Moussous

- Débute précocement (entre la 2^{ème} et la 10^{ème} semaine de vie)
- topographie élective initiale bipolaire (dermite du siège et parakératosique du cuir chevelu, respectant les joues)
- extension aux plis (ombilic, sillons rétro-auriculaires, plis axillaires, etc.)
- lésions érythémato-squameuses, grasses mais non suintantes, non prurigineuses et bien limitées
- évolution vers la guérison en 3 mois peut évoluer vers une DA ou un psoriasis.

2- Formes sémiologiques :

Le tableau clinique revêt parfois un aspect plus polymorphe avec la présence de papulo-vésicules, d'une dysidrose et d'un eczéma nummulaire.

La xérose cutanée souvent majeure, caractérisée par une peau sèche et très prurigineuse.

3- Formes topographiques :

- Eczéma des mains :

La dysidrose se caractérise par de grosses vésicules enchâssées, écloses en peau saine non érythémateuse, sur les bords des doigts, les paumes et les plantes.

- Dermatose plantaire juvénile :

Elle se caractérise par un aspect sec, parcheminé, collodionné et parfois squameux de la face plantaire des orteils et avant pieds.

L'évolution est chronique avec poussées comportant des fissures parfois profondes, hémorragiques et douloureuses. La guérison survient à la puberté.

- L'atteinte unguéale est rarement isolée. Elle est de type dystrophique, non spécifique, atteignant un ou plusieurs ongles.
- L'atteinte du cuir chevelu est surtout retrouvée chez le nourrisson. Elle réalise une desquamation épaisse et croûteuse.
- L'atteinte du siège peut également faire partie du tableau clinique précoce. On parle alors de dermatite bipolaire, dont l'évolution se fait plus souvent vers un eczéma atopique que vers un psoriasis.
- La localisation aux mamelons se voit essentiellement chez l'adulte.

- L'atteinte périorale prend la forme soit d'une chéilite fissuraire, soit d'une dermite périorale, et doit faire rechercher une allergie alimentaire.

La chéilite atopique est causée par les cycles sec/ mouillé fréquents provoqués par le léchage des lèvres.

Elle consiste en une desquamation chronique des lèvres ou en une ou plusieurs fissurations profondes.

Une consultation psychologique pour un trouble obsessionnel /compulsif peut être intéressante quand le léchage des lèvres est un comportement dominant dans la chéilite atopique. [38]



Fig1. Chéilite atopique.

La dermatite périorificielle est une localisation rare de la dermatite atopique, elle peut par ailleurs avoir d'autres étiologies.

La dermatite périorificielle :

La dermatite périorificielle est une éruption caractérisée par un groupe de papules, papulovésicules et papulopustules sur un fond d'érythème de localisation périorificielle.

La dermatite périorificielle peut être une forme localisée de rosacée ou induite par un produit irritant ou par les stéroïdes. [34]

Comme il peut s'agir de dermatite de contact allergique ou elle peut être une localisation de la dermatite atopique qui est le sujet de notre étude.

-la dermatite périorificielle type rosacée est commune. Le diagnostic est confirmé par la réponse au traitement avec les antibiotiques topiques ou systémiques et se voit chez les enfants et l'adulte jeune.

-la dermatite périorificielle induite par les stéroïdes résulte de l'utilisation de corticostéroïdes topiques.

-la dermatite de contact allergique peut être suspectée dans ce cas les testes épicutanés et les photopatchs sont souvent nécessaires pour le diagnostic.

Un déficit congénital en biotinidase se traduit d'habitude plus tard dans la petite enfance par une dermatite périorificielle, dans ce cas il y a

souvent une surinfection cutanée .le diagnostic précis est fait par immuno-enzymologie.

La dermatite périorificielle peut être aussi due à un désordre nutritionnel notamment un déficit en acides gras essentiels et en zinc.

La localisation périorale est la plus fréquente retrouvée seule dans 39% des cas. [32] [37]

D'autres localisations : périnasale ; périorbitaire ; périoculaire ; périanale ou vulvaire sont moins fréquentes.

Ces localisations peuvent être soit isolées ou associées. [26]

La dermatite périorificielle a été bien décrite chez l'adulte, mais sa description chez l'enfant est limitée à une petite série de cas.

Le motif de consultation est dominé par le rash cutané, le prurit n'est pas toujours présent mais on note fréquemment une sensation de brûlure. [38]

L'âge d'apparition varie entre 6 mois et 18 mois, avec un pic chez les enfants âgés de plus de 5 ans.

Les filles sont un peu plus touchées 58% des cas contre 42% de garçons.

Beaucoup de conditions influencent généralement le spectre de la dermatite périorificielle.

Des antécédents personnels de problèmes dermatologiques sont souvent retrouvés incluant la dermatite atopique, la dermatite

séborrhéique, les infections virales et fongiques, l'impétigo ou le psoriasis.

Autres dermatoses ont été reportées, incluant les dermatites non spécifiques (pityriasis alba ; xérose cutanée ; granulomes pyogéniques ; éruptions médicamenteuses ; hémangiomes).

Chez les enfants qui présentent une dermatite périorificielle on retrouve dans 55% des cas une histoire familiale d'atopie : terrain atopique.

L'utilisation des stéroïdes topiques doit être recherchée car elle peut avoir une implication dans la pathogénèse de la dermatite périorificielle.
[31]

Sur le plan histologique, une anomalie de la couche cornée a été observée avec un affaiblissement des fonctions de barrière de la peau sont observées dans la dermatite périorificielle, avec une augmentation de la pénétration des agents exogènes induisant la dermatite de contact et les réactions d'irritation.

Il peut y avoir une spongiose avec infiltrat lymphohistiocytaire.

Ce sont les premiers signes qui paraissent dans cette dermatite, elles sont similaires à ceux retrouvée dans la dermatite atopique.

Le diagnostic différentiel de la dermatite périorificielle, plus spécifiquement périorale, inclue : la rosacée ; la dermatite séborrhéique ; l'acné vulgaire ; la dermatite de contact ; le lupus miliaire disséminé...

Beaucoup de traitements ont été utilisés avec une efficacité variée : stéroïdes topiques ; métronidazole ; érythromycine ; tétracyclines orales ; peroxyde de benzoyle ; isotrétinoïne ...[39]

Le tacrolimus est un médicament nouveau, c'est un inhibiteur de la calcineurine efficace dans les affections inflammatoires incluant la dermatite atopique donne de bons résultats. [35]

La dermatite atopique peut être localisée aussi au niveau vulvaire, elle réalise souvent une dermatite non spécifique avec lésions érythémateuses à la face postérieure des cuisses dans la zone de frottement des couches.

Le prurit peut entraîner des lésions de lichénification, en particulier au niveau des grandes lèvres.

Le traitement repose sur l'application d'antiseptiques, d'émollients et éventuellement d'antimycosiques car la surinfection candidosique est fréquente.

Les dermocorticoïdes ne doivent pas être utilisés du fait du risque du granulome glutéal infantile.

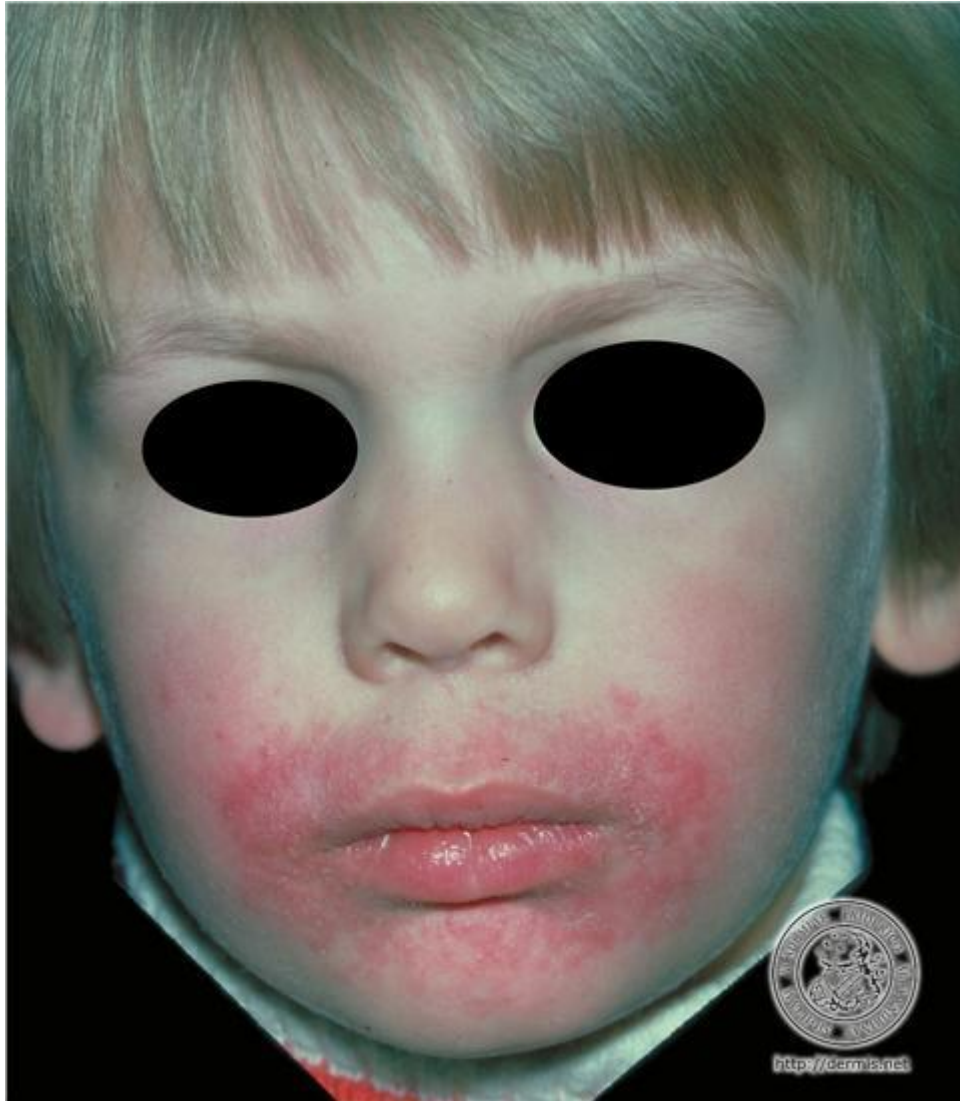


Fig2. Dermatitis périorale



Fig3. Dermatite périore

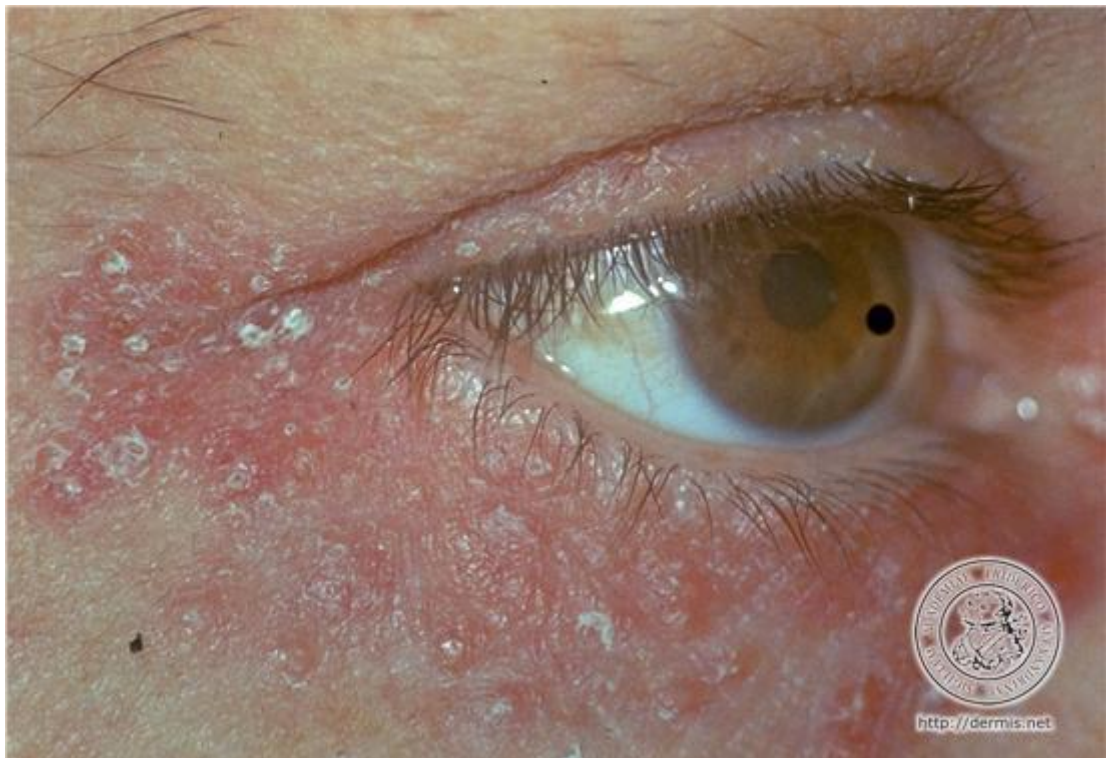


Fig4. Dermatite périorbitaire



Fig5. Dermatitis périorale chez une fille de 10 ans ; papule rouges symétriques évoluant depuis 3 mois.

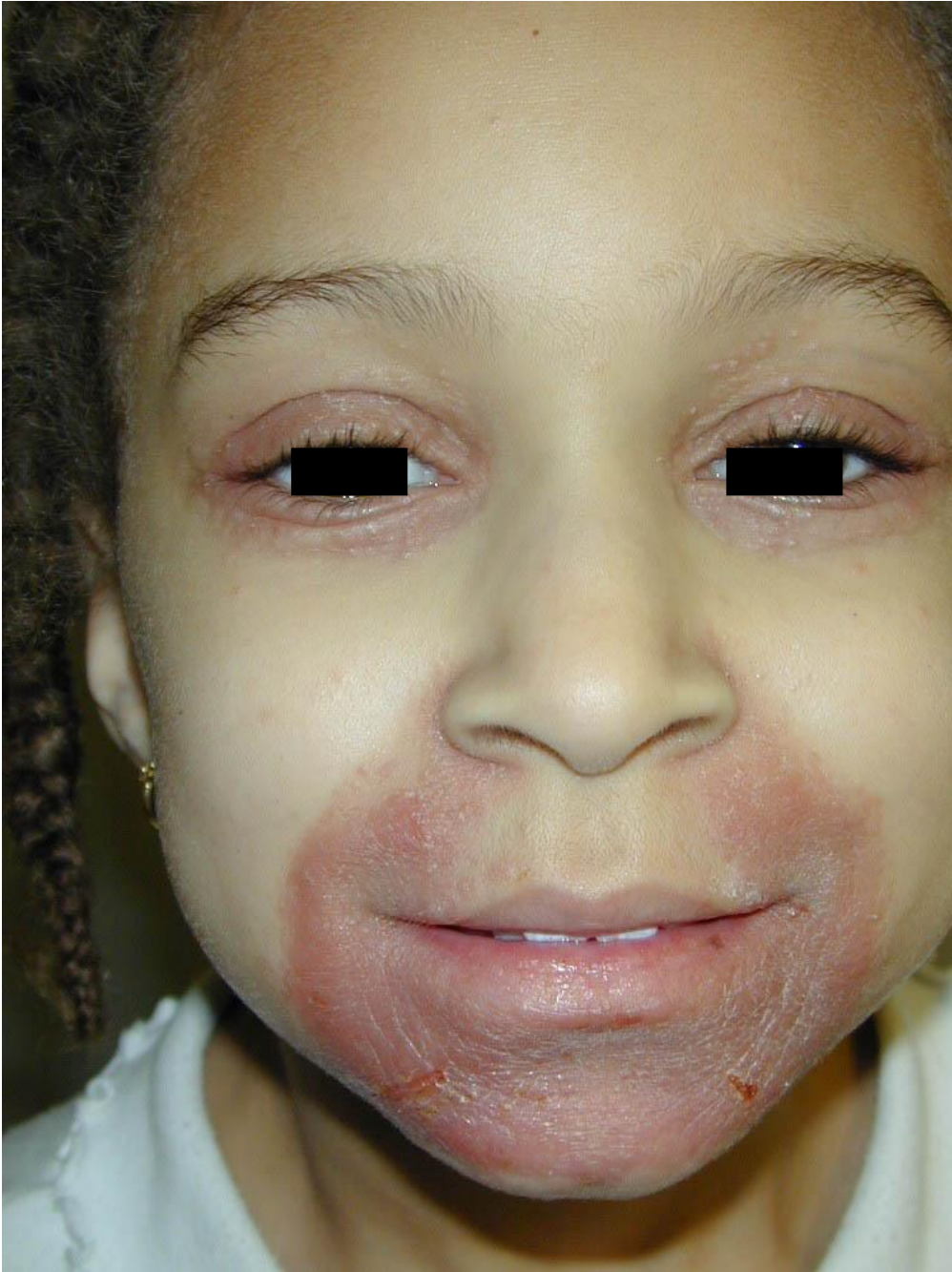


Fig6. Dermatite de localisation périorale et périoculaire prurigineuse.



Fig7. Enfant de 11 ans avec une longue histoire de dermatite atopique.

Qui a développé une dermatite abdominale périombilicale

Bonne évolution sous traitement ave des stéroïdes topiques.



Fig8. Enfant de 9 ans avec une histoire de dermatite atopique et d'allergie au Nickel, ayant développé une dermatite périombilicale prurigineuse chronique, bonne évolution sous l'application de stéroïdes topique et d'éviction d'allergènes.



Fig9. Enfant de 2 ans qui présente une dermatite atopique sévère : érythème facial avec dermatite périorbitaire et périorale surinfectée, traitement par des antibiotiques oraux, prédnisolone topique et tacrolimus topique avec bonne évolution.



Fig10. Une fille de 10 ans qui présentait une dermatite atopique en rémission, qui a développé une localisation périorbitaire rebelle aux traitements conventionnels de la dermatite atopique, bonne évolution sous la pommade de tacrolimus.



Fig11. Un garçon de 10 ans qui présente une dermatite atopique très prurigineuse de localisation faciale et périorbitaire ; le grattage chronique a été à l'origine de lichénification périorbitaire. À noter le pli de Dennie-Morgan au dessous de l'œil typique de la dermatite atopique.



Fig12. Une chéilite atopique impétiginisée



Fig13. Dermatite périforificielle érosive



Fig14. Une fille de 4 ans qui présente depuis 2 ans une dermatite atopique typique localisée surtout au niveau des plis de flexion et chez qui l'examen découvre des lésions de dermatite atopique périvulvaire lichénifiées, bonne amélioration sous traitement.



Fig15. Dermatitis atopique périanale

4-Signes fréquemment retrouvés dans la dermatite atopique :

- Sécheresse cutanée :

Elle résulte de plusieurs facteurs dont l'ichtyose vulgaire, la diminution de la fonction sudorale, la réduction de la synthèse d'acides gras polyinsaturés.

- Kératose pilaire :

Elle siège particulièrement aux faces externes des membres.

- Eczématides :

De type psoriasiformes, pityriasiformes, folliculaires ou achromiants.

- Signes oculaires et périoculaires :

A type de :

- Signe de Dennie-Morgan : l'existence d'un ou de deux plis au niveau de la paupière inférieure dans sa moitié externe est assez caractéristique de DA
- La pigmentation périorbitaire contraste assez nettement avec la pâleur faciale.

- Dermographisme blanc :

Le frottement appuyé de la peau avec une baguette de verre blanche provoque une raie blanche.

- Langue scrotale et glossite marginée desquamative :

Elles sont fréquemment associés à la DA.

- Prurigo :

Sous forme soit de papulo-vésicules acuminées très prurigineuses, soit de nodules à surface croûteuse ou kératosique d'évolution très chronique.

5- DA et maladies associées :

La DA peut s'associer à des immunodéficits (Agammaglobulinémie liée à l'X, ataxie téléangiectasie, déficit sélectif en IgA, déficit en IgG3, immunodéficit lié à l'X, syndrome de Wiskott-Aldrich), à un vitiligo, à une pelade, à un psoriasis, à une dermatite herpétiforme, à un lupus nitidus ou à une urticaire.



Les examens complémentaires sont inutiles dans la plupart des cas, et sont peu utilisés en pratique courante, peuvent aider au diagnostic dans certains cas ou surveiller l'évolution de la DA . [1]

1-Biologie :

L'augmentation des IgE totales sériques n'est pas spécifique ; retrouvée dans 40 à 80% des cas .Leur élévation ne dépend pas de la sévérité de la DA et n'ont pas véritablement de valeur pronostique sauf si elles sont très élevées accompagnant un syndrome dermorespiratoire évident.

La recherche d'IgE spécifiques vis-à-vis de certains allergènes peut être intéressante lorsque les tests cutanés sont difficiles à réaliser (nourrisson ; DA étendue sévère) mais nécessite des taux très élevés d'IgE totales, et reste très couteuse.

L'hyperéosinophilie sanguine est inconstamment présente et non spécifique .sa corrélation avec la sévérité de la DA et le taux d'IgE totales n'est pas établie.

On peut avoir recours aux prélèvements bactériologiques et virologiques chez les enfants qui présentent une aggravation de leur DA ou qui ne répondent pas au traitement. [13]

2- Histologie :

Les modifications histologiques au cours de la dermatite atopique portent à la fois sur l'épiderme et le derme et sont différents selon l'aspect clinique.

Epiderme :

Les lésions lichénifiées se caractérisent par une hyperkératose, une hyperplasie psoriasiforme, une dyskératose, un œdème intercellulaire et un infiltrat lymphocytaire.

L'acanthose, avec parakératose et hypergranulose, s'observe chez l'atopique en peau sèche non eczémateuse.

La spongiose focale avec exocytose d'éléments mononucléés et la vésiculation intraépidermique sont retrouvées sur les lésions aiguës et sur peau apparemment saine.

Derme :

On retrouve un infiltrat dermique assez discret constitué d'éléments mononucléés lymphohistiocytaires, de polynucléaires éosinophiles ; basophiles et neutrophiles.

Des dépôts extracellulaires de MBP (major basic protein) sont plus marqués en peau lésée qu'en peau saine.

On peut observer une dilatation des capillaires superficiels, et une hyperplasie des cellules endothéliales avec épaissement de leur membrane basale.

3-Tests cutanés :

Les tests épicutanés sont préconisés chez le nourrisson qui présente une dermatite atopique modérée à sévère, récidivant sous dermocorticoïdes et lors de situations particulières détectées par l'interrogatoire.

Les mesures d'éviction adaptées au bilan allergologique améliorent toujours l'état du nourrisson atteint de dermatite atopique.

Les tests épicutanés sont effectués pour les allergènes de contact, les aéroallergènes et les aliments.

Les tests cutanés sont positifs dans 30 à 60% des cas. Il y a une corrélation significative avec la gravité de la DA. [15]

3- Enquête alimentaire :

Certaines dermatites atopiques peuvent être associées, surtout chez l'enfant, à une véritable allergie alimentaire. Elle sera évoquée devant un eczéma péribuccal, un épisode d'oedème labial ou laryngé, un épisode d'urticaire, une symptomatologie digestive à type de diarrhée, ou l'existence d'arguments chronologiques pertinents entre l'ingestion d'un aliment et les poussées de dermatite atopique.

Les principaux allergènes alimentaires sont le lait de vache, les œufs, les arachides. La mise en évidence de cette allergie demeure rare et difficile.

Actuellement, le meilleur test diagnostique est l'épreuve d'éviction-réintroduction, appelée aussi test de provocation orale. Cette méthode consiste, après une période d'éviction complète d'un type d'allergène alimentaire, à le réintroduire en double aveugle contre placebo. Relativement sensible, elle a l'inconvénient d'être lourde, puisqu'elle doit être réalisée en hospitalisation en raison du risque rare de choc anaphylactique. [17]



Critères diagnostiques

Hanifin et Rajka ont établi des critères diagnostiques qui permettent d'éliminer certaines affections à symptomatologie voisine de la DA et de porter le diagnostic devant les formes atypiques. (Tableau I)

On admet par convention que la présence de trois critères majeurs et trois critères mineurs autorise le diagnostic.

D'autre part Williams et un groupe de travail britannique, ont essayé de définir des critères diagnostiques de la DA qui soient sensibles, spécifiques, reproductibles, non invasifs et de réalisation facile. (tableau II)

Bonifazi considère que les critères de Hanifin et Rajka ne sont pas utilisables chez l'enfant de moins de 4 ans. Il propose trois critères :

- lésions eczématiformes de la face et du cuir chevelu avec peu ou pas d'atteinte du siège .ce premier critère doit toujours être présent et associé au deuxième ou troisième critère ;
- insomnie ou turbulence de l'enfant non expliquée ;
- histoire familiale de DA, asthme, rhinite allergique chez les parents ou les membres de la fratrie.

Tableau I. – Critères de Hanifin et Rajka.

Critères diagnostiques majeurs

Topographie et aspect typique des lésions Lichénification des plis ou disposition linéaire des lésions chez les adultes Visage et face d'extension des membres chez les enfants et les nourrissons

Éruption récidivante et/ou chronique

Antécédents personnels et familiaux d'atopie (asthme, rhinite allergique, DA)

Critères diagnostiques mineurs

Xérose

Ichtyose et/ou kératose pilaire et/ou hyperlinéarité palmaire

Réactions cutanées de type I

Élévation du taux sérique d'IgE

Âge de début précoce

Tendance aux infections cutanées

Dermite des mains et des pieds

Eczéma du mamelon

Chéilite

Conjonctivite récidivante

Pli de Dennie-Morgan

Kératocône

Cataracte antérieure sous-capsulaire

Pigmentation périorbitaire

Pâleur faciale et/ou érythème facial

Pityriasis alba

Plis antérieurs du cou

Prurit à la transpiration

Intolérance à la laine et aux solvants des lipides

Accentuation périfolliculaire

Allergie alimentaire

Aggravation des lésions sous l'influence des facteurs d'environnement et de l'émotion

Dermographisme blanc ou ligne blanche d'apparition retardée

Tableau II. – Critères de L'United Kingdom Working Party

L'United Kingdom Working Party a proposé des critères diagnostics précis :

Critère obligatoire : Présence d'une [dermatose prurigineuse](#) (maladie de la peau qui gratte) associée à 3 ou plus des critères suivants :

- Antécédents personnels d'eczéma des plis de flexion et/ou des joues
- Antécédents personnels d'asthme ou de rhinite allergique (ou antécédents familiaux chez les enfants de moins de 4 ans).
- Antécédents de xérose (peau sèche généralisée) au cours de la première année de vie.
- Eczéma des grands plis ou eczéma des joues, du front, des convexités des membres chez l'enfant au-dessous de 4 ans.
- Début des signes avant l'âge de 2 ans.



**Diagnostic
différentiel**

1. Chez le Nourrisson

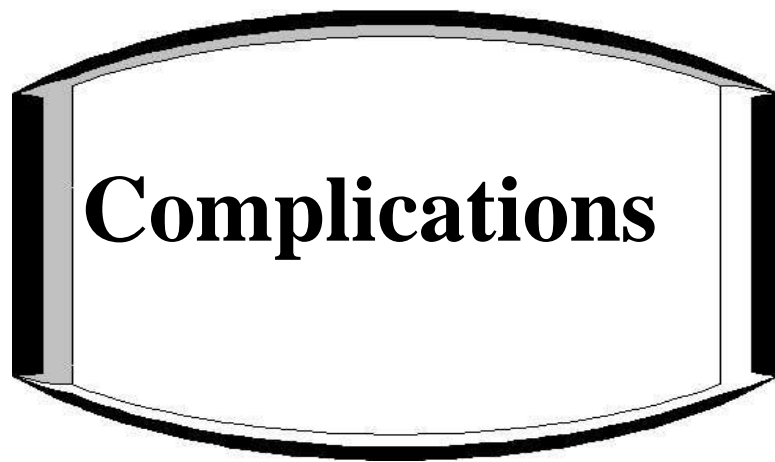
Il inclut la gale, la dermatite séborrhéique et le psoriasis.

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 inexpliquée, 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.

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.



Complications

1. Complications cutanées :

-Érythrodermie

Une érythrodermie plus ou moins desquamative, touchant les phanères, s'accompagnant de fièvre et d'adénopathies peut survenir chez l'atopique, en particulier lors du sevrage d'une corticothérapie systémique.

-Lymphomes cutanés

On peut retrouver chez des malades ayant un lymphome T épidermotrope des antécédents de DA avec la survenue progressive d'une érythrodermie et d'un syndrome de Sézary.

- Bursite olécranienne et prétiibiale

Plusieurs cas de bursites olécraniennes et prétiibiales ont été rapportés chez des sujets adultes souffrant de DA sévères et chroniques.

- Photosensibilité

Si dans la majorité des cas la DA s'améliore sous la double influence des bains de mer et du soleil, 10 à 20% des atopiques s'aggravent au soleil.

Certains sujets présentent un tableau de dermatite actinique chronique. Ce sont des patients jeunes avec une photosensibilité nette.

Les explorations photobiologiques montrent un abaissement de la dose érythémale minimale (DEM) en ultraviolets UVA et/ou en UVB et des phototests positifs.

-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.

Les infections dermatophytiques sont, au cours de la DA , d'évolution plus chronique et plus difficiles à traiter. Il importe également de ne pas méconnaître le rôle des dermocorticoïdes pouvant masquer la surinfection mycosique et expliquer la pérennisation des lésions. [10]

2. Retard de croissance :

Un retard de croissance (sous le 3e centile) est constaté chez 10% des enfants présentant un eczéma atopique Ce retard de croissance est le fait des DA sévères coexistant avec un asthme, s'accompagnant d'une

perte de sommeil, de restrictions alimentaires non contrôlées, d'une carence en vitamine D. L'utilisation de dermocorticoïdes puissants sur une grande surface et de façon prolongée, ainsi que le recours aux corticoïdes inhalés ou systémiques en cas d'asthme, peuvent participer à ce ralentissement de la croissance.

3. Complications oculaires :

Les complications oculaires au cours de la DA sont multiples : cataracte, blépharite, kératoconjonctivite, kératocône, iritis et décollement de rétine, Elles accompagnent surtout les DA sévères ou à localisation périorbitaire.

L'abus de dermocorticoïdes dans la région périorbitaire augmente le risque de voir se développer une cataracte postérieure et une augmentation de la pression intraoculaire.

Enfin, une conjonctivite allergique saisonnière peut venir accompagner la DA.

La greffe herpétique oculaire est une complication redoutable sur un tel terrain, justifiant une prise en charge en urgence. [26]

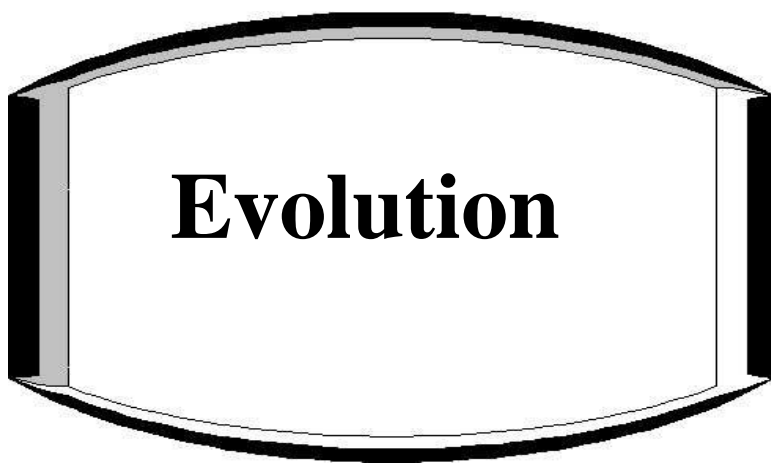
4. Complications psychoaffectives :

Comme dans beaucoup de maladies chroniques, le retentissement psycho-affectif est parfois important.

Chez l'enfant, il peut résulter :

- des troubles relationnels ;
- une irritabilité, une excitation psychomotrice ;
- des difficultés de concentration ;
- un absentéisme, parfois source de retard scolaire.

Chez l'adulte, des troubles relationnels avec anxiété et irritabilité, un absentéisme parfois répété, peuvent être à l'origine de difficultés familiales et professionnelles.



Evolution

Selon une étude prospective établie par Vickers sur 2000 enfants, il existe dans 90% des cas une guérison de la DA et un faible taux de récurrences.

En effet, la DA peut avoir tous les profils évolutifs.

Il existe des DA autolimitées dans le temps et régressant totalement à l'âge de 2 à 5 ans ou à la puberté.

Certaines subissent une reprise évolutive en période pubertaire et se pérennisent à l'âge adulte.

Des DA débutent tardivement dans la vie, soit en période pubertaire, soit à l'âge adulte.

Enfin, des DA sévères évoluent de façon continue pendant toute la vie.

Cependant, chez un même sujet, l'évolution est faite d'alternances poussées-rémissions soumises aux différents facteurs aggravants et aux complications de la maladie.

Facteurs pronostiques : [12]

Facteurs pronostiques cliniques :

La DA est de mauvais pronostic quand :

- il existe une hérédité atopique et qu'elle touche les deux parents ;
- la DA est sévère durant la petite enfance ;

- la DA s'accompagne de signes respiratoires, asthme en particulier ;
- la DA a une topographie inversée pour l'âge, c'est-à-dire qu'elle touche chez le nourrisson les plis de flexion.

La DA pourrait avoir un moins bon pronostic :

- quand elle est de survenue tardive, après 2 ans, la structure familiale réduite à un seul enfant, et quand il existe une allergie alimentaire ;
- quand elle est de survenue très précoce et que la xérose cutanée persiste à l'âge adulte.

Facteurs pronostiques biologiques :

Sur le plan biologique, outre l'éosinophilie et le taux des IgE totales, divers paramètres à corrélés avec la sévérité de la DA ont fait l'objet d'investigations. Les résultats sont plus ou moins probants et divergents.

La protéine cationique de l'éosinophile (PCE) présente un taux sérique corrélé à la sévérité de la DA et évolue parallèlement à l'amélioration clinique.

De même, l'E sélectine soluble est augmentée dans les DA sévères (mais aussi dans les eczémas étendus). Son taux diminue significativement après traitement.

Quant au taux du récepteur soluble sérique à l'IL2 (sIL2 R), les résultats divergent quant à sa corrélation avec la sévérité de la maladie.



1. Prévention :

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.

1.1 Prévention et diététique[17]

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. A 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.

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

2. Prise en charge :

2.1. Education et observance: [29]

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.
- Dans les formes graves, une hospitalisation reste totalement justifiée pour parfaire l'éducation ou pour réaliser correctement certains tests.

2.2. Réalisation pratique du traitement en poussée :[19]

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.

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).

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

Antihistaminiques

Donnés seuls ils sont habituellement insuffisants pour traiter une poussée de DA. A titre d'appoint, ils peuvent être indiqués pendant quelques jours.

Les produits à composante sédatrice sont jugés généralement plus efficaces.

2.3. Le traitement de maintenance :

Emollients

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.

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.

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

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. [35]

2.5. Contrôle des facteurs d'aggravation 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. [27]

2.6. Identification et éviction des 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 cutanéorespiratoires graves d'atopie chez l'enfant avec sensibilisation aux acariens, quand la maladie retentit sérieusement sur la scolarité.



Observations

Observation n°1



S.A présente une dermite périorbitaire

L'enfant S.A âgé de 2ans et demi, unique de sa famille, originaire et habitant Rabat, bon niveau socio-économique.

Il consulte pour des lésions érythémateuses périorbitaires.

Qui a comme antécédents des épisodes de broncho-alvéolite à l'âge nourrisson (4 épisodes par an).

Dans les antécédents familiaux on retrouve :

- un père suivi pour rhinite allergique
- un oncle paternel suivi pour asthme

Le début de la symptomatologie remonte à l'âge de 3 mois par l'apparition de lésions érythémato-squameuses au niveau du cuir chevelu pour lesquelles il a été traité.

Depuis l'âge de 12 ; mois suivi pour des lésions érythémato-squameuses au niveau du pourtour oculaire, aggravées lors de toute infection broncho-pulmonaire ; ORL ou digestive ou par contact avec certains allergènes avec accentuation du prurit qui est devenu insomniant.

L'examen clinique a trouvé :

- une xérose cutanée diffuse à tout le corps.
- des lésions érythémato-squameuses périorbitaires bilatérales, avec lésions de grattage.

L'examen ORL a objectivé des adénopathies sous maxillaires bilatérales et quelque unes rétro cervicales.

Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Le bilan biologique a objectivé une hyperleucocytose à prédominance lymphocytaire et une hyperéosinophilie, le taux d'IgE était élevé

Le bilan allergologique était positif à certains aliments ; au liège et aux acariens.

Le traitement a été basé sur l'éviction des agents allergiques, des dermocorticoïdes à faible dose (Locapred) et une crème hydratante.

L'évolution était favorable sous traitement.

Observation n°2



I.E dermatite périscopale

Il s'agit de l'enfant I.E âgé de 10 ans, originaire et habitant salé, de niveau socio-économique moyen.

Il consulte pour une dermatite péribuccale.

Il a des antécédents de broncho-alvéolites à répétition jusqu'à l'âge de 2 ans et sa mère est suivie pour rhinite allergique

L'enfant présente depuis l'âge de 4 ans des lésions péribuccales ; érythémateuses sèches et douloureuse avec picotement lors des poussées, malgré les traitements reçus les périodes et les durées de rémission sont rares.

L'examen dermatologique note un aspect brunâtre des contours buccaux sur un fond érythémateux, une peau très sèche, une difficulté d'ouverture buccale (fissure+perlèche).

On a retrouvé aussi des adénopathies sous maxillaires

Le reste de l'examen est sans particularité.

Le bilan biologique a objectivé

- une hyperéosinophilie,
- une hyperleucocytose à prédominance lymphocytaire
- un taux d'IgE élevé

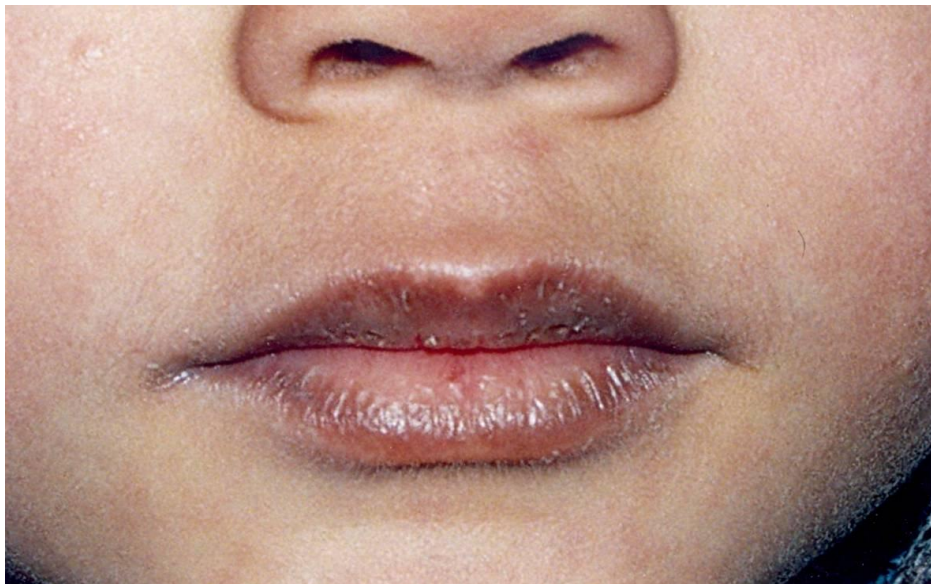
Le bilan allergologique est positif aux allergènes alimentaires et aux acariens.

L'évolution était bonne sous traitement par voie locale à base de dermocorticoïdes et d'émollients associé à des macrolides par voie générale.

Observation n° 3



M.F dermatite périombilicale



M.F dermatite péribucale

Dermatite péribuccale chez le même enfant

L'enfant M.F âgé de 4 ans originaire d'Errachidia habitant salé, niveau socio-économique moyen.

Il consulte pour des lésions érythémato- vésiculeuses péribuccales.

On note chez lui une notion d'atopie familiale (mère asthmatique)

Le début de la symptomatologie remonte à l'âge de 1 an par des perlèches et une sécheresse des lèvres qui s'est étendue ensuite vers le contour des lèvres, devenue par la suite péribuccale, aggravée lors de l'hiver et par la prise de certains aliments (tomates ; oranges...)

L'examen clinique note la présence d'un aspect érythémateux, d'allure sèche de tout le pourtour de la bouche avec perlèches au niveau des deux commissures labiales.

La peau au niveau du reste du corps est modérément sèche avec xérose au niveau des plis.

On note aussi la présence d'un ombilic prurigineux ; inflammatoire avec quelques croutes blanchâtres en faveur de dermatite ombilicale.

Le reste de l'examen est sans particularité.

Le bilan biologique montre une hyperéosinophilie.

Le bilan allergologique est en faveur d'une allergie à certains aliments. (des IgE élevés et CLA30 positifs)

Une bonne évolution a été observée après une semaine de traitement qui consistait en une éviction des aliments allergogènes

(avocat – arachides – crevettes – fraises – olives – tomates) et des acariens

En plus de l'application de dermocorticoïdes, de crèmes hydratantes et de vaseline.

Observation n°4



K.D dermatite péri-buccale surinfectée

L'enfant K.D, âgée de 7 ans, originaire et habitant kénitra ; scolarisée, niveau socio-économique moyen.

Consulte pour des lésions érythémato-vésiculeuses péribuccales.

A comme antécédents des broncho-alvéolites à répétition, avec notion d'atopie familiale : mère asthmatique.

L'examen cutané note :

- la peau du visage est sèche, abimée et prurigineuse.
- des lésions érythémateuses et vésiculeuses parfois pustuleuses surtout au niveau de la région péribuccale.
- des lésions de grattage.

L'examen note aussi la présence d'adénopathies sous maxillaires et rétro-auriculaires.

Le bilan biologique objective une hyperéosinophilie, une hyperleucocytose à prédominance lymphocytaire, les IgE sont augmentées.

Bilan allergologique positif à plusieurs facteurs testés (aliments divers ; acariens ; plantes ; arbres : olivier- liège).

Le schéma thérapeutique était comme suit :

- Eviction des allergènes.
- Traitement local :

Antiseptiques locaux : crème lavante antiseptique + chlorexidine

Antistaphylocoque : acide fusidique crème (Fucidine®)

- Traitement général : fluxacilline par voie orale.
- Après désinfection l'enfant a été mis sous :

Dermocorticoïde

Emollient ; Vaseline officinale

stick-lèvres (Neutrogéna ®)

Une bonne évolution clinique après le traitement.

Observation n° 5



K.J traité pour dermatite atopique présente une dermatite péribuccale .

Il s'agit de K.J âgée de 6ans, originaire de Marrakech et habitant Rabat, niveau socio-économique moyen.

Qui consulte pour une dermite péribuccale surinfectée.

A comme antécédents une dermatite atopique depuis l'âge de 3 mois.

Et une notion d'atopie familiale : mère asthmatique.

Il s'agit d'une dermatite péribuccale surinfectée depuis 2 semaines, non améliorée sous dermocorticoïdes qu'il a utilisé auparavant.

L'examen a trouvé la peau de tout le corps est sèche, xérotique avec cicatrices de grattage.

Lésion inflammatoire avec décollement épidermique donnant naissance à une bulle de 1 cm à contour séro-hématique avec quelques pustules à bord.

Des adénopathies sous maxillaires et sous axillaires bilatérales et inguinales lenticulaires.

Le bilan biologique retrouve une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles avec hyperéosinophilie.

Le bilan allergique objective un taux d'IgE élevé, et un CIA30 positif aux poils d'animaux : classe3 et aux pollens: classe2.

La conduite thérapeutique était comme suit :

-traitement de la surinfection :

Antiseptiques locaux : crème lavante et chlorexidine

Antistaphylocoque local en crème (Fucidine ®)

Crème émolliente antiseptique (Biafine®)

Antibiotique par voie orale (Floxacène ®)

-après 15 jours de traitement l'enfant a été en consultation pour une éventuelle prescription de dermocorticoïdes, d'émollients aussi bien pour le visage que pour le corps et de stick-lèvres (Neutrogéna ®).Une bonne évolution clinique sous traitement comme le montre la photo.

Observation n° 6



A.M dermatite périorale

Il s'agit de l'enfant A.M âgé de 4 ans, originaire et habitant Salé, scolarisé de niveau socio-économique moyen.

Il a comme motif de consultation une dermatite péribuccale.

Ces antécédents sont comme suit :

- une intolérance au lait de vache avec DHA à l'âge de 2 mois.
- Des broncho- alvéolite à répétition à l'âge nourrisson.
- Actuellement suivi pour asthme.
- Une atopie familiale : conjonctivite allergique chez le père et un oncle paternel suivi pour asthme.

L'enfant présente depuis l'âge de 2 ans une dermatite péribuccale, avec des poussées fréquentes concomitantes aux crises respiratoires, parfois dues au contact avec certains aliments (tomates, oranges).

L'examen clinique trouve :

- Une peau sèche avec fines squames grisâtres.
- Des lésions érythémato-pustuleuses au niveau du contour buccal y compris les commissures labiales, douloureuses, empêchant l'alimentation.
- Des lésions érythémato-squameuses au niveau des plis et derrière les oreilles.
- quelques râles d'ETB à l'auscultation pleuro-pulmonaire.
- Des adénopathies sous maxillaires douloureuses à la palpation.
- Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Le bilan biologique montre une hyperleucocytose à PNN avec hyperéosinophilie.

Le bilan allergique positif : CLA 30 + et IgE élevés.

Il a été traité par :

- Des antiseptiques locaux : crème lavante (sédastéril ®) + chlorexidine (septéal ®) pendant 2 semaines.
- Un antistaphylocoque local (Fucidine crème ®) pendant 2 semaines.
- Un antistaphylocoque par voie orale (Floxapène sirop ®) pendant 10 jours.

Après bonne évolution relais par dermocorticoïdes locaux et émoullients. On a noté après une disparition des lésions cutanées et une amélioration de la qualité de la peau.

Observation n°7



R.B dermatite périorale surinfectée.

L'enfant R.B, âgé de 12 ans, originaire et habitant Temara, scolarisée, niveau socio-économique moyen.

Consulte pour une dermatite péribuccale surinfectée.

Les antécédents :

- -une rhinite allergique depuis l'âge de 2 ans.
- amygdalectomie+adénoïdectomie à l'âge de 6ans.
- rhinite allergique chez la mère
- grand-mère maternelle asthmatique.

La symptomatologie remonte à la petite enfance (l'âge de 4 ans) par l'apparition d'une dermatite péribuccale qui s'aggrave à la suite de la prise de certains aliments et aussi durant le printemps, depuis la petite est mise sous traitement symptomatique mais sans amélioration.

L'examen trouve :

- une peau légèrement sèche.
- des lésions érythémateuses d'allure allergique au niveau des joues.
- des lésions nécrotiques, suppurées sur fond érythémateux au niveau de lèvre supérieure qui sont douloureuses gênant l'alimentation.
- des adénopathies sous maxillaires de 2 cm de diamètre, mobiles douloureuses.

Le bilan biologique montre une hyperleucocytose à prédominance polynucléaires neutrophiles et une hyperéosinophilie.

Le bilan allergologique montre :

- des IgE élevés.
- CLA 30 positif aux pollens (classe4)

Aux acariens (classe 2)

Le traitement a comporté deux volets :

Traitement de la surinfection

- des antiseptiques locaux : crème lavante (sédasténil [®]) + chlorexidine (septéal [®]) pendant 2 semaines.
- Un antistaphylocoque local (Fucidine crème [®]) pendant 2 semaines.
- Un antistaphylocoque par voie orale (Floxapène sirop [®]) pendant 10 jours.

L'enfant a été revu en consultation après 2 semaines, il y a eu une bonne évolution cutanée avec régression de la surinfection.

Il fut mis sous :

- dermocorticoïdes à dose dégressive sur 4 semaines.
- émoullients.

Observation n° 8



M.X Dermatite atopique périorbitaire

Il s'agit de l'enfant M x âgée de 6 ans, originaire et habitant Rabat, niveau socio-économique moyen.

Elle consulte pour une dermatite périorbitaire.

A comme antécédents :

- une rhinite allergique découverte à l'âge de 2 ans.
- une notion d'anopie familiale.
- -une hypothyroïdie chez la mère.

Le début de la symptomatologie remonte à l'âge de 3 ans par l'apparition de lésions érythémato-squameuses prurigineuses au niveau des contours de yeux, évoluant par poussée rémission.

Avec une aggravation saisonnière et après la prise de certains aliments.

L'enfant a reçu un traitement symptomatique mais sans amélioration.

L'examen cutané a montré :

- une peau d'allure sèche.
- un aspect érythémato-squameux des paupières supérieure et inférieures des deux yeux.
- aspect xérotique de la peau au niveau des zones articulaires.

- les zones des plis cutanés sont sèches érythémato-squameuses (cou ; plis des coudes ; régions axillaires ; plis des genoux ; plis des chevilles).

L'examen ganglionnaire trouve :

Des adénopathies rétro auriculaires et sous maxillaires et axillaires de 0.5 cm de diamètre indolores, mobiles.

L'examen pleuro pulmonaire trouve quelques râles d'encombrement trachéo-bronchique.

Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Le bilan biologique montre :

- une hyperleucocytose à prédominance polynucléaires neutrophiles.
- Une hyperéosinophilie.
- Une anémie hypochrome microcytaire (Hb à 9.2)
- Les fonctions rénale et hépatique sont normales.
- CRP positive à 26 mg/l.

Le bilan allergique était positif :

- CLA 30 : allergie classe 2-3-4 pour les acariens ; les poils d'animaux et certains aliments.
- IgE élevés.

Une Radiographie pulmonaire de face montre un petit foyer basal droit.

La conduite thérapeutique était comme suit :

- traitement de la broncho-pneumopathie par de l'amoxicilline protégée et un mucolytique.
- pour les lésions cutanées : des dermocorticoïdes et émoullients, avec des conseils hygiéno- diététiques avec éviction de l'agent allergène.

Il y a eu une bonne évolution sous traitement et l'enfant est suivi encore en consultation.



Discussion

La dermatite périorificielle est une éruption vésiculeuse érythémato-squameuse localisée au niveau du pourtour buccal, orbitaire, autour de l'orifice nasal, au niveau vaginal ou dans la région périombilicale.

Elle touche particulièrement l'enfant.

La dermatite périorificielle peut être atopique soit isolée ou associée à d'autres localisations.

Elle est évoquée quand il existe un terrain d'atopie, le diagnostic positif sera établi après vérification des critères de la dermatite atopique.

Notre étude s'intéresse spécifiquement à la dermatite atopique périorificielle chez l'enfant à travers une série de sept cas vus à l'hôpital d'enfants de rabat avec revue de la littérature.

1/ l'incidence :

L'incidence de la dermatite périorificielle dans sa forme atopique reste mal élucidée, et les cas rapportés dans la littérature sont très rares.

Aussi l'échantillon réduit de notre série ne nous permet pas de déterminer l'incidence de cette forme de dermatite périorificielle.

2/ l'âge :

L'âge d'apparition varie entre 6 mois et 18 mois, avec un pic chez les enfants âgés de plus de 5 ans.

L'âge de nos malades varie entre 2 ans et demi et 12 ans.

Et l'âge de début des symptômes varie entre 1 an et 7 ans.

3/ le sexe :

Les filles sont un peu plus touchées 58% des cas contre 42% de garçons.

Par contre dans notre série les garçons sont plus atteints que les filles : 5 garçons et 3 filles.

4/ la notion d'atopie :

La notion d'anopie plaide beaucoup pour une dermatite atopique

Quatre de nos patients avaient des broncho-alvéolites à répétition à l'âge nourrissons.

Un d'entre eux est suivi pour asthme.

Un suivi pour rhinite allergique.

Et deux étaient suivis pour dermatite atopique dès l'âge de 3 mois.

Tous les patients de notre série ont une notion d'atopie familiale que ça soit l'asthme ; la rhinite allergique ; ou la conjonctivite allergique isolés ou associé chez au moins l'un des parents et/ou chez les oncles.

5/la clinique:

La dermatite atopique périorificielle atteinte cutanée inflammatoire chronique.

Les lésions aiguës sont suintantes puis croûteuses, et souvent impétiginisées, elles sont mal limitées le plus souvent.

La xérose cutanée existe souvent.

Le prurit constitue le principal motif de consultation responsable d'irritabilité et de troubles de sommeil, on retrouve souvent des lésions de grattage.

L'atteinte périorale est la plus fréquente retrouvée seule dans 39% des cas.

Tout les patients présentent des lésions compatibles avec une dermatite : lésions érythémato-squameuses prurigineuses avec picotements et lésions de grattage.

Il s'agit de lésions chroniques et récidivantes survenant par poussées/rémissions.

Six de nos patients présentent une atteinte péribuccale isolée chez Cinque d'entre eux, et associée à une atteinte périombilicale dans un seul cas.

Deux enfants présentent une localisation périorbitaire.

Deux patients présentaient déjà une dermatite atopique.

Par ailleurs tous les patients présentent un xérose cutanée d'intensité variable étendue à tout le corps surtout au niveau du visage et des plis.

La surinfection a été retrouvée chez trois patients.

On note aussi la présence d'adénopathies sous maxillaires, rétroauriculaires au axillaire chez tous les patients surtout lorsqu'il existe une surinfection.

6/ les donnée paracliniques :

-le bilan biologique :

Parmi les critères en faveur de la dermatite atopique, l'hyperleucocytose lymphocytaire ; l'hyperéosinophilie.

Dans notre série, on note toujours une hyperleucocytose à prédominance lymphocytaire, ou aux PNN dans le cas de surinfection.

Associée toujours à une hyperéosinophilie.

-le bilan allergologique :

La positivité du bilan allergique aide au diagnostic positif, permet l'identification des agents allergènes car leur éviction constitue la base du traitement.

Chez nos patients, on retrouve :

- des IgE sont constamment élevés.
- les CLA30 positifs aux allergènes différents (aliments ; acariens ; pollens, arbres ; poils d'animaux..).

Dans nos cas il s'agit de dermatite périorificielles, selon les critères de Hanifin et Rajka, on parle de dermatite atopique lorsqu'on a au moins trois critères majeurs associés à trois critères mineurs.

Hors, dans les sept cas il y avait au moins

-trois critères majeurs qui sont :

La topographie et l'aspect typique des lésions.

Le caractère récidivant et chronique des lésions.

Les antécédents familiaux d'atopie.

-trois critères mineurs :

La xérose cutanée qu'on retrouve chez tous les patients.

Le bilan allergique rapportait toujours une élévation des IgE sériques.

L'âge de début précoce.

7/ l'évolution sous traitement :

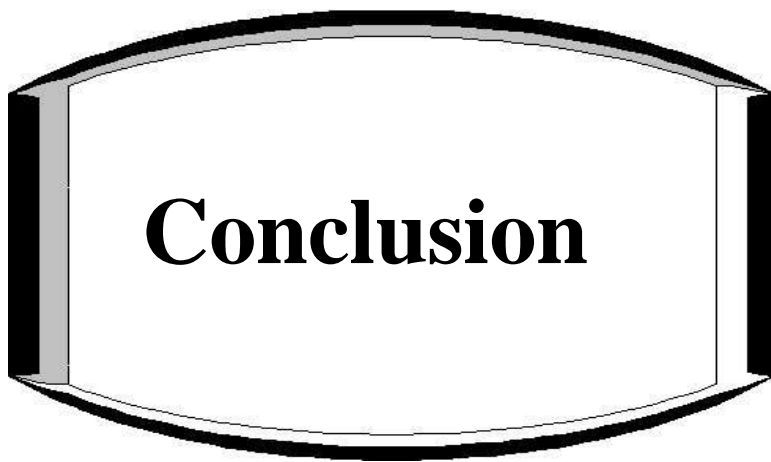
On note une bonne évolution sous traitement dans tous les cas de notre série, le traitement était celui de la dermatite atopique il a reposé sur :

- un traitement prophylactique : éviction des allergènes.
- un traitement symptomatique : les dermocorticoïdes associés à des crèmes hydratantes pour recourir à la sécheresse cutanée.

Les dermocorticoïdes sont utilisés à faible dose lors de l'atteinte périorbitaire.

- Le traitement de la surinfection : sera nécessaire quand celle-ci existe, par des antiseptiques et les antistaphylocoques par voie locale ou générale.

Il est commencé en premier et précède le traitement symptomatique.



Conclusion

La dermatite atopique périorificielle est une localisation rare de la dermatite atopique.

La dermatite atopique est une affection fréquente touchant 5 à 15% des enfants en âge scolaire.

Sa prévalence est en augmentation régulière depuis plusieurs décades : en 20 ans elle a doublé dans les pays industrialisés pour atteindre 12 à 20%.

C'est une dermatose inflammatoire chronique, prurigineuse érythémato-vésiculeuse sur fond cutané de xérose. , elle évolue par poussée rémission.

Elle survient sur un terrain particulier génétiquement déterminé d'atopie, caractérisé par la prédisposition à développer des allergies vis-à-vis d'allergènes de l'environnement.

Son impact sur la qualité de vie des enfants est important, en rapport avec son préjudice fonctionnel et esthétique d'une part, et avec ses répercussions psychologiques d'autre part, car le prurit rend l'enfant irritable et insomniaant.

Le début est souvent très précoce à l'âge nourrisson, dans 60 à 70% des cas avant l'âge de 6 mois.

Le diagnostic de la dermatite atopique est purement clinique.

Vu le polymorphisme des manifestations cliniques de la dermatite atopique, aucun tableau stéréotypé ne peut être retenu comme type de

description. Cependant des critères diagnostiques ont été établis dans ce but.

Les données biologiques, associés aux résultats du bilan allergique Renforcent le diagnostic.

La recherche des allergènes responsables a un rôle a la fois diagnostic et thérapeutique.

Le traitement de la dermatite atopique repose en plus de l'éviction des allergènes, sur les dermocorticoïdes topiques et les émoullients.

Un traitement général à base d'antibiothérapie à visée staphylococcique est nécessaire lors des surinfections.

Il est important que le médecin donne aux parents des informations claires et complètes sur la maladie et sur la conduite à tenir en cas de survenue de nouvelle poussée.

Notre étude s'est intéressée à la localisation périorificielle, qui prête confusion avec les autres étiologies de la dermatite périorificielle comme la dermatite de contact ou la dermite d'irritation, la rosacée, ou la dermatite séborrhéique.

Par ailleurs il s'agit d'une forme rare de la dermatite atopique qui est peu étudiée, les cas vus dans la littérature sont très rares, une étude prospective randomisée reste nécessaire.

Notre étude a porté sur 8 cas cliniques notifiés à l'hôpital d'enfants de Rabat.

L'âge de nos malades variait entre 2ans et demi et 12 ans.

Les garçons étaient plus touchés que les filles, 6 garçons contre 2 filles.

Malgré la taille réduite de notre échantillon, il s'agit de cas typiques de dermatite atopique avec des localisations périorificielles variées : périorale surtout, périorbitaire et périombilicale.

Il s'agissait de lésions érythémato-vésiculeuses prurigineuses, qui survenaient sur des terrains d'atopie, deux de nos malades étaient déjà suivis pour dermatite atopique.

Le bilan biologique était positif et les résultats du bilan allergique déterminait certains agents allergiques (aliments ; acariens ; pollens, arbres ; poils d'animaux..).

Il s'agissait de lésions qui évoluaient depuis des années par poussée rémission e, non améliorées sous traitement, des fois compliquées de surinfection.

La réponse au traitement était toujours bonne, après éviction des l'allergènes et application de dermocorticoïdes et de crème hydratantes il y eu disparition des lésions avec amélioration de la peau et disparition de la xérose.



Résumé

La dermatite atopique est la présentation cutanée de la maladie atopique.

Son incidence est en augmentation, elle touche actuellement 15 à 20% des enfants.

C'est une éruption chronique érythémato-vésiculeuse très prurigineuse associée à une xérose cutanée, survenant sur un terrain d'atopie évoluant par poussée rémission.

Son pronostic est en général favorable mais ses répercussions esthétiques et psychologiques sont importantes.

Le diagnostic est clinique et anamnestique, on peut avoir recours dans certains cas aux examens biologiques et tests allergiques.

Le traitement se base en plus de l'éviction de l'allergène sur les dermocorticoïdes et les émollients, et l'évolution est souvent favorable.

La dermatite péri-orificielle qui constitue l'objet de notre étude, est une localisation particulière de la dermatite atopique qui est encore mal étudiée, les cas rapportés dans la littérature sont très rares.

Elle atteint surtout la région péribuccale, mais aussi périorbitaire, périnasale, périombilicale ou encore périanale et périvaginale.

Notre étude a porté sur 8 cas de dermatite atopique péri-orificielle.

Les lésions sont typiques de dermatite atopique avec des localisations variées : périorale (75%) associée à une atteinte

périombilcale dans un seule cas, deux patients présentent une dermatite périorbitaire.

Tous les patients présentent un terrain atopique, et les tests allergiques étaient positifs dans tous les cas.

L'évolution sous traitement était favorable, il s'est basé sur l'éviction de l'allergène avec application de dermocorticoïdes et de crèmes hydratantes, les antibiotiques utilisés dans les cas de surinfection.

Summary

Atopic dermatitis is the cutaneous presentation of atopic disease.

Her incidence is in increase, it touches nowadays 15 à 20% of the children.

It is a vesicular eruption érythémateuse very pruriginous with cutaneous xérosis, happening on an atopic ground evolving by exacerbations and remissions.

His forecast is in general favourable but its aesthetic and psychological repercussions are important.

Diagnosis is clinical and anamnestic; we can have recourse in certain cases to biological exams and allergic tests.

The treatment is based besides the ousting of allergen on dermocorticoïdes and the emollient, and evolution is often favourable

Periorificial Dermatitis which constitutes the object of our study, is a particular location of atopic dermatitis which is still badly studied, cases brought back in literature are very rare.

It attains especially the peribuccal region, but also periocular, perinasal, periombilical or else perianal and perivaginal.

Our study concerned 8 cases of periorificial atopic dermatitis.

Lesions are typical of atopic dermatitis with various locations: perioral (75%) associate in a periombilical attack in only one case, two patients introduce periocular dermatitis.

All patients introduce a nuclear ground, and the allergic tests were positive at any rate.

The evolution under treatment was favourable, it was based on the ousting of allergen zealously of dermocorticoïdes and moisturizing creams, antibiotics were used in cases of secondary infection.

ملخص

مرض التهاب الجلد التأتبي هو التمثيل الجلدي للمرض التأتبي. ظهور هذا المرض في تزايد 15 إلى 20 بالمائة من الأطفال يعانون من هذا المرض. التهاب جلدي مزمن مرفوق بحكة شديدة و جفاف الجلد يظهر عند الشخص التأتبي يتطور على شكل تفاقم ثم هجوع .

مرض حميد لكن آثاره الجمالية و النفسية مهمة.

تشخيص المرض سريري، يمكن الاعتماد في بعض الحالات على التحليلات البيولوجية و اختبارات الحساسية .

ويقوم العلاج ، بالإضافة إلى تجنب المواد المؤرجة على الستيرويدات الموضعية والمطريات الجلدية ، وغالبا ما يكون التطور جيدا.

التهاب الجلد حول الفوهات موضوع دراستنا هو موقع خاص لالتهاب الجلد التأتبي لا تزال دراسته جد محدودة و الحالات المدونة في الدراسات جد قليلة.

يصيب خاصة منطقة ما حول الفم و كذلك حول العينين حول الأنف حول السرة و حول الشرج و المهبل.

دراستنا أجريت على 8 حالات لالتهاب الجلد التأتبي حول الفوهات.

الأعراض كانت خاصة بالالتهاب الجلدي التأتبي و المواقع متنوعة حول الفم 75 بالمائة مصحوبة بالتهاب حول السرة في حالة واحدة و مريضين كانا يعانين من التهاب حول العينين.

جميع المرضى لديهم قابلية للمرض التأتبي. و اختبارات الحساسية كانت ايجابية في جميع الحالات .

التطور بعد العلاج كان ايجابيا . فقد تم العلاج بالستيرويدات الموضعية و المرطبات الجلدية و المضادات الحيوية في حالة التعفنات.



Bibliographie

[1] F.Rancé

Quelle est l'utilité des examens complémentaires pour le diagnostic et la prise en charge de la dermatite atopique

Annales de dermatologie et de vénéréologie Volume 192, supplément/1, January 2005, pages 53-63.

[2] G. Guillet, M. -H. Guillet

Les facteurs intrinsèques et extrinsèques dans la dermatite atopique. L'importance des facteurs aspécifiques
Intrinsic and extrinsic flare factors in atopic dermatitis. The importance of nonspecific eliciting factors

Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, Volume 42, Issue 8, December 2002, Pages 793-797

[3] A. Taïeb

Dermatite atopique : définition, épidémiologie, histoire naturelle, gravité et scores

Annales de Dermatologie et de Vénérologie, Volume 132, Supplement 1, January 2005, Pages 35-43

[4] Florence Trébuchon

From atopic dermatitis to asthma: the natural history of allergy

Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, Volume 46, Supplement 1, November 2006, Pages S6-S8

[5] J.-P. Lacour

Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant : conférence de consensus

Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, Volume 45, Issue 1, January 2005, Pages 61-62

[6] A. Taïeb, F. Boralevi

Nouveaux traitements de la dermatite atopique

Archives de Pédiatrie, Volume 12, Issue 4, April 2005, Pages 491-497

[7] D Teillac-Hamel, Y de Prost

Traitement de la dermatite atopique Treatment of atopic dermatitis

Archives de Pédiatrie, Volume 2, Issue 9, September 1995, Pages 883-885

[8] Y. de Prost

Dermatite atopique Les conceptions physiopathologiques récentes laissent entrevoir de nouveaux traitements

Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, Volume 32, Issue 1, January-March 1992, Pages 27-29

[9] C.P.

Médiateurs chimiques de la dermatite atopique : mise en évidence du rôle joué par le LTB₄, libéré au cours de la réaction allergique immédiate, dans la pathogénie de la dermatite atopique

Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, Volume 40, Issue 4, June 2000, Page 509

[10] F. Giordano-Labadie

Complications infectieuses de la dermatite atopique

Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, Volume 38, Issue 4, 1998, Pages 345-348

[11] P. Vabres, M. Larrègue

Génétique de la dermatite atopique

Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, Volume 40, Issue 1, January 2000, Pages 60-64

[12] M. Perromat, C. Guillemeteau, G. Ducombs, F. Lasserre, M. Geniaux, J. Maleville

Pronostic de la dermatite atopique de l'enfant: A propos de 191 observations

Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, Volume 24, Issue 4, October-December 1984, Pages 181-186

[13] G. Guillet

Dermatite atopique: bilan allergologique Quand? Comment?

Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, Volume 39, Issue 8, November 1999, Pages 675-678

[14] J. Thivolet

Anomalies immunologiques et physiopathologie de la dermatite atopique

Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, Volume 32, Issue 1, January-March 1992, Pages 22-26

[15] F. Rancé, F. Giordano-Labadie

Intérêt des tests épicutanés dans la dermatite atopique du nourrissonPatch tests in infants.

Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, Volume 41, Issue 4, June 2001, Pages 373-381

[16] B. Catteau

Dermatite atopique : épidémiologie et données cliniques actuelles
Atopic dermatitis: epidemiology and recent clinical data.

Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, Volume 42, Issue 4, June 2002, Pages 373-377

[17] D. A. Moneret-Vautrin

L'allergie alimentaire dans la dermatite atopique : association ou implication pathogénique ? The pathogenic role of food allergy in atopic dermatitis.

Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, Volume 42, Issue 4, June 2002, Pages 425-432

[18] D. Teillac

Dermatite atopique

Journal de Pédiatrie et de Puériculture, Volume 3, Issue 3, April-May 1990, Pages 144-147

[19] Thomas Jung, Georg Stingl

Atopic dermatitis: Therapeutic concepts evolving from new pathophysiologic insights

Journal of Allergy and Clinical Immunology, In Press, Corrected Proof, Available online 6 November 2008

[20] Donald YM Leung, Thomas Bieber

Atopic dermatitis

The Lancet, Volume 361, Issue 9352, 11 January 2003, Pages 151-160

[21] Mark Boguniewicz, Peter Schmid-Grendelmeier, Donald Y.M. Leung

Atopic dermatitis

Journal of Allergy and Clinical Immunology, Volume 118, Issue 1, July 2006, Pages 40-43

[22] Eric L. Simpson, Jon M. Hanifin

Atopic dermatitis

Journal of the American Academy of Dermatology, Volume 53, Issue 1, July 2005, Pages 115-128

[23] Hideoki Ogawa, Takashi Yoshiike

A speculative view of atopic dermatitis: barrier dysfunction in pathogenesis

Journal of Dermatological Science, Volume 5, Issue 3, June 1993, Pages 197-204

[24] Cezmi A. Akdis, and coll.

Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report

Journal of Allergy and Clinical Immunology, Volume 118, Issue 1, July 2006, Pages 152-169

- [25] Mark Boguniewicz, Donald Y.M. Leung**
Atopic dermatitis
Journal of Allergy and Clinical Immunology, Volume 117, Issue 2,
Supplement 2, February 2006, Pages S475-S480
- [26] D. Sellami, A. Masmoudi, N. Hentati, M. Mseddi, H. Turki,
A. Zahaf, J. Feki**
Manifestations oculo-palpébrales dans la dermatite atopique
Annales de Dermatologie et de Vénérologie, Volume 133, Issues
6-7, June 2006, Pages 590-592
- [27] Société française de dermatologie**
Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant
Archives de Pédiatrie, Volume 12, Issue 11, November 2005,
Pages 1649-1660
- [28] A. Hennino, M. Vocanson, Y. Toussaint, K. Rodet, J.
Benetière, A.-M. Schmitt, M.-F. Aries, F. Bérard, A.
Rozières, J.-F. Nicolas**
Modèle expérimental de dermatite atopique
Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, Volume
47, Issue 3, April 2007, Pages 116-117

[29] J.-M. Chavigny

Place de l'éducation thérapeutique dans le traitement de la dermatite atopique de l'enfant

Annales de Dermatologie et de Vénérologie, Volume 132, Supplement 1, January 2005, Pages 116-120

[30] Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte : dermatite atopique

Annales de Dermatologie et de Vénérologie

Vol 132, N° SUP10 - octobre 2005

pp. 79-83

[31] P.Assouly et coll.

Étude prospective sur la dermatite péri-orificielle : évaluation du rôle inducteur des corticoïdes et d'autres facteurs déclenchants.

Les Nouvelles dermatologiques 2004, vol. 23, no3, pp. 116-118

[32] C. GROSIEUX, J.-F. STALDER.

Dermatites péri-orales de l'enfant

Ann.Dermatol.Venereol., 1997, 124 : 346-350

[33] WILLIAMS HC, ASHWORTH J, PEMBROKE AC, BREATHNACH SM.

FACE Facial Afro-caribbean Childhood Eruption.

Clin Exp Dermatol, 1990, 15: 163-166.

[34] R. Malik et coll.

Topical applications and perioral dermatitis

Australas J Dermatol. 2000 Feb

[35] Marina Rodríguez-Martín and all.

Treatment of perioral dermatitis with topical pimecrolimus

Journal of the American Academy of Dermatology, Volume 56,

Issue 3, March 2007, Pages 529-530

[36] L. Dubertret.

Dermite périorale.

www.thérapeutique-dermatologique.org

[37] Hafeez ZH.

Perioral dermatitis: an update.

Int J Dermatol 2003; 42:514-7

[38] E. Sahn et coll.

Periorificial Dermatitis and Irritability in an Infant
Arch Dermatol. 1999

[39] J. Jorizzo and all.

Topical metronidazole as an effective treatment for perioral
dermatitis

Journal of the European Academy of Dermatology and
Venereology, Volume 9, Supplement 1, September 1997, Page
S176 P096.

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

التهاب الجلد التأتبي
حول الفوهات عند الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : أمال محتان
المزادة في: 28 ماي 1983 بالقنيطرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب الجلد التأتبي – الفيزيولوجيا المرضية – حالة حول الفوهات – العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيبة
أستاذ في طب الأطفال
السيدة: فاطمة جابوريك

مشرف

أستاذة مبرزة في طب الأطفال
السيدة: بشري شكيرات
أستاذة في طب الأطفال
السيدة: نادية الشراذي
أستاذة مبرزة في علم التشريح المرضي

أعضاء

{