



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE
RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 116

Dermatite atopique et alimentation

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Inass NASSI
Née le 26 Mars 1996 à Kénitra

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Enfants; Dermatite atopique; Allergie alimentaire; Aliments allergiques

Membres du Jury :

Monsieur Abdelali BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Madame Fatima JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

Madame Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

Président

Rapporteur

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI 1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

**Enseignant militaire*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - [Doyen de la EMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers](#)
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de EMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la EMPA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - [Directeur du CHUIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique

**Enseignant militaire*

Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie

Pr. ZBIR EL Mehdi*

Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp. Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie [Doyen de la FM Abulcassis](#)
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

**Enseignant militaire*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*	Pneumo-phtisiologie
Pr. AIT OUAMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd	Pédiatrie
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie - Directeur Hôp. Cheikh Zaid
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique Directeur Hôp. Des Enfants Rabat
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie - Directeur Hôp. Univ. International (Cheikh Khalifa)
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique V-D chargé Aff Acad. Est.
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie

****Enseignant militaire***

Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir*
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale

**Enseignant militaire*

Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine

**Enseignant militaire*

Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. ALAyachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie

Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGADR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna*
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal*

Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique

****Enseignant militaire***

Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha*
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine Interne **Directeur ERSSM**
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie

****Enseignant militaire***

Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLouFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

***Enseignant militaire**

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah

Chirurgie Thoracique

Pr. BENCHAKROUN Mohammed*

Traumatologie- Orthopédie

Pr. BOUCHIKH Mohammed

Chirurgie Thoracique

Pr. EL KABBAJ Driss*

Néphrologie

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*

Biochimie-Chimie

Pr. HARDIZI Houyam

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pr. HASSANI Amale*

Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila

Pneumologie

Pr. JEAIDI Anass*

Hématologie Biologique

Pr. KOUACH Jaouad*

Génécologie-Obstétrique

Pr. MAKRAM Sanaa*

Pharmacologie

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

CCV

Pr. SEKKACH Youssef*

Médecine Interne

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*

Pédiatrie

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Médecine Légale

Pr. BEKKALI Hicham*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BENAZZOU Salma

Chirurgie Maxillo-Faciale

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Biochimie-Chimie

Pr. BOUCHRIK Mourad*

Parasitologie

Pr. DERRAJI Soufiane*

Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Anatomie

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MARJANY Mohammed*

Radiothérapie

Pr. FEJJAL Nawfal

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. JAHIDI Mohamed*

O.R.L

Pr. LAKHAL Zouhair*

Cardiologie

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Anesthésie-Réanimation

Pr. RAMI Mohamed

Chirurgie Pédiatrique

Pr. SABIR Maria

Psychiatrie

Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem

Dermatologie

Pr. TAHIRI Latifa

Rhumatologie

**Enseignant militaire*

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophtalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAITI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. MAJBAR Mohammed Anas	Chirurgie Générale
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. SOUADKA Amine	Chirurgie Générale
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa	Médecine interne
Pr. BENTALHA Aziza	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL AHMADI Brahim	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HARRECH Youness*	Urologie
Pr. EL KACEMI Hanan	Radiothérapie
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa	Radiothérapie
Pr. FATIHI Jamal*	Médecine Interne
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah	Anesthésie-Réanimation
Pr. JROUNDI Imane	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil	Radiologie
Pr. TADILI Sidi Jawad	Anesthésie-Réanimation
Pr. TANZ Rachid*	Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*	Chirurgie-Générale

**Enseignant militaire*

Pr. BOUZELMAT HICHAM*	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS JALAL*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY BOUCHAIB*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI HAFSA*	Anatomie pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI AMAL*	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI NAWFAL*	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN*	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM*	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM*	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL*	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED*	Médecine interne
Pr. JNIENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM*	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK*	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED*	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE*	Ophtalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA*	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA*	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR*	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD*	Anesthésie-Réanimation

**Enseignant militaire*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 05/03/2021

KHALED Abdellah

***Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR***

****Enseignant militaire***



Dédicaces



A mes très chers parents

A qui je dois ce que je suis

*Aucune dédicace, aucun acte, aucun mot ne saurait exprimé à sa juste valeur,
l'amour, le dévouement et le respect que j'ai pour vous, je ne pourrai jamais
assez-vous remercier pour tous les sacrifices que vous avez consentis pour mon
enseignement et mon bien être.*

*Vous n'avez cessé de m'encourager et de me soutenir durant toutes mes années
d'études, vous avez toujours cru en moi.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de ma gratitude et mon respect pour votre
soutien constant et sans limite.*

*J'espère que vous êtes fiers de moi. Puisse Dieu vous combler de bonne santé, et
vous procurer une longue vie pleine de bonheur et prospérité.*

Je vous aime tellement mes très chers parents.

A mes très chères sœurs, Kamar et Kaoutar

Vous avez toujours été présentes à mes côtés, vous m'avez offert tant d'amour et de tendresse et vous m'avez toujours encouragé à être la meilleure version de moi-même. Merci, mes adorables sœurs d'avoir montré tant de gentillesse et de serviabilité à mon égard.

Vous êtes les meilleures sœurs que j'ai eu la chance d'avoir, Je suis tellement fière de vous mes amours.

Je vous souhaite une vie pleine de réussite et de bonheur. Je vous adore.

A mon très cher beau-frère Adnane

Pour ta gentillesse, ta spontanéité et ton adorable sens de l'humour, je te dédie ce travail.

Puisse Dieu t'apporte beaucoup de bonheur, et t'aide à réaliser tous tes rêves.

A mes très chers grands parents

*Vous m'avez comblé d'amour et d'affection. Vos encouragements et vos prières
ont été pour moi un grand soutien.*

Que dieu vous garde pour moi et vous protège.

A la mémoire de mon grand-père

J'espère que tu seras fier de moi, J'aurai bien aimé que tu sois là avec nous.

Que ton âme repose en paix Grand père

A mes oncles, tantes, cousins et cousines

*Cette modeste dédicace ne saurait exprimer mon affection, mon grand respect et
ma profonde estime pour vous.*

*Que dieu vous accorde, ainsi que votre famille beaucoup de bonheur et de
prospérité.*

A tous mes chers amis

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon amour et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis que je suis ravie d'avoir.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments de joie et de tristesse que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A tous ceux que j'ai omis de citer.



Remerciements



A Mon maitre et Président de thèse
Monsieur Le professeur A.BENTAHILA
Professeur de Pédiatrie au CHU de Rabat—Salé

*Nous sommes très sensibles au grand honneur que vous nous faites en acceptant
de présider le jury de cette thèse.*

*Votre compétence, votre rigueur et votre profond humanisme ont toujours suscité
notre respect et notre admiration.*

*Veillez trouver ici, le témoignage de notre sincère reconnaissance et haute
considération*

A notre maître et Rapporteur de thèse

Madame le professeur F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail. Votre gentillesse, votre bonne humeur et votre modestie nous ont énormément marqué.

Je vous remercie d'avoir veillé à la réussite de ce travail. J'espère avoir été à la hauteur de vos attentes.

Veillez trouver, cher maître, à travers ce travail le témoignage de notre grande gratitude.

A notre maître et Juge de thèse
Madame le Professeur S. TELLAL
Professeur de Biochimie

Permettez-nous de vous remercier pour avoir accepté de faire partie de nos juges.

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de
juger notre thèse.*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression nos sincères remerciements et de
notre reconnaissance.*



Liste des abréviations



Abréviations

AA	: Allergie alimentaire
AAD	: Académie américaine de dermatologie
ACD	: Dermatite de contact allergique
AGE	: acides gras essentiels
AGPI	: acides gras polyinsaturés
AMM	: autorisation de mise sur le marché
AMP	: peptide antimicrobien
CD	: Cellule dendritique
CL	: Cellule de langerhans
DA	: Dermatite atopique
DBPCFC	: Test de provocation en double aveugle contrôlé par placebo
DM	: dermocorticoïde
EASI	: Eczema area and severity index
ETP	: éducation thérapeutique des patients
FLG	: Filaggrine
GINI	: The german infant nutritional intervention study
IC	: Inhibiteur de calcineurine
Ig	: immunoglobulines
IGA	: Investigator's global assessment
IL	: Interleukine
ISAAC	: International study of Asthma and allergies in childhood
JS	: Jonction serrée

NESS	: Nottingham eczema severity score
NHIS	: National Health interview Survey
NIAD	: Institut national des allergies et des maladies infectieuses
NMF	: Natural moisturizing factor
OSAAD	: Objective severity assessment of atopic dermatitis score
PLV	: Protéine du lait de vache
POEM	: Patient oriented eczema measure
SASSAD	: Six area, six sign atopic dermatitis
SCORAD	: Severity Scoring of atopic dermatitis
TDAH	: Le trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité
TLR	: Toll like receptor
TPO	: Test de provocation oral
TSLP	: Lymphopoiétine thymique stromale
UVA	: ultraviolet A
UVB	: Ultraviolet B



Liste des illustrations



Liste des figures

Figure 1: La structure de la Peau	6
Figure 2: Les caractéristiques de l'épiderme	7
Figure 3: coupe schématique d'un mélanocyte dans l'épiderme	9
Figure 4: cellules de Merkel en microscope électronique	10
Figure 5: La jonction dermo épidermique	11
Figure 6: Les annexes cutanées	14
Figure 7: Les glandes sébacées	15
Figure 8: structure du poil et des follicules pileux	15
Figure 9: la vascularisation et innervation de la peau	16
Figure 10: représentation schématique des différentes fonctions de barrière de l'épiderme vis-à-vis de l'environnement	19
Figure 11: la prévalence des allergies alimentaires chez l'enfant selon l'âge et le sexe (156 enfants, âge moyen 45 mois, 62% garçons)	29
Figure 12: Fréquence des allergies alimentaires multiples de l'enfant (156 enfants, 310 allergies). 78,9% sont allergiques à 1 ou 2 aliments	29
Figure 13: la physiopathologie de la DA et AA	32
Figure 14: a : avant le recours à un régime de produits laitiers ; b : après le suivi d'un régime de produits laitiers.	38
Figure 15: Les Manifestations cliniques de l'allergie alimentaire chez l'enfant sur 156 enfants âgés de 1 mois à 14 ans	38
Figure 16: Arbre diagnostique de l'AA au cours de la DA	52
Figure 17: Comparaison filaggrine peau normale et peau anormalement perméable	57
Figure 18: les mécanismes de la réaction inflammatoire induite par une barrière cutanée défectueuse en phase aigüe et chronique	57
Figure 19: Physiopathologie de la dermatite atopique : interactions immunologiques avec le microbiote, les allergènes et stimulus exogènes dans la dermatite atopique.	60
Figure 20: atteinte du visage et cuir chevelu chez le nourrisson	63
Figure 21: eczéma des joues	64

Figure 22: Eczéma des joues (convexités) avec atteinte du pli du cou	64
Figure 23: Eczéma facial et des plis poplités	65
Figure 24: Intertrigo rétroauriculaire du nourrisson	65
Figure 25: Dermatite atopique pseudoséborrhéique	66
Figure 26: Atteinte très inflammatoire et suintante avec respect médiofacial	66
Figure 27: Atteinte prurigineuse des convexités	67
Figure 28: Eczéma d'un creux poplité	68
Figure 29: Aspect de lichénification	68
Figure 30: Aspect de sécheresse cutanée	68
Figure 31: Aspects particuliers de DA chez un jeune enfant atteinte des mains	69
Figure 32: Implication de la paume de la main dans la dermatite atopique	69
Figure 33: Dermatite atopique sévère de la face dorsale de la main	69
Figure 34: DA de l'adulte, localisée à la tête et au cou	70
Figure 35: Apparence clinique typique et localisation de la dermatite atopique à différents âges	71
Figure 36: Critères diagnostiques de la DA	74
Figure 37: Test épicutané chez les enfants	78
Figure 38: A Dermite séborrhéique du cuir chevelu, B : Dermite séborrhéique généralisée	83
Figure 39: Le psoriasis en plaques	85
Figure 40: Le psoriasis en gouttes	85
Figure 41: des lésions de la gale	86
Figure 42: Apparition de l'eczéma selon l'âge	89
Figure 43: lésions sur le cou. La culture a révélé la présence de Staph. aureus et le Streptocoque du groupe A	100
Figure 44: Greffe herpétique dans une dermatite atopique du visage (pustulose varioliforme de Kaposi-Juliusberg).	102
Figure 45: Eczéma molluscatum : diffusion du mollusque contagiosa sur un eczéma préexistant ...	103
Figure 46: Le Mécanisme d'action du tacrolimus	116

Liste des tableaux

Tableau 1: La prévalence de l'allergie alimentaire dans la DA, à propos de 298 cas	28
Tableau 2: les réactions immédiates documentées Lors de l'ingestion de l'aliment suspect à propos de 298 cas	28
Tableau 3: Les aliments responsables de la majorité des allergies alimentaires	33
Tableau 4: la Fréquence des produits alimentaires dans La DA, à propos de 298 cas	34
Tableau 5: Tests allergologiques en fonction de l'âge	50
Tableau 6: Critères diagnostiques de Hanifin et Rajka 1979	75
Tableau 7: Comparaison de la dermatite séborrhéique, du psoriasis et de la dermatite atopique	85
Tableau 8: Nombre de publications de la littérature de 1985 à 2015 sur la DA dans lesquelles sont utilisés les principaux scores de sévérité d'après la présente revue	93
Tableau 9: classification des dermocorticoïdes non associés actuellement disponible en France	109



Sommaire



Introduction	1
Histologie	4
A- Structure et histologie de la Peau.....	5
1- L'épiderme	7
a- les Kératinocytes	7
b- les Mélanocytes.....	9
c- les cellules de langerhans	9
d- les cellules de Merkel	10
2- la jonction dermo épidermique	10
3- Le Derme	12
4- L'hypoderme	12
5- les annexes épidermiques	12
a- Les glandes sudoripares.....	13
b- Les glandes sébacées.....	13
c- Les poils	13
d- Les ongles	14
6- Vaisseaux et nerfs de la peau	16
B- Physiologie de la Peau	17
1- La fonction de la peau	17
2- les particularités de la peau de l'enfant	20
Epidémiologie	21
A- La prévalence et l'incidence	22
B- Les facteurs favorisants	23
1- L'âge et le sexe	23
2- Le terrain familial.....	23
3- Le niveau socio-économique.....	23
4- Les facteurs climatiques et géographiques	24
5- Rôle des facteurs d'environnement dans la DA	24
a- L'agent infectieux	24
b- Les substances irritantes	25
c- Les produits alimentaires	25
I. La DA et Alimentation	25
1- L'épidémiologie et Prévalence	26
2- La physiopathologie de la DA et l'allergie alimentaire	30

3- Les produits Alimentaires	32
4- L'association entre la DA et l'allergie alimentaire	34
5- La clinique	39
I. Les manifestations selon le type d'allergie	39
a- Allergie IgE médiée (immédiate)	39
b- Allergie retardée	40
c- Réactions eczémateuses de type immédiat et tardives combinées	41
II. Les manifestations selon l'allergène alimentaire	41
a- Le lait maternel.....	42
b- Le lait de vache	42
c- Les œufs et les arachides	43
d- Le blé.....	43
e- Autres allergies alimentaires	44
6- Le diagnostic Positif	45
a- La DA doit être différenciée d'autres dermatoses, pour lesquelles le rôle pathogène de l'alimentation est approuvé	45
b- Les Circonstances devront faire évoquer une allergie alimentaire au cours de la DA	46
c- L'anamnèse et l'examen clinique	47
d- L'importance d'un bilan allergique	48
7- L'évolution	51
d- Les aéroallergènes.....	53
La physiopathologie de la DA.....	54
1- Les Facteurs génétiques	55
2- Les anomalies de la barrière cutanée	55
3- Facteurs immunologiques	58
4- Types de dermatite atopique	59
La clinique.....	61
A- les aspects cliniques	62
1- chez le nourrisson	62
2- chez l'enfant	67
3- Chez l'adolescent et l'adulte	70
B- Les signes cliniques mineurs	72
a- Xérose cutanée	72
b- Hyperlinéarité palmoplantaire	72
c- Kératose pilaire	72
d- Pityriasis alba, darts achromiantes ou eczématides	72

e- signe de Dennie-Morgan	72
f- Dermographisme blanc	73
g- Chéilite et perlèche.....	73
h- Intertrigos sous- et rétroauriculaires	73
C- Le diagnostic de la dermatite atopique	73
D- Etude Histologique	76
E- Exploration allergologique	76
a- Les tests allergologiques	76
1- Prick tests cutanés	76
2- le dosage des des IgE sériques	77
3- Les tests épicutanés	77
4- Le test de provocation	78
5- Régime d'éviction alimentaire à visée diagnostique	79
b- Indications	79
c- Les objectifs des tests	80
Les diagnostics différentiels	81
1- Dermite séborrhéique.....	82
2- Psoriasis	84
3- Eczéma de contact	85
4- La Gale	86
5- La dermatite atopiforme	86
6- Certains déficits immunitaires.....	87
Evolution	88
Evolution Globale.....	89
Le pronostic	91
A- Facteurs pronostiques cliniques	92
B- Les facteurs pronostiques biologiques	92
C- Les scores de gravité	92
1- Severity Scoring of Atopic Dermatitis (SCORAD)	93
2- Eczéma Area and Severity Index (EASI)	94
3- Investigator's Global Assessment (IGA)	94
4- Six-Area, Six-Sign Atopic Dermatitis (SASSAD)	94
5- Objective Severity Assessment of Atopic Dermatitis Score (Osaad)	95
6- Nottingham Eczema Severity Score (NESS)	95
7- POEM (Patient-Oriented Eczema Measure)	95

D- Echelles de qualité de vie	95
1- IDQOL (Infants' Dermatitis Quality Of Life index)	96
2- Children's Dermatology Life Quality Index (CDLQI)	96
3- Dermatitis Family Impact Questionnaire (DFIQ).....	97
Les complications	98
A- Surinfections cutanées infectieuses	99
1- Les complications bactériennes	99
2- Les complications virales	100
a- Herpès simplex virus.....	101
b- La varicelle-Zona	102
c- Poxvirus	102
3- Les complications fongiques	103
B- Les complications ophtalmiques	104
1- La cataracte atopique	104
2- Kératoconjonctivite	104
C- Retard de croissance	105
D- Érythrodermie	105
E- Les complications psychosociales	105
La Prise en charge	106
A- Le traitement des poussées	108
I. Les traitements locaux	108
1- Les émoullients	108
2- Les dermocorticoïdes	108
a- Les Molécules disponibles	109
b- Mécanisme d'action	110
c- Les effets indésirables	110
d- Le choix des dermocorticoïdes	113
e- Utilisation	113
3- Les immunosuppresseurs topiques	115
a- Les molécules disponibles	115
b- Le Mécanisme d'action	115
c- Les effets secondaires	116
d- L'utilisation	117
e- Les précautions	118
4- Les antibiotiques locaux et les antiseptiques	118

II. les traitements généraux	118
1- Les anti-histaminiques	118
2- Les antibiotiques systématiques	119
III. Le traitement des formes sévères	119
1- La photothérapie	119
2- Les immunosuppresseurs généraux	120
3- La corticothérapie générale	122
B- Les mesures adjuvantes	122
1- Les Emollients	122
2- L'hygiène corporelle	123
3- Les mesures vestimentaires	124
4- Les mesures préventives	124
a- Prévention aeroallergénique	125
b- Vaccination de l'enfant	126
5- Les mesures diétiques	126
a- Le régime alimentaire préventif	126
b- Le régime alimentaire curatif	128
6- Prise en charge psychologique	131
7- Les probiotiques	132
8- Les cures Thermales	133
9- La supplémentation alimentaire	133
10- Les anti-histaminiques	134
11- Les médecines alternatives	134
12- Les herbes chinoises	135
13- Les acides gras essentiels (AGE)	135
L'Éducation Thérapeutique	136
1- Définition et les principes de l'éducation thérapeutique	137
2- L'éducation thérapeutique dans la dermatite atopique	138
Conclusion	143
Résumés	146
Bibliographie	150



Introduction



La dermatite atopique est une maladie inflammatoire chronique de la peau, fréquente chez les jeunes enfants et les nourrissons. Elle tend à disparaître spontanément dans l'enfance mais peut parfois persister chez l'adolescent et l'adulte.

C'est une dermatose inflammatoire prurigineuse de prédisposition génétique évoluant par poussées récidivantes suivies de phases de rémission.

C'est une pathologie multifactorielle qui résulte de l'interaction entre des facteurs génétiques, une altération de la barrière cutanée et une dysrégulation de la réponse immunitaire. De plus, des facteurs environnementaux et alimentaires peuvent favoriser des poussées inflammatoires cutanées.

L'allergie alimentaire est une maladie caractérisée principalement par une infection aiguë par les réactions allergiques à IgE., mais peut également entraîner une infection chronique dont les symptômes affectant l'intestin ou la peau. Un lien clair entre AD et AA a été bien établi reconnu.

Le diagnostic de la dermatite atopique est clinique, elle se manifeste par des lésions cutanées telles que rougeurs, démangeaisons, vésicules, croûtes avec une sécheresse cutanée constante de la peau appelée xérose.

Les enfants atteints de Dermatite atopique modérée à sévère peuvent bénéficier d'un bilan allergologique, notamment : évaluation des allergènes alimentaires en tant que déclencheur. En cas de présence d'un aliment spécifique qui empire leur eczéma, un régime d'éviction strict est préconisé.

De nombreux professionnels de santé interviennent dans la prise en charge de la DA : pédiatre, allergologue, dermatologue, allergologue, médecin généraliste, pharmacien. Cette prise en charge multidisciplinaire peut s'avérer être un frein à celle-ci du fait de la discordance des discours que peuvent avoir les différents acteurs au niveau du traitement surtout en ce qui concerne la relation de la Dermatite atopique avec l'allergie alimentaire et le régime d'éviction .

Bien que l'évitement alimentaire puisse améliorer la DA, les régimes d'évitement ne guérissent pas la DA et peuvent même avoir des effets néfastes tels qu'une progression vers une allergie de type immédiat, y compris des réactions anaphylactiques, et peuvent réduire de manière significative la qualité de vie du patient et de sa famille.

Si la nourriture est considérée comme un déclencheur chronique possible, un régime limité d'aliments peut être testé, ce régime d'évitement n'est indiqué que chez les patients clairement identifiés comme allergique aux aliments par un Diagnostic alimentaire approprié et après avoir informé de manière adéquate la famille sur les avantages limités et les inconvénients possibles d'un régime d'élimination.

La prise en charge de la DA est basée sur la corticothérapie locale, les mesures hygiéno-diététiques et l'usage d'émollients.

Les immunosuppresseurs topiques sont proposés dans certains cas avec des règles de prescriptions très encadrées. La corticothérapie générale n'est plus utilisée dans La DA en raison de ces effets secondaires. Les immunosuppresseurs systémiques sont indiqués dans les formes très sévères.



Histologie



A-Structure et histologie de la Peau

La peau est le plus lourd des organes, c'est un organe complexe qui enveloppe la surface du corps et se continue au niveau des orifices naturels par une muqueuse.

La peau comporte un épithélium de revêtement, l'épiderme, d'origine ectodermique, une couche de tissu conjonctif d'origine mésodermique, le derme et une couche de tissu adipeux, l'hypoderme qui relie la peau aux tissus sous-jacents.

Plus qu'une simple enveloppe recouvrant notre corps, la peau est le siège de nombreuses fonctions : sensorielle, métabolique, d'échanges, de thermorégulation et d'auto-réparation ou cicatrisation ainsi que la protection de l'organisme contre les agressions extérieures, qu'elles soient : thermiques, lumineuses, mécaniques, microbiennes ou chimiques

La structure cutanée est une structure hétérogène qui se compose de trois tissus superposés, de la surface vers la profondeur :

- L'épiderme,
- Le derme,
- L'hypoderme
- Ainsi que les annexes cutanées qui ont également une origine embryologique épiblastique. (1)

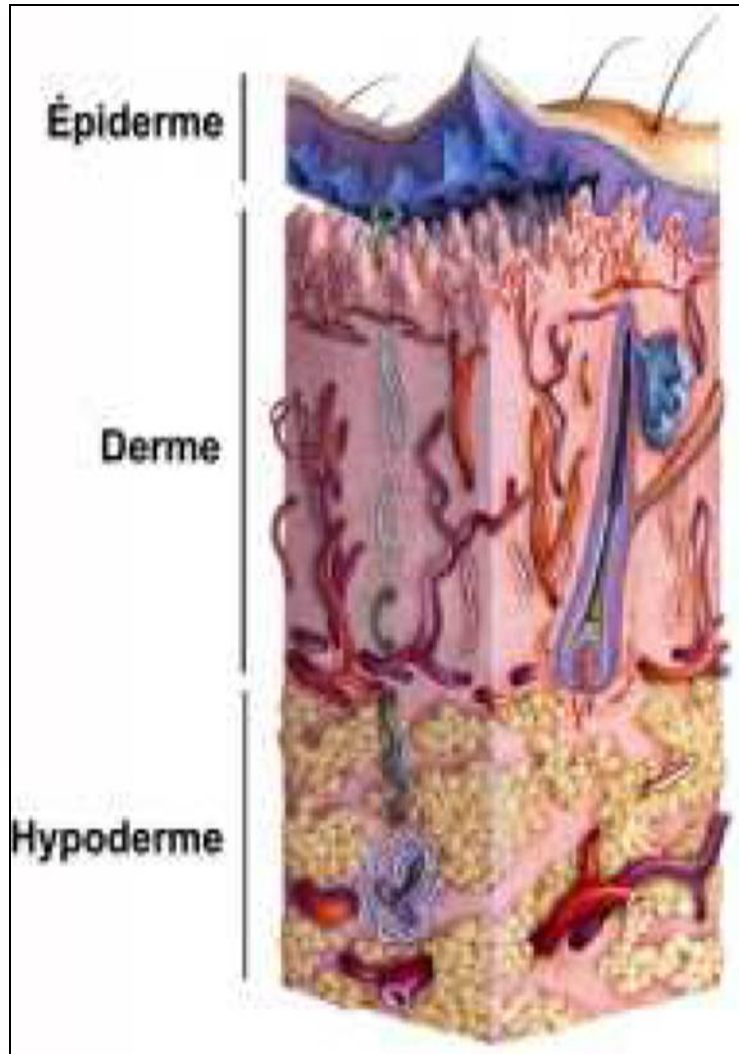


Figure 1: La structure de la Peau (2)

1-L'épiderme (2)

L'épiderme est un épithélium de revêtement, pavimenteux, stratifié, orthokératosique, innervé mais non vascularisé. Il est formé de quatre types cellulaires : les kératinocytes, d'origine ectoblastique, les mélanocytes, provenant des crêtes neurales, les cellules de Langerhans, issues de la moelle hématopoïétique, et les cellules de Merkel, qui dérivent des cellules souches de l'épiderme embryonnaire.

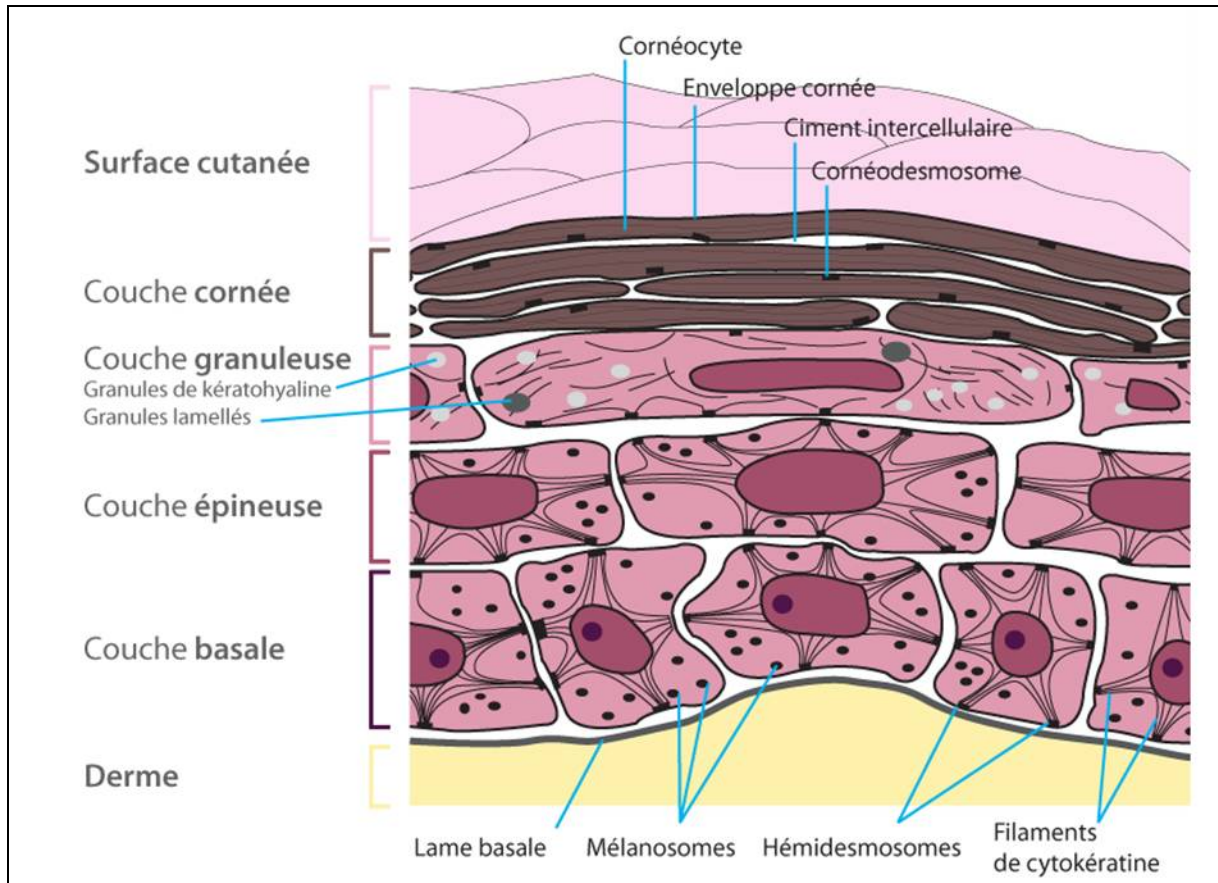


Figure 2: Les caractéristiques de l'épiderme (3)

a-les Kératinocytes :

Les kératinocytes représentent 80 % des cellules de l'épiderme ; en migrant et se différenciant de sa profondeur vers sa superficie, ils lui donnent ses caractéristiques morphologiques (stratification, cellules superficielles pavimenteuses et anuclées). Les 20 % de cellules des autres types sont dispersés entre les kératinocytes.

Ces cellules épithéliales ou kératinocytes sont réparties en 4 couches différenciées par leur structure histologique.

La couche basale : c'est la couche la plus profonde de l'épiderme, elle est composée d'une seule assise de cellules cubiques hautes ou cylindriques basophiles avec un noyau dense, ovalaire ou allongé, volumineux et d'abondants mélanosomes.

La couche germinative est une monocouche de cellules prolifératives reliées au derme par la jonction dermo-épidermique.

Les kératinocytes de la couche basale sont les seules cellules mitotiquement actives et relativement indifférenciés. Ils permettent le renouvellement des cellules épithéliales de l'épiderme.

La couche épineuse : La couche épineuse est constituée de plusieurs assises cellulaires. Elle doit son nom à la présence de nombreuses « épines » visibles en microscopie optique qui sont en fait des desmosomes. Les cellules sont polyédriques avec de gros noyaux et vont progressivement s'élargir et s'aplatir lorsqu'elles progressent vers la couche supérieure.

La couche granuleuse : La couche granuleuse : c'est la dernière couche de cellules vivantes de l'épiderme. Elle est formée de 2 à 3 assises de cellules, de forme aplatie avec un noyau perpendiculaire à la jonction dermo-épidermique. Elle est caractérisée par la présence au niveau du cytoplasme de nombreux grains de kératohyaline à l'origine du terme « granuleuse ».

De plus, Il existe dans ces cellules des grains dits corps d'Odland ou lamellaires, encore appelés kératinosomes. Elles ont un rôle majeur dans l'établissement de la fonction de barrière épidermique en déversant leur contenu protéique et lipidique par exocytose à l'interface couche granuleuse/couche cornée conduisant à la formation d'un ciment intercellulaire

La couche claire Situé au-dessus de la couche granuleuse, ne s'observe que dans la peau très épaisse. Elle est constituée de plusieurs assises de cellules plates et claires d'aspect homogène

La couche cornée est constituée de plusieurs assises de cellules anucléées, aplaties, appelées cornéocytes. La couche cornée est compacte en profondeur au contact de la couche granuleuse, et desquamante en superficiel.

b- les Mélanocytes

Situés à la jonction dermo-épidermique dans l'assise basale de l'épiderme, Les mélanocytes représentent environ 5% de la population cellulaire épidermique et jouent un rôle dans la photoprotection de la peau.

Ce sont des cellules spécialisées dans la synthèse de mélanines : phéomélanines et eumélanines. : Ces pigments sont responsables de la couleur de la peau, des cheveux, des poils et des iris.

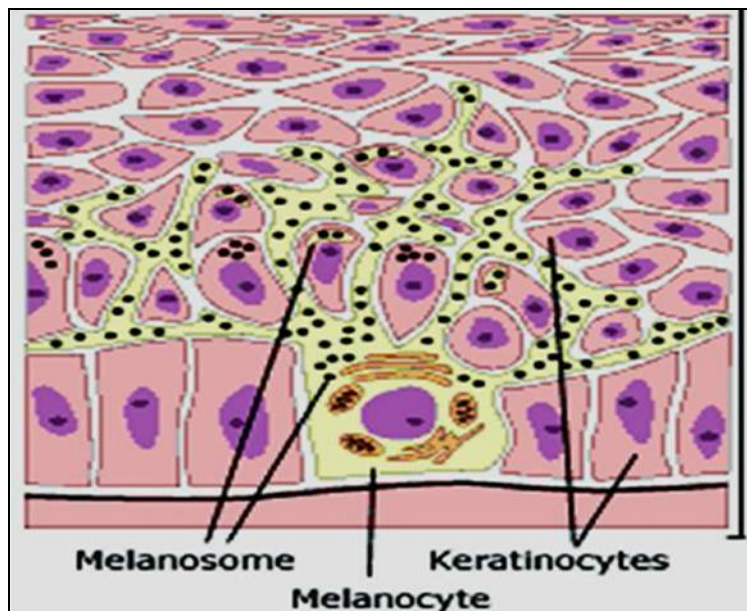


Figure 3: coupe schématique d'un mélanocyte dans l'épiderme (4)

c-les cellules de langerhans :

Les cellules de Langerhans sont des cellules du système immunitaire inné, leur nom vient de Paul Langerhans qui les a découvertes en 1868. Elles représentent 3 à 5% de la population cellulaire épidermique.

Dérivées des précurseurs hématopoïétiques de la moelle osseuse, elles migrent vers l'épiderme et s'insèrent entre les kératinocytes. Elles forment grâce à leurs longues dendrites un vaste réseau de sentinelles immunologiques. Elles sont douées d'activité de phagocytose et internalisent toutes molécules ou tous micro-organismes pathogènes en contact avec leur membrane.

d-les cellules de Merkel :

Ces cellules représentent 1% des cellules épidermiques, Les cellules de Merkel sont irrégulièrement réparties dans l'épiderme interfolliculaire ; elles sont particulièrement abondantes au niveau des lèvres, des paumes, de la pulpe des doigts et du dos des pieds.

Les cellules de Merkel ont des fonctions de mécanorécepteurs et des fonctions inductives et trophiques sur les terminaisons nerveuses périphériques. (5)

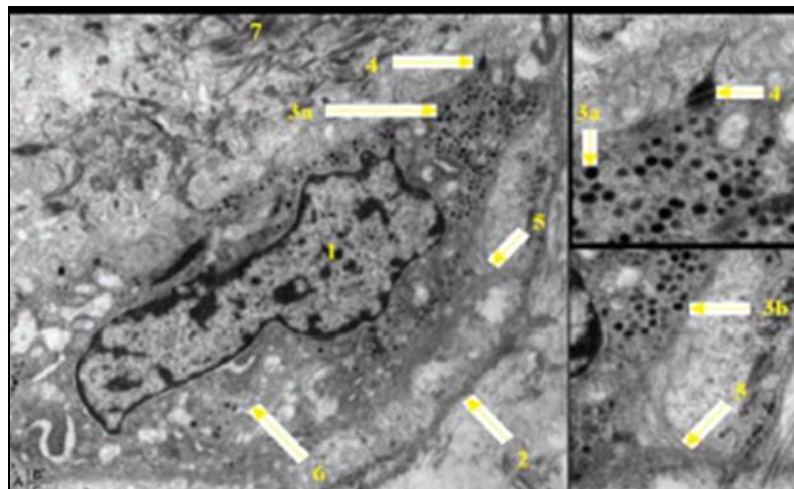


Figure 4: cellules de Merkel en microscope électronique (6)

2-la jonction dermo épidermique :

L'adhérence entre le derme et l'épiderme est assurée grâce à la jonction dermoépidermique.

Cette couche mince située sous la couche basale comprend :

- Les hémidesmosomes
- La lame basale : elle est formée de deux zones :
 - lamina lucida
 - lamina densa : surtout constituée de collagène de type I
- La zone fibrillaire sous-basale est située directement sous la lamina densa et elle est traversée par des fibrilles d'ancrage de collagène de type VII dont une extrémité est directement reliée à la zone fibrillaire et l'autre extrémité se trouve dans le derme. Ceci assure une cohésion dermo-épidermique

L'ensemble couche basale-jonction dermo-épidermique a une structure ondulée qui caractérise les peaux jeunes. Au cours du vieillissement, cette structure s'aplatit et la peau se distend. (7)

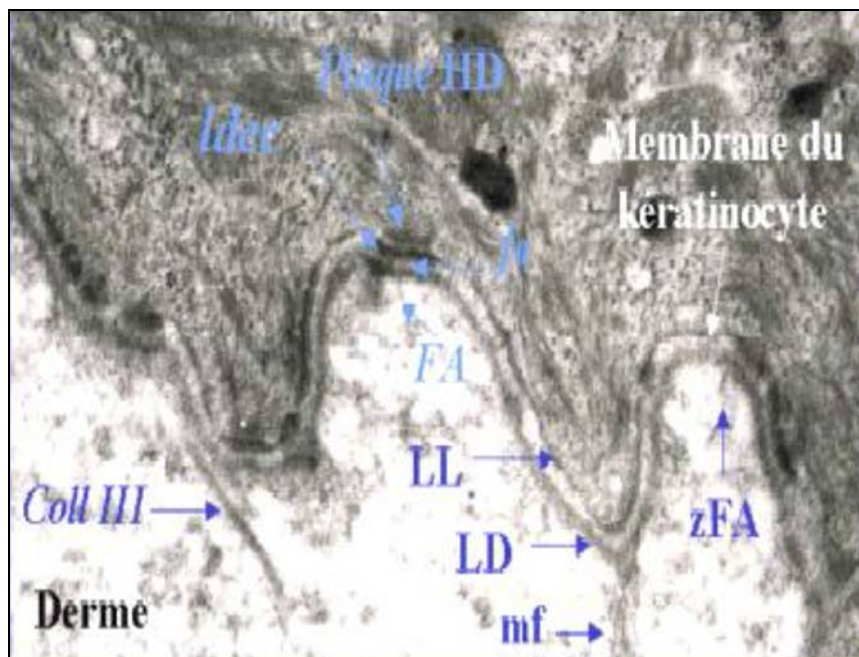


Figure 5: La jonction dermo épidermique (6)

La JDE : la jonction dermo-épidermique, LL : la lamina lucida, zFA : la zone des fibrilles d'ancrage, mf : les microfibrilles, coll III : des fibres isolées de collagène, HD : hémidesmosomes, Idec : Une ligne dense extracellulaire, fa : les filaments d'ancrage

3-Le Derme :

D'origine mésoblastique, le derme est constitué par un tissu conjonctif riche en vaisseaux sanguins.

C'est un tissu conjonctif dense qui constitue le support solide de la peau, richement vascularisé et innervé, Il contient essentiellement des fibroblastes et une matrice intracellulaire. Il est formé de deux zones: le derme papillaire et le derme réticulaire :

- Le derme papillaire, superficiel, mince, présente un ensemble des papilles dermiques situées entre les crêtes épidermiques. Il est formé de tissu conjonctif lâche avec des fibres de collagène, des fibres de réticuline, des fibroblastes ainsi que de terminaisons sensitives et de capillaires sanguins.
- Le derme réticulaire sous-jacent est d'épaisseur variable. Il est constitué d'un tissu conjonctif dense formé essentiellement de fibres : les fibres de collagène épaisses en gros faisceaux et les fibres élastiques s'entrecroisent dans toutes les directions dans des plans parallèles à la surface de la peau. Le derme réticulaire contient aussi les annexes de la peau (8)

4-L'hypoderme :

Situé sous le derme, l'hypoderme est un tissu conjonctif lâche assurant la mobilité de la peau sur les plans sous-jacents.

C'est un tissu graisseux vascularisé composé de lobules adipeux contenant des adipocytes. Il sert de protection thermique et mécanique. (9)

5-les annexes épidermiques :

Les annexes cutanés dérivent embryologiquement de l'épiderme, elles regroupent les glandes cutanées [glandes sudoripares (sudorales) eccrines et apocrines et glandes sébacées] et les phanères (poils et ongles)

a-Les glandes sudoripares

•Glandes sudoripares eccrines :

Ce sont des glandes exocrines tubuleuses simples et pelotonnées, avec un canal excréteur et une portion sécrétrice. Elles se trouvent sur toute la surface de la peau, très abondantes au niveau des paumes et des plantes, et abondantes au niveau du dos des mains et du cuir chevelu.

•Glandes sudoripares apocrines :

Les glandes sudoripares apocrines sont réparties dans des régions déterminées de l'organisme : les régions ano-génito-périnéale, inguinale, axillaire et mamelonnaire , elles sont toujours annexées à un follicule pilo-sébacé.

Elles sont contournées, tubuleuses, et sont formées d'une portion sécrétrice et d'un canal excréteur.

Leur principale fonction consiste à maintenir au même niveau la température de l'organisme (thermorégulation). (8)

b-Les glandes sébacées

D'origine ectodermique, elles sont localisées au niveau du derme moyen. Ces glandes sont annexées aux follicules pileux sauf au niveau de la peau de la paume des mains et de la plante des pieds.

Elles Dérivent d'un bourgeon de la gaine épithéliale externe et sont responsables de la production du sébum. (8)

c-Les poils :

Le poil est une structure produite par le follicule pileux et constituée de cellules kératinisées. Il est inséré obliquement dans le derme par invagination de l'épiderme. Les principales parties du poil sont la tige, qui est visible à la surface de la peau, et la racine qui est une partie invisible enchâssée dans le derme dont l'extrémité (le bulbe pileux) reçoit la papille vasculaire nourricière. Le bulbe pileux présente des terminaisons nerveuses sensibles qui s'enroulent autour de chaque follicule et appelées plexus de la racine du poil.

Le poil comporte aussi des annexes : une glande sébacée, l'ensemble formant l'unité pilo-sébacée, et le muscle érecteur, dont la contraction provoque l'érection du poil. (10)

d-Les ongles :

Les ongles ont une origine ectoblastique, ils sont faits de cellules épithéliales kératinisées, tassées les unes contre les autres et issues par prolifération tangentielle de la matrice unguéale, les ongles se caractérisent par une croissance ininterrompue et l'absence de desquamation. (10)

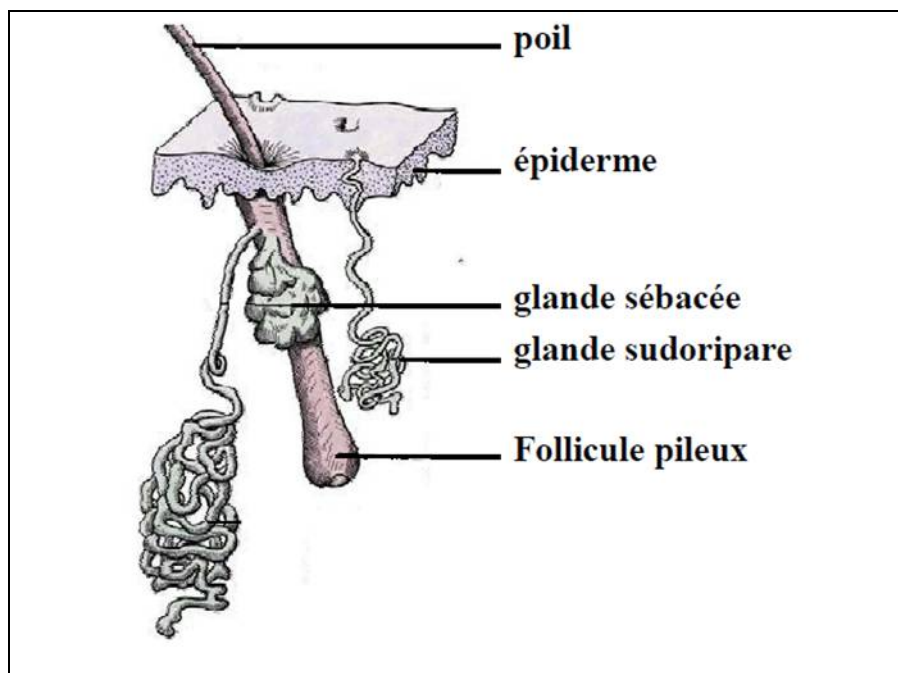


Figure 6: Les annexes cutanées (11)

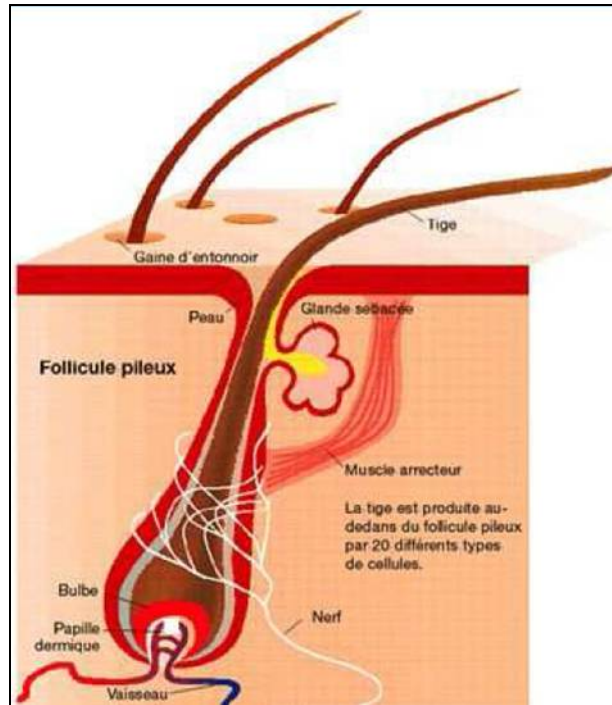


Figure 7: Les glandes sébacées (2)

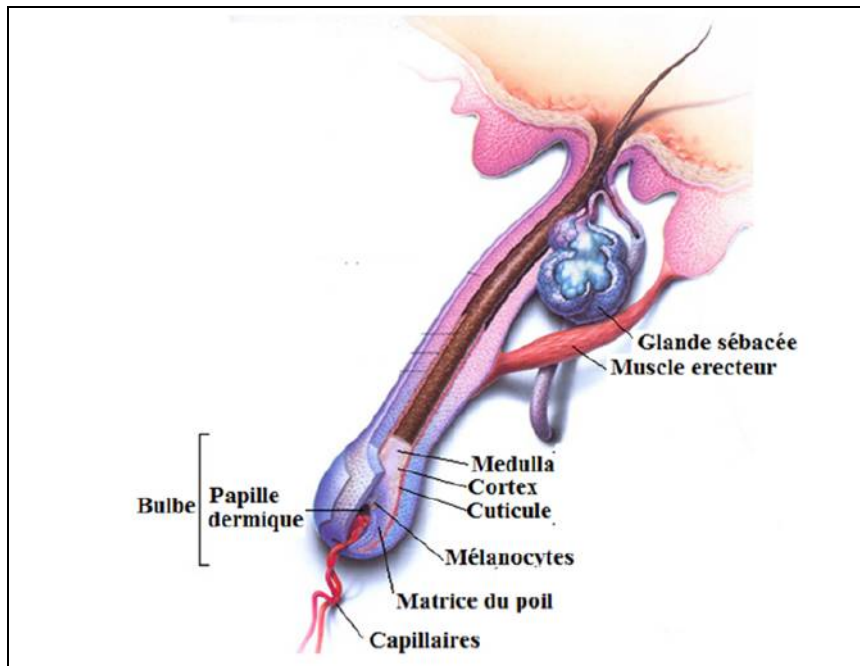


Figure 8: structure du poil et des follicules pileux (11)

6-Vaisseaux et nerfs de la peau

Au niveau de la peau, la vascularisation du derme et de l'hypoderme est assurée par un réseau sanguin très organisé d'artérioles de moyen, puis petit calibre, de capillaires et de veinules. En revanche, l'épiderme comme tout épithélium, n'est pas vascularisé ; il est nourri par imbibition à partir des réseaux capillaires des papilles dermiques.

Également, le système lymphatique est présent dans le derme et l'hypoderme et absent dans l'épiderme.

Le système nerveux cutané fait partie du système nerveux périphérique. Il est riche et complexe avec une voie afférente et une voie efférente, les trois tissus cutanés, hypoderme, derme, et épiderme (sauf la couche cornée) sont innervés. (12)

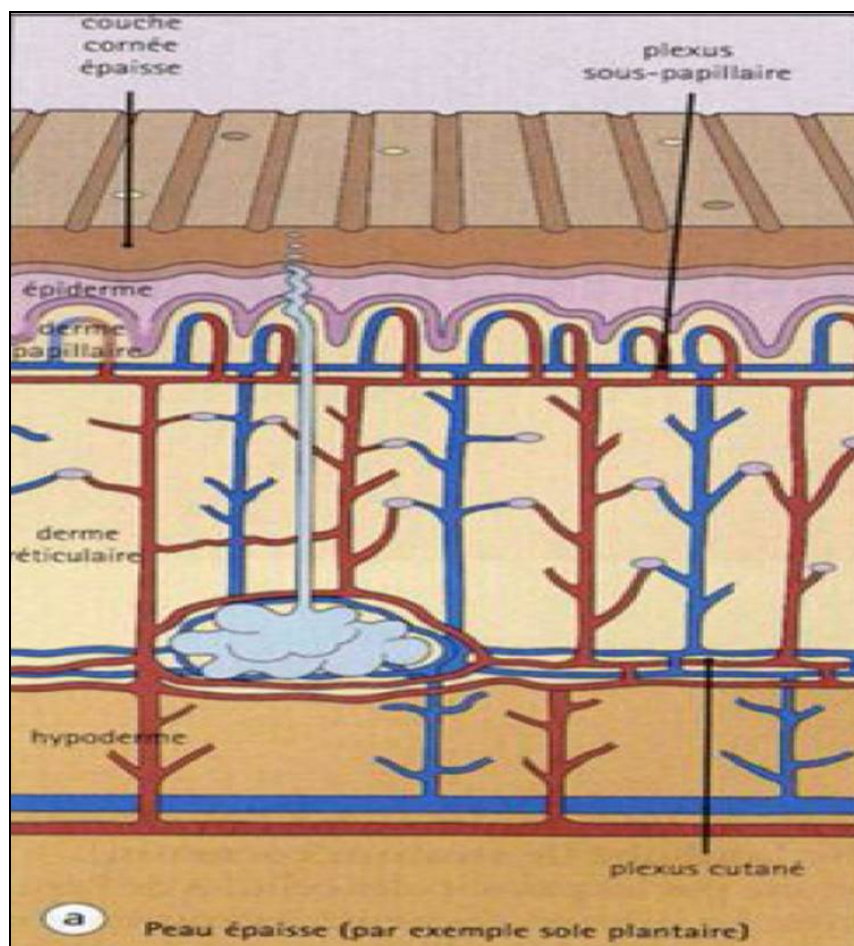


Figure 9: la vascularisation et innervation de la peau (13)

B-Physiologie de la Peau :

1-La fonction de la peau

Les fonctions de la peau sont nombreuses, principalement de barrière entre le milieu extérieur et notre corps :

- Barrière de protection du milieu extérieur

La peau représente une barrière physique qui protège les tissus et les organes des agressions extérieures. C'est donc une barrière efficace face aux micro-organismes.

Elle empêche les pertes de fluide corporel et joue le rôle d'une membrane semi-perméable face au liquide extérieur. La peau peut aussi protéger notre organisme des toxines chimiques, des traumatismes mécaniques, des agents infectieux tels que les bactéries et les champignons et des UV.

La peau est très exposée aux bactéries, mais la couche cornée prévient la pénétration des bactéries par son effet antimicrobien étant induit par la desquamation qui élimine les bactéries adhérentes.

D'autre part, certains champignons peuvent infiltrer et détruire l'intégrité de la kératine ce qui justifie la fréquence des infections fongiques par rapport aux infections bactériennes.

La Peau également assure une protection contre les rayons du soleil grâce à sa pigmentation.

- Maintien de la température corporelle

La peau est un organe essentiel qui permet la thermorégulation, Elle assure une protection contre le froid et le chaud par la sécrétion de sueur. Cette sécrétion augmente avec la température provoquant ainsi un rafraichissement grâce à son évaporation en surface , et diminue lorsque la température s'affaiblit

- Rôle Immunitaire

La peau est un organe immunitaire grâce aux cellules de Langerhans : ce sont des cellules présentatrices d'antigènes qui, de ce fait, sont susceptibles d'activer les lymphocytes T. Après avoir capturé des antigènes dans l'épiderme, les cellules de Langerhans migrent à

travers l'épiderme et le derme vers le système lymphatique de voisinage, où elles prennent le nom de cellules interdigitées et présentent l'antigène au lymphocyte T CD4+ qui se retrouve ainsi activé. Elles sécrètent par ailleurs plusieurs cytokines qui jouent un rôle important dans la modulation de l'environnement. Les kératinocytes sont aussi des cellules permettant l'expression des antigènes HLA de classe II, et ainsi de présenter des antigènes extérieurs aux lymphocytes T et d'induire leur activation. De plus, les kératinocytes produisent des cytokines et spécialement des cytokines pro-inflammatoires qui interviennent dans la réaction inflammatoire cutanée

- Organe sensoriel

La peau possède un grand nombre de terminaisons nerveuses qui permettent la Perception d'une grande quantité d'informations venant du monde extérieur par le toucher, La peau permet ainsi à notre organisme d'avoir une sensibilité à la chaleur, la pression, et à la douleur.

Ces différents types de terminaisons nerveuses et de récepteurs réagissent en fonction de différents stimuli et renvoient des informations interprétables par le cerveau.

- Organes de synthèse de substances

La peau assure la synthèse des substances essentielles à notre organisme. Les kératinocytes participent à la synthèse de la vitamine D sous l'action des rayons ultraviolets, cette dernière a un rôle dans la prévention du rachitisme et de l'ostéoporose.

- Organes modulant « la thymique »

Les kératinocytes produisent des endorphines sous l'action des Ultras Violets qui sont impliqués dans la régulation de la thymique de l'individu (syndromes dépressifs plus fréquents l'hiver).

- Organe de la relation sociale et de la communication et de la relation sociale

La peau grâce à ses caractéristiques à savoir : sa couleur, sa texture et son odorat transmet des messages sexuels et sociaux. Par exemple, l'apparition d'un érythème brutal s'explique par un embarrasment. Toute modification de ces messages sociaux a des répercussions sur l'individu et la reconnaissance de lui-même. (14)

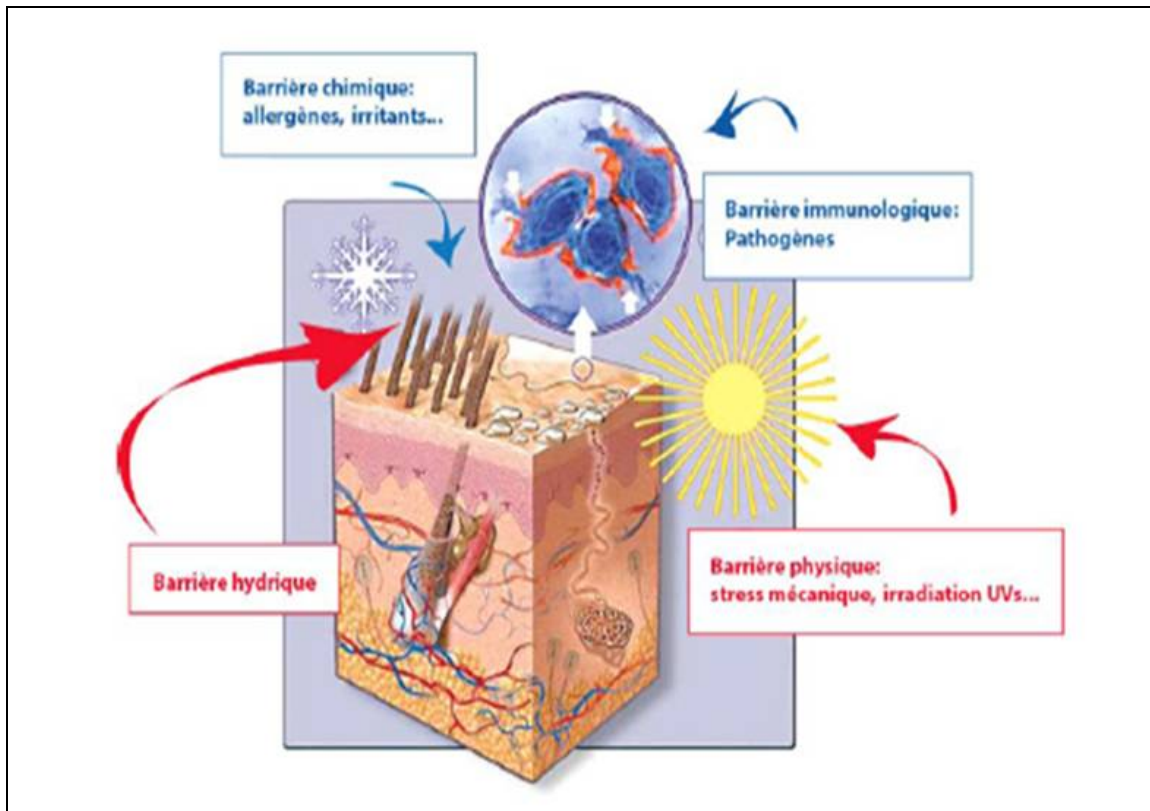


Figure 10: représentation schématique des différentes fonctions de barrière de l'épiderme vis-à-vis de l'environnement (15)

2-les particularités de la peau de l'enfant :

Baignée dans un liquide amniotique stérile et protecteur au cours de la grossesse, la peau du nouveau-né doit faire face à un nouvel environnement.

Considérée comme la première interface avec le monde extérieur, la peau se retrouve ainsi confrontée à l'air, aux changements de température, aux micro-organismes, aux frottements, etc.

La peau du nourrisson prématuré n'a pas pu clôturer son développement : sa structure et ses fonctions sont ainsi immatures.

Néanmoins, la peau du nouveau-né à terme est structurellement et fonctionnellement similaire à celle de l'adulte. Elle présente cependant quelques particularités dans ses capacités d'absorption et de protection contre les micro-organismes.

Chez le nourrisson né à terme, l'épaisseur de son épiderme est strictement identique à celle de l'enfant et de l'adulte. Par ailleurs, cette épaisseur est nettement inférieure chez le prématuré. Les nouveaux nés à terme et les nourrissons ont une couche cornée et une fonction barrière de la peau équivalentes à celles de l'adulte.

Ensuite, si l'on explore plus en profondeur la peau, la jonction entre l'épiderme et le derme est identique entre le nouveau-né et l'adulte. Cependant, elle présente moins de fibres d'ancrage chez le prématuré, conduisant à une fragilité cutanée.

Quant au derme, il présente une hyper-élasticité physiologique chez le nouveau-né, tandis qu'il souffre d'une immaturité fonctionnelle chez le prématuré.

Enfin, la vascularisation de la peau n'est pas complètement mature, aussi bien chez le nouveau-né que chez le prématuré. Cette particularité est néanmoins transitoire chez le nouveau-né et se normalise au bout de quatre semaines environ. Ceci explique les rougeurs physiologiques qui peuvent être observées chez le nourrisson au cours des trois premières semaines de vie. (16)



Epidémiologie



A-La prévalence et l'incidence :

La prévalence de la DA a très fortement augmenté au cours des dernières années, c'est la dermatose la plus fréquente chez les enfants. Elle a été multipliée par 3 durant les trente dernières années dans les pays industrialisés ou à niveau socio-économique élevé.

Une étude épidémiologique a été faite au Maroc à Marrakech. Une enquête a été menée en 2018 sur 400 enfants de moins de dix ans, 27 parmi eux avaient une DA. Soit une prévalence de 6.75%. La tranche d'âge la plus touchée est celle des moins de 2 ans. Le sexe ratio égal à 1.25. (17)

Selon une étude menée en France en 2012, la prévalence de la Da était de 13,1%. (18)

Aux États-Unis la prévalence varie entre 6 et 12,98 % selon le modèle de l'étude et l'approche utilisée. Dans une étude récente populationnelle, la National Health Interview Survey (NHIS), la prévalence de la DA aux États-Unis montrait une courbe ascendante passant de 8 % en 1997 à 12 % en 2010. (19)

À l'échelle internationale, une étude intitulée International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) a été menée à partir d'une population de 2 millions d'enfants et dans 106 pays, permettant ainsi une comparaison de prévalence et d'impact de la DA dans les différents pays participants. La prévalence variait de 0,2 % en Chine et 0,9 % en Inde à 24,6 % en Colombie, Au Danemark, l'incidence cumulative de la DA à l'âge de 7 ans était de 19,6%. (20)

Une revue systématique concernant les taux de DA et leur évolution entre 1990 et 2010 a démontré une augmentation de la prévalence en Afrique, en Asie de l'Est et en Europe occidentale. (21)

Un travail récemment publié a montré que chez les enfants Maghrébins vivant au Maghreb, l'incidence est inférieure à 1%, alors qu'elle passe à 12%-15% chez les enfants nés en France d'origine maghrébine, chiffre identique à ceux de la population française. (22)

Ainsi on remarque que de l'incidence de la DA était plus importante dans les pays les plus riches et les plus développés, L'urbanisation semble également jouer un rôle important dans le développement de la DA.

Environ un tiers des patients avec une DA modérée à sévère ont également une allergie alimentaire, ce pourcentage est plus élevé chez les enfants de moins de deux ans avec une DA sévère. Une sensibilisation alimentaire (au moins prick-test positif) est présente chez 60% des nourrissons ayant une DA. (23)

B-Les facteurs favorisants :

1-L'âge et le sexe :

Bien que la DA soit souvent considérée comme un état de la petite enfance, certaines enquêtes de prévalence ont suggéré que le déclin de la prévalence de la DA tout au long de l'enfance n'est pas aussi marqué qu'on le pense généralement. La prévalence semble diminuer considérablement à l'adolescence. Une légère augmentation chez les filles est constatée dans les études de prévalence sur l'enfance (24)

2-Le terrain familial

Cinquante à 70 % des individus atteints ont un parent au premier degré qui est atteint aussi.

Le terme "atopie" signifie une prédisposition héréditaire à développer une allergie, dont la traduction peut être une dermatite, mais aussi un asthme ou une rhinite allergique.

Dans la descendance d'un sujet qui présente une dermatite atopique, le risque pour ses enfants d'avoir aussi une dermatite atopique varie selon le statut du partenaire : s'il est atteint de manifestation atopique ou d'une atopie respiratoire isolée (asthme, rhinite), le risque est d'environ 50 à 60 % ; s'il est atteint de dermatite atopique, ce risque peut dépasser 80 %.

L'étude de la descendance des sujets atteints de dermatite atopique montre des proportions compatibles avec une transmission autosomique dominante. (25)

3-Le niveau socio-économique

Il existe un lien étroit entre la DA et le niveau socio-économique.

Ces liens ont été démontrés pour les dermatites déclarées et examinées dans plusieurs pays, Des tendances similaires ont été observées dans les enquêtes sur la réactivité des tests

cutanés. Elles suggèrent que les facteurs environnementaux corrélés à un mode de vie "occidental" peuvent expliquer une grande partie de la variation de la prévalence de la DA :

-Un excès d'hygiène renforce l'altération de la barrière cutanée.

-Certains aliments, particulièrement allergéniques, peuvent aggraver la situation.

-L'habitat occidental isolé et peu ventilé favorise l'exposition aux allergènes d'intérieur (acariens, animaux domestiques). (24)

4-Les facteurs climatiques et géographiques :

Une explication possible des différences de prévalence entre les populations est : le climat, un domaine qui a reçu peu d'attention en ce qui concerne la DA.

Une analyse écologique, a été réalisée en utilisant les informations sur les conditions climatiques à long terme dans les différentes zones d'étude du World Weather Guide.

Cette étude a montré que les températures extérieures plus basses, surtout en combinaison avec des irritants cutanés, peuvent contribuer à l'aggravation de la maladie. Cependant, la relation entre le climat extérieur et les poussées de maladies est complexe, certains enfants signalant une aggravation en été et d'autres en hiver. Les effets de la température extérieure, de la lumière UV et de l'humidité ainsi que les variations saisonnières de la densité pollinique sont susceptibles d'interagir. La prévalence de la DA est plus forte dans les villes que dans les campagnes. (26)

5-Rôle des facteurs d'environnement dans la DA :

a-L'agent infectieux :

La quantité de staphylocoques dorés est très importante au niveau des lésions cutanées des patients atteints de la DA, Des anticorps de type IgE anti staphylococciques ont été détectés, mais de façon inconstante.

La surinfection par les *Staphylococcus aureus* est prouvée par l'observation clinique selon laquelle une grande partie des patients réagissent positivement à une thérapie antibiotique.

De récents résultats d'examen indiquent que le déclenchement d'une nouvelle poussée de dermatite atopique peut être provoqué par les superantigènes produits par ces bactéries.

b-Les substances irritantes :

Les patients ayant une dermatite atopique présentent dans la majorité des cas une sensibilité nettement accrue de la peau et réagissent de manière plus forte aux influences exogènes.

Parmi les substances irritantes les plus fréquentes : on trouve les détergents et les solvants des matières grasses.

Ceux-ci dissolvent les lipides de la couche cornée et conduisent à un empêchement renforcé de la fonction de barrière de l'épiderme. (27)

c-Les produits alimentaires :

I. La DA et Alimentation :

Pour des années, le rôle de l'alimentation dans l'induction et l'entretien de la dermatite atopique (DA) ne cesse d'engendrer un débat auprès des spécialistes. L'allergie alimentaire et la dermatite atopique sont fréquemment associées, cependant la nature du lien qui les unit divise les médecins.

Près de 40 % des enfants atteints de dermatite atopique (DA) modérée à sévère ont des IgE d'allergie alimentaire. Cette observation clinique a été largement documentée par des données expérimentales reliant l'inflammation cutanée dans la DA à l'AA, ainsi que par des défis alimentaires reproduisant les symptômes et des régimes d'évitement améliorant la DA. Bien que l'évitement alimentaire puisse améliorer la DA, les régimes d'évitement ne guérissent pas la DA, Ils peuvent même avoir des effets néfastes tels que la progression vers une allergie de type immédiat, y compris des réactions anaphylactiques, et peuvent réduire de manière significative la qualité de vie du patient et de sa famille.

Certains produits alimentaires jouent un rôle important dans le déclenchement et l'entretien de la dermatite atopique, surtout à l'âge du nourrisson et du petit enfant.

Parmi les produits les plus fréquemment incriminés se trouvent le lait, les œufs, les noix, le poisson et les céréales mais il s'agit le plus souvent d'une pseudoallergie.

Les allergies aux produits alimentaires se manifestent par une réaction de type immédiat induite par l'IgE ou par une exacerbation de la dermatite atopique.

Le diagnostic d'allergie aux produits alimentaires repose sur une anamnèse méticuleuse, des tests de Prick, la détermination des IgE spécifiques dans le plasma et des tests de provocation.

La prise en charge de la DA devraient se concentrer sur une gestion médicale optimale, plutôt que sur un régime alimentaire. Les tests d'allergie alimentaire sont principalement indiqués lorsque les réactions allergiques de type immédiat sont préoccupantes. Un régime d'évitement n'est indiqué que chez les patients clairement identifiés comme allergiques aux aliments par un test de diagnostic alimentaire approprié, et après avoir informé de manière adéquate la famille des avantages limités et des inconvénients possibles d'un régime d'élimination. (28)

1-L'épidémiologie et Prévalence

Chez l'enfant, Burks et al. observaient dès 1988, que 60 % des 165 enfants avec une dermatite atopique avaient des prick-tests positifs aux aliments.

Hill et al., en comparant dans un collectif de 559 enfants ceux qui présentaient une dermatite atopique (24 %) et les enfants non atteints, a montré un lien significatif de la positivité de prick tests aux aliments avec la présence de dermatite atopique .

La première étude longitudinale portant sur 383 enfants présentant une dermatite atopique, suivis pendant 18 mois, détermine un lien entre la sévérité de la dermatite atopique et la double sensibilisation au lait et à l'œuf. Elle affirme que la persistance de la dermatite atopique au bout de 18 mois d'observation a significativement une relation avec une sensibilisation alimentaire observée au début. (29)

Une étude faite à Chicago en 2015 dont le but déterminer la prévalence de la DA suspectée d'être déclenchée par l'alimentation chez les enfants a montré : Lors de la visite initiale, sur les 298 patients, 183 (61,4 %) ont reçu un diagnostic de dermatite atopique

probablement déclenchée par des aliments, tandis que 19 patients (6,4 %) étaient considérés comme atteints d'un eczéma sans rapport avec les aliments et 96 patients (32,2 %) souffraient d'un eczéma dont le rapport avec les aliments était suspect. Tableau 1.

L'âge moyen des patients atteints d'une DA probablement déclenchée par l'alimentation était significativement plus élevé que celui des patients souffrant d'un eczéma non lié à l'alimentation. Bien que les deux groupes d'enfants aient moins de 2 ans.

Lors de la visite initiale, sur les 298 patients, 112 (37,5 %) avaient des réactions immédiates documentées décrites comme cutanées (urticaire ou angio-œdème) et ne comprenaient pas de DA (56,2 %), gastro-intestinales (20,5 %) et respiratoires et/ou anaphylaxiques (23,2 %) (Tableau 2). (30)

La DA et L'AA sont toutes les deux des affections courantes dans l'enfance.

La DA aurait une incidence de 10 à 20 % chez les enfants dans le monde développé. La DA commence généralement avant l'âge de cinq ans et suit un parcours de rechute et de rémission, s'améliorant spontanément dans la majorité des cas à l'adolescence (31) plus de 80 % des enfants atteints de la DA souffrent d'une maladie bénigne. (32)

Les allergies alimentaires sont en augmentation dans le monde entier, avec une prévalence estimée dans l'enfance dans le monde développé de 3 à 10 %. Près de 40 % des enfants atteints de dermatite atopique (DA) modérée à sévère ont des IgE d'allergie alimentaire. (33)

Il a été démontré que les aliments sont un élément déclencheur dans environ 20 à 30 % de cas de DA modérés à graves. L'AA et la DA affectent les deux sexes avec une légère prédominance masculine. (30).

Les caractéristiques des patients	Le pourcentage %
Les enfants souffrant d'eczéma probablement lié à l'alimentation	183 (61.4)
Les enfants souffrant d'eczéma probablement non lié à l'alimentation	19 (6.4) 96 (32.2)
Les enfants souffrant d'eczéma et ayant un rapport suspect avec l'alimentation.	96 (32.2)
Âge moyen des patients souffrant d'eczéma lié à l'alimentation (y), écart-type moyen*	1.96 +/- 1.65*
Âge moyen des patients souffrant d'eczéma non lié à l'alimentation (y), écart-type moyen	1.32 +/- 1.22
Âge moyen des patients souffrant d'eczéma ayant un rapport suspect avec l'alimentation (y), écart-type moyen	1.66 +/- 1.67

Tableau 1: La prévalence de l'allergie alimentaire dans la DA, à propos de 298 cas (30)

Les caractéristiques des patients	Le pourcentage %
Patients ayant eu des réactions immédiates documentées lors de la première visite	112 (37,5)
Patients ayant eu des réactions cutanées immédiates	63 (56.2)
Patients présentant des réactions Gastro-intestinales immédiates	23 (20,5)
Patients ayant des réactions respiratoires et/ou anaphylactiques immédiates comme réaction la plus grave	26 (23.2)
Patients ayant reçu des auto-injecteurs d'épinéphrine	228 (76,5)

Tableau 2: les réactions immédiates documentées Lors de l'ingestion de l'aliment suspect à propos de 298 cas (30)

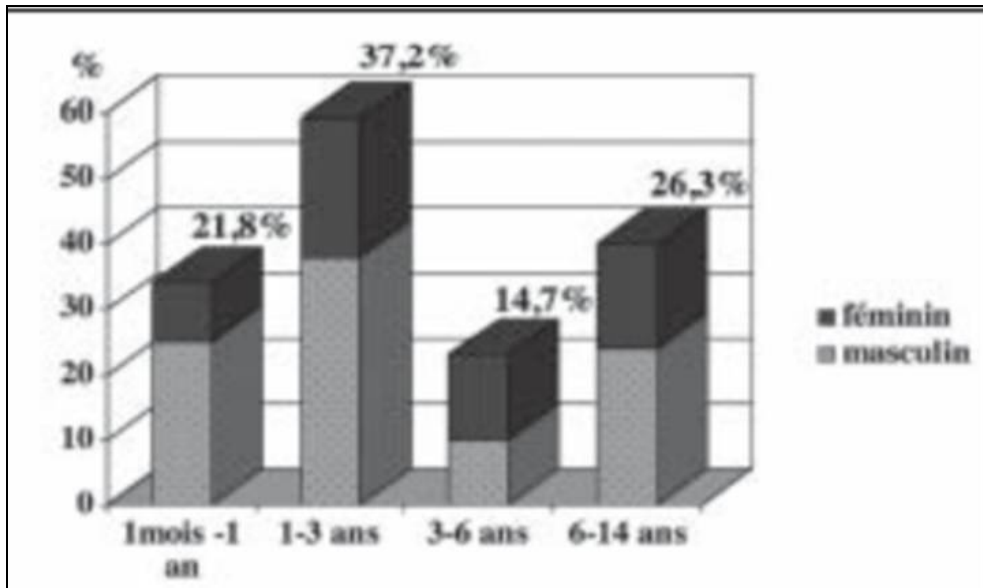


Figure 11: la prévalence des allergies alimentaires chez l'enfant selon l'âge et le sexe (156 enfants, âge moyen 45 mois, 62% garçons) (34)

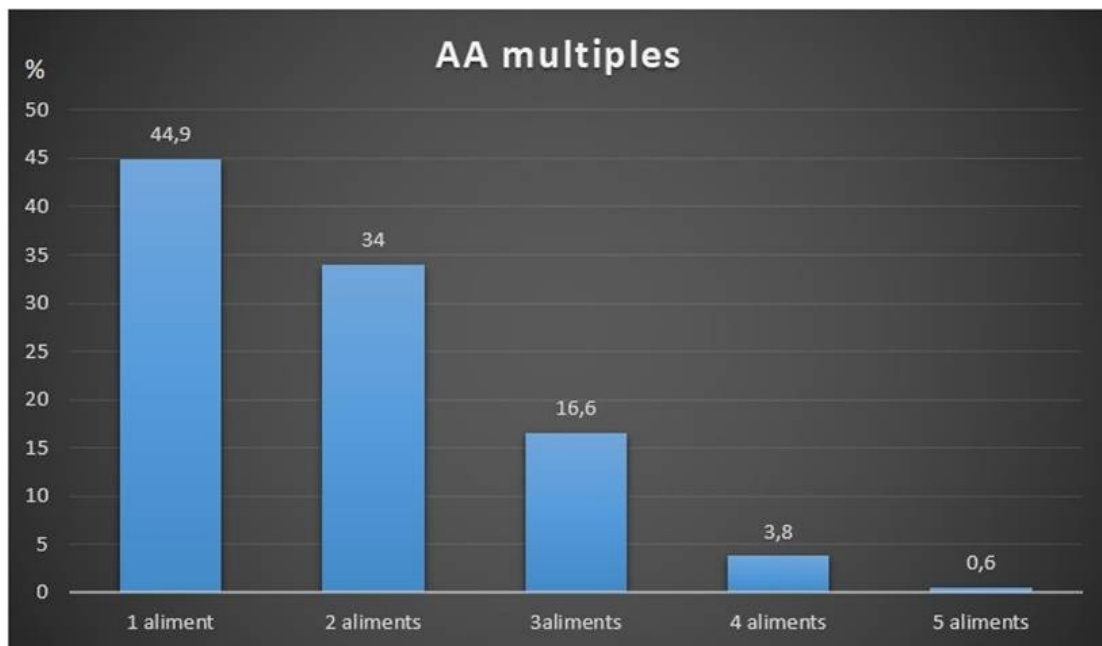


Figure 12: Fréquence des allergies alimentaires multiples de l'enfant (156 enfants, 310 allergies). 78,9% sont allergiques à 1 ou 2 aliments (34)

2-La physiopathologie de la DA et l'allergie alimentaire :

Près de 40 % des enfants atteints de la DA modérée à sévère ont cliniquement une allergie alimentaire IgE médiée (résumée dans la figure 11), par rapport à seulement 6% dans la population générale.

Plus l'apparition est précoce plus la DA est grave, plus il est probable pour le nourrisson de développer une Allergie alimentaire associée. Ces observations ont fourni l'une des premières preuves d'une forte association entre AD et AA.

Des modèles expérimentaux plus récents qui supprime la couche cornée de la peau, et permettent l'application des aliments allergènes à la peau, ont confirmé que la sensibilisation aux IgE se fait par la peau et pas nécessairement par l'ingestion.

La suppression de la couche cornée dans ces modèles ressemble beaucoup aux défauts de la barrière cutanée des patients atteints de la DA. La peau non lésionnelle des patients atteints de la DA est caractérisée par une SC nettement plus fine et une perte d'eau transépidermique (TEWL) plus élevée. Ces défauts de barrière peuvent être attribués à une déficience dans l'expression des molécules de la barrière cutanée, y compris les céramides et la filaggrine, les principales cellules épithéliales de la peau, des patients atteints de la DA .

Suite à une atteinte de la barrière, les kératinocytes expriment des cytokines telles que la lymphopoïétine stromale thymique (TSLP), l'IL-33 et l'IL-25. L'expression de ces cytokines sera accrue dans les peaux eczémateuses exposées à des allergènes alimentaires. Ces cytokines activent les cellules lymphoïdes innées 2 (ILC2), les cellules dendritiques et les basophiles, ce qui entraîne l'activation de Th2 et Th9 qui produisent de l'IL-4, de l'IL-9 et de l'IL-13 et induisent ensuite la production d'IgE spécifiques. Le schéma d'expression des cytokines que l'on trouve dans les lymphocytes infiltrant les lésions aiguës de la DA est principalement celui du type Th2 et, dans une moindre mesure, Th22 et Th17, ce qui contraste avec la réponse cellulaire classique de type IV.

Les cytokines Th2 générées peuvent favoriser l'afflux d'éosinophiles, l'activation des éosinophiles, et le dépôt de produits éosinophiles, par exemple, la principale protéine de base (MCP.11)

En outre, ces cytokines régulent les récepteurs IgE à haute affinité sur les cellules présentatrices d'antigènes, notamment Langerhans, et favorisent la synthèse des anticorps IgE. Les cellules de Langerhans porteuses d'IgE, en présence de kératinocytes activés sécrétant l'IL-25, l'IL-33 et le TSLP, sont très efficaces pour atteindre les ganglions lymphatiques régionaux, présentant ainsi l'allergène aux cellules T naïves, et activant une réponse Th2.

Contrairement à la peau, l'exposition orale précoce aux allergènes alimentaires conduit généralement à l'induction d'une tolérance. La production de mucine par les cellules épithéliales de l'intestin et le LCR-GM par les cellules lymphoïdes innées, les cellules dendritiques CD103+ amorcées de type 3 (ILC3) peuvent convertir les T naïfs en cellules régulatrices T (Treg), qui suppriment le développement de l'IgE et de l'AF (examiné en5). Le rôle de l'exposition orale précoce pour aboutir à une tolérance a été illustré par l'introduction réussite de l'arachide dans l'étude LEAP (Learning Early About Peanut).

Le lien étroit entre la sensibilisation de la peau eczémateuse et La perte de tolérance orale est mieux illustré par l'introduction précoce de l'œuf. La présence de la DA est fortement corrélée avec la réaction à l'œuf dans des essais où des nourrissons ont reçu une alimentation précoce à base d'œufs. Ces études suggèrent que les mécanismes de contre-régulation de l'exposition orale précoce contre la sensibilisation cutanée eczémateuse sont nécessaires pour maintenir la tolérance chez les patients atteints de la DA. Une rupture de la tolérance orale peut être induite par les effets adjuvants des staphylocoques entérotoxines. Presque toutes les lésions aiguës de la DA sont colonisées par *Staphylococcus aureus* (*S aureus*). Défauts et carences de la barrière cutanée dans des peptides antimicrobiens endogènes ou exogènes exprimés par Les bactéries commensales telles que les staphylocoques à coagulase négative sont facteurs importants qui contribuent à la colonisation de *S aureus* sur Les lésions de la DA. La production d'entérotoxines staphylococciques conduit à l'aggravation des symptômes de la DA et à la production d'IgE spécifiques à l'hôte contre ces toxines. Il est intéressant de noter que la présence d'IgE spécifiques à Les toxines staphylococciques ont été associées de manière significative à la présence d'IgE spécifiques au blanc d'œuf chez les enfants atteints de la DA.

Le contrôle des symptômes de la DA entraîne une amélioration des fonctions de barrière cutanée et la disparition de *S aureus*, et donc la diminution de la sensibilisation des allergènes alimentaires via la peau. Ces mécanismes doivent faire l'objet d'une enquête plus approfondie. (28)

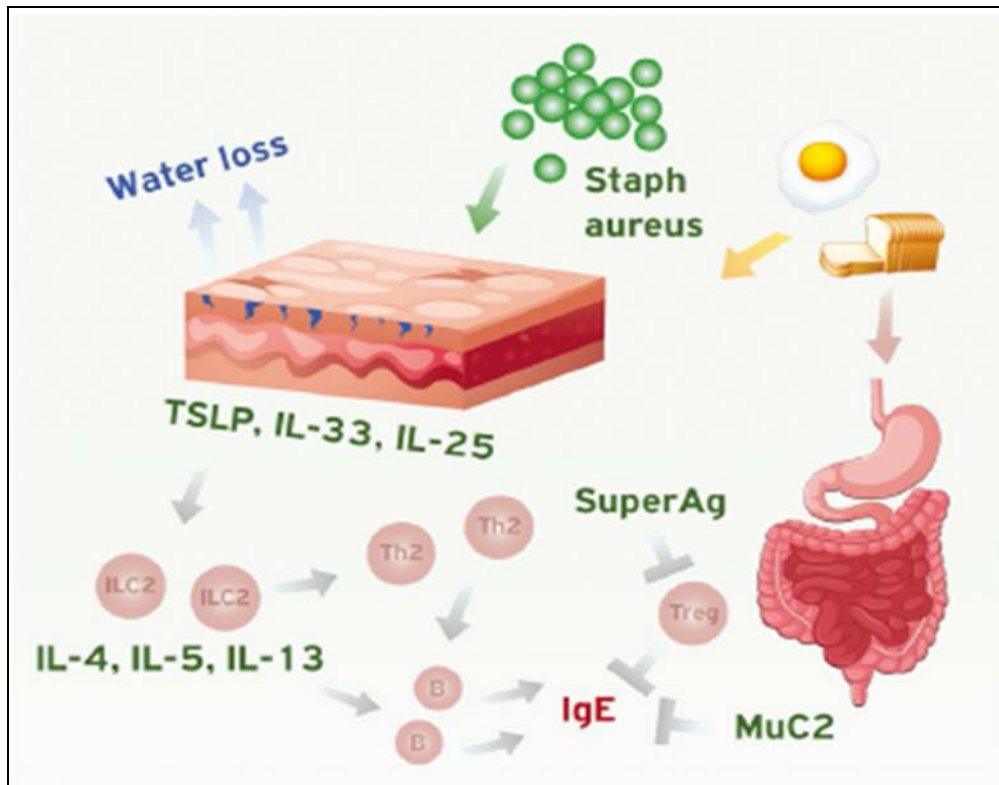


Figure 13: la physiopathologie de la DA et AA

L'ingestion précoce d'allergènes alimentaires et une barrière cutanée intacte sont nécessaires pour maintenir la tolérance aux allergènes alimentaires. Une rupture de la barrière cutanée et la présence d'entérotoxines staphylococciques ("superantigènes") entraînent une inflammation Th2, une perte de l'induction de la tolérance par les cellules régulatrices T et le développement d'IgE spécifiques aux aliments (28)

3-Les produits Alimentaires :

L'allergie alimentaire a été bien documentée chez environ un tiers des enfants atteints d'une Dermatite atopique modérée à sévère.

Le Lait de vache (Les premières manifestations d'allergie aux protéines de lait de vache surviennent au moment du sevrage), l'œuf de poule, l'arachide, le blé, le soja, les noix et le poisson sont responsables de plus de 90 % d'allergie alimentaire chez les enfants atteints de la DA.

L'incidence et le type d'aliments peuvent varier en fonction de l'âge : Chez les nourrissons, le lait de vache, l'œuf de poule, l'arachide et le soja et, chez les enfants plus âgés, le blé, le poisson, les noix et les crustacés sont les allergènes alimentaires les plus courants. Les aliments associés au bouleau ont également été décrits comme des déclencheurs potentiels de la DA chez les enfants comme chez les adultes.

Le diagnostic d'allergie alimentaire dans la DA est actuellement basé sur les antécédents cliniques, des prick tests cutanées ou des analyses sanguines suivi d'un régime d'élimination et/ou d'un régime standardisé. Une fois qu'une allergie alimentaire sous-jacente est confirmée, Un traitement d'évitement est généralement recommandé et conduit généralement à une amélioration de la DA. Une évaluation clinique de suivi avec un historique détaillé et le suivi du niveau d'IgE spécifiques aux aliments concernés est généralement utilisée pour évaluer le développement de la tolérance clinique, confirmée par un test de provocation oral. (35)

Nourrissons	Enfants	Enfants plus âgés/adultes
Le lait de vache	Le lait de vache	Les arachides
Les œufs	Les œufs	Les noix
Les arachides	Les arachides	Les poissons
Soja	Soja	Les fruits de mer
	Le blé	
	Les noix	
	Les poissons	
	Les fruits de mer	

Tableau 3: Les aliments responsables de la majorité des allergies alimentaires (36)

Aliments attribués aux poussées d'eczéma	%
Le lait de vache	57.5%
Les œufs	30.6%
Soja	21%
Les arachides	13.1%
Le blé	12.0%
Les noix	5.5%
Les fruits de mer	3.3%
Les poissons	2.7%
Autres	32.8%

Tableau 4: la Fréquence des produits alimentaires dans La DA, à propos de 298 cas (30)

4-L'association entre la DA et l'allergie alimentaire :

Le rôle pathogène de l'allergie alimentaire dans la DA est un sujet de débat depuis plus de 100 ans, depuis que Schloss a reporté pour la première fois plusieurs cas de patients qui ont constaté une amélioration de leurs lésions cutanées eczémateuses après avoir évité certains aliments. (37)

Plusieurs autres rapports de cas ont soutenu Schloss, mais cette observation a été largement rejetée par la communauté médicale.

➤ Dermatite atopique et sensibilisation alimentaire

L'incidence de la sensibilisation alimentaire chez les sujets atteints de DA dépend des tests utilisés : tests cutanés, aliments testés, dosage des IgE spécifiques.

Chez l'enfant, Burks et al ont noté que 60 % des 165 enfants atteints de DA avaient des prick tests positifs aux aliments.

Hill et al ont comparé dans une étude de 559 enfants ceux qui ont une DA 24% et les enfants indemnes : Les résultats ont montré une liaison importante entre la positivité des prick tests aux aliments et la présence de l'eczéma atopique.

En Suède, Dans une cohorte de 2 256 enfants, 221 enfants avec DA ont été suivis pour une durée de 2 ans, 71% ont une DA persistante à 2 ans, le taux de sensibilisation aux aliments identifié par prick-test utilisant des extraits commerciaux (lait, œuf, poisson, arachide, soja, blé) est de 27 % sans liaison avec la gravité de la DA.

Dans l'étude suédoise de Gustafsson et al Le taux de sensibilisation à un allergène alimentaire évalué par la mesure du Fx5 est de 62 %.

L'étude longitudinale ETAC sur 383 enfants atteints d'eczéma atopique, suivis pour une durée 18 mois, a montré une relation entre la sévérité de la Dermatite et la double sensibilisation à l'œuf et au lait.

Elle affirme que la persistance de la DA au bout de 18 mois est significativement liée à une sensibilisation alimentaire : 84 % des sujets sensibilisés à l'œuf et 67 % des sensibilisés au lait ont une DA persistante à 18 mois versus 57 % des non-sensibilisés.

Le risque d'être sensibilisé au lait est 4 fois supérieur chez les enfants atteints d'une DA que chez les enfants sans Dermatite atopique.

La polysensibilisation est plus présente dans les DA sévères .La sensibilisation précoce à des allergènes alimentaire, en particulier à la farine de blé et au soja est lié à un mauvais pronostic évolutif de la DA. (38)

➤ Dermatite atopique et Allergie alimentaire

Alors que la DA était considérée comme une maladie à médiation cellulaire de type IV, des études menées au cours des dernières décennies ont démontré que le stade tardif des réactions d'hypersensibilité à médiation IgE sont caractérisés par l'infiltration de cellules mononucléaires. Deux grandes lignes de preuves ont montré un rôle pathogène des aliments à médiation Th2/IgE dans la DA : Des études de provocation alimentaire ont provoqué des changements qui ont été associés au développement des lésions eczémateuses, et des études identifiant et éliminant certains aliments ont conduit à une amélioration clinique et à un retour de l'immunologie à la normale.

Les Effets immédiats et tardifs des allergènes alimentaires ingérés ont été documentés lors d'un test de provocation en double aveugle contrôlé par placebo (DBPCFC) chez les enfants atteints de DA. (39) (40)

L'éruption morbilliforme prurigineuse et érythémateuse, qui est une caractéristique de la réponse cutanée immédiate, est généralement apparue brusquement et a persisté pendant 30 à 150 minutes. Ces réponses "précoces" au DBPCFC ont été accompagnés d'une forte

augmentation de l'histamine plasmatique, une absence d'activation immédiate des basophiles en circulation, et aucune modification significative de l'activation du complément plasmatique produits, C3a ou C5a.

En outre, plusieurs éléments ont suggéré une composante tardive à médiation IgE associée à DBPCFC positif. Pendant la période d'observation post-test de provocation, les patients ont fréquemment développé un prurit diffus et, parfois une éruption maculaire érythémateuse environ 4 à 8 heures après la réaction cutanée primaire. Une Diminution des éosinophiles du sang périphérique circulant environ 6 à 8 heures après un test de provocation positif a été également observé puis le taux s'est normalisé 14-16 heures plus tard avec un passage à un nombre accru d'éosinophiles activés.

Le rôle pathogénique de l'allergie alimentaire dans l'eczéma atopique peut être confirmé par l'apparition d'une amélioration importante à savoir une régression de l'eczéma suite à un régime d'éviction alimentaire.

Dans une étude prospective portant sur 34 patients atteints de DA, 17 enfants atteints d'Allergie alimentaire qui avaient été correctement diagnostiqués et soumis à un régime d'élimination des allergènes ont présenté une amélioration de manière significative des lésions eczémateuses après 1 à 2 ans par rapport à 12 patients similaires atteints de DA qui n'étaient pas atteints d'Allergie alimentaire et 5 enfants qui étaient allergiques à des aliments mais qui n'ont pas suivi le régime d'élimination. (37)

Seuls les enfants allergiques à la nourriture qui suivent un régime d'élimination approprié ont démontré à long terme une amélioration de leur DA et une diminution significative de leurs concentrations sériques en IgE au cours des 3-4 années de suivi.

Dans un essai contrôlé randomisé d'enfants atteints de DA et d'allergie aux œufs, l'élimination des œufs a entraîné une réduction moyenne significative de la surface affectée par l'eczéma et une amélioration significative du score de gravité de la DA chez les enfants soumis à un régime d'élimination des œufs. (41)

Une analyse a conclu qu'il "pourrait y avoir un certain avantage du régime sans œufs chez les nourrissons suspectés d'être allergiques aux œufs et qui ont des IgE spécifiques positives aux œufs", mais "peu de preuves soutiennent l'utilisation de divers régimes d'exclusion chez des personnes non allergiques souffrant d'eczéma atopique.

L'amélioration, voire la disparition de la dermatite atopique est particulièrement claire dans le cas de l'allergie au lait, quand le traitement de celle-ci est réalisé par substitution d'acides aminés. L'évolution est chiffrée par le SCORAD. l'étude de Niggemann et al., a montré que le score passe de 25 à 10 en 6 mois . Un essai thérapeutique qui compare les résultats d'un traitement par interféron-gamma et du régime d'éviction alimentaire a montré que le recours au régime d'évitement seul permet l'amélioration de 58% des patients, et l'association de l'éviction à l'interféron gamma améliore le résultat comparé au traitement médicamenteux seul.

Les lignes directrices de l'Académie américaine de dermatologie (AAD) pour la gestion de la DA ont récemment recommandé de tester les allergies alimentaires chez les enfants de moins de 5 ans qui présentent une DA réfractaire ou des réactions connues d'origine alimentaire. Cette technique permettra d'identifier en grande partie les enfants à risque d'anaphylaxie, mais ne fournira peut-être pas d'informations contribuant à l'amélioration de la DA.

Alors que les jeunes enfants atteints de DA, en particulier de DA grave, sont fréquemment sensibilisés à divers allergènes alimentaires (tests cutanés positifs ou taux élevé d'IgE sérique spécifique à l'allergène), seuls 30 à 40 % reflètent une réactivité clinique, comme le démontre le DBPCFC. L'allergie aux œufs, au lait et aux arachides sont les allergènes alimentaires le plus souvent responsables des réactions chez ces enfants, mais le lait était le plus souvent impliqué dans l'exacerbation de la DA. Les réactions aux arachides étant généralement de nature anaphylactique. (36) Bien que l'Allergie alimentaire ne provoque pas la DA, il peut exacerber les poussées d'eczéma chez certains patients sensibilisés, tout comme les aéroallergènes peuvent exacerber l'asthme. (28)

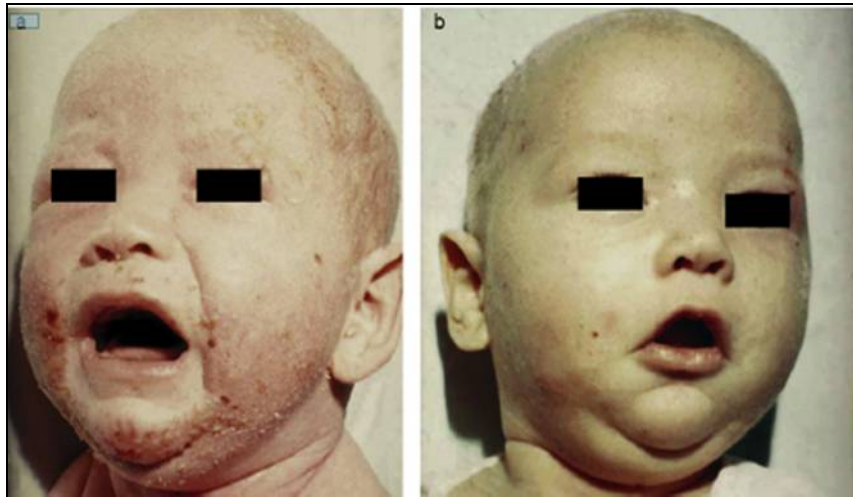


Figure 14: a : avant le recours à un régime de produits laitiers ; b : après le suivi d'un régime de produits laitiers. (42)

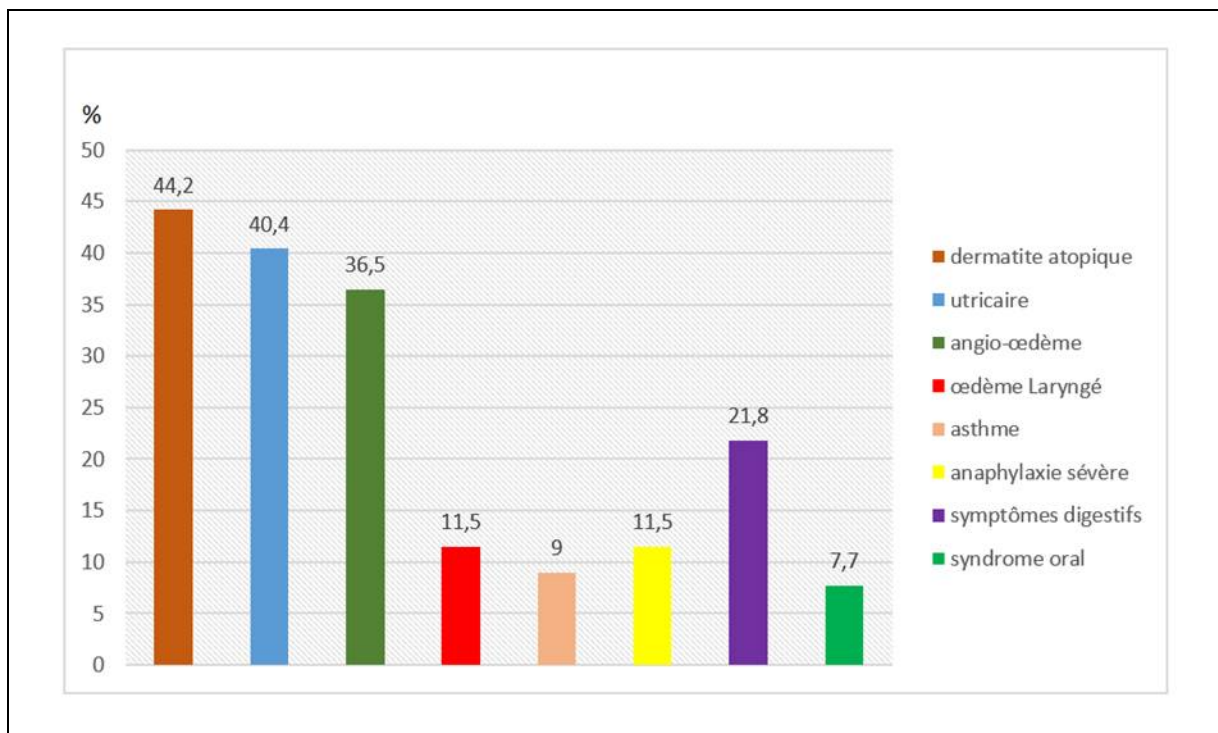


Figure 15: Les Manifestations cliniques de l'allergie alimentaire chez l'enfant sur 156 enfants âgés de 1 mois à 14 ans (34)

5-La clinique :

I.Les manifestations selon le type d'allergie :

Trois schémas de réaction clinique différents chez les patients atteints de la DA ont été décrits, selon le type de symptômes et leur moment d'apparition. (35)

a- Allergie IgE médiée (immédiate)

Le diagnostic de l'allergie alimentaire à médiation IgE est assez simple. La majorité des réactions à IgE médiée sont dues au lait de vache, aux œufs de poule, au blé, au soja, aux arachides et aux noix, au poisson et aux crustacés (43) (44) Les symptômes se manifestent généralement immédiatement, mais parfois jusqu'à 2 heures après l'exposition à l'allergène coupable. Les réactions immédiates affectent le plus souvent la peau, puis le tube digestif et, moins fréquemment, l'appareil respiratoire. En général, les enfants souffrant d'une allergie à médiation IgE développent les symptômes suivants (45) :

Les manifestations cutanées : Erythème, prurit, urticaire, éruption morbilliforme, angio-œdème.

Les manifestations oculaires : Prurit, érythème conjonctival, larmoiement, Œdème périorbitaire.

Les manifestations respiratoires : prurit, rhinorrhée, éternuements, œdème laryngé, enrouement, toux, oppression thoracique, respiration sifflante, détresse respiratoire

Les manifestations digestives : Angio-œdème des lèvres, de la langue ou du palais, gonflement de la langue, Nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales

Les manifestations cardiovasculaires : Tachycardie, hypotension, vertiges, évanouissement, perte de conscience

Les manifestations neurologiques : Irritabilité, léthargie, " sentiment de mort imminente"

Dans les cas graves, une réaction allergique peut évoluer vers un choc anaphylactique.

Diverses études ont signalé la présence d'une hypersensibilité alimentaire de type immédiat, IgE médiée, chez les enfants atteints de la DA: les nourrissons atteints de la DA sont six fois plus nombreux d'avoir une allergie aux œufs et 11 fois plus de chances d'avoir l'allergie aux arachides à l'âge de 12 mois par rapport aux nourrissons sans eczéma (46).

b- Allergie retardée :

Il peut être plus difficile de trouver l'allergène causal dans les cas de réactions eczémateuses retardées déclenchées par l'alimentation. L'anamnèse est importante, mais elle peut ne pas permettre d'identifier l'aliment en cause (47). Les réactions peuvent être retardées de quelques heures à quelques jours, ce qui rend l'association avec l'allergène moins évidente. (48) (47).

Chez le jeune enfant, il peut y avoir un lien entre le lait de vache, ou la diversification alimentaire, et l'apparition des symptômes. Il peut y avoir également une association avec le régime alimentaire de la mère pendant l'allaitement, en tant qu'allergène résiduel qui peut passer dans l'alimentation du nourrisson par le biais du lait maternel (49).

Cependant, certaines caractéristiques gastro-intestinales chez les nourrissons avec une AA non liée à l'IGE, comme des vomissements, des selles molles ou constipation, peut être observée chez des bébés par ailleurs normaux.

Par exemple, de nombreux bébés en bonne santé font l'expérience d'une constipation sans effort vomissement et possession de reflux gastro-œsophagien, ainsi que comme des coliques. Ainsi, le diagnostic de l'allergie alimentaire repose sur la reconnaissance de schémas caractéristiques de multiples et souvent des symptômes plus graves, qui peuvent ne pas répondre aux normes gestion. Les bébés allergiques au lait de vache en sont un exemple, peut être malheureux, irritable, avec des cris persistants, l'aversion et le refus de la nourriture, et rester sans réaction à la thérapie anti-reflux standard. Les enfants plus âgés présentent des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements, des selles molles (avec ou sans sang et/ou mucus), une pâleur, une fatigue, et dans cas extrêmes, une altération de la croissance.

Les régimes alimentaires peuvent être utiles pour identifier un éventuel allergène alimentaire. Des manipulations alimentaires peuvent être tentées à la maison : Par exemple, chez un nourrisson allergique au lait de vache, l'introduction d'un substitut de lait de vache dans les biberons et/ou l'élimination de ce dernier de l'alimentation maternelle chez un enfant allaitant peut conduire à la résolution des symptômes ; lorsque les produits laitiers sont réintroduits, les symptômes réapparaissent.

Tant qu'une allergie n'est pas dépassée, les symptômes seront reproductibles en cas d'exposition répétée à l'aliment incriminé. Cependant, il peut y avoir une dose seuil, en dessous de laquelle les symptômes ne sont pas provoqués. (33)

c- Réactions eczémateuses de type immédiat et tardives combinées :

Les enfants peuvent expérimenter des réactions combinées à un aliment, avec des symptômes allergiques immédiats initiaux lors de l'ingestion qui évoluent ensuite vers une exacerbation de l'eczéma quelques heures plus tard.

Dans une étude, quarante-cinq pour cent des cas positifs étaient associés à des réponses eczémateuses tardives, à la suite de réactions de type immédiat .Les réactions combinées peuvent être uniquement cutanées ou impliquer le tractus gastro-intestinal. (33)

II. Les manifestations selon l'allergène alimentaire :

Les manifestations cliniques de l'allergie alimentaire sont multiples au même aliment, Ce qui explique la complexité de l'allergie alimentaire.

Certains patients, présentent des réactions immédiates et généralisée à de petites quantités de produits alimentaires, tandis que d'autres ont des manifestations retardées dans le tube digestif, la peau ou le système respiratoire.

Chaque aliment peut en théorie déclencher tout type de manifestation clinique, Cependant il existe en réalité des manifestations et une évolution propres clairement identifiés pour les principaux trophallergènes. (50)

a- Le lait maternel

Les bénéfices relationnels entre la mère et son enfant et le rôle immunitaire important dans la prévention des infections respiratoires basses ont été bien démontrés, Cependant il n'est actuellement pas possible de confirmer que l'allaitement maternel joue un rôle dans l'incidence de la DA, même dans une famille atopique.

À l'âge où commence-la DA, l'aliment le plus souvent suspect est le lait de vache, car c'est le seul aliment consommé par le nourrisson. Les premières manifestations d'APLV surviennent souvent au moment du sevrage. (51)

b- Le lait de vache :

L'allergie aux PLV, est dans la majorité des cas se présente dès la première année de vie.

Elle se caractérise par l'apparition de manifestations cliniques secondaires à une réponse immunologique anormale après ingestion de ces protéines.

L'incidence de l'APLV varie entre 2 et 7 %, son diagnostic est clinique, les tests cutanés (prick-tests) ou le dosage des IgE spécifiques, ou des patchs tests, peuvent être utilisés mais ils ne montrent que la sensibilisation. Il doit alors être confirmé par l'épreuve d'éviction et de réintroduction qui est le test diagnostique de référence pour l'allergie alimentaire, sans lequel le régime d'exclusion n'a pas d'indication. La confirmation de l'APLV indique en effet l'éviction des protéines du lait de vache (PLV).

L'évolution naturelle de l'APLV se fait le plus souvent vers la résolution, plus ou moins rapide selon les cas : Les intolérances non IgE-dépendantes qui présentent 40 % des cas ont un bon pronostic et ont tendance à disparaître dans les trois premières années de vie. Les allergies IgE-dépendantes sont plus fréquentes, elles présentent 60 % des cas ; leur disparition est obtenue dans 80 à 85 % des cas à l'âge de 3-4 ans.

Quinze à vingt % des patients gardent une réactivité clinique après l'âge de 10 ans et 35 % vont développer d'autres réactions allergiques aux aliments. Les manifestations respiratoires ultérieures peuvent également se manifester : L'asthme survient dans 16 % des cas, et la rhinite dans 50% des cas. L'allergie au lait est liée à la DA essentiellement chez le petit nourrisson. (52)

c- Les œufs et les arachides :

Les allergies aux œufs et aux arachides comptent parmi les allergies alimentaires infantiles les plus courantes. La prévalence de l'allergie aux œufs est estimée entre 0,5 et 8,9 % dans la petite enfance, tandis que la prévalence de l'allergie aux arachides varie beaucoup selon la zone géographique, généralement entre 0,5 et 2,0 %, mais peut atteindre 5,9 % dans certains pays comme la Suède. Les chiffres sont plus élevés, 15 à 30 % pour l'allergie aux œufs et 10 à 25 % pour l'allergie aux arachides, chez les enfants atteints de dermatite atopique (DA) modérée à sévère.

L'histoire naturelle de l'allergie aux œufs et aux arachides varie considérablement

Le pronostic général de l'allergie aux œufs est bon : la moitié des enfants deviennent tolérants à l'âge de 3 ans, 66 % à l'âge de 5 ans et 80 % à l'adolescence.

Un examen rétrospectif des dossiers de 881 enfants allergiques aux œufs dans un centre de référence tertiaire nord-américain a montré un développement plus lent de la tolérance : 4 % d'ici 4 ans, 12 % d'ici 6 ans, 37 % d'ici 10 ans et 68 % d'ici 16 ans. Dans un centre tertiaire au Japon, on a constaté que 60% des enfants allergiques aux œufs de poule à l'âge de 6 ans avaient dépassé l'âge de 12 ans ; le pronostic était plus prudent chez les enfants ayant des antécédents de réaction anaphylactique, dont 44% avaient dépassé l'âge de 12 ans.

L'œuf est plus volontiers lié à des manifestations IgE dépendantes. Des études antérieures ont montré que l'allergie aux œufs était un facteur de risque important pour le développement de l'asthme.

L'allergie à l'arachide est persistante dans la majorité des cas, et n'est dépassée que chez environ 20 % des patients. Une faible IgE spécifique à l'arachide (sIgE) au moment du diagnostic initial peut permettre de prédire l'acquisition d'une tolérance. Les arachides sont énormément impliquées dans l'eczéma atopique, et engendrent également des manifestations d'anaphylaxie qui sont plus sévères chez le grand enfant (53).

d- Le blé

La prévalence de l'allergie au blé lors de la dermatite atopique de l'enfant varie entre 14 et 18 %. Elle se manifeste dans les $\frac{3}{4}$ des cas par des réactions retardées, qui engendrent une exacerbation de l'eczéma, parfois associée à des manifestations digestives à savoir des douleurs abdominales et/ou diarrhée chronique.

Les manifestations cliniques sont volontiers cutanées lors de réactions immédiates, avec une urticaire ou un rash érythémateux associé à un prurit intense.

Le meilleur examen de dépistage est le patch test au blé, du fait qu'il est positif chez 86% des patients ayant un test de provocation positif, tandis que le prick test n'est positif que chez 23% des enfants.

Chez les patients atteints de DA, le patch blé a une bonne spécificité mais sa sensibilité reste faible. En absence de patch test au blé prêt à l'emploi, ce test n'est alors pas standardisé.

Le diagnostic de certitude est basé sur l'efficacité du régime d'évitement pendant une durée d'un mois, suivi d'un test de provocation de plusieurs jours, qui va déclencher une poussée de dermatite et ou des troubles digestifs.

On doit penser à une allergie au blé lors de la présence d'une dermatite atopique sévère et résistante aux traitements locaux, et surtout lorsqu'il s'associe à des manifestations digestives chroniques (54)

e- Autres allergies alimentaires

L'allergie au poisson est habituellement une allergie fixée mais elle ne s'étend pas forcément à tous les poissons : les poissons de mer sont les plus allergisants. Même en cas de guérison, celle-ci peut être instable et les symptômes allergiques peuvent réapparaître après plusieurs mois de tolérance. (52)

Les causes de ces différences de réactivité selon l'allergène sont nombreuses. La technologie aide maintenant à réaliser le mapping des épitopes des allergènes majeurs et ainsi de préciser où les IgE spécifiques des patients se lient à ces protéines.

Les épitopes conformationnels liés au repliement de la protéine, caractérisent les réactions IgE dépendantes et les épitopes séquentiels sont impliqués dans les réactions cellulaires.

Ces différences éclaircissent, la raison pour laquelle des enfants allergiques à l'œuf cru tolèrent l'œuf cuit : la dénaturation par chauffage permet la destruction de la conformation des épitopes. Ces différences semblent aussi expliquer la persistance de l'allergie chez certains

enfants par rapport aux autres : les patients allergiques au lait ou à l'œuf possédant des IgE dirigés contre les épitopes séquentiels présentent une allergie persistante alors que ceux qui ont des IgE dirigés contre des épitopes conformationnels développent une tolérance clinique (50).

6-Le diagnostic Positif

a-La DA doit être différenciée d'autres dermatoses, pour lesquelles le rôle pathogène de l'alimentation est approuvé :

La dermatite atopique est une dermatose prurigineuse et vésiculeuse, qui évolue par poussée, survient sur un terrain de xérose cutanée, et elle présente une topographie caractéristique en fonction de l'âge.

Le diagnostic de la DA est clinique et repose sur des critères sémiologiques cutanés. La DA ne se caractérise pas par la présence des signes généraux, ni d'autre atteinte organique.

En cela, la DA se distingue:

- de l'allergie aux protéines de lait de vache (APLV) qui se manifeste par la présence d'un eczéma cutané, des troubles digestifs et retard de croissance ;
- de la dermatite herpétiforme, qui se caractérise par une dermatose vésiculeuse prurigineuse des faces d'extension et des signes digestifs suite à la consommation d'aliments riches en gluten ;
- de la dermite de contact aux protéines alimentaires qui se présente sous forme d'eczéma des mains chez les enfants après une manipulation régulière des aliments à mains nues.

Ces entités, pour lesquelles le rôle inducteur alimentaire est affirmé, sont souvent assimilées à tort à la DA par les médecins. Ceci apporte un biais évident dans l'étude du lien entre AA et DA (23)

b-Les Circonstances devront faire évoquer une allergie alimentaire au cours de la DA

Chez un enfant, âgé de 5 mois, qui présente des lésions d'eczéma au niveau des épaules et des joues. Sa croissance staturo-pondérale est bonne, il est sous allaitement maternel et ne présente aucun trouble digestif. Ses parents ont par contre un asthme.

Dans le cas de cet enfant, La dermatite atopique est modérée voire contrôlée par les traitements topiques. Tant que le patient ne présente aucun symptôme d'allergie immédiate, un bilan ou un régime d'éviction alimentaire ne sont pas justifiés même s'il existe la notion d'atopie chez la famille.

En général, le dosage des IgE spécifiques vis-à-vis des allergènes alimentaires n'est pas recommandé chez les enfants avec une DA bien contrôlée, Ces dosages peuvent être positifs (sensibilisation) et imposer des régimes d'évitements non nécessaires chez un patient qui présente aucun signe d'allergie immédiate.

Par contre, chez un enfant ayant une DA sévère sous traitement local adapté depuis l'âge de 3 mois. Avec la notion d'atopie familiale à savoir un asthme chez le grand-père et un eczéma atopique chez le frère. Un bilan allergologique fait à l'âge de 6 mois ayant montré un prick test négatif et un patch test positif pour le lait de vache. La DA s'améliore après l'éviction des protéines de lait de vache.

Dans ce cas, Malgré le traitement dermocorticoïde bien adapté, La DA est sévère et non contrôlée d'où la nécessité de penser à une éventuelle allergie alimentaire associée.

En cas d'absence de signes d'allergie immédiate, on peut avoir recours dans un premier temps aux tests épicutanés avec un régime d'éviction – réintroduction de l'aliment suspect.

Le régime d'éviction est maintenu pour 6 semaines jusqu'à 3 mois si l'on observe une amélioration de l'eczéma. L'arrêt du régime devra se faire après la réalisation de prick tests et l'avis du médecin allergologue.

Certains auteurs proposent la recherche d'une allergie alimentaire en cas d'aggravation de la DA aux changements des aliments, par exemple lors du passage de l'allaitement maternel au lait de vache, puis du lait de vache à l'alimentation solide. Et si l'enfant a des difficultés de croissance ou des troubles digestifs. (23)

On pense alors à une allergie alimentaire associée devant :

- une DA avec un eczéma périorbitaire ou péribuccal ;
- une DA qui s'associe à des épisodes de prurit et d'œdème laryngé ou labial, de rashes urticariens ou des signes d'anaphylaxie ;
- une DA avec des signes digestifs associés à savoir une diarrhée ou respiratoire lorsque l'enfant manipule ou inhale de vapeurs de cuisson d'aliments.
- une DA étendue, sévère, qui ne répond pas à un traitement bien suivi ;
- une DA d'aggravation brutale lors de la consommation de nouveaux aliments
- Lorsque l'enfant refuse de consommer un aliment.

c-L'anamnèse et l'examen clinique :

Une histoire clinique détaillée peut indiquer une relation entre les symptômes et un aliment spécifique dans le cas d'une réaction de type immédiat, IgE médiée. Dans l'eczéma d'origine alimentaire, la valeur prédictive positive de l'histoire clinique est beaucoup plus faible et la relation «cause à effet» est beaucoup plus difficile à établir (47) .en particulier chez les enfants atteints de DA sévère. Un certain nombre d'autres facteurs, y compris les allergènes inhalés, les irritants, les micro-organismes ou des facteurs physiques tels qu'une chaleur excessive, peuvent entraîner une poussée d'eczéma (47).Sampson⁵⁶ a montré que seulement 35% à 50% des allergies alimentaires diagnostiquées par les parents pouvaient être confirmés par une provocation en double aveugle contrôlée par Placebo.

Devant une DA sévère, d'apparition précoce chez l'enfant, l'hypothèse d'une AA doit être considérée.

Burks et al., ont montré dans une étude que seuls 25% des enfants atteints d'une DA associée à une AA avaient déterminé l'aliment comme facteur déclenchant .

Dans l'étude de Lever et al , l'histoire clinique a révélé 11% de DA associé à une AA.

Dans la série de Breuer et al la sensibilité de l'histoire clinique était de 34% pour les réactions immédiates et de 25% pour les réactions tardives.

Le caractère répétitif des prises alimentaires responsables de l'eczéma rend difficile leur identification dans l'alimentation.

Une analyse de l'alimentation est nécessaire pour orienter le bilan vers les allergènes qui peuvent être responsables. Cependant, On note que le lait, les œufs, le blé, le soja, le poisson, les arachides et les fruits de mer représentent la majorité des cas.

La gravité de l'eczéma est en rapport avec la quantité d'allergènes ingérés sous forme masquée détectable par l'enquête alimentaire .le rôle des additifs alimentaires et en particulier les arômes (vanille) ne doit pas être éloignée.

L'examen clinique est a aussi un rôle important. Il est nécessaire d'apprécier la sévérité clinique et les caractéristiques sémiologiques de la Dermatite atopique. Un eczéma de localisation aéroportée oriente vers une sensibilisation à un pneumallergène, un eczéma tête-cou doit faire évoquer une sensibilisation à Pityrosporon ovale. Néanmoins Ces étiologies ne sont pas exclusives d'une Allergie Alimentaire. Chez le grand enfant et l'adulte, sensibilisés au pollen de bouleau, l'histoire clinique montre dans certains cas une Poussée de l'eczéma en saison pollinique : chez ces sujets, le TPODA aux aliments croisant peut engendrer une aggravation de la Dermatite atopique. (38)

d-L'importance d'un bilan allergique :

Selon la Collaboration internationale dans le domaine de l'asthme, de l'allergie et de l'immunologie (55), un bilan allergique doit être envisagé chez les enfants avec :

- La dermatite atopique et une histoire de réaction immédiate contre un ou plusieurs aliments.
- DA persistante, modérée à sévère, aucun antécédent de réactions allergiques à la nourriture, aucune suspicion d'eczéma due à l'alimentation.
- L'alimentation est suspectée par les parents comme facteur déclenchant d'une allergie persistante (sans réaction immédiate évidente).

L'histoire clinique doit souvent être confirmée par des tests allergologiques. Lorsqu'une allergie alimentaire est suspectée, des tests in vivo (tests épicutanés ; prick test cutanés) ou/et in vitro (dosage des IgE spécifiques) pour explorer une sensibilisation à médiation IgE doivent être effectués sur le ou les aliments suspects. La sensibilisation à un allergène n'est pas synonyme d'allergie à cet allergène, car les individus peuvent produire des IgE à une substance donnée, sans développer de symptômes lors de l'exposition à cette substance.

Dans une étude internationale, Hill et al⁶⁵ ont montré que plus l'apparition de la DA est précoce dans l'enfance, plus la fréquence des taux élevés d'IgE associés aux aliments, en particulier le lait, les œufs et les arachides, est élevée. En fait, la fréquence de positivité des IgE spécifiques aux aliments était plus élevée chez les nourrissons dont l'eczéma s'est développé au cours des trois premiers mois (64 %) et plus faible chez ceux dont l'eczéma s'est développé après l'âge de 12 mois. La même association a été constatée entre la gravité de l'eczéma et la positivité aux tests IgE spécifiques aux aliments.

La consommation orale de ces mêmes produits alimentaires retrouvés positifs dans les tests, est généralement asymptomatique. C'est seulement en cas de manifestations cliniques évocatrices (urticaire, dyspnée, hypotension de survenue rapide), que le diagnostic d'AA (ici immédiate) peut être retenu.

Le test de provocation Orale est donc primordial au diagnostic d'AA. Celui-ci n'est positif que dans un tiers des cas de sensibilisation alimentaire, ce qui témoigne de la fréquence des sensibilisations alimentaires asymptomatiques.

Le choix des aliments testés doit être fait en fonction de l'histoire clinique et de l'allergie alimentaire la plus répandue dans une population donnée. Pour réduire le nombre de TPO, ceux-ci devraient être limités aux aliments les plus susceptibles d'être suspectés.

Il est encore controversé si les nourrissons présentant une DA modérée à sévère doivent être testés pour les aliments allergènes les plus répandus avant leur introduction et en cas de résultats positifs, si l'introduction retardée de l'aliment spécifique est bénéfique ou non. L'approche pratique semble varier en fonction des centres de référence, et des études supplémentaires sont nécessaires pour évaluer l'indication exacte d'un bilan allergique dans cette situation spécifique. (35)

Pour conclure, Le diagnostic de l'allergie alimentaire dans la DA doit faire associer une anamnèse clinique approfondie, un bilan de laboratoire et un régime d'élimination, validé si nécessaire par un test de provocation oral, comme recommandé dans les lignes directrices publiées pour le diagnostic de l'hypersensibilité alimentaire. (45)

Maladie/ symptômes	Que tester en fonction de l'âge ?	
	Patient < 3-4 ans	Patient > 3-4 ans
Dermatite atopique	<ul style="list-style-type: none"> • Aliments pour dépistage d'une allergie alimentaire associée : <ul style="list-style-type: none"> - Lait de vache - Blanc d'œuf - (Cacahuètes, blé, noix, poisson, etc.) • Allergènes respiratoires pour estimer le risque atopique : <ul style="list-style-type: none"> - Acariens - Chat, chien, autre animal à fourrure - Pollens 	<ul style="list-style-type: none"> • Aliments en cas de dermatite sévère persistante, pour dépistage d'une allergie alimentaire associée : <ul style="list-style-type: none"> - Blanc d'œuf - Lait de vache - Cacahuètes - (Blé, noix, poisson, etc.) • Allergènes respiratoires pour dépistage d'une allergie respiratoire associée et estimer le risque atopique : <ul style="list-style-type: none"> - Acariens - Chat, chien, autre animal à fourrure - Pollens <p>Les adolescents, avec une dermatite atopique du cou et du visage, devraient également être testés pour le pityrosporum ovale</p>

Tableau 5: Tests allergologiques en fonction de l'âge (56)

7- L'évolution :

Environ un tiers des enfants atteints de la dermatite atopique surmontent leur hypersensibilité alimentaire un à trois ans après le diagnostic, en fonction de l'aliment responsable.

L'allergie au lait de vache, aux œufs, au blé ou au soja est de courte durée chez la plupart des enfants. Des données récentes montrent que le taux de résolution de certains AA peut être beaucoup plus lent que ce qui avait été initialement signalé.

Des visites de suivi régulières, à des intervalles de 12 à 18 mois, peuvent être nécessaires. Les taux d'IgE spécifiques aux aliments sont utiles pour déterminer la probabilité que l'enfant ait dépassé l'AA, mais, comme la réactivité clinique se perd avec le temps plus rapidement que les tests d'IgE spécifiques au sérum, des TPO sont souvent nécessaires pour évaluer l'état actuel de la réactivité clinique.

Les patients allergiques à l'arachide, aux noix, au poisson et aux crustacés sont moins susceptibles de perdre leur réactivité clinique avec le temps. Ces patients ont besoin de réévaluations moins fréquentes. Fleischer et al101 ont montré chez 278 enfants allergiques aux noix que seulement 9 % d'entre eux se débarrasseront de leur allergie. Ces données peuvent sous-estimer la résolution naturelle de l'allergie aux noix et doivent être confirmées par des études complémentaires. Les prick tests ne sont pas aussi utiles dans le suivi des patients atteints d'AA, car ils peuvent rester positifs pendant plusieurs années après que l'enfant a surmonté son allergie. Toutefois, des tests négatifs correctement effectués auraient une valeur prédictive élevée. (35)

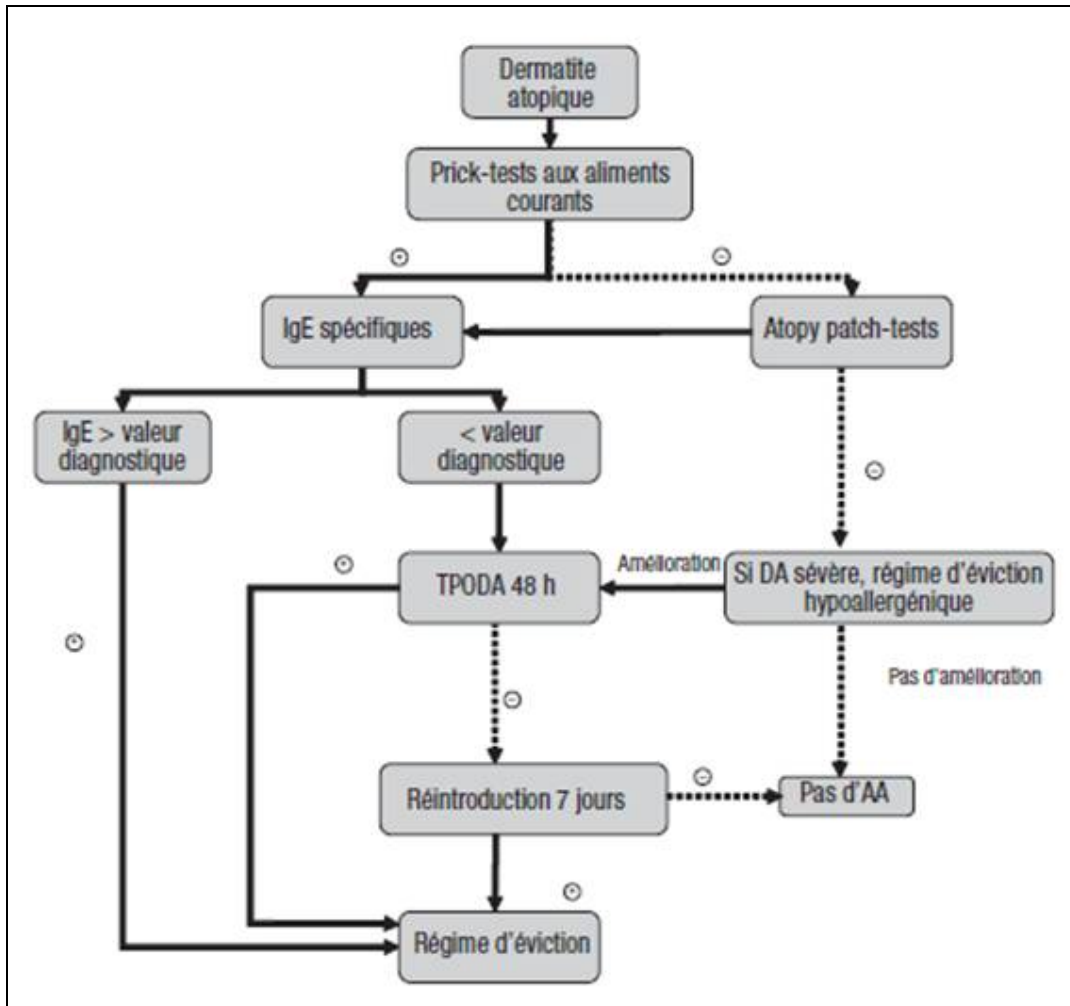


Figure 16: Arbre diagnostique de l'AA au cours de la DA (38).

d-Les aéroallergènes

Les aéroallergènes jouent un rôle important chez des patients atteints de dermatite atopique en tant que facteurs de provocation.

Les acariens des poussières domestiques, les allergènes des pollens et des animaux domestiques sont aussi des facteurs déclenchants.

Plusieurs patients ont présenté une aggravation de leurs lésions cutanées après un contact avec des aéroallergènes.

On note une amélioration de la dermatite atopique suite aux mesures portant sur la réduction de la poussière de la maison. (27)



La physiopathologie de la DA



La physiopathologie de l'eczéma atopique fait intervenir les mécanismes suivants :

- l'action de facteurs génétiques
- une anomalie fonctionnelle innée de la barrière cutanée
- le développement d'une réaction inflammatoire cutanée qui implique une immunité innée et adaptative

1-Les Facteurs génétiques :

Les facteurs génétiques interviennent dans les manifestations allergiques atopiques, également dans la DA.

Dans les études de jumeaux, On Trouve que la prévalence de la DA chez les jumeaux monozygotes est de 77 % et 15 % chez les jumeaux dizygotes (57) .De plus, 70 % des patients atteints de DA ont un antécédent familial d'atopie. Cela laisse supposer une part génétique dans La DA.

Deux groupes majeurs de gènes impliqués dans la DA ont été identifiés : des gènes codant pour des protéines structurales de l'épiderme (FLG en particulier) et des gènes impliqués dans l'immunité innée et adaptative (58).Les mutations de la FLG entraînent également un risque important de début précoce de la DA, d'atopie respiratoire, d'allergies, de taux sérique élevé d'IgE et la persistance de la DA à l'âge adulte. (59)

2-Les anomalies de la barrière cutanée :

La principale fonction de la peau est de lutter contre les agents physico-chimiques externes et les micro-organismes.

La fonction de barrière est assurée par la couche cornée. La FLG et les protéines des jonctions serrées (JS) sont les composants les plus étudiés de la barrière cutanée.

La FLG a un rôle dans le maintien du pH et de l'humidité aussi de protection de la peau contre les agents pathogènes ainsi que les JS contrôlent la perméabilité sélective de l'épiderme.

Un défaut primaire de barrière cutanée entraînant une perte d'eau trans-épidermique, d'où la xérose et une plus grande pénétration des allergènes et des irritants et un risque accru de colonisation infectieuse.

Cette perturbation de la barrière épidermique peut déjà favoriser une réponse immunitaire de type 2, caractérisée par la production d'interleukine (IL)-4 et IL-13 (60). Ces interleukines conduisent également à une diminution de l'expression de la FLG dans les kératinocytes.

Une étude récente a révélé l'existence des mutations au niveau du gène de la filaggrine, un composant protéique des cornéodesmosomes, qui favorise également les dermatites de contact irritatives.

Une seule mutation de la FLG n'est ni nécessaire ni suffisante pour provoquer la DA, mais peut être un des nombreux facteurs de risque de développement ou de persistance d'une DA. Il existe une relation significative entre DA avec mutation de la FLG et allergie à l'arachide médiée par les immunoglobulines E (IgE), indiquant qu'une perméabilité cutanée accrue entraîne une exposition accrue aux allergènes (61).

Le facteur d'hydratation naturel (Natural Moisturing Factor [NMF]) diminue dans la couche cornée des Dermatites avec mutations de la FLG.

Ce qui explique que les patients atteints de DA avec mutation de la FLG ont un NMF diminué, une perte en eau insensible accrue et un pH plus élevé que les individus non atopiques, avec un risque accru de développer des allergies, un asthme et une rhinite (62).

Les anomalies de la barrière cutanée peuvent être aussi environnementales :

L'hygiène trop fréquente de la peau et des muqueuses aboutit à une fragilisation de ces épithéliums de revêtement ce qui entraîne la pénétration des agents physico-chimiques externes et des micro-organismes.

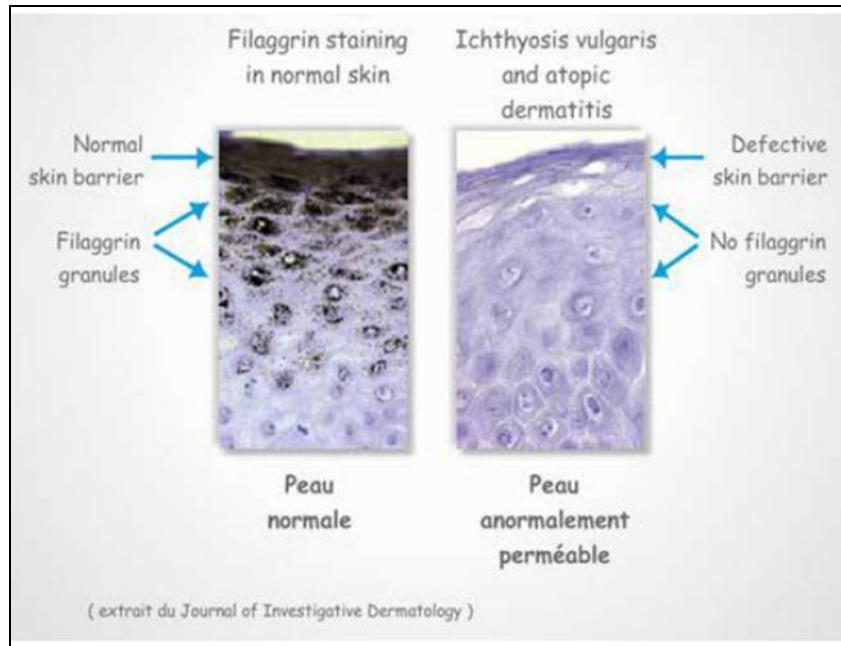


Figure 17: Comparaison filaggrine peau normale et peau anormalement perméable (63).

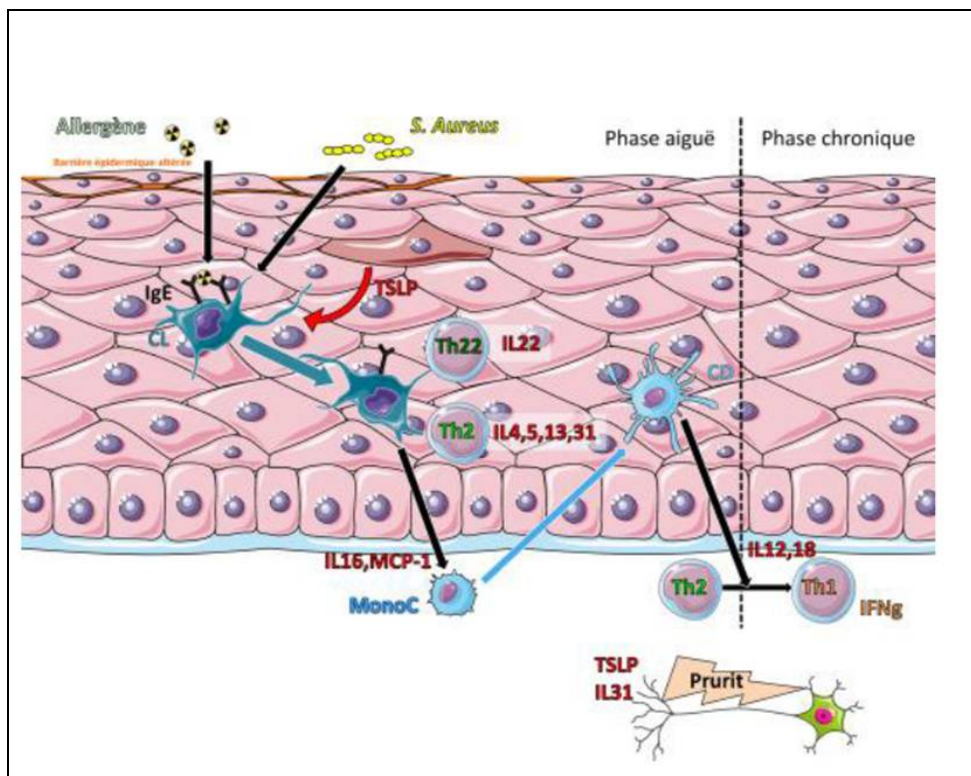


Figure 18: les mécanismes de la réaction inflammatoire induite par une barrière cutanée défectueuse en phase aiguë et chronique (64)

3-Facteurs immunologiques :

La dermatite atopique est représentée comme une réaction d'hypersensibilité retardée de contact aux allergènes de l'environnement : elle met en jeu les cellules présentatrices d'antigènes du groupe des cellules dendritiques et des lymphocytes T spécifiques, avec un mécanisme en deux phases :

➤ Phase de sensibilisation :

Elle existe seulement chez des enfants génétiquement prédisposés.

Cliniquement elle est muette et permet la génération de cellules T spécifiques présentes dans la peau.

Cette phase est la conséquence de la pénétration des allergènes de l'environnement au niveau muqueux (respiratoire, digestif) ou même transcutané, facilitée par la xérose.

Les protéines de l'allergie sont prises en charge par les cellules dendritiques des épithéliums et les cellules de Langerhans (CL) présentatrices d'Ag ; La particularité des CD des patients atopiques est l'existence des récepteurs pour les IgE qui facilitent la prise en charge des allergènes. Les allergènes fixés par les IgE induisent le pontage des molécules d'IgE amenant à l'internalisation des Ag et l'activation des cellules présentatrices d'Ag aboutissant à leur migration.

Les cellules migrent dans les ganglions lymphatiques où les peptides sont présentés aux cellules T qui vont rentrer en phase d'expansion clonale.

Ces cellules T spécifiques vont atteindre ensuite les tissus muqueux et le derme. (65)

➤ Phase d'expression de l'eczéma :

Elle survient chaque fois que l'enfant est en contact à l'allergène auquel il est sensibilisé. Les allergènes activeront des cellules T spécifiques pour produire des cytokines de type Th2 qui peuvent activer d'autres types de cellules (kératinocytes, cellules endothéliales).

Cela aboutit à la production de cytokines inflammatoires, interleukines 3 (IL3), IL4, IL13, IL31 assurant le recrutement des leucocytes des capillaires vers le derme et l'épiderme. Ces cytokines seraient responsables de l'excès de production d'IgE caractéristiques de l'état atopique. Expérimentalement, le kératinocyte lui-même, par la présence de récepteurs d'IL21, est déterminant dans l'expression de l'eczéma.

L'hypothèse selon laquelle les lymphocytes T spécifiques de type Th1 / Th2 sont déséquilibrés dans le sens des cytokines de type Th2 est étayée par des études qui montrent l'existence chez des nourrissons, d'un taux sérique élevé d'IL4 plusieurs mois avant le déclenchement de la DA. Après, lors de la phase chronique, les cellules présentatrices d'antigènes vont sécréter d'autres cytokines (IL16, etc.) qui activeront les monocytes, lesquels activent des cellules dendritiques épidermiques qui sécrètent IL12 et IL18, capables de réorienter la réaction Th2 (qui favorise la production d'anticorps IgE) dans un sens Th1 (qui favorise l'immunité cellulaire).

La résolution des poussées d'eczéma passerait par l'activation des lymphocytes Th1 producteurs d'interféron gamma, molécule inhibitrice des lymphocytes Th2.

D'autres découvertes ont amélioré la connaissance de la physiopathologie de l'eczéma atopique :

la découverte de la fixation de molécules d'IgE à la surface des cellules présentatrices d'antigènes dans la peau ; la caractérisation de lymphocytes T spécifiques d'allergènes dans la peau de patients porteurs de DA et l'observation d'eczéma au site de contact des tests épicutanés aux allergènes protéiques de l'environnement, tels que les acariens, appelés atopènes.

Ainsi, l'eczéma de la DA est interprété en immunologie comme une forme de réaction d'hypersensibilité retardée médiée par les IgE, qui met en jeu des lymphocytes et des cellules présentatrices d'antigènes porteurs d'IgE dans le cadre d'une réponse immunitaire inflammatoire de type Th2, spécifique d'antigènes protéiques. (65)

4-Types de dermatite atopique :

➤ Dermatite extrinsèque ou « allergique » :

La DA extrinsèque, se caractérise par une élévation du taux sanguin d'IgE et des IgE spécifiques.

Ces DA sont le plus souvent associées à d'autres manifestations atopiques (asthme, rhinite et conjonctivite).

Cette forme correspond à une immunisation contre des allergènes de l'environnement tels que les pneumallergènes (acariens, pollens, poils d'animaux) et éventuellement des allergènes alimentaires.

➤ la DA intrinsèque ou non allergique dite « atopiforme » :

Cette forme se caractérise par l'absence d'hyperIgE et présente ainsi un risque moindre d'asthme. L'hypothèse est l'existence d'une immunisation vis-à-vis des composants cutanés ou sudoraux et des protéines épidermiques secondaire à une dégradation par des protéases des microbes, tryptase, kallikréine, qui se transforment en autoantigènes reconnus par les IgE.

Les travaux en cours devront caractériser les lymphocytes T spécifiques de ces autoantigènes. (65)

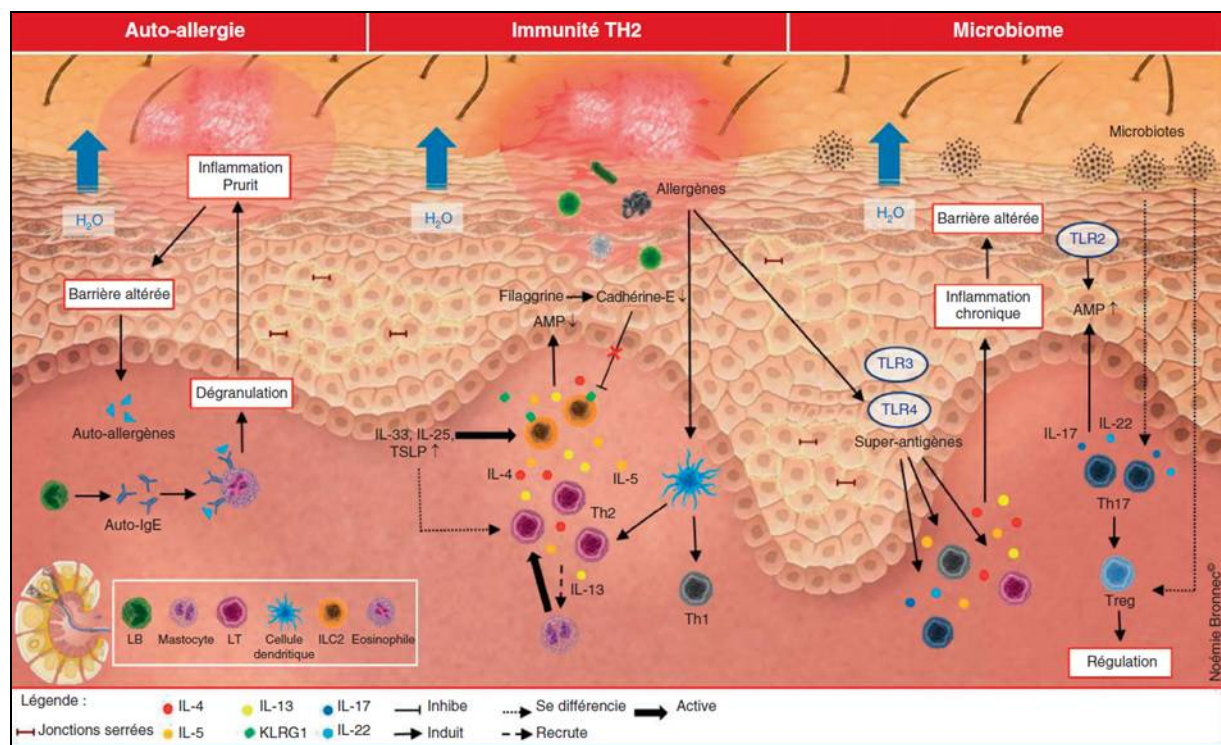


Figure 19: Physiopathologie de la dermatite atopique : interactions immunologiques avec le microbiote, les allergènes et stimulus exogènes dans la dermatite atopique. (59)

AMP : peptides antimicrobien ; IL : interleukine ; TLR : toll-like receptor ; TSLP : lymphopoïétine thymique stromale.



La clinique



A-les aspects cliniques :

La présentation de la dermatite atopique varie d'un enfant à l'autre.

La plupart des enfants présentent des poussées aiguës avec des plaques enflammées. Entre les poussées, la peau peut sembler normale ou souffrir d'un eczéma chronique avec des zones sèches, épaisses et prurigineuses.

L'existence d'une infection ou d'une affection cutanée supplémentaire, les crèmes appliquées, l'âge de la personne, son origine ethnique et d'autres facteurs peuvent modifier l'aspect et la sensation de l'eczéma.

On note cependant la présence des schémas généraux de localisation de l'eczéma sur le corps en fonction de l'âge de la personne atteinte :

1-chez le nourrisson :

La DA commence dans les premiers mois de vie, généralement vers l'âge de trois mois.

Prurit : Le prurit est une constatation universelle dans la dermatite atopique. Le prurit peut être grave, provoquant parfois des troubles du sommeil, de l'irritabilité et un stress généralisé chez les enfants et les membres de leur famille.

Le prurit conduit à un grattage qui entraîne des modifications secondaires de la peau telles que la lichénification (accentuation épaisse des lignes de la peau), l'excoriation et la rupture de la barrière cutanée.

Lésions d'eczéma : Les lésions cutanées observées dans la dermatite atopique sont très variables, en fonction de : la gravité de l'inflammation, des différents stades de cicatrisation, du grattage chronique et des infections secondaires fréquentes.

Les lésions aiguës sont des papules et des vésicules sur un fond érythémateux, toujours prurigineuses. Le plus souvent on observe la présence des excoriations cutanées dues au grattage.

Les zones chroniquement atteintes deviennent épaisses et fibreuses, et des nodules se développent souvent à l'intérieur des plaques.

À tout stade, les lésions peuvent développer des infections secondaires, qui peuvent ressembler à un impétigo, avec des lésions en croûte et en pleurs. Lorsque les lésions se résorbent, des zones d'hyperpigmentation ou d'hypopigmentation persistent.

Chez les nourrissons et les jeunes enfants atteints de dermatite atopique, le prurit est généralement présent sur les convexités du visage (joues et menton) avec un respect assez net de la région médiofaciale et les convexités des membres. Le pli antérieur du cou est aussi atteint.

Un aspect pseudo séborrhéique à squames grasses jaunâtres au niveau du cuir chevelu est parfois associé. Les plis des poignets et les faces dorsales des mains sont souvent touchés. (66)



Figure 20: atteinte du visage et cuir chevelu chez le nourrisson (67)



Figure 21: eczéma des joues (66)



Figure 22: Eczéma des joues (convexités) avec atteinte du pli du cou (65)



Figure 23: Eczéma facial et des plis poplités (65)



Figure 24: Intertrigo rétroauriculaire du nourrisson (65)



Figure 25: Dermatite atopique pseudoséborrhéique (65)



Figure 26: Atteinte très inflammatoire et suintante avec respect médiofacial (68).



Figure 27: Atteinte prurigineuse des convexités (68).

2-chez l'enfant :

La DA peut apparaître d'emblée à cet âge ou le plus souvent faire suite à l'évolution d'un eczéma du nourrisson. Elle se caractérise par des placards rouges lichénifiés très prurigineux où les lésions sont épaissies. Le visage est beaucoup moins atteint que chez le nourrisson.

Après 2 ans, L'atteinte concerne les plis de flexion des membres : plis du coude et du creux poplité et également les sillons rétro-auriculaires, plis sous fessiers, le cou et les chevilles. Les mains sont également touchées.

La lichénification est très fréquente chez le grand enfant. Elle témoigne d'un prurit localisé persistant. La sécheresse cutanée est beaucoup plus importante que chez le nourrisson.

Le prurit est très franc à cet âge intense et associé à une anxiété et une irritabilité. L'évolution est chronique avec des poussées d'eczématisation aiguë (69)



Figure 28: Eczéma d'un creux poplité (68)



Figure 29: Aspect de lichénification (70)

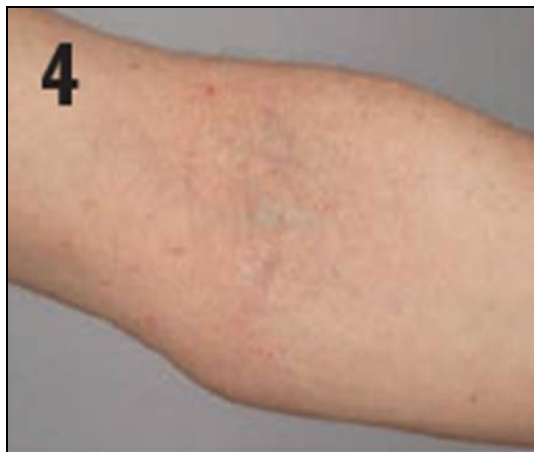


Figure 30: Aspect de sécheresse cutanée (67)



Figure 31: Aspects particuliers de DA chez un jeune enfant atteinte des mains (67)



Figure 32: Implication de la paume de la main dans la dermatite atopique (70)



Figure 33: Dermatite atopique sévère de la face dorsale de la main (70)

3-Chez l'adolescent et l'adulte :

La majorité des DA disparaissent dans l'enfance mais certains patients présentent une période de recrudescence à l'âge adulte, parfois à l'occasion de problèmes psychoaffectifs ou de stress.

Les lésions (érythème) se localisent au visage et au cou et deviennent franchement sèches (xérose) et lichénifiées sur les membres. (67)



Figure 34: DA de l'adulte, localisée à la tête et au cou (67)



Figure 35: Apparence clinique typique et localisation de la dermatite atopique à différents âges (71)

B-Les signes cliniques mineurs :

Des signes dites mineurs peuvent être associés aux lésions d'eczéma, ils sont utiles au diagnostic et peuvent révéler la présence d'une DA mineure ou masquée. Ils persistent généralement après guérison de la DA :

a-Xérose cutanée :

La xérose (peau sèche) est une autre caractéristique de la peau des patients atteints de dermatite atopique. Comme la peau xérotique est incapable de retenir l'humidité, elle est moins souple et plus susceptible de se fissurer.

b-Hyperlinéarité palmoplantaire :

L'hyperlinéarité palmoplantaire est présente dans 30 à 90 % des cas, elle touche plus les paumes que les plantes. C'est un marqueur propre à l'eczéma atopique.

c-Kératose pilaire :

Elle est associée dans la majorité des cas à la DA, elle se manifeste par des petits bouchons cornés folliculaire au niveau des fesses et de la face externe des membres. Elle peut aussi atteindre le visage surtout chez le nourrisson. La kératose pilaire donne à la peau un aspect râpeux en chair de poule.

d- Pityriasis alba, dartres achromiantes ou eczématides :

Elles correspondent à des macules finement squameuses, érythémateuses et prurigineuses, siégeant au niveau des zones photo exposées à savoir : le visage et la partie proximale des membres.

Les eczématides sont plus fréquentes sur la peau foncée et ne sont pas spécifiques de la DA.

e-signes de Dennie-Morgan :

Ce signe peut être quasiment isolé dans des DA mineures, Il se manifeste par l'existence d'un ou de deux plis infraorbitaires, uni- ou bilatéraux siégeant à la partie inférieure de l'orbite, associée parfois à un œdème.

Une étude a montré que ce signe est plus fréquent chez les atopiques ayant un taux d'immunoglobulines IgE totales élevé.

f-Dermographisme blanc :

L'étirement ou le frottement de la peau chez l'atopique entraîne l'apparition en quelques secondes d'une ligne blanche maculeuse, non œdémateuse. Cette ligne blanche persiste près de 20 minutes.

Ce signe n'est pas caractéristique de la DA, il peut se manifester au cours de pityriasis rubra pilaire, de psoriasis érythrodermique, de lichen profus.

On note une amélioration importante du Dermographisme blanc quand la DA régresse. (72)

g-Chéilite et perlèche

Souvent associées ; une chéilite est une inflammation localisée au niveau de la lèvre supérieure (73).

h-Intertrigos sous- et rétroauriculaires

Ils sont un bon marqueur, de DA. (73)

C-Le diagnostic de la dermatite atopique :

Le diagnostic de la DA est principalement clinique, le recours aux examens complémentaires est justifiée dans certains cas.

➤ Les critères diagnostiques :

Le diagnostic de la dermatite atopique est basé sur l'anamnèse et les résultats de l'examen physique, l'exposition aux facteurs aggravants, tels que les aéroallergènes, les produits chimiques irritants, les aliments et le stress émotionnel.

Malheureusement, aucun examen complémentaire spécifique et aucune caractéristique histologique ne définit la dermatite atopique.

Bien que des taux élevés d'IgE soient constatés chez jusqu'à 80 % des patients atteints, les taux d'IgE sont également élevés chez les patients souffrant d'autres maladies atopiques. (74)

Plusieurs critères ont été élaborés pour être utilisés dans les investigations et les études de population. Hanifin et Rajka ont introduit les premiers critères de diagnostic de la DA qui ont été largement utilisés depuis plus de 20 ans.

Le groupe UK Working Party's for diagnostic criteria for atopic dermatitis, dirigé par Williams, a donné des critères simplifiés utilisant des traits discriminatifs par rapport aux critères de définition Hanifin et Rajka sous forme d'un questionnaire. (65)

Critères de diagnostic de la dermatite atopique de l'United Kingdom Working Party.

Critère obligatoire : dermatose prurigineuse

Trois ou plus des critères suivants

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

Figure 36: Critères diagnostiques de la DA (75).

<p>Critères majeurs (3 au moins)</p> <p>Prurit</p> <p>Aspect et localisation typiques : lichénifications des plis chez les adultes ; atteinte du visage et des faces d'extension des membres chez les nourrissons et les enfants ;</p> <p>Dermatite chronique, ou rechutant de façon chronique</p> <p>Antécédents personnels ou familiaux d'atopie (asthme, rhinite allergique, dermatite atopique)</p>

<p>Critères mineurs (3 au moins)</p> <p>Xérose</p> <p>Ichtyose/hyperlinéarité des paumes/kératose pilaire</p> <p>Positivité des tests cutanés d'hypersensibilité immédiate (type I)</p> <p>Élévation des IgE sériques</p> <p>Début précoce</p> <p>Tendance aux infections cutanées (staphylocoques, herpès)/ déficit de l'immunité cellulaire</p> <p>Tendance aux dermatites non spécifiques des mains et des pieds</p> <p>Eczéma des mamelons</p> <p>Chéilite</p> <p>Conjonctivite récidivante</p> <p>Pli sous-orbitaire de Dennie-Morgan</p> <p>Kératocone</p> <p>Cataracte antérieure sous-capsulaire</p> <p>Pigmentation orbitaire</p> <p>Pâleur du visage/érythème du visage</p> <p>Pityriasis alba</p> <p>Plis cervicaux antérieurs</p> <p>Prurit à la sueur</p> <p>Intolérance à la laine et aux solvants des lipides</p> <p>Accentuation périfolliculaire</p> <p>Intolérance alimentaire</p> <p>Évolution influencée par des facteurs environnementaux et émotionnels</p> <p>Dermographisme blanc/blanchiment retardé.</p>

Tableau 6: Critères diagnostiques de Hanifin et Rajka 1979. (76)

D-Etude Histologique :

L'histologie n'est pas utile dans le diagnostic positif. Elle montre une altération épidermique majeure avec un afflux lymphocytaire (exocytose) et un œdème intercellulaire (spongiose) réalisant des vésicules microscopiques. Le derme superficiel est oedématisé avec une dilatation des capillaires et un infiltrat fait de cellules mononuclées et des polynucléaires éosinophiles. (65)

E-Exploration allergologique :

a-Les tests allergologiques :

Les tests allergologiques ont pour objectif le dépistage précoce d'une allergie chez l'enfant afin d'éviter le développement ultérieur de nouvelles allergies et de mettre en place des mesures thérapeutiques spécifiques : éviction, traitement pharmacologique ou vaccinal.

Les explorations complémentaires seules ne sont suffisantes, elles doivent être confrontées à l'anamnèse et l'examen clinique. (77)

1-Prick tests cutanés

Ils sont effectués à l'aide d'extraits et d'une technique standardisés (78) . L'utilisation d'aliments frais est utile en cas d'allergie alimentaire .On peut le réaliser chez les enfants de tout âge sous réserve d'avoir vérifié la réactivité cutanée à l'aide de témoins positifs. Le témoin négatif exclue un dermographisme.

Ce test est dit positif lorsque le diamètre de l'induration ≥ 3 mm au témoin négatif. Les guides de référence sont disponibles pour la pratique des tests cutanés.

Les allergènes testés sont choisis en fonction de l'âge, de l'histoire clinique et de l'environnement de l'enfant. (79)

Un prick-test positif traduit une sensibilisation à un allergène qui devra être confrontée au contexte clinique.

La réalisation des tests cutanés nécessite un arrêt d'au moins 3 jours des antihistaminiques et ne doivent pas être réalisés sur : les zones d'eczéma ni sur les zones d'application de dermocorticoïdes.

2-le dosage des des IgE sériques :

- IgE totale

Le dosage des IgE totales pourrait avoir un intérêt dans la DA Une élévation des concentrations d'IgE totales serait Prédictif d'une évolution ultérieure vers d'autres manifestations atopiques.

Les valeurs des IgE totales ne sont pas spécifiques et les performances diagnostiques du dosage des IgE totales restent insuffisantes. (80)

- IgE spécifiques

Le dosage des IgE spécifiques doit être fait par des méthodes spécifiques validées sans limite inférieure d'âge pour les effectuer (81).La performance diagnostique du dosage des IgE spécifiques est impeccable. La spécificité et la sensibilité sont estimées entre 85-95% et la corrélation IgE spécifiques- tests cutanés est de 90-95%.

Comme pour les prick tests, le résultat des IgE spécifiques seul n'est pas suffisant, il doit toujours être confronté à l'histoire clinique.

Enfin, en cas de discordance entre l'histoire clinique et les prick-tests ou les IgE spécifiques, d'autres investigations doivent être faites (82).La sévérité de la DA n'est pas corrélée avec la concentration des IgE spécifiques.

3-Les tests épicutanés :

Les tests épicutanés peuvent détecter une hypersensibilité retardée (48 et 72 heures) aux allergènes (par exemple, le nickel, le cobalt, la néomycine, etc.), mais ils doivent toujours être corrélée avec l'histoire clinique suggérant une allergie.

Les patchs sont appliqués sur le dos des patients suspectés d'allergies de contact. Les patchs sont alors retirés après 48 heures et une lecture finale pour la sensibilité allergique doit être faite après 72 heures. Les Atopy patch tests est une technique non encore standardisée qui

permet la mise en évidence d'une réaction d'hypersensibilité retardée vis-à-vis d'aéro-allergènes ou des allergies alimentaires. (83).

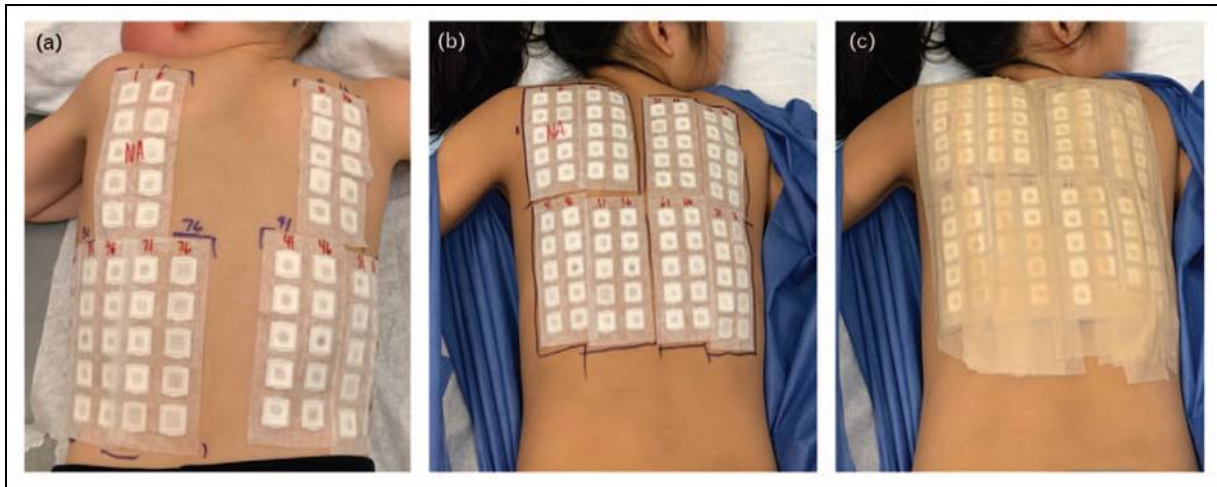


Figure 37: Test épicutané chez les enfants. (A) Test épicutané chez un enfant de 5 ans. (B) Test épicutané chez un enfant de 10 ans. (C) Patches appliqués sur le dos d'un enfant de 10 ans (84).

4-Le test de provocation :

Le test de provocation est indispensable pour le diagnostic d'allergie alimentaire. Il se réalise par l'administration des doses progressives de l'aliment suspecté (85)

Il différencie la simple sensibilisation (tests cutanés et/ou les IgE spécifiques positifs) de l'authentique allergie alimentaire.(test de dépistage positif et réaction clinique).

Ce test permet d'identifier l'allergène et prouver la responsabilité de l'aliment en évitant des régimes d'éviction abusifs.

Le test de provocation par voie orale n'est pas recommandé en cas de réactions sévères et systémiques avec positivité des tests de dépistage (86).Le test de provocation par voie orale en double aveugle contre placebo est préféré pour prouver l'allergie alimentaire dans la DA.

Le test de provocation doit être impérativement réalisé en milieu hospitalier apte à prendre en charge des réactions allergiques graves, choc anaphylactique..... . L'introduction de l'aliment suspecté doit être faite de façon progressive, après une éviction de 15 jours et observation des réactions dans les deux heures suivant la dernière prise.

La pratique d'un test de provocation par voie orale en cas de Dermatite atopique apparaît indispensable avant la mise en œuvre d'un régime d'éviction (87).

5-Régime d'éviction alimentaire à visée diagnostique :

Réalisé, en cas de suspicion d'une allergie alimentaire, notamment aux protéines de lait de vache chez le nourrisson. Par contre, le régime d'éviction alimentaire ne peut être réalisé qu'après la réalisation préalable des tests allergologiques à savoir : prick-tests cutanés suivis du dosage des IgE sériques spécifiques des allergènes alimentaires.

Ce régime d'éviction doit être strict, et peut être arrêté en l'absence d'amélioration dans un délai d'un mois. Dans ce cas, une enquête doit être reprise. (88)

b-Indications :

Les tests allergologiques sont indiqués dans les situations suivantes :

- En cas d'une Dermatite atopique grave, qui se caractérise par un échec au traitement adéquat, bien conduit et également chez les nourrissons sous allaitement maternel exclusif.
- L'enfant atteint de DA avec cassure ou stagnation de la courbe staturo-pondérale.
- L'enfant ayant une DA avec des signes cliniques associées évocatrices d'allergie respiratoire, alimentaire ou de contact :
 - signes évocateurs d'une allergie alimentaire confirmée après ingestion ou contact avec un aliment, ces manifestations peuvent être : des manifestations cutanées (urticaire, angiooedème), signes respiratoires (asthme, rhinite) ou digestifs (vomissements, diarrhée), syndrome oral, voire choc anaphylactique.
 - signes évocateurs d'une allergie respiratoire : rhinite ou rhinoconjonctivite, asthme.
 - signes évocateurs d'une allergie de contact : eczéma localisé dans des zones inhabituelles (siège, paumes et plantes) ou diffus par intolérance à un cosmétique d'hygiène ou de soin.
- La DA qui ne s'améliore pas au traitement habituel ou qui s'aggrave. (65)

c-Les objectifs des tests :

La prévalence élevée de la DA, son pronostic pas toujours favorable ont favorisé la réalisation des bilans allergologiques.

Dans certains cas un facteur allergique entretient la DA et donc son éviction est jugée nécessaire pour l'amélioration de l'état de l'enfant.

Les tests allergologiques permettent d'identifier les enfants atteints d'eczéma atopique qui vont guérir. En l'absence de facteurs allergologiques objectivés par les tests standardisés, une évolution favorable de la DA est envisagée.

Ces tests, Permettent également l'identification des enfants qui développeront d'autres manifestations atopiques, Une sensibilisation précoce à l'œuf, aux laits de vache, ou aux aéro-allergènes expose au risque du développement ultérieur d'autres maladies allergiques. (89)

Les tests allergologiques identifient les enfants pouvant bénéficier d'une prévention secondaire.



Les diagnostics différentiels



1-Dermite séborrhéique

La dermatite séborrhéique est une affection inflammatoire courante de la peau, avec une incidence plus élevée au cours de la petite enfance (semaines 2-10) et à l'âge adulte (90). La stimulation des glandes sébacées et l'hypersensibilité aux levures, en particulier la *Malassezia*, sont les principales causes de la dermatite séborrhéique. (91)

Les nourrissons atteints de dermatite séborrhéique présentent souvent une desquamation grasseuse jaune adhérente sur le cuir chevelu, avec parfois un érythème de fond, appelé "croûte de lait" (Fig.35) Les plis rétroauriculaires, les oreilles et les sourcils sont d'autres sites peuvent aussi être atteints.

En général, les patients peuvent présenter un érythème des zones intertrigineuses, y compris le cou, les aisselles et les plis inguinaux. Certains nourrissons peuvent développer une éruption sur le tronc et les extrémités, consistant généralement en de fines papules rose qui s'unissent en plaques mal définies avec une desquamation grasseuse variable.

Rarement, les nourrissons atteints de dermatite séborrhéique développent une atteinte étendue de lésions érythémateuses et de la desquamation. Certains patients, en particulier ceux qui présentent des présentations très érythémateuses peuvent être difficiles à distinguer de l'AD.

Dans une étude rétrospective réalisée par Alexopoulos et ses collègues (91), la prévalence de la DA chez les patients atteints de dermatite séborrhéique infantile était plus élevée que le taux rapporté dans la population générale. La relation entre la dermatite séborrhéique infantile et la DA peut parfois faire la distinction difficile. (92)

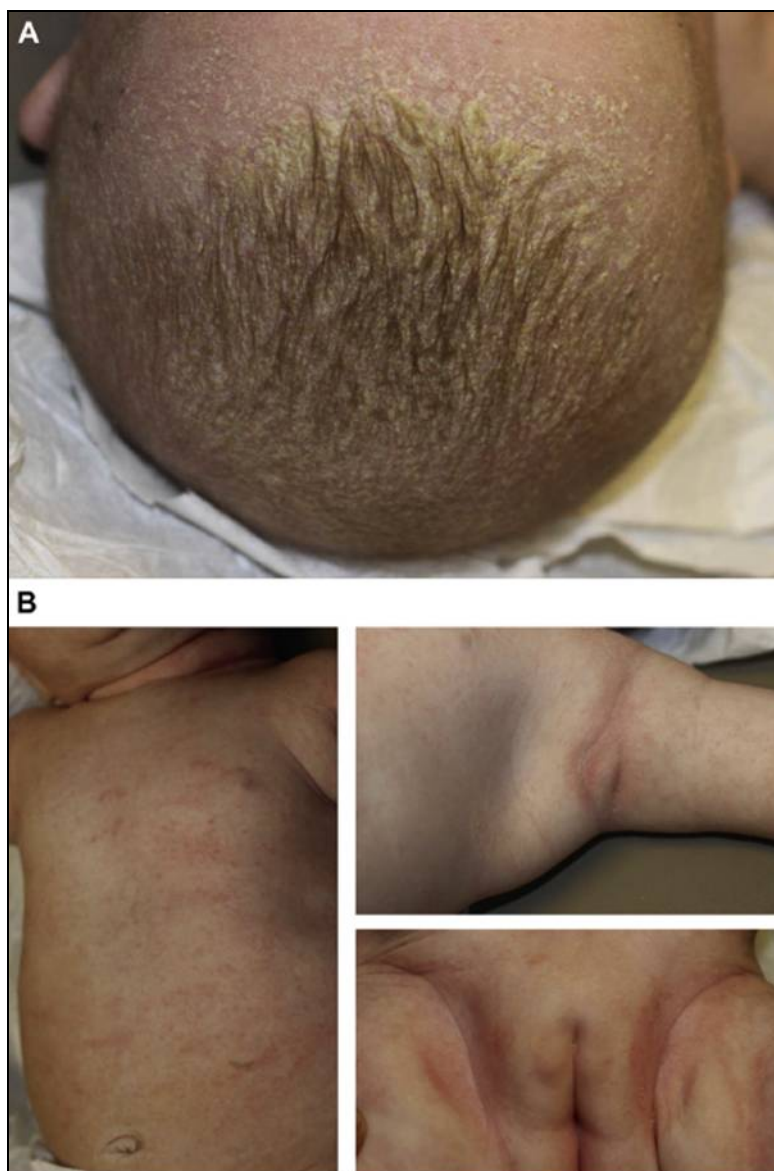


Figure 38: A Dermite séborrhéique du cuir chevelu, B : Dermite séborrhéique généralisée (92)

2-Psoriasis :

Le psoriasis peut se présenter à n'importe quel l'âge, de la petite enfance à la fin de l'âge adulte. Contrairement à la DA, qui est généralement T helper (Th)-2, le psoriasis est caractérisé par une immunité Th1 et Th17 et une augmentation : d'interféron gamma, d'interleukine (IL)-2, d'IL-17, d'IL-22 et d'IL23 ; entraînent une forte réaction inflammatoire cutanée et une prolifération des kératinocytes (91) .

Dans le psoriasis, il existe de nombreuses variantes cliniques, notamment le psoriasis en plaques chronique, le psoriasis en gouttes, le psoriasis érythrodermique, le psoriasis pustuleux et le psoriasis inversé, les plus fréquents chez l'enfant sont :

Le psoriasis en plaques, sous-type clinique le plus fréquent chez les enfants et les adultes 8, se présente sous la forme de plaques rouges, avec des squames blanches adhérentes, à contours bien limités, touche généralement les zones bastion (coudes, genoux...)

Le psoriasis a une prédilection pour le cuir chevelu, le pli rétroauriculaire, la fente fessière, le bas du dos et la zone périombilicale. Parfois, le psoriasis touche les zones séborrhéiques du visage et du cuir chevelu.

Le psoriasis en gouttes est plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte et se manifeste généralement par une éruption aiguë et généralisée de papules et de petites plaques, d'un centimètre de diamètre.

Des Déclencheurs infectieux, en particulier les infections à streptocoques pharyngite, ont été signalés chez jusqu'à deux tiers des patients atteints de psoriasis.

Des antécédents d'infection des voies respiratoires ou de mal de gorge 1 à 2 semaines avant l'apparition d'un foyer peut aider à étayer le diagnostic.

Bien que le psoriasis soit généralement facile à différencier de la DA, certains patients peuvent présenter une morphologie intermédiaire rendant le diagnostic plus difficile, surtout pendant les premiers mois de vie.

Quoique le psoriasis soit généralement un diagnostic clinique, une biopsie cutanée peut pour confirmer le diagnostic et le différencier de la dermatite atopique. (92)



Figure 39: Le psoriasis en plaques (92) **Figure 40:** Le psoriasis en gouttes (92)

3- Eczéma de contact :

La dermatite de contact allergique (ACD) est une réaction d'hypersensibilité retardée de type IV qui nécessite une sensibilisation préalable avant qu'un allergène provoque une réponse inflammatoire. La dermatite de contact est caractérisée par des lésions, bien limitées, des plaques érythémateuses avec une vésiculation sus-jacente dans la phase aiguë et croûte xérotique dans la phase subaiguë à chronique. (Cependant, l'inflammation s'étend souvent au-delà de la zone d'exposition.

Le prurit sévère et la nature eczémateuse de la réaction peuvent être difficiles à se distinguer de la DA ; cependant, l'apparition aiguë, la distribution symétrique et l'historique d'une réaction de contact préalable peut être utilisée pour distinguer les 2 conditions. (92)

	Aspects cliniques	Principales différences
Psoriasis	Plaques érythémato-squameuses infiltrées bien délimitées. Peut mimer la DS au niveau du scalp surtout, ainsi qu'au niveau du visage, plus rarement au niveau des plis dans le psoriasis inversé	Lésions plus infiltrées, avec des squames blanchâtres, peu prurigineuses. Rechercher des atteintes des faces d'extension, de l'aire sacrale, des ongles, une langue géographique, une anamnèse familiale, etc.
Eczéma de contact subaigu ou chronique	Lésions érythémato-squameuses «sèches» mal délimitées, très prurigineuses. Peut arriver au niveau du scalp et de la face. Rechercher à l'anamnèse l'utilisation de maquillage, teinture, etc.	Lésions souvent plus polymorphes, avec œdème, vésicules, érosions, croûtes, lichénification. Très prurigineux. Souvent isolé. Rechercher à l'anamnèse une exposition à un allergène, des antécédents d'eczéma. Les patchs tests confirment le diagnostic
Dermatite atopique	Lésions érythémato-squameuses «sèches» mal délimitées, très prurigineuses. Peut arriver au niveau du scalp et de la face, surtout chez le nourrisson	Lésions souvent plus polymorphes, avec œdème, vésicules, érosions, croûtes, lichénification. Très prurigineux. Chez l'enfant, atteinte typique des plis flexuraux. Rechercher une anamnèse familiale d'atopie, asthme, rhinite allergique, et signes mineurs d'atopie (xérose, pâleur centrofaciale, pli de Dennie Morgan, etc.)

Tableau 7: Comparaison de la dermatite séborrhéique, du psoriasis et de la dermatite atopique (93)

4-La Gale :

L'infection par la gale se présente généralement sous la forme de papules érythémateuses, prurigineuses et bulleuses associé à un prurit généralisé, féroce et insomniant.

Chez les nourrissons et les enfants, le développement de papulopustules et de nodules est fréquent. Rarement, des lésions bulleuses peuvent être observées, en particulier chez les nourrissons. Les modifications cutanées secondaires dues à un prurit sévère sont fréquentes, notamment les excoriations, l'eczématisation et les croûtes, qui peuvent faire la DA. (94)

Chez les nourrissons ou les enfants, les zones les plus atteintes sont de Les paumes et la plante des pieds, les pieds dorsaux, les organes génitaux et la zone des couches. (95)



Figure 41: des lésions de la gale (92)

5-La dermatite atopiforme :

La dermatite atopiforme se manifeste par des signes cliniques typiques de l'eczéma atopique mais avec l'absence des stigmates génétiques et immunologiques associés.

Une étude hollandaise a été faite, montre que la dermatite atopiforme présente plusieurs caractéristiques notamment : une prédominance féminine, un début plus tardif, l'absence des maladies habituellement associées à l'atopie et une moindre sévérité.

L'eczéma des extrémités, les eczématides achromiantes, la kératose pileuse, l'hyperlinéarité palmaire, les épisodes récurrents de conjonctivite sont moins souvent présents. Par contre le signe de Dennie-Morgan existe également dans la dermatite atopiforme. (96)

Les mesures d'éviction suivies pour la DA sont inutiles dans le cas des dermatites atopiformes. En effet, la sensibilisation aux principaux aéroallergènes et/ou aux allergènes alimentaires et la présence d'IgE spécifiques à ces différents allergènes caractérisent la DA et non pas la dermatite atopiforme. (65)

6-Certains déficits immunitaires.

Certains déficits immunitaires peuvent s'accompagner d'une dermatose eczématiforme qui fait penser à une DA, mais elle se différencie par une expression clinique très sévère voire érythrodermique, résistante aux traitements habituels et qui s'associe à un retard staturo-pondérale, un syndrome hémorragique ou encore des infections bactériennes, virales ou mycosiques récidivantes cutanées ou viscérales.

Devant ces signes, un bilan immunitaire doit être réalisé dans un service spécialisé. (65)



Evolution



Evolution Globale

Au début de l'évolution, on constate des alternances de poussées et de rémissions, puis l'eczéma disparaît spontanément avant l'âge de 4 ans chez 70 % des enfants. Avant la puberté, 90 % des enfants seront en guérison complète. Une rechute tardive est possible à l'adolescence ou à l'âge adulte. (97)

Les formes persistantes après l'âge de 5 ans -6 ans sont dans la majorité des cas : des eczémas sévères, qui ont débuté à un âge très précoce, lorsque l'atopie familiale est présente, et dont les tests d'allergie sont positifs. Tout enfant présentant une dermatite atopique doit bénéficier d'un suivi particulier. (98)

Les enfants ayant des antécédents familiaux de bronchite asthmatiforme peuvent développer un asthme vers l'âge de 5 ans. C'est « la marche atopique », c'est-à-dire le développement successif et « prévisible » de maladies atopiques : d'abord l'eczéma atopique, puis l'asthme et enfin la rhino-conjonctivite. (99)

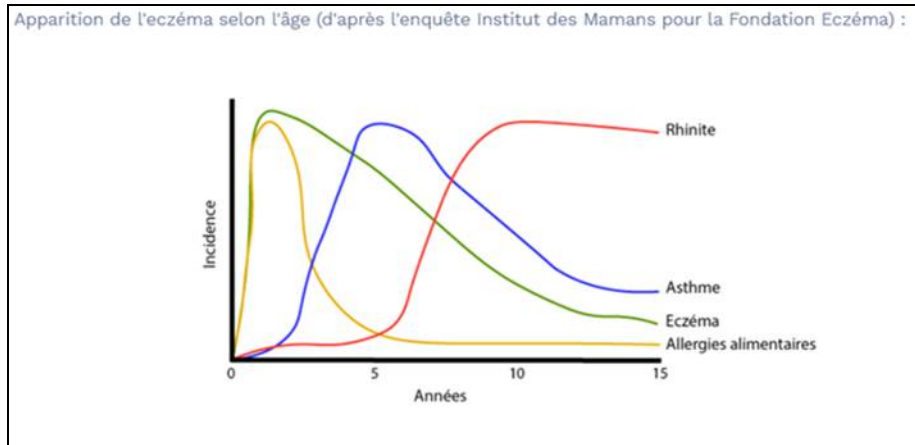


Figure 42: Apparition de l'eczéma selon l'âge (98)

Les poussées d'eczéma peuvent être déclenchées par les vaccins, les facteurs infectieux, les poussées dentaires une alimentation riche en histamine ou en aliments histamino-libérateurs. Les facteurs psychologiques et le stress peuvent affecter surtout le grand enfant et l'adulte (98)

En ce qui concerne l'allergie alimentaire : La plupart des enfants présentant une allergie immédiate au lait de vache, aux œufs de poule, au soja et au blé ont tendance à tolérer ces aliments en grandissant, mais chez certains enfants, cette allergie peut persister à l'âge adulte .L'allergie aux arachides, aux noix et au poisson a tendance à persister à l'adolescence et à l'âge adulte (33).



Le pronostic



A-Facteurs pronostiques cliniques :

La dermatite atopique est à long terme de bon pronostic, Les éléments cliniques considérés comme critères de mauvais pronostic sont :

- une apparition précoce de la DA, avant l'âge de un an.
- La sévérité de l'eczéma atopique et le caractère disséminé dans les premiers mois.
- les antécédents familiaux de dermatite atopique et la gravité dans l'enfance
- des manifestations respiratoires associées à savoir : l'asthme ou une rhinite allergique
- La présence d'une allergie alimentaire
- le sexe féminin. (100)

B-Les facteurs pronostiques biologiques :

En plus du taux des IgE sériques, qui est statistiquement proportionnel à la gravité des dermatites, plusieurs marqueurs solubles ont été étudiés dans la DA. Ce sont des protéines relarguées dans la circulation par les diverses cellules impliquées dans l'inflammation cutanée : cytokines, leucotriènes, protéines des granules des polynucléaires et des mastocytes, molécules d'adhésion. Bien que des corrélations aient été détectées, aucune de ces mesures n'a actuellement sa place en routine. (65)

C-Les scores de gravité :

L'étude de la sévérité de la DA est devenu importante, car la gravité de la DA joue un rôle dans le choix du traitement. Dans les études cliniques, les méthodes validées pour mesurer la gravité de la DA comprennent le SCORing Atopic Dermatitis (SCORAD), l'Eczema Area and Severity Index (EASI), le Patient-Oriented Eczema Measure (POEM), Investigator's Global Assessment (IGA), la VAS Prurit et Six-Sign Atopic Dermatitis

(SASSAD). Une étude faite en 2016 a montré que Les scores de sévérité les plus utilisés dans les études cliniques sont SCORAD, EASI, IGA, la VAS Prurit et SASSAD. Cependant, ces méthodes nécessitent beaucoup de temps et donc sont difficiles à réaliser dans un cadre clinique occupé. (101)

Échelle de sévérité	SCORAD	EASI	IGA	VAS pruritus	SASSAD	Affected body surface area	VAS dégradation du sommeil	POEM	IGADA	PGA	ADSI	LSS	TSS	ADASI	NESS	IISA	ISGA	IGAS	DASI	TBSA
Nombre d'études utilisant le score	155	79	70	32	16	8	8	5	4	4	3	2	2	2	1	1	1	1	1	1

Tableau 8: Nombre de publications de la littérature de 1985 à 2015 sur la DA dans lesquelles sont utilisés les principaux scores de sévérité d'après la présente revue (102) (103).

1-Severity Scoring of Atopic Dermatitis (SCORAD) :

Le SCORAD a été développé par l'European Task Force on Atopic Dermatitis en 1993 et c'est l'index le plus utilisé des échelles de sévérité dans la DA.

A : Le SCORAD estime la surface cutanée atteinte ou l'étendue de la maladie en utilisant la règle des 9, qui est une méthode rapide pour mesurer une proportion de surface corporelle. Le nom vient du fait que le corps peut être grossièrement divisé en fragments de 9% de surface corporelle (104)

B : Cette méthode évalue 5 paramètres cliniques pour déterminer la sévérité de la DA : L'érythème, l'œdème et les papules, l'excoriation et la lichénification, le suintement et les croûtes.

C : Le SCORAD évalue aussi deux symptômes subjectifs, le prurit et la perte de sommeil à l'aide des échelles analogiques.

Les trois aspects (A : étendue, B : sévérité et C : symptômes subjectifs) sont combinés pour donner un score qui se calcule selon la formule suivante : $A/5+7B/2+C$. Ainsi, dans le score global l'intensité des six paramètres comptent pour 60% alors que l'extension de la maladie et les signes subjectifs comptent chacun pour 20%.

De tous les scores de mesure de la sévérité de la DA, c'est le plus souvent utilisé mondialement (105). Il permet de chiffrer l'état cutané du patient à un moment donné, il définit un objectif de traitement précis et rend possible une comparaison d'une consultation à l'autre.

2-Eczéma Area and Severity Index (EASI) :

L'EASI est une version adaptée de "Psoriasis Area and Severity Index (PASI) " qui est un score de sévérité développé initialement dans le psoriasis (106). L'EASI évalue à la fois l'intensité et l'étendue des lésions. Quatre signes : érythème, papulation/oedème, excoriation et lichénification sont évalués sur une échelle de 0 à 3 similaire à celle du SCORAD.

Contrairement au SCORAD, l'EASI n'évalue ni le prurit ni la perte de sommeil mais plutôt l'intensité moyenne des signes cliniques dans quatre régions du corps : la tête et le cou, les bras, le tronc et les jambes et L'étendue des lésions qui est évaluée en estimant la surface concernée de ces quatre régions corporelles (1-9%, 10-29%, 30-49%, 50-69%, 70-89% et 90-100%). Le score total de l'EASI peut aller de 0 à 72. (107)

3-Investigator's Global Assessment (IGA) :

IGA permet à l'observateur d'évaluer les signes cliniques suivant : infiltration, érythème, suintement, papulation, et croûtage. Ces paramètres cliniques sont notés de 0 pour l'absence de signe à 5 pour les cas les plus graves, afin d'évaluer la gravité de la DA. IGA n'est pas validé dans la littérature, mais il est très simple d'utilisation et se corrèle bien avec EASI. Ce score ne prend pas en considération les critères subjectifs, et discrimine peu les sévérités de la DA. (108)

4-Six-Area, Six-Sign Atopic Dermatitis (SASSAD) :

Le SASSAD a été inauguré en 1996 et consiste en l'évaluation de six signes (érythème, exsudation, excoriation, sécheresse, fissuration et lichénification) dans six zones différentes (tête et cou, fesses/tronc, bras, jambes, mains et pieds). Chaque signe est noté sur une échelle de 0 à 3 dans chacune des six zones, avec un score total allant de 0 à 108. Bien que les six zones ne soient pas de taille similaire, elles sont considérées comme ayant une importance similaire pour le patient. Ce système de notation simplifie les évaluations de l'étendue en évitant les estimations de la BSA. Le SASSAD a été utilisé pour l'étude des adultes de 25 à 27 ans et des enfants. (107)

5-Objective Severity Assessment of Atopic Dermatitis Score (Osaad) :

Ce score de gravité associe les signes cliniques et les paramètres biométriologiques. Il permet une mesure des surfaces atteintes qui sont reportées sur un schéma et scannérisées. Il est surtout utilisé dans les domaines de recherches.

6-Nottingham Eczema Severity Score (NESS) :

Le NESS comporte trois parties. En bref, la première partie étudie l'évolution clinique de la DA, La deuxième partie évalue l'intensité clinique en appréciant les troubles du sommeil provoqués par les démangeaisons et le grattage. La troisième partie est une évaluation de l'étendue de la DA. Chaque paramètre est coté de 1 à 5, Le score total va de 3 à 15.

L'eczéma est classé comme étant léger si le score est compris entre 3 et 8, modéré si le score est compris entre 9 et 11, et sévère si le score est compris entre 12 et 15. (109)

7-POEM (Patient-Oriented Eczema Measure) :

Ce score publié en 2004 permet de mesurer la gravité de la dermatite atopique du point de vue du patient (110). Il se base sur sept questions, chacune évalue la fréquence des signes cliniques caractéristiques de la maladie à savoir : la perturbation du sommeil, le prurit, les suintements, les excoriations la desquamation, l'érythème et les croûtes. (111)

D-Echelles de qualité de vie :

La dermatite atopique est une maladie dermatologique chronique, qui affecte la qualité de vie de l'enfant et son entourage. Cependant elle est souvent sous-estimée par la population générale, par rapport à d'autres maladies chroniques.

Des études ont approuvé que l'altération de la qualité de vie lors d'une dermatite atopique sévère pouvait être identique voire plus grave que celle de pathologies plus sévère en termes de morbidité telles que l'asthme et le diabète.

Les démangeaisons chroniques, l'inconfort qu'elles provoquent et le caractère affichant de la maladie peuvent altérer la qualité de vie de l'enfant et celle de la famille. Par ailleurs, cette altération de la qualité de vie n'est pas toujours liée à la gravité clinique de la dermatite atopique. (112)

En plus de l'évaluation objective et clinique de la maladie, il est aussi important d'y intégrer une évaluation subjective et qualitative provenant de l'enfant et son entourage. Il est donc primordial de mesurer au préalable la façon dont le patient et sa famille appréhendent la maladie et la vivent au quotidien pour pouvoir optimiser la prise en charge de la maladie. Pour cela, il existe des échelles de qualité de vie spécifique pour la dermatite atopique.

1-IDQOL (Infants' Dermatitis Quality Of Life index) :

Les dermatites atopiques modérées à sévères ont un impact important sur la qualité de vie de l'enfant. Les activités quotidiennes de l'enfant ainsi que son sommeil sont souvent perturbés par les démangeaisons permanentes et les grattages causés par le prurit chronique. Ainsi, la majorité des enfants atteints de DA ont un sommeil perturbé spécialement en périodes de poussées aiguës. (113)

Le manque de sommeil peut avoir de nombreuses conséquences : l'enfant devient très irritable, toujours fatigué et peut présenter des sauts d'humeur.

L'enfant atteint de DA peut également avoir une faible estime de soi (114) et cela est dû au caractère affichant de son eczéma.

L'échelle Infants' Dermatitis Quality Of Life (IDQOL) est très souvent utilisée pour l'évaluation de la qualité de vie des patients car il s'adresse spécifiquement aux enfants de moins de 4 ans.

C'est un questionnaire court et très simple, qui consiste en dix questions, couvrant les symptômes de la DA, le temps nécessaire pour s'endormir, le temps passé à jouer ou à nager, à profiter des activités familiales, à prendre ses repas, les problèmes avec le traitement, les problèmes à l'heure du bain...., chacune est cotée de 0 à 3, ainsi le score final varie de 0 à 30. (115)

2-Children's Dermatology Life Quality Index (CDLQI) :

CDLQI est destiné aux enfants âgés de 4 à 16 ans et comprend 10 questions concernant l'expérience de l'enfant dans différents aspects de la vie touchés par la DA. Il existe également une version en dessin animé dans laquelle chaque question est illustrée par un dessin animé

basé sur le thème de la question. Le CDLQI peut être analysé sous six rubriques : symptômes et sentiments (questions 1 et 2) ; loisirs (questions 4, 5 et 6) ; éducation ou vacances (question 7) ; relations personnelles (questions 3 et 8) ; sommeil (question 9) ; et traitement (question 10)

Chaque question est cotée de 0 à 3, et le score total va de 0 à 30 avec la catégorisation suivante : 0---1 : aucun effet, 2---6 : effet faible, 7---12 : effet modéré, 13---18 : effet très important et 19---30 : effet extrêmement important. (116)

3-Dermatitis Family Impact Questionnaire (DFIQ).

Les conséquences de la Dermatite atopique sur la qualité de vie ne sont pas seulement limitées à l'enfant : elles touchent également toute la familiale à savoir : parents, frères et sœurs.

DFIQ est un questionnaire spécifique qui permet d'évaluer l'impact de la DA d'un enfant sur la qualité de vie de sa famille. Le questionnaire comprend 10 questions concernant les effets de la maladie de l'enfant sur différents domaines de la vie familiale, notamment les travaux ménagers supplémentaires, le stress émotionnel, la fatigue physique, les réactions des autres personnes, la vie sociale, les loisirs, les relations, les dépenses quotidiennes, le temps passé à s'occuper de l'enfant, le travail ou l'éducation. Chaque question est cotée de 0 à 3, ainsi le score final varie de 0 à 30. (116)



Les complications



A-Surinfections cutanées infectieuses :

Les complications les plus fréquentes de la DA sont les surinfections cutanées bactériennes, virales et fongiques :

1-Les complications bactériennes :

Staphylocoque dore : L'infection à *S. aureus* est l'infection cutanée la plus courante dans la dermatite atopique (117). La peau des patients atteints de DA est plus souvent colonisée par le *S. aureus* par rapport à la peau des patients sains. Bien que le *S. aureus* colonise les sites cutanés lésionnels et non lésionnels (118) .On trouve que le taux des bactéries est beaucoup plus élevé dans les lésions les plus graves. Ainsi, l'augmentation de la gravité de la maladie est en corrélation avec une augmentation de la colonisation bactérienne. (119)

On trouve des numérations bactériennes dans les lésions les plus graves. Ainsi, l'augmentation de la gravité de la maladie est en corrélation avec une augmentation de la colonisation. (119)

Cette colonisation accrue est probablement attribuée à la pathogenèse sous-jacente de la dermatite atopique. Par exemple, l'augmentation du pH cutané favorise l'adhésion et la prolifération de *S. aureus* (117). De plus, les défauts immunitaires, tels que la réduction de l'expression des peptides antimicrobiens (120), augmentent l'adhésion des bactéries. Il existe également des preuves suggérant que les sites cutanés inflammatoires médiés par Th2 ont une plus grande liaison bactérienne que les sites cutanés inflammatoires médiés par Th1, ce qui rend la peau des patients atteints de dermatite atopique encore plus sensible à la colonisation. Une fois colonisé, *S. aureus* peut former un biofilm, qui favorise l'adhésion et la survie de *S. aureus*. (121)

En plus des déficiences immunitaires, les défauts de la barrière cutanée dus au grattage par le patient favorisent également une meilleure adhérence étant donné que la lésion physique de la couche cornée favorise la colonisation bactérienne (119) . Tout comme la peau des patients atteints de dermatite atopique est plus susceptible d'être colonisée par *S. aureus*, la peau des patients atteints de dermatite atopique est également plus souvent infectée par *S.*

aureus. Il est intéressant de noter que les médicaments anti-inflammatoires diminuent la charge bactérienne de *S. aureus* chez les patients, même s'ils n'ont aucune activité antimicrobienne (122). Cela suggère que l'inflammation cutanée allergique de la dermatite atopique elle-même favorise la colonisation bactérienne. (123)

Une infection bactérienne chez les enfants atteints de la DA se manifeste par des pustules et des croûtes de couleur miel avec érosion, la différenciation entre les croûtes et les lésions suintantes trouvés dans la DA aiguë suite à une infection par le Saureus peut être presque impossible; cependant, la douleur, l'érosion et la pustulation sont plus fréquentes dans l'infection. La gravité globale de la DA et la fonction de barrière cutanée sont fortement associées à la colonisation bactérienne par le *S. aureus*. (124)



Figure 43: lésions sur le cou. La culture a révélé la présence de *Staph. aureus* et le *Streptocoque* du groupe A (124)

2-Les complications virales :

Alors que les infections cutanées virales ne sont pas aussi fréquentes que les infections bactériennes, les patients atteints de dermatite atopique sont plus sensibles aux infections cutanées virales (117) (119). Ces infections peuvent être mortelles (125). Une propension accrue aux infections virales peut être due à un dysfonctionnement immunitaire inné et adaptatif, avec de nombreux autres mécanismes contributifs. (126)

a-Herpès simplex virus

Bien que le virus de l'herpès simplex de type 1 (HSV1) soit moins fréquent dans la population générale (125), la propagation du HSV chez les patients atteints de la dermatite atopique peut entraîner un eczéma herpétique (EH)

Alors que seulement 3 % des patients atteints de dermatite atopique présentent un eczéma herpétique (125), les patients ont souvent des infections récurrentes et la complication est souvent associée à une dermatite atopique plus précoce et plus grave. (117)

Quelques facteurs prédisposant au développement de l'Eczéma herpeticum ont été identifiés : Par exemple, la diminution de la production de cathelicidine, qui a normalement une activité antivirale mais qui est diminuée dans la dermatite atopique prédispose les patients à l'EH. De plus, les patients présentant des mutations de la filaggrine ont un risque plus élevé de développer un EH. Il est intéressant de noter que les patients atteints de dermatite atopique ayant des antécédents d'infection par *S. aureus* sont également plus susceptibles de développer un EH (123)

L'EH peut commencer comme une simple infection herpétique labiale avec une propagation ultérieure à la tête et au cou ou, peut se produire à n'importe quelle partie du corps. Elle est le plus souvent caractérisée par des vésicules se propageant au-delà du foyer initial de l'infection accompagnées de fièvre et d'adénopathie.

Des présentations atypiques se produisent souvent et peuvent inclure des pustules, des papules hémorragiques ou des croûtes dans le cadre du Syndrome de Kaposi-Juliusberg qui est la complication la plus grave de la DA. Elle survient lors d'une primo-infection herpétique, ou des fois au cours d'une récurrence.

La douleur, l'agitation et la fièvre sont des indices supplémentaires que l'EH doit être pris en compte. La kératite herpétique peut être une complication de l'EH et une dissémination virale peut survenir et entraîner la mort. (124)



Figure 44: Greffe herpétique dans une dermatite atopique du visage (pustulose varioliforme de Kaposi-Juliusberg).

b-La varicelle-Zona :

Le virus Varicelle-zona n'est pas fréquent dans la DA, néanmoins une étude faite par Strannegard et al avait montré une augmentation de la prévalence du Zona chez l'atopique par rapport à une population contrôlée.

c-Poxvirus :

Le molluscum contagiosum est fréquemment disséminé chez l'enfant atteint de DA par rapport aux individus en bonne santé, Les lésions peuvent toucher la peau affectée et non affectée. L'infection est caractérisée par des papules ombiliquées de couleur chair. Chez les personnes atteintes de la DA, l'infection peut être plus grave et étendue avec jusqu'à des centaines de papules. La plupart des lésions disparaissent spontanément et il y a aucun symptôme systémique, de nombreuses lésions disparaissent plus rapidement avec traitement. (127)



Figure 45: Eczéma molluscatum : diffusion du mollusque contagiosa sur un eczéma préexistant (128).

3-Les complications fongiques : (126)

Les infections fongiques sont également des complications courantes qui touchent les patients atteints de dermatite atopique. Des levures telles que *Malassezia furfur* (*M. furfur*) font partie de la flore cutanée normale, en particulier sur la tête et le cou . Le *M. furfur* est aussi fréquent chez les patients atteints de dermatite atopique que chez les patients sains, mais les patients atteints de dermatite atopique sont plus nombreux à présenter des anticorps IgE contre le *M. furfur* que les enfants sains .Ceci est potentiellement dû à une anomalie de l'immunité innée des patients atteints de dermatite atopique et aux défauts de la barrière cutanée associés à la maladie. Il est intéressant de noter qu'il a été démontré que les traitements antifongiques améliorent la dermatite atopique.

B-Les complications ophtalmiques :

La dermatite atopique (DA) est une affection inflammatoire chronique de la peau qui peut présenter des comorbidités oculaires. Les complications oculaires sont plus fréquentes chez les personnes atteintes de DA que dans la population générale et peuvent entraîner une morbidité notable.

Les complications oculaires au cours de la DA sont multiples :

1-La cataracte atopique :

On estime que la cataracte touche 8 à 25 % des patients atteints de la DA. Contrairement à la cataracte liée à l'âge, la cataracte associée à la DA est observée chez les adolescents et les jeunes adultes en plus de la population plus âgée. La progression de l'opacité lenticulaire peut se produire rapidement et il a été signalé qu'elle coïncidait avec les poussées de DA. Les patients atteints de DA présentent généralement des cataractes sous capsulaires antérieures ou postérieures au lieu de cataractes nucléaires et corticales, qui sont plus fréquentes dans la population générale. La cataracte sous capsulaire antérieure est plus spécifique à la DA, tandis que la cataracte sous capsulaire postérieure est associée à la fois à l'utilisation prolongée de corticostéroïdes et à la DA. Les enfants sont généralement plus sensibles aux stéroïdes que les adultes et peuvent développer des cataractes plus rapidement et à des concentrations plus faibles. (129)

2-Kératoconjonctivite :

La kératoconjonctivite atopique est une maladie chronique caractérisée par une inflammation non infectieuse et c'est l'une des complications oculaires les plus graves et potentiellement les plus dommageables de la DA. La kératoconjonctivite atopique est le plus souvent observée chez les adultes et se déclare entre 20 et 50 ans, mais elle a été signalée chez des enfants dès l'âge de 7 ans. La kératoconjonctivite atopique est bilatérale et symétrique, généralement accompagnée d'un œdème palpébrale, une Hyperémie conjonctivale et des sécrétions aqueuses ou filamenteuses. (124)

C-Retard de croissance :

L'eczéma atopique est associé à un retard de croissance chez environ 10 % des enfants atteints de DA sévère. Les causes des troubles de la croissance sont complexes et multifactorielles : la présence d'un eczéma atopique grave, la coexistence de l'asthme, l'utilisation d'une corticothérapie, le stress chronique et les troubles du sommeil (avec une possible altération du cycle de l'hormone de croissance), une alimentation pauvre ou limitée et une mauvaise absorption peuvent affecter la croissance des enfants atteints d'eczéma atopique. Les effets indésirables potentiels des corticostéroïdes topiques pendant les pics de croissance sont également une question qui préoccupe beaucoup les professionnels de la santé, mais il n'existe pas de données pour le confirmer. (130)

D-Érythrodermie :

La DA peut être compliquée par une érythrodermie, qui se caractérise par un érythème généralisé, des desquamations, des croûtes. C'est une urgence dermatologique. Elle peut être associée à un prurit et un œdème important avec sensation de tiraillement cutané. Elle s'accompagne fréquemment à des adénopathies, une altération de l'état général avec fièvre, et parfois à des troubles hémodynamiques par déperdition hydro électrolytique. (131)

E-Les complications psychosociales :

Toute maladie chronique peut avoir un impact majeur sur la vie du malade, ainsi que sur la vie de sa famille et c'est particulièrement le cas pour l'eczéma infantile. La plupart des personnes atteintes d'eczéma continuent à mener une vie normale, mais pour certaines, l'eczéma peut être une source de détresse psychosociale majeure. (132)



La Prise en charge



La dermatite atopique est une maladie cutanée inflammatoire chronique, qui est due à une altération de la barrière cutanée avec une réponse immunitaire anormale. C'est une pathologie évoluant par poussées.

La DA se manifeste avec un prurit intense altérant la qualité de vie du patient avec un érythème vésiculo-croûteux. L'administration d'un traitement adapté permet de soulager le patient et par conséquent améliorer sa qualité de vie.

Un traitement précoce et adéquat des premières manifestations de la dermatite atopique permet de freiner l'évolution de la maladie et limiter ses complications. Il vise à restaurer la fonction de la barrière cutanée et à diminuer l'inflammation.

Une Hydratation cutanée doit être proposée au patient, puis les traitements topiques avec des dermocorticoïdes ainsi que les inhibiteurs de calcineurine (IC) restent la première ligne thérapeutique à suggérer chez les enfants atteints de DA. (133)

- Le but du traitement :

L'objectif du traitement est d'atteindre et de maintenir un état dans lequel les symptômes sont absents ou légers sans être perturbés dans les activités quotidiennes par la maladie. Même lorsque ce niveau n'est pas atteint, l'objectif est de maintenir un état dans lequel les symptômes sont légers sans exacerbations rapides qui affectent la vie normale du patient. (134)

- Les mesures du traitement :

Les mesures de traitement de la DA consistent essentiellement en un traitement général, un traitement local, des soins cutanés pour les anomalies physiologiques de la peau et des recherches/élimination des facteurs exacerbant la pathologie.

Ces mesures sont importantes et sont combinées de manière adéquate pour chaque patient en fonction de la gravité des symptômes et du contexte.

La Dermatite atopique est une maladie multifactorielle impliquant des prédispositions génétiques. Il n'existe actuellement aucun traitement qui puisse guérir complètement cette maladie. Cependant le contrôle de l'inflammation par le traitement permet de réduire les facteurs aggravants de la DA. (134)

A-Le traitement des poussées :

I.Les traitements locaux :

Les traitements topiques sont souvent utilisés dans la prise en charge de la DA, ils sont efficaces avec des effets indésirables réduits.

1-Les émoullients :

Les émoullients jouent un rôle important dans le traitement de la DA, ils permettent d'améliorer les symptômes dus à la sécheresse cutanée et de restaurer la fonction barrière cutanée. Ils doivent être appliqués plusieurs fois par jour, et il a été démontré qu'une utilisation systématique réduit la nécessité de crèmes corticostéroïdes .L'utilisation des émoullients est suggéré par le médecin dès l'apparition des premiers symptômes de sécheresse cutanée et en traitement de fond quel que soit la gravité de la DA. Néanmoins, il est recommandé d'arrêter les émoullients quelques jours pendant la poussée, Car ils peuvent être mal supportés lors des poussées très inflammatoires de la maladie. (135)

Le choix de l'émoullient dépend de chaque patient. Il est généralement recommandé d'utiliser une crème ou un onguent épais pour les peaux les plus sèches, tandis que les crèmes et les lotions à forte teneur en eau ne sont utilisés que pour les eczémas très légers. Les crèmes doivent être appliquées plusieurs fois par jour en raison de leur absorption rapide dans la peau. Il est important de recommander un émoullient sans parfum ou autres allergènes potentiels car ils peuvent provoquer une sensibilisation allergique secondaire. (136)

2-Les dermocorticoïdes :

Les dermocorticoïdes sont primordiales dans le traitement topique de la DA, ils sont préconisés depuis les années 1950 pour leur rôle anti inflammatoire efficace .ils sont administrés au niveau des lésions inflammatoires, et permettent ainsi une atténuation des lésions et des symptômes associés comme le prurit. Ils doivent être choisis selon des critères à savoir : l'âge de l'enfant, la surface à traiter et leur puissance. (137)

a- Les Molécules disponibles :

Il existe de nombreux molécules stéroïdes sous formes variables : crèmes (pour l'ensemble du revêtement cutané), gels ou lotions (pour le cuir chevelu), pommades (pour les convexités et les zones sèches).

Les DC sont classés en niveau d'activité, en fonction de leur puissance d'action évaluée par le degré de vasoconstriction provoqué. En France, les DC sont classés en quatre niveaux décroissants d'activité anti-inflammatoire : très forte ; groupe 1, forte ; groupe 2, modérée ; groupe 3 et faible ; groupe 4, et en 4 niveaux croissants selon la classification internationale : faible ; groupe I, modérément puissant ; groupe II, puissant ; groupe III et très puissant ; groupe IV. (138)

Activité anti-inflammatoire	Dénomination commune internationale	Nom de spécialité	Formes galéniques	Concentration %
Très forte	Clobétasol propionate	Dermoval®	Crème, gel capillaire	0,05
		Clobex®	Shampooing	0,05
		Clarelux®	Crème, mousse cutanée	0,05
	Bétaméthasone dipropionate	Diprolène®	Pommade	0,05
Forte	Bétaméthasone valérate	Betneval®	Crème, pommade	0,10
		Betneval® lotion	Émulsion	0,10
		Bétésil® 2,25 mg	Emplâtre médicamenteux	0,10
	Bétaméthasone dipropionate	Diprosone®	Crème, pommade, lotion	0,05
	Acéponate d'hydrocortisone	Efficort®	Crème hydrophile, crème lipophile	0,127
	Difluprednate	Epitopic®	Crème	0,05
	Fluticasone	Flixovate®	Crème	0,05
			Pommade	0,005
	Hydrocortisone butyrate	Locoïd®	Crème, crème épaisse, émulsion, lotion, pommade	0,10
	Diflucortolone valérate	Nérison®	Nérison®	Crème, pommade
Nérison® gras			Pommade anhydre	0,10
Modérée	Désonide	Locapred®	Crème	0,10
	Désonide	Tridésonit®	Crème	0,05
	Désonide	Locatop	Crème	0,10
	Fluocortolone base + caproate	Ultralan®	Pommade	0,50
Faible	Hydrocortisone	Aphilan®	Crème	0,50
		démangeaisons	Crème	1
		Hydrocortisone	Crème	0,50
		Kérapharm®	Crème	0,50
		Cortapaisyl®	Crème	0,50
		Dermofenac®		
		démangeaisons		
Cortisedermyl®				

Tableau 9: classification des dermocorticoïdes non associés actuellement disponible en France (133)

b- Mécanisme d'action :

Les dermocorticoïdes sont à base de glucocorticoïde, ce dernier a une influence directe sur l'ADN, permettant l'activation de protéines anti-inflammatoires et l'inhibition d'autres protéines pro-inflammatoire (139). Les effets anti-inflammatoires sont nombreux, l'efficacité et les effets indésirables sont variables d'un patient à l'autre, cela peut être expliqué par le polymorphisme du gène du récepteur aux glucocorticoïdes pouvant entraîner une hypo ou hypersensibilité du récepteur après fixation du glucocorticoïde (140).

Les glucocorticoïdes ont également une action immunosuppressive, en agissant sur les cellules immunitaires, Ils inhibent la différenciation de la myélopoïèse, du chimiotactisme et de la phagocytose des macrophages, Ils inhibent également la libération IgE-dépendante d'histamine et leucotriène par les basophiles de la dégranulation des mastocytes, l'inhibition de l'adhésion des polynucléaires neutrophiles aux cellules endothéliales est aussi assuré , et enfin l'inhibition de la production des cytokines et de la prolifération des lymphocytes et diminution des cellules présentatrices de l'antigène de Langerhans.

Les DMs permettent une vasoconstriction locale qui aboutit à une diminution rapide de l'œdème et de l'érythème. Les effets indésirables tels que l'hypopigmentation, et l'atrophie épidermique s'expliquent par l'activité antimitotique des dermocorticoïdes sur les cellules de la peau.

Les DMs ont un effet appelé "effet réservoir", qui permet aux dermocorticoïdes de s'accumuler dans la couche cornée et atteindre progressivement les couches plus profondes de l'épiderme et le derme. (133)

c- Les effets indésirables :

Les patients ont souvent peur des effets secondaires cutanés et systémiques des corticostéroïdes topiques. Cependant, bien que les corticostéroïdes topiques puissent provoquer une atrophie cutanée, des télangiectasies et des vergetures, le risque d'effets secondaires devient très faible lorsque les DC sont utilisés correctement (141).

Le traitement doit être localisé aux niveaux des lésions eczéma, tout en diminuant la surface traitée en fonction de l'amélioration.

Il est Important de rassurer les parents d'enfants atopiques et les patients eux-mêmes et leur expliquer que cette crainte des effets secondaires ne doit pas affecter l'utilisation des corticostéroïdes, car une utilisation insuffisante peut entraîner une aggravation de l'eczéma (136).

- Les complications cutanées :

- L'atrophie cutanée :

Elle est due à l'action des corticoïdes sur le tissu conjonctif, les fibroblastes et les kératinocytes. L'atrophie atopique est réversible et touche surtout les parties de peau fine à savoir : les plis, le visage et le périnée. (141)

- Les vergetures :

L'atrophie cutanée irréversible se manifeste par des vergetures en période pubertaire. (141)

- Les troubles pigmentaires :

Les corticoïdes peuvent entrainer une inhibition mélanocytaire, mais la dépigmentation est souvent due à l'inflammation cutanée qui entraine la destruction des mélanocytes. (141)

- La vasodilatation permanente :

Bien que l'administration des dermocorticoïdes entraine une vasoconstriction initiale, leurs effets à long terme sont : une fragilité cutanée avec purpura, des télangiectasies et une vasodilatation permanente. Ces effets secondaires apparaissent principalement après la puberté et surtout sur le visage. (141)

- L'Acné :

L'acné au niveau du visage apparait après la puberté. (141)

- L'Hypertrichose :

L'hypertrichose est généralement réversible. (141)

- Glaucome et cataracte :

Un glaucome ou une cataracte peuvent survenir suite à l'application des DC au niveau des paupières. (141)

-Granulomes glutéaux :

L'utilisation des dermocorticoïdes sous les langes occlusifs chez l'enfant peut entraîner des granulomes glutéaux. (141)

-Eczéma de contact :

Des eczémas de contact peuvent être secondaires au traitement par les dermocorticoïdes. (141)

-Surinfections bactériennes, virales et fongiques :

L'aggravation des surinfections bactériennes virales fongiques est une complication principale qui survient après l'administration de tous les immunosuppresseurs locaux. (141)

-La corticophobie :

A cause du mésusage des dermocorticoïdes au début de leur prescription, de nombreux effets secondaires ont été observés, parfois sévères en particulier chez l'enfant, laissant une appréhension persistante pour les prescripteurs, les pharmaciens et les patients vis à vis de traitement, nommée la corticophobie. .

Cette inquiétude ou peur est responsable d'une mauvaise observance du schéma de prescription conduisant ainsi au non amélioration de la pathologie ou à l'apparition précoce des récives. Une explication adapté de la prescription, un suivi de sa compréhension sont alors nécessaires afin d'éviter un échec thérapeutique. (142)

•Les complications systémiques :

-Dépression de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien :

Se manifeste par une perturbation de quelques constantes biologiques, à savoir une diminution du cortisol urinaire et une baisse du cortisol plasmatique le matin à 8h. Ces perturbations biologiques sont liées à la quantité de DC administrés chez le patient. Néanmoins Ces anomalies biologiques se normalisent après l'arrêt du traitement local. (143)

-Ralentissement de croissance :

Les DM pourraient engendrer un ralentissement de croissance de l'enfant. Ce dernier se corrige à l'arrêt du traitement.

d- Le choix des dermocorticoïdes :

Le choix du traitement est basé sur quatre critères importants : le caractère suintant des lésions, la localisation des lésions, l'étendue à traiter et l'âge de l'enfant :

- Les DM d'activité très forte sont déconseillés chez l'enfant jeune et le nourrisson ainsi que sur le siège, les plis et le visage.
- Les DM d'activité forte sont prescrits pour les enfants sur les extrémités, sur les lésions lichénifiées et les lésions résistantes aux dermocorticoïdes d'activité modéré en cure courte.
- Les DM modéré sont indiqués chez le nourrisson et l'enfant sur le corps et le visage.
- Les DM d'activité faible ont une mauvaise efficacité et ils sont rarement utilisés.
- Les formes pommade sont utilisés au niveau des zones cutanées sèches et lichénifiées, les crèmes sont réservées aux plis, aux zones suintantes et aux grandes surfaces cutanées, les lotions sont recommandées pour les plis et les zones pileuses et enfin les gels sont réservés le cuir chevelu.

Il est indiqué d'éviter l'utilisation des DM sur le siège chez le nourrisson, sur le visage chez l'enfant et au niveau des plis chez l'adolescent. (135)

e- Utilisation :

Le médecin traitant doit bien expliquer aux parents, la fréquence et la durée d'application de dermocorticoïdes Car cela détermine l'efficacité et l'apparition d'effets secondaires conduisant ensuite à une inobservance. Il existe une unité peu fiable nommée " phalangette" qui permet d'estimer la quantité appliquée par les patients, en évaluant la quantité hebdomadaire ou mensuelle pour limiter ainsi le surdosage (144).

Le nombre des applications est généralement d'une fois par jour, de préférence le soir après la toilette de l'enfant afin de traiter une peau propre. En présence de lésions épaisses, lichénifiées, deux applications par jour peuvent être primordiales pendant une durée d'une à 2 semaines. Il faut noter que l'hydratation cutanée, l'occlusion et l'élévation de la température favorisent la pénétration des dermocorticoïdes. Il est conseillé d'interdire les préparations qui

peuvent diluer les corticoïdes en raison d'un changement de leur biodisponibilité. L'utilisation d'un dermocorticoïde fort moins longtemps est préférable qu'une utilisation d'un dermocorticoïde plus faible pour une longue durée. Enfin, la quantité maximale à utiliser est difficile à définir précisément : elle dépend bien sûr de l'état de l'enfant au début du traitement et sera plus importante en période d'attaque. La quantité maximale des dermocorticoïdes à utiliser dépend principalement de l'état de l'enfant au début du traitement, et sera plus élevée en période d'attaque qu'en période d'entretien : environ 20 à 30g de dermocorticoïde de niveau 3 par mois. (141)

La diminution des applications lors des phases d'amélioration reste un problème pour les médecins : les modalités d'arrêt sont un sujet de discussion du fait du risque de rebond à l'arrêt .Il est recommandé par certains praticiens de diminuer progressivement les applications, à savoir d'une application quotidienne à une application tous les 2 ou 3 jours, alors que d'autres médecins suggèrent une décroissance en passant sur un dermocorticoïde d'activité inférieure cela veut dire : de passer d'un dermocorticoïde d'activité modérée a un dermocorticoïde d'activité faible par exemple. Enfin, certains médecins proposent de réduire la surface cutanée traitée et de continuer les applications quotidiennes que sur les lésions persistantes.

La plupart des praticiens préfèrent la méthode suivante : utilisation des dermocorticoïdes d'activité forte pour une courte durée, suivie d'une interruption avec usage d'émollients jusqu'à la récurrence, tout en continuant de traiter les lésions persistantes jusqu'à la disparition totale.

En cas d'association avec un émollient, Il est important d'appliquer le DM en premier puis l'émollient en deuxième (139)

Le traitement dermocorticoïde est très efficace dans les formes légères à modérées de DA, il permet la disparition du prurit en quelques jours et l'amélioration des lésions en une semaine. Une consultation systématique de suivi est primordiale pour s'assurer de l'amélioration de la DA et de l'adhésion au traitement en évaluant la quantité de DM utilisée et réadaptant le traitement au besoin. (65)

3- Les immunosuppresseurs topiques :

Les Inhibiteurs de la calcineurine sont indiqués chez l'enfant après l'âge de 2 ans, dans la dermatite atopique modérée à sévère en cas de contre-indications ou échec des dermocorticoïdes. Le tacrolimus 0.1% est similaire à un corticoïde d'activité forte et Le tacrolimus 0,03 % est similaire à un corticoïde d'activité modérée. (135)

Ce sont des anti-inflammatoires ayant une structure lipophile qui permet l'inhibition de la phosphatase de la calcineurine. Ils interrompent les lymphocytes T et les mastocytes, également la transcription et la production de cytokines et inflammatoires. Ils permettent également l'hydratation de la peau, l'amélioration de la barrière cutanée et la diminution de l'atrophie cutanée (133).

a- Les molécules disponibles :

Deux molécules sont disponibles : le tacrolimus ou Protopic et le pimécrolimus ou Elidel , cependant seul le tacrolimus est disponible depuis 2004 en France. (65)

- le tacrolimus :

Le tacrolimus ou Protopic se présente sous forme de pommade à 0,1% et à 0,03%, c'est un inhibiteur de la calcineurine, il inhibe la production de cytokines. Il arrête l'activation et la prolifération des cellules T. Le Protopic agit également sur les mastocytes, les éosinophiles et sur les cellules de Langerhans. Il a été prouvé que cette molécule avait également une action anti staphylococcique locale. (145)

- le pimécrolimus :

Le pimécrolimus existe sous forme de crème à 1%, C'est aussi un inhibiteur de la calcineurine, Il a une action plus anti inflammatoire et moins immunosuppressive que le tacrolimus (145).

b- Le Mécanisme d'action :

Le mode d'action des immunosuppresseurs se résume de la façon suivante : L'antigène se lie aux récepteurs du lymphocyte T qui l'active et entraîne un flux de libération de calcium dans le cytoplasme du lymphocyte. Le calcium libéré va se lier à la calmoduline qui active la

calcineurine. Cette enzyme permet la déphosphorylation du facteur nucléaire et lui facilite de pénétrer le noyau et synthétiser des interleukines IL2, IL3, IL4 du TNF. Ces inhibiteurs vont bloquer la calcineurine et empêcher la déphosphorylation du facteur et donc inhiber la production des cytokines inflammatoires. (145)

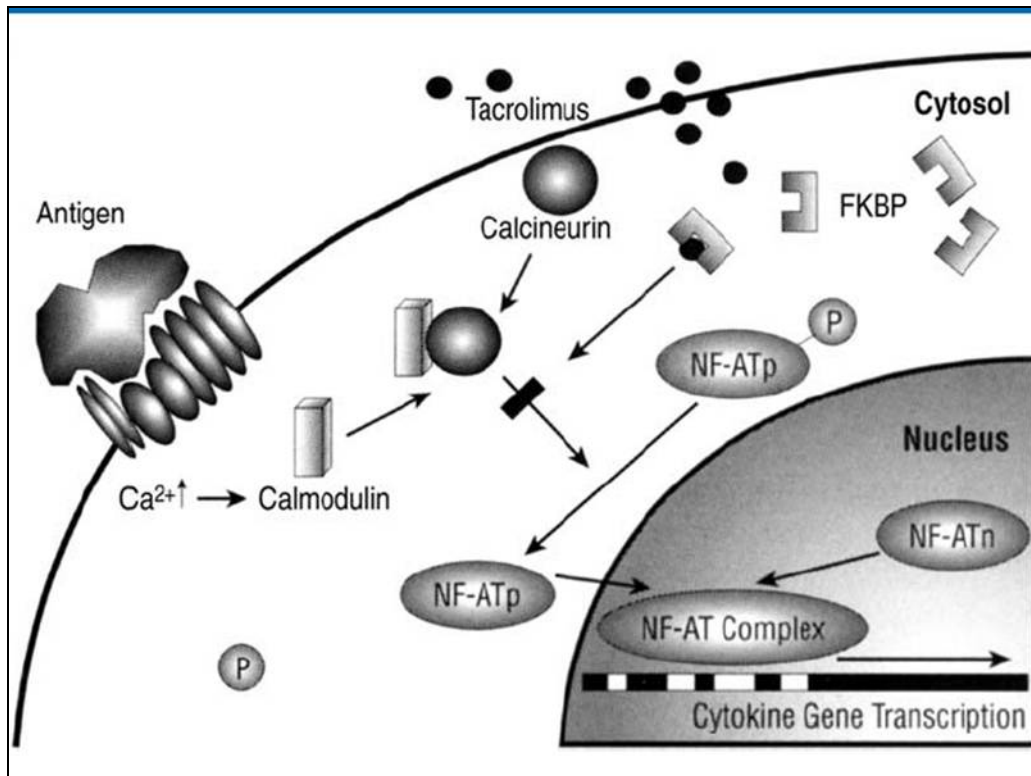


Figure 46: Le Mécanisme d'action du tacrolimus (146)

c- Les effets secondaires :

- Les complications cutanées

L'effet secondaire le plus fréquemment observé chez les patients est l'apparition dès les premiers jours d'une sensation de brûlure/ picotement/ chaleur au site d'application. Cette sensation est précoce, peut commencer 5 minutes après l'administration et peut durer jusqu'à une heure. Cette réaction est transitoire et elle diminue en quelques jours puis disparaît. Ces effets indésirables sont plus importants avec le tacrolimus par rapport au pimecrolimus et aussi sur les lésions aiguës très inflammatoires. Pour faciliter l'adhésion des patients il est recommandé de proposer quelques jours de dermocorticoïdes pour atténuer les lésions aiguës

avant de débiter l'IC. Les Immunosuppresseurs peuvent engendrer une infection virale généralisée par herpès Il est donc nécessaire d'informer le patient des risques de transmission, de surveiller la clinique et de suspendre le traitement en cas d'infection herpétique. Contrairement aux dermocorticoïdes, les IC n'entraînent pas d'atrophie cutanée d'où la possibilité de les appliquer au niveau des paupières, en zone périorale, et sur les zones inguinale, génitale ou axillaire (133)

•Les Complications systémiques :

Lors de l'utilisation des immunosuppresseurs, aucune anomalie biologique n'a été observée à court terme. Cependant à long terme, l'effet immunosuppresseur de ce traitement pourrait être à l'origine d'une carcinogénèse. Le risque de cancer cutané de lymphome à long terme reste hypothétique en l'absence d'études scientifiques adéquates .Néanmoins, Il est primordial de prendre des principes de précaution et éviter l'administration prolongée du tacrolimus topique (147).

d- L'utilisation :

Le tacrolimus à 0.03% est recommandé dans la DA modérée à sévère, en cas de la non amélioration de l'eczéma après l'utilisation des dermocorticoïdes. C'est donc un traitement de 2ème intention. -Il doit être appliqué 2 fois par jour sur toutes les parties de la peau présentant un eczéma, y compris les plis et le visage, à l'exception des muqueuses.

Les enfants de moins de 2 ans ne peuvent pas bénéficier de ce traitement, Le tacrolimus topique est maintenu jusqu'à la disparition des lésions cutanées, en absence d'amélioration visible après deux à six semaines, ce traitement doit être arrêté.

Le tacrolimus est utilisé pour des courtes durées, lors du traitement d'une poussée aiguë de la DA .Il peut aussi être administré dans le but de prévenir l'apparition des poussées, dans ce cas il sera utilisé au long cours de façon intermittente à savoir 2 applications par semaine sur les zones habituellement touchées par la DA. (65)

e- Les précautions :

De nombreuses précautions lors de l'utilisation des IC ont été recommandées :

- Un traitement antibiotique doit précéder l'instauration d'un traitement par tacrolimus en cas d'infection cutanée.
- L'exposition au soleil ou la photothérapie sont déconseillé lors du traitement par les IC, en raison du risque de photo- carcinogène.
- Le tacrolimus est contre indiqué de façon transitoire en cas de présence d'une infection herpétique évolutive. (148)

4-Les antibiotiques locaux et les antiseptiques :

De nombreux patients eczémateux sont porteurs du staphylocoque doré sur les intervalles de peau saine ou sur les lésions cutanées. L'antibiothérapie locale par mupirocine est préconisé en cas de surinfection localisé ou peu étendu à raison de : 2 à 3 applications par jour durant 5jours (135)

II.les traitements généraux :

1-Les anti-histaminiques :

Les antihistaminiques n'ont pas d'indications dans le traitement de la Dermatite atopique. Aucune efficacité n'a été prouvé dans prévention des poussées ou dans la prévention primaire de la DA. Néanmoins, les anti-H1 sédatifs sont utilisés pendant des durées courtes de quelques jours chez l'enfant en cas de poussée aigue de DA, dans le but de réduire le prurit et les troubles de sommeil. (135)

Le recours aux antihistaminiques oraux en phase aiguë de dermatite ne doit donc pas être systématique. Par ailleurs, il a été démontré que les résultats cliniques obtenus avec les antihistaminiques anti-H1 non sédatifs sont identiques aux anti-H1 sédatifs. Mais ces derniers ont la possibilité d'améliorer à la fois le prurit et le sommeil de l'enfant. Il faut éviter leur administration en journée en raison de leur effet sédatif (149).

2-Les antibiotiques systématiques :

Il est primordial de bien identifier le portage habituel d'une surinfection, car les antibiotiques par voie générale sont indiqués uniquement pour les surinfections cliniquement évidentes : les lésions bulleuses inhabituelles ou vésiculo-pustuleuse, croûtes jaunes, suintement purulent en cure courte de 7 jours.

Les dernières recommandations concernant la prise en charge sont les suivantes : En cas de lésions plus étendues les antibiotiques utilisés en première intention sont : amoxicilline/acide clavulanique:80 mg/kg/jour ou Céfadroxil: 100 mg/kg/jour puis à réévaluer en fonction des résultats des prélèvements bactériologiques. En deuxième intention la Josamycine: 50 mg/kg/jour est recommandée. Il est important de ne pas confondre le suintement lié à l'eczéma avec l'écoulement purulent d'une surinfection, pour éviter les prescriptions inutiles d'ATBs dans la DA (135)

Beaucoup d'études ont montré que les dermocorticoïdes permettent de réduire la densité de S.aureus avec une amélioration clinique concomitante. Alors que les antiseptiques, les antibiotiques locaux ou oraux réduisent le portage de S.aureus sans modifier les paramètres cliniques d'eczéma. Par conséquent, les antiseptiques et les antibiotiques ne sont pas indiqués dans le traitement de la dermatite atopique, sauf en cas de surinfection bactérienne cliniquement évidente.

III.Le traitement des formes sévères :

Une minorité de patients sont atteints de DA sévère (150) ce qui explique le recours à des traitements lourds même si cette affection cutanée est généralement bénigne.

1-La photothérapie :

La majorité des patients atteints de la dermatite atopique présentent pendant la période estivale une amélioration de leur symptômes, ce qui confirme la saisonnalité de la DA.

La climatothérapie et l'héliothérapie naturelle ont déjà affirmé leur efficacité dans la dermatite atopique. Néanmoins celle-ci dépend du lieu d'habitation de l'enfant, d'où l'utilisation de la photothérapie ultraviolet A (UVA) ou ultraviolet B (UVB) dans les formes sévères après l'échec des traitements topiques. (133)

Les photothérapies proposées chez l'enfant atteint d'eczéma atopique sévère sont : les UVB à spectre étroit, les UVA seuls et les UVA-UVB. Elles peuvent être recommandées à partir de l'âge de 8-10 ans à raison de 2 à 3 séances par semaine pendant une durée courte en raison des risques à long terme. Il a été prouvé que le risque carcinologique est important dans la PUVAthérapie, surtout chez les enfants ayant un phénotype clair et qui ont reçu des irradiations à fortes doses et à un âge jeune. Avec un risque élevé de développer des carcinomes. (151)

La photothérapie UVB spectre étroit est le plus souvent indiquée, en raison de son efficacité, elle est bien tolérée à court terme, et serait peu mutagène et peu cancérigène. Cependant, les risques à long terme ne sont pas encore connus. (65)

La photothérapie peut être utilisée en combinaison aux soins locaux, les émoullients et les dermocorticoïdes, notamment pour éviter une poussée de DA. Concernant les IC, les fabricants de tacrolimus et pimécrolimus préconisent de limiter l'exposition aux UV qu'ils soient naturels ou artificiels. (133)

2-Les immunosuppresseurs généraux :

▪ La ciclosporine :

La ciclosporine a l'AMM dans la DA sévère de l'adulte en cas d'échec de traitement initiale, Elle est utilisée en milieu hospitalier par des équipes hospitalières habituées.

Elle est commercialisée sous deux appellations : SANDIMMUN® et NEORAL®. Le traitement est de courte durée avec une posologie de 4-5 mg/kg/j.

La DA peut récidiver à l'arrêt du traitement mais sous un mode moins sévère, avec des fois des rémissions prolongées. Cette molécule présente une toxicité rénale importante nécessitant une surveillance régulière de la pression artérielle et de la fonction rénale (152).

Dans la DA de l'enfant, la ciclosporine n'a pas eu l'AMM. Quelques études ont montré une bonne efficacité de cette molécule dans le traitement de l'enfant. Cependant, des effets indésirables modérés ont été observés dans ces études n'entraînant pas l'arrêt du traitement dans la majorité des cas (153).

▪ Autres immunosuppresseurs :

La ciclosporine est le seul immunosuppresseur systémique ayant une AMM dans la DA de l'adulte. Il existe d'autres immunosuppresseurs qui peuvent parfois être utilisés en dehors de leurs indications d'AMM. Cependant, Dans la dermatite atopique sévère de l'enfant, Ces immunosuppresseurs ne sont pas proposés même hors AMM.

❖ La méthotrexate :

L'intérêt du méthotrexate dans le traitement des DA sévères n'a pas fait l'objet d'étude contrôlée, mais semble réel. Chez l'adulte, en cas de dermatites atopiques qui résistent aux autres traitements la méthotrexate peut être utilisé hors AMM. Cependant, chez l'enfant cette molécule n'a pas fait l'objet d'études publiées.

❖ L'Azathioprine :

L'azathioprine (Imurel®) appartient à la famille des analogues des bases puriques, c'est un immunosuppresseur à action cytotoxique. Il agit essentiellement sur les lymphocytes T, mais également sur l'ensemble des cellules hématopoïétiques.

Cette molécule a plusieurs effets indésirables, à savoir : une toxicité hépatique et hématologique, des troubles digestifs et des réactions d'hypersensibilité. (151)

En effet, L'azathioprine n'a pas d'indication d'AMM, ni dans la DA de l'enfant ni dans celle de l'adulte. Cependant, elle est parfois utilisée hors AMM dans la dermatite atopique de l'adulte qui résistent aux autres traitements.

❖ Le mycophénolate mofétil :

En cas de présence d'une résistance aux autres traitements dans la DA chez l'adulte, l'utilisation du mycophénolate mofétil hors AMM peut être justifié .C'est une molécule avec une bonne efficacité et des effets secondaire minimales par rapport aux autres immunosuppresseurs (154) .Toutefois, il existe aucune donnée qui recommande ce nouvel immunosuppresseur dans le traitement de l'enfant.

❖ L'interféron gamma :

L'interféron gamma présente une efficacité modérée chez l'adulte, mais avec des effets secondaires fréquents. Cette molécule n'est alors pas recommandée chez l'enfant (153)

❖ Les immunoglobulines polyvalentes

Ce traitement est déconseillé chez l'enfant en raison de son coût élevé, de ses risques et de la nécessité d'hospitalisations répétées.

3-La corticothérapie générale :

La corticothérapie générale, par voie orale ou injectable n'est pas préconisée dans le traitement de la DA. Elle est déconseillée à cause des difficultés de sevrage et des effets secondaires fréquents : dépression de l'axe hypothalamo-hypophysaire, myopathie, ostéoporose, HTA, diabète, prise de poids, cataracte. (151)

B-Les mesures adjuvantes :

1-Les Emollients :

La thérapie la plus importante que les patients atteints de la DA, quel que soit le degré de gravité, doivent envisager est l'utilisation d'hydratants. L'hydratation cutanée réduira la xérose et le prurit associés et diminuera le nombre de poussées. De plus, il existe des preuves ayant montré que l'utilisation habituelle d'hydratants dès la naissance est une approche efficace pour prévenir la DA chez les nourrissons à haut risque. (155)

L'hydratation joue plusieurs rôles clés dans le traitement de la peau, notamment en aidant à réparer la barrière cutanée endommagée, en réduisant la perte d'eau transépidermique, en maintenant l'hydratation de la peau, en soulageant la peau sèche et en réduisant le besoin des corticoïdes locaux .

Le choix d'un hydratant est basé sur des facteurs tels que le site d'application, la saison, la préférence du patient et le degré de sécheresse de la peau. Les hydratants peuvent être formulés dans une variété de systèmes d'administration comprenant des crèmes, des onguents, des lotions et des gels.

Les Crèmes sont une émulsion d'eau continue avec de l'huile en suspension qui sont souvent bien tolérées et non grasses. Les pommades ont la plus haute capacité d'hydratation de toutes les formulations en raison d'une très composition lipidique élevée (phase huileuse continue avec un potentiel composante de l'eau en suspension). Les pommades sont plus occlusives et ont tendance à moins piquer que les gels (poudre en suspension dans un treillis), mais les patients peuvent trouver les pommades inconfortables, qui démangent ou qui collent. Les gels facilitent le transport vers le bas des follicules pileux et peut être en train de sécher. Les lotions (poudre dans l'eau) contiennent un pourcentage d'eau par rapport au pétrole, et parce qu'ils s'évaporent, ils ont tendance à être utilisés sur des zones où les effets de séchage ne sont pas aussi gênants (par exemple, le cuir chevelu et le menton).

Aucune étude à ce jour n'a démontré la supériorité d'un hydratant par rapport à un autre. Les hydratants contenant des allergènes connus, notamment des parfums et de la lanoline, sont à éviter. Il existe trois classes de crèmes hydratantes avec lesquelles les patients atteints de la DA peuvent être traités (156):

Les hydratants disponibles contiennent des quantités variables de composants émoullissants, occlusifs et humectants. Certains produits contiennent d'autres excipients, tels que des céramides et des acides gras essentiels. Les hydratants doivent être utilisés librement, deux ou trois fois par jour, y compris après le bain. (157)

2-L'hygiène corporelle :

Les patients ne doivent pas prendre de bains excessifs. Une suggestion est de prendre des bains ou des douches tous les jours, à l'eau tiède pendant 5 à 10 minutes maximum. L'eau peut préparer la peau à des traitements d'hydratation plus permanents de la couche cornée et aide à éliminer les squames, les croûtes, la sueur, les irritants et les allergènes.

Alors qu'il est recommandé de prendre des bains d'eau chaude en association avec des savons neutres doux non irritants, le gommage de la peau est fortement déconseillé et doit être évité.

Il existe un consensus sur le fait que les nettoyants non parfumés, sans savon et au pH neutre ou faible devraient remplacer les savons, les bains moussants et les gels douche.

Les hydratants doivent être introduits dans les 3 minutes qui suivent la sortie de la douche ou du bain tiède car la peau peut devenir très sèche sans cela. (156)

3-Les mesures vestimentaires :

En ce qui concerne les vêtements, il est souhaitable de porter du coton ou du lin, les textiles irritants telles que : la laine textiles synthétiques à grosses fibres sont à éviter car ils jouent un rôle dans l'accentuation du prurit. Il est parfois conseillé d'utiliser des moufles protectrices pour les mains pour éviter le grattage lors des prurits intenses. (158)

4-Les mesures préventives :

En raison de la prévalence de la maladie chez les enfants, la prévention se concentre sur la période périnatale. Il est reconnu que la prévention doit commencer le plus tôt possible, en ciblant la barrière cutanée, les aspects immunitaires/allergiques et environnementaux.

Les approches de prévention primaire, y compris les compléments alimentaires, l'allaitement, les laits hypoallergéniques avec des formules hydrolysées, ont donné des résultats incohérents et, jusqu'à présent, n'ont pas montré d'effet significatif sur la diminution du risque de développer l'AD.

De vastes études sur les régimes d'éviction alimentaire concluent que cette approche n'est pas recommandée et pourrait même nuire à la tolérance orale. En fait, une exposition précoce aux arachides, aux œufs et au yaourt pourrait réduire le risque de sensibilisation.

Des stratégies de prévention secondaire basées sur l'évitement des déclencheurs ont été mises en œuvre dans des directives pratiques. Des irritants tels que les polluants de l'air peuvent affecter les patients ayant une peau sensible et entraîner des exacerbations de la dermatite atopique.

Les allergènes alimentaires provoquant des poussées chez certains nourrissons atteints de la DA modérée à sévère, tandis que les allergènes environnementaux, tels que les acariens, le pollen ou les poils d'animaux semblent être des déclencheurs plus importants chez les enfants plus âgés et les adultes.

Néanmoins, l'évitement des allergènes potentiels est toujours un sujet de débat. La pertinence clinique des IgE spécifiques d'un allergène suspecté peut être établie par les tests allergologiques spécifiques.

En cas de suspicion d'allergie alimentaire, les études actuelles proposent de soumettre l'aliment suspect à un test de provocation en double aveugle contrôlé par placebo. Toutefois, ces tests restent controversés et les recommandations d'évitement ne doivent être suggérées que lorsqu'il existe des preuves avérées de sensibilisation à l'allergène en question. Même dans ces cas, l'impact des stratégies d'évitement pourrait être marginal. (159)

a-Prévention aeroallergénique :

Éviction des acariens de la poussière domestique :

Un nombre important de patients atteints de la DA sont sensibilisés aux acariens de la poussière domestique, l'exposition cutanée expérimentale aux acariens lors du patch test peut induire des poussées de DA.

L'inhalation de l'allergène des acariens peut provoquer des lésions cutanées eczémateuses chez les patients prédisposés (160). En outre, le risque de DA et sa gravité sont liés au niveau d'exposition aux acariens. (161)

Cependant, la sensibilisation allergique est très probablement une conséquence de l'inflammation de la peau, facilitée par les cellules antigéniques de l'épiderme et il n'est donc pas surprenant que même les méthodes les plus rigides pour réduire l'exposition aux acariens n'aient pas montré d'effet convaincant sur l'évolution de la maladie, même chez les individus sensibilisés. (162)

Paradoxalement, une étude longitudinale a montré que les enfants dont la mère était allergique et qui reçoivent des couvre-matelas imperméables aux allergènes avaient en fait une incidence plus élevée de DA que ceux dont la mère n'était pas allergique. Bien qu'il soit possible que d'autres caractéristiques du couvre-matelas aient exacerbé la DA dans cette étude, il n'y a pas de preuves pour soutenir l'utilisation systématique de couvre-lits résistants aux acariens pour la prévention de la DA. Il est intéressant de noter qu'il est prouvé que des niveaux élevés des acariens dans l'environnement au début de la vie réduisent le risque de DA. (163)

b-Vaccination de l'enfant :

On observe souvent en pratique quotidienne, une poussée ou une exacerbation des signes de la Dermatite Atopique chez le nourrisson après la vaccination, mais il n'y a aucune étude scientifique qui confirme la relation Vaccin- DA. Certains cas sont parfois rapportés, spécialement après une vaccination par le BCG, dans ce cas il est recommandé de reporter la vaccination prévue en cas de poussée de l'eczéma.

Dans quelques cas, Les exacerbations de DA sont dues à une sensibilisation à l'un des produits entrant dans la préparation des doses vaccinales tels que les conservateurs. Comme par exemple la sensibilisation au thiomersal qui a été fréquente chez les nourrissons.

En Cas de la présence d'allergie à l'œuf chez l'enfant, les vaccins réalisés sur des milieux de culture sur œufs embryonnés telles que le vaccin contre la grippe et la fièvre jaune doivent être réalisés en mieux spécialisé. Le calendrier vaccinal doit être respecté chez l'enfant atopique, cependant il faut éviter l'impasse vaccinale sous le prétexte que le patient est en situation défavorable pour administrer le vaccin. (164)

5-Les mesures diététiques :

a-Le régime alimentaire préventif :

Le recours aux stratégies d'éviction des allergènes alimentaires pour prévenir l'apparition de la dermatite atopique reste un sujet de débat. Elle s'adresse à des enfants à risque définis par la présence d'antécédents familiaux.

•Régime alimentaire maternel :

Afin de prévenir la dermatite atopique chez le nourrisson, plusieurs travaux publiés suggèrent une modification du régime alimentaire de la mère pendant la grossesse.

Il est préférable d'éviter les produits alimentaires allergisants à savoir : les œufs de poule, le lait de vache aussi le poisson et les arachides, afin d'éviter le risque de sensibilisation et donc le développement d'un eczéma atopique chez l'enfant à venir.

Il existe aucune étude scientifique qui prouve l'effet protecteur d'un régime alimentaire maternel .cependant cette éviction alimentaire chez la femme enceinte ne peut être suggérée comme une mesure de prévention de la DA chez l'enfant. (112)

- L'allaitement maternel :

Beaucoup d'études confirment l'importance d'un allaitement maternel prolongé au moins de quatre à six mois afin de prévenir les allergies chez les nourrissons .La DA peut également survenir sous allaitement maternel exclusif, dans ce cas un régime d'éviction des allergènes incriminés chez la mère allaitante, voire l'arrêt du lait maternel et l'utilisation d'un hydrolysat poussée ont été suggéré. (38)

Plusieurs méta-analyses récentes ont montré que l'allaitement maternel n'a pas un rôle significatif dans la réduction de la prévalence des allergies et de la DA : l'étude ISAAC sur 51,000 nourrissons et enfants n'a mis en évidence aucun effet protecteur de l'allaitement maternel exclusif contre la DA. Dans Une autre méta analyse de 27 études de cohortes prospectives, le bienfait de l'allaitement exclusif contre l'apparition de l'eczéma atopique a été statistiquement non significatif. (165)

Cependant, L'allaitement est considéré comme une ressource alimentaire complète pour l'enfant vu ses propriétés nutritionnelles et ses effets bénéfiques sur le système immunitaire de l'enfant. Les études et le méta analyse suscitées ne remettent pas en question cette notion mais elles précisent seulement que l'allaitement n'est pas un moyen prouvé et utile pour la prévention primaire de la DA chez le nourrisson.

- La diversification alimentaire :

Bien que des études antérieures aient suggéré un risque accru de DA chez les nourrissons exposés à des aliments solides pendant les premiers mois de leur vie, les recherches publiées depuis n'ont montré aucune association ou même le contraire, c'est-à-dire que l'introduction retardée de solides était associée à un risque plus élevé dans le développement de la DA (38).Cependant L'âge idéal de l'introduction des aliments solides reste à discuter et La diversification alimentaire progressive est souhaitable . En outre, les données d'observation suggèrent que la diminution progressive de la proportion de jeunes enfants recevant des aliments solides à un âge précoce au cours des dernières décennies a coïncidé avec une augmentation de la DA infantile.

Les allergies alimentaires sont un phénomène rare dans les sociétés où les aliments allergènes, comme l'arachide, sont introduits précocement dans le régime alimentaire des nourrissons, par rapport aux milieux où les aliments allergènes sont introduits plus tard.

Les formules partiellement et largement hydrolysées (hypoallergéniques) ont également été étudiées, et il a été suggéré qu'une alimentation prolongée avec une formule hydrolysée peut entraîner une réduction d'environ 50 % de la DA chez les enfants à risque. GINI (The German Infant Nutritional Intervention Study) avait montré une réduction significative du risque de DA jusqu'à l'âge de 10 ans chez les enfants ayant profité des formules fortement ou partiellement hydrolysées. En conclusion, les résultats des études portant sur l'association entre la dermatite atopique et les modifications de régime alimentaire chez le nourrisson et chez la mère pendant la grossesse restent controversés et contradictoires. (163)

b-Le régime alimentaire curatif :

L'importance des régimes d'éviction dans le traitement de la DA reste à discuter.

Le principal avantage attendu d'un régime alimentaire d'évitement est la réduction de la gravité de la DA. Il peut réduire de manière significative, mais non complète la sévérité de l'eczéma. (28)

En cas d'allergie alimentaire confirmée, les patients s'attendent à ce que le fait d'éviter cette nourriture aiderait à soigner leur dermatite.

Bien que les régimes d'élimination des aliments puissent être utiles chez un ensemble de patients atteints de la DA, ils doivent être recommandés avec prudence, et seulement dans des cas spécifiques. L'Institut national des allergies et des maladies infectieuses (NIAID) recommande d'éviter le ou les allergènes alimentaires spécifiques en cas d'allergies alimentaires documentées concomitantes à une ou plusieurs affections atopiques, notamment la DA, l'asthme.

Les régimes d'élimination ne doivent pas être recommandés à tous les patients atteints de la DA. Les effets des régimes de restriction alimentaire sont difficiles à quantifier en raison de la nature multifactorielle du développement de la DA, des défis inhérents à l'observance du régime et de la nécessité d'éduquer les patients.

Cependant, une revue systématique de neuf études, qui ont analysé l'effet des régimes d'éviction sur des patients atteints de la DA non sélectionnés, n'a trouvé que peu de preuves pour soutenir les exclusions alimentaires (166). La restriction de plus de trois aliments n'a montré aucun avantage significatif dans la diminution de la gravité de la DA.

Bien que certains essais d'exclusion alimentaire aient suggéré des effets positifs sur la DA même avec un test cutané négatif, ce type de test ne suffit pas seul pour diagnostiquer tous les cas d'allergie alimentaire, et par conséquent, ces résultats peuvent être trompeurs.

Les régimes d'élimination des aliments peuvent alors être utiles dans un ensemble de patients atteints de la DA, mais ils doivent être recommandés avec prudence et uniquement dans des cas spécifiques. Le groupe d'experts du NIAID recommande d'éviter les allergènes alimentaires spécifiques dans les cas d'allergies alimentaires documentées concomitantes à la DA. En l'absence d'allergies alimentaires documentées, les restrictions alimentaires ne sont pas conseillées pour les patients atteints de la DA, car il n'existe aucune preuve suggérant une réduction de la gravité des symptômes.

Les allergies alimentaires chez les enfants ont tendance à diminuer avec l'âge, à l'exception des noix. La plupart des enfants souffrant d'allergies alimentaires finissent par tolérer le lait, l'œuf, le soja et le blé, tandis que l'allergie aux arachides et les fruits à coque sont susceptibles de persister. (167)

- La prescription d'un régime d'éviction :

Les régimes d'éviction sont la base du traitement des allergies aux aliments leur prescription alors doit être basée sur un diagnostic certain.

Ce traitement d'éviction nécessitent la coopération de l'allergologue, le pédiatre et du diététicien et doit cibler l'allergène en cause détecté par le bilan allergologique. Les régimes sont prescrits en fonction de l'allergène incriminé : il repose sur l'association des résultats du bilan allergologique, des connaissances concernant la réactivité croisée des aliments, leur thermolabilité, leur résistance aux traitements technologiques agro-alimentaires...

Ces diètes doivent être bien expliquées aux patients et leurs parents : il faut bien caractériser l'aliment et expliquer aux patients ces différentes dénominations.

La participation d'une diététicienne spécialisée est importante dans la réalisation du régime : elle suggéra des alternatives aux évictions pour avoir un équilibre nutritionnel chez l'enfant .L'éducation de la famille est aussi primordiale, les parents doivent apprendre à adapter les recettes, lire les étiquettes, bien choisir le restaurant... L'allergie alimentaire devient alors le centre des préoccupations de la famille. (38)

- Les inconvénients du régime d'éviction :

L'éviction de certains aliments du régime alimentaire peut entraîner des dommages potentiels, notamment une progression vers une allergie anaphylactique à l'aliment éliminé, des problèmes nutritionnels et un impact sur la qualité de vie. (28)

- ✓ Les problèmes nutritionnels :

Les régimes d'élimination du lait de vache, en particulier, ont été associés à un ralentissement de la croissance de l'enfant, à une diminution de la taille attendue et à une réduction de l'apport nutritionnel, y compris du calcium. Plus l'enfant est jeune au moment de l'évitement, plus l'effet sur sa croissance est important.

En ce qui concerne spécifiquement l'évitement dans la DA, une première étude sur l'élimination du lait de vache a révélé que plus de la moitié des patients atteints de DA sévère avaient un apport en calcium inférieur à 75 % de l'apport alimentaire recommandé.

Les enfants atteints de DA associée à une allergie alimentaire présentent un risque important de déficit de croissance, en particulier après l'évitement le lait de vache, ce qui se traduit par un poids et une taille faible chez l'enfant alors que l'indice de masse corporelle peut rester normal.

Il est important de noter, qu'une supplémentation alimentaire adéquate pendant les régimes d'élimination peut permettre de surmonter d'éventuels déficits de croissance.⁵¹ Cependant, cela nécessite une surveillance étroite de l'équipe médicale et du diététicien de l'enfant. (168)

✓ Les réactions allergiques :

Des études récentes ont dévoilé qu'un régime d'éviction peut entraîner le développement d'une allergie à médiation IgE. Une expérience rétrospective publiée a révélé que 19 % des patients atteints de DA d'origine alimentaire et n'ayant pas d'antécédents de réaction immédiate à médiation IgE ont développé une nouvelle réaction immédiate après le début d'un régime d'élimination de cet allergène. Le pourcentage de patients présentant de nouvelles réactions immédiates était supérieur à 50 %.⁵², Jusqu'à un tiers de ces nouvelles réactions étaient des réactions anaphylactiques. Nachshon et al⁵³ ont publié leur étude sur les nouveaux cas d'allergie alimentaire qui a révélé que 83% des patients ont développé une nouvelle allergie après une période d'éviction de 45 semaines. Il est important de noter que l'Allergie alimentaire peut se développer chez certains assez rapidement avec un évitement alimentaire. Une discussion détaillée des risques et des avantages de l'élimination alimentaire est donc nécessaire. (168)

✓ L'impact sur la qualité de vie :

Un régime d'éviction nécessite une attention particulière à la lecture des étiquettes des ingrédients et impose également des discussions dans les restaurants sur les ingrédients.

Il n'est donc pas surprenant que l'allergie alimentaire ait un impact significatif sur la qualité de vie et puisse causer de l'anxiété. (168)

6-Prise en charge psychologique :

Depuis le début des années 1900, un lien entre la santé mentale de l'enfant et la DA a été reconnu, ce qui a conduit au terme de "neurodermit". Les troubles psychologiques touchent d'avantage les enfants atteints de la DA, la gravité des troubles étant liée à la gravité de la DA. Les parents d'enfants atteints de la DA subissent un niveau de stress plus élevé et éprouvent plus de difficultés à gérer leur enfant. Plusieurs études de population ont révélé que les enfants atteints de la DA, en particulier ceux qui souffrent d'une atteinte grave ou de troubles du sommeil, sont souvent porteurs d'un diagnostic de TDAH.

Une étude plus détaillée de cette population est nécessaire pour déterminer si ces enfants présentent un véritable TDAH, ou si le diagnostic est mal posé en se basant sur des symptômes de la DA sévère.

D'autres troubles neuropsychiatriques ont été signalés comme étant plus fréquents chez les enfants atteints de la DA, notamment l'anxiété, la dépression et l'autisme. Ces études ont été de nature transversale et des niveaux de preuve plus élevés sont nécessaires pour confirmer ces associations et établir des relations de cause à effet.

L'orientation vers un psychologue pour enfants ou un autre professionnel de la santé mentale peut apporter des avantages considérables pour l'enfant et la famille et pourrait améliorer sa dermatite atopique. (124)

7-Les probiotiques :

Le rôle de la flore de l'intestin dans le développement de la DA a récemment fait l'objet de nombreuses recherches, et les preuves suggèrent que les enfants qui développent la DA ont une diversité réduite dans le microbiote intestinal .Les probiotiques, des compléments contenant des micro-organismes ont un effet bénéfique sur la santé du patient, ils sont capables de coloniser le tube digestif. Il existe une variété de probiotiques, tels que des souches de lactobacilles et de bifidobactéries, utilisés individuellement ou en combinaison. (163).

Leur utilisation pour prévenir et traiter la Dermatite Atopique est basée donc sur:

La théorie hygiéniste : On observe la diminution de la prévalence de la DA dans les pays en développement par rapport aux pays occidentaux, dans les campagnes par rapport aux villes .et cela s'explique par le fait que Les facteurs environnementaux associés au mode de vie occidental pourraient réduire l'exposition microbiennes pendant l'enfance. Et donc l'immunité Th-1 ou à médiation cellulaire sera moins stimulée pendant cette période.

Les probiotiques ont un rôle dans la prévention de la DA, une supplémentation prénatale et postnatale associée à un allaitement exclusif permet une diminution de la symptomatologie de la maladie. (169)

Des recherches supplémentaires sont nécessaires, avant que les pré et/ou probiotiques puissent être systématiquement recommandé comme un moyen efficace de prévenir la dermatite atopique. (170)

8-Les cures Thermales :

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

Les cures thermales permettent un grand confort psychologique relaxant pour le patient, et ils sont donc très populaires. Mais il n'existe aucune preuve scientifique pour les recommander dans le cadre de la prévention de la DA. (171)

9-La supplémentation alimentaire :

Dans la DA, les patients demandent fréquemment s'il existe des compléments alimentaires pouvant améliorer leur symptomatologie. Les effets immuno modulateurs des vitamines D ont été étudiés dans la dermatite atopique : Alors que les recherches sur les animaux suggèrent que la vitamine D systémique peut améliorer la maladie et que chez les enfants la vitamine D orale semble améliorer l'expression des peptides antimicrobiens cutanés, des études épidémiologiques ont montré des preuves contradictoires entre les niveaux de vitamine D dans le sang et le risque de l'eczéma atopique .

En outre, il n'existe actuellement aucune preuve scientifique que la supplémentation en vitamine D est une méthode efficace pour prévenir la DA .Certains études d'observation ont suggéré qu'une consommation élevée de poisson pendant la grossesse diminue le risque de DA chez les enfants, l'effet d'une supplémentation en huile de poisson, riche en acides gras polyinsaturés n-3 (AGPI n-3) anti-inflammatoires, a été testé. Bien qu'une telle supplémentation augmente de manière significative les niveaux sériques d'AGPI n-3, une Etude randomisée en double aveugle sur 420 nourrissons à haut risque n'ont pas montré d'effet protecteur sur le développement de la DA.

De nombreux autres compléments ont été étudiés, notamment la vitamine E, la vitamine C, la pyridoxine, l'huile d'onagre, l'huile de bourrache, le zinc et le sélénium mais il n'y a pas suffisamment de preuves pour préconiser systématiquement l'un de ces compléments alimentaires. (163)

10-Les anti-histaminiques :

Le prurit est un symptôme majeure de la DA, il provoque des troubles de sommeil chez l'enfant et aussi un grattage important avec irritation cutanée, surinfection locale et altération de la barrière cutanée. Les anti histaminiques anti-H1 sont alors administrés pour atténuer le prurit au cours et entre les poussées. En cas de troubles de sommeil associé, les formes sédatives chlorphéniramine sont privilégiées.

Il n'existe pas d'études montrant l'efficacité préventive des antihistaminiques H1 au long cours sur les poussées de dermatite atopique. (172)

11-Les médecines alternatives :

Plusieurs parents ont recours à des médecines alternatives : acupuncture, phytothérapie et l'homéopathie pour améliorer la symptomatologie de leur enfant.

Le recours à ces médecines d'exercice est expliqué par la peur des effets indésirables des traitements médicamenteux conventionnels et la croyance que ces derniers peuvent être insuffisamment efficaces.

•L'homéopathie :

L'homéopathie est dépourvue de risques, il présente un rapport bénéfice-risque favorable.

En cas de dermatose chronique en rapport avec le terrain, Le médecin traitant peut proposer en traitement de fond diverses souches homéopathiques.

En cas de démangeaisons, érythème ou œdème, quelques souches peuvent également être conseillées. (169)

•La phytothérapie :

Plusieurs traitements topiques à base de plantes (millepertuis, réglisse, camomille, hamamélis, argousier, etc.) ont été proposés pour traiter la dermatite atopique, notamment chez l'adulte. Cependant, aucune donnée scientifique validée ne permet de recommander cette pratique chez l'enfant. De nombreux traitements à base de plantes (réglisse, argousier, millepertuis, camomille, etc), ont été suggérés dans le traitement de la dermatite atopique. Par ailleurs, aucune étude scientifique validée ne recommande cette pratique chez l'enfant .

- Acupuncture :

On note l'absence de données scientifiques sur l'efficacité de techniques d'acupuncture dans le traitement de la dermatite atopique .De plus, La technique d'acupuncture la plus commune n'est pas acceptable chez l'enfant, en raison de l'utilisation des aiguilles filiformes qui ne sont pas applicable chez l'enfant, Elle est donc douloureuse et présente des effets indésirables notables (95)

12-Les herbes chinoises :

Les herbes chinoises comprennent plusieurs produits différents, le plus souvent utilisés en association, généralement par voie orale. L'utilisation de ces herbes est surtout populaire dans les pays d'Orient. (95)

Ces produits peuvent induire des effets indésirables chez les patients qui vont des simples nausées aux complications plus graves : cardiomyopathie dilatée, syndrome de stevens-johnson, néphropathie sévère, hépatite aiguë,...). Il est alors déconseillé d'utiliser les herbes chinoises dans la DA. (171)

13-Les acides gras essentiels (AGE) :

Certains huiles riches en acides gras essentiels (AGE) oméga 3 (huile de poisson) ou oméga 6 (huile d'onagre, huile de bourrache....) ont été utilisées dans la dermatite atopique.il n'existe pas d'étude scientifique démontrant l'efficacité des AGE dans le traitement de la DA de l'enfant. (171)



L'Education Thérapeutique



En raison de l'effet important des maladies chroniques sur la qualité de vie des patients et des parents et de la complexité relative du traitement, la mauvaise observance est fréquente, ce qui conduit à l'échec thérapeutique. L'éducation thérapeutique des patients (ETP), une nouvelle approche dans le traitement de la DA, vise à améliorer l'observance thérapeutique des patients et de leurs familles.

Selon l'OMS, l'ETP aide les patients atteints d'une maladie chronique pour acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer leur vie de la meilleure façon possible. L'ETP est déjà utilisé dans le traitement de nombreuses maladies chroniques (par exemple, l'asthme, le diabète, les maladies cardiovasculaires).

Il existe de nombreux exemples d'approches thérapeutiques d'éducation des patients appliquées au traitement de la DA, mais dans la littérature, ces activités diffèrent en termes de type, de contenu, d'organisation, de calendrier et de méthodes d'évaluation. (173)

1-Définition et les principes de l'éducation thérapeutique

Selon la définition de l'OMS (174), l'ETP aide les patients à acquérir et à maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer la vie avec une maladie chronique. L'EPT fait partie de la gestion thérapeutique. L'ETP se traduit par un transfert de compétences aux patients ou aux parents et ne doit pas être confondu avec de simples informations ou conseils (175) . L'ETP est un processus centré sur le patient qui consiste en des activités organisées, notamment un soutien psychosocial. Il aide les patients et leurs familles à comprendre et à gérer ensemble la maladie et son traitement afin de maintenir ou d'améliorer la qualité de vie.

Cette expérience comprend les connaissances, les croyances, les motivations et les échecs du patient et des parents, ainsi que l'effet du contexte familial, social et professionnel (176).

2-L'éducation thérapeutique dans la dermatite atopique :

- L'importance de l'éducation :

Dans la DA, l'EPT doit faire partie du traitement car les schémas du traitement topique sont souvent complexes, et les patients et leurs familles sont directement responsables de leur application et de leur adaptation à l'état quotidien de la maladie. Les patients doivent donc acquérir les compétences nécessaires pour s'auto-évaluer et adapter les traitements locaux pour le contrôle à long terme de la maladie. Dans la DA, l'EPT devrait améliorer l'observance thérapeutique, l'état de santé général et la qualité de vie du patient. (173)

- Les personnes concernées par l'éducation thérapeutique

En théorie, l'ETP devrait être proposé à tous les patients et familles atteints de la DA, quel que soit l'âge du patient ou le type, l'état ou l'évolution de sa maladie. Dans la pratique, cependant, les programmes d'éducation sont principalement destinés aux patients souffrant d'une atteinte grave, d'une baisse de la qualité de vie et/ou d'un manque d'observance thérapeutique, ce qui entraîne parfois l'arrêt du traitement.

L'ETP devrait être proposée aux patients et aux parents ayant des antécédents d'échecs thérapeutiques, avec ou sans traitement efficace et crédible, ainsi qu'aux familles avec un faible niveau social (177).En pratique, les programmes de l'éducation s'adressent généralement aux parents d'enfants de moins de 8 ans et aux enfants eux-mêmes de 12 à 18 ans. Les programmes d'éducation peuvent être proposés mais jamais imposés, et doivent toujours être adaptés à la situation socioculturelle du patient.

- Organisation et mise en œuvre des séances d'éducation thérapeutique :

L'approche TPE peut être organisée sur une base individuelle base (178) ou en groupe (179).Les deux ne sont pas mutuellement exclusives ; les groupes et des séances individuelles peuvent être utilisés.

- La visite Initiale :

La première étape de l'EPT consiste à informer le patient et sa famille du concept et à obtenir leur consentement. Une fois que le patient et les parents ont accepté l'EPT, la

participation à une première session personnalisée, à un atelier collectif ou à une réunion d'information (conférence) peut être proposée.

Une équipe de médecins et d'infirmières peut effectuer la première visite personnalisée en milieu hospitalier ou dans un cabinet privé au cours d'une visite de 30 minutes à une heure, En se concentrant sur les principaux points d'éducation : gravité de la maladie, effet sur la vie quotidienne, le traitement et les obstacles à savoir : phobie des stéroïdes topiques, oubli, manque de temps, complexité et coût du traitement (180).Le contenu de cette première visite peut également être réparti sur plusieurs séances.

Après avoir écouté les expériences, les plaintes, les craintes, les connaissances et les motivations du patient et de ses parents, les obstacles les plus importants à l'observance du traitement et les ressources du patient sont identifiés. À ce stade, les "objectifs éducatifs" (compétences à acquérir) peuvent être établis avec le patient.

Lorsque les soignants évaluent la "phobie des stéroïdes" du patient et de ses parents, ils doivent enquêter en utilisant des questions ouvertes telles que "Que pensez-vous de vos traitements ? Ce type de questionnement indirect peut éviter de créer une réaction défensive chez les patients en raison de leur culpabilité. Ensuite, pour enseigner ces compétences, le soignant doit proposer un programme personnalisé d'EPT qui peut inclure différentes ressources éducatives (techniques de communication centrées sur le patient, méthodes pédagogiques, outils ;). Un plan d'action écrit personnel aide le patient et les parents à réduire l'écart entre la prescription et l'application, leur rappeler les objectifs thérapeutiques et les aide à mieux adhérer au traitement. (181)

Après cette première visite personnalisée, d'autres visites peuvent être organisées avec l'infirmière ou l'assistante, portant par exemple sur l'application de traitements locaux, la détection des poussées, la discussion sur la prévention.

-les sessions collectives :

Les sessions collectives peuvent être organisées selon deux méthodes, sous forme de conférences ou d'ateliers.

Les conférences peuvent être ouvertes à un grand groupe composé d'enfants, de parents ou de patients adultes. Après ces conférences, des séances individuelles peuvent être organisées selon les besoins du patient.

Les conférences ont beaucoup d'avantages à savoir : la Capacité à toucher un large public, Peuvent donner lieu à des consultations individuelles et elles Mélangent de toutes les tranches d'âge.

Les ateliers collectifs peuvent être organisés en petits groupes, triés par âge. L'équipe comprend des médecins (dermatologue, allergologue, pédiatre), des psychologues et des infirmiers, qui animent ces ateliers. Ces sessions Permettent aux patients d'échanger leurs expériences personnelles, aux experts d'aborder des compétences pratiques (démonstrations) et des situations spécifiques (jeux de rôle), et Permettent également l'utilisation d'outils interactifs. (173)

- Evaluation des compétences acquises

L'évaluation est un aspect indispensable du processus éducatif, mais l'EPT est une intervention complexe "composée de diverses parties interconnectées" (182) .Par conséquent, l'évaluation de l'ETP doit inclure des scores de qualité de vie et des scores psychologiques spécifiques.

Trois éléments principaux peuvent être inclus dans le processus d'évaluation :

- Evaluation du patient :

Cette évaluation concerne les enfants et les parents et peut être effectuée au début du processus d'éducation, à la fin du programme, et 6 à 12 mois après la fin du programme.

Le médecin peut mesurer la gravité de la maladie en utilisant un score médical (par exemple, SCORing Atopic Dermatitis [SCORAD], Eczema Area and Severity Index [EASI]), ou le patient peut le faire en utilisant un score d'auto-évaluation [Patient-Oriented SCORAD , Self-Administered EASI]. Les scores d'auto-évaluation permettent au patient et au médecin de suivre l'évolution de la maladie entre les séances et constituent donc un facteur d'évaluation de l'observance thérapeutique.

L'utilisation systématique d'un score de qualité de vie permet au patient ou à ses parents de communiquer l'effet de la maladie sur la vie quotidienne et au médecin d'évaluer la gravité de la maladie. (183)

La phobie des stéroïdes et d'autres préoccupations et fausses croyances doivent être détectées .L'évaluation de la phobie des stéroïdes peut être utile pour traiter ce problème qui affecte l'observance thérapeutique. Les origines des craintes des patients et leurs effets sur le comportement doivent être explorés.

Il est important d'évaluer les connaissances du patient et de ses parents sur la maladie. Cette évaluation est généralement réalisée à l'aide d'un simple questionnaire. (173)

-Évaluation du programme :

A la fin de chaque atelier les patients, les parents et l'équipe d'éducation ont amenés à remplir des questionnaires de satisfaction pour évaluer le contenu du programme. (173)

-Évaluation de l'impact médico-économique :

L'effet de l'EPT peut également être évalué en mesurant le nombre de jours d'hospitalisation, la productivité du travail et le coût des traitements. (173)

•Les limites du processus de l'éducation thérapeutique :

Les patients et les parents peuvent refuser l'éducation thérapeutique. Les soignants doivent analyser la réceptivité du patient et des parents à l'ETP avant d'entamer tout processus d'ETP. Les contraintes liées à l'ETP (disponibilité, calendrier) doivent être clairement expliquées aux patients et aux parents à l'aide d'exemples pratiques avant toute prise de décision.

L'ETP est un processus "holistique" qui ne doit pas être séparé de la gestion thérapeutique, mais les programmes d'EPT ne doivent pas commencer avant qu'une poussée de DA soit correctement traitée.

L'ETP est une activité qui prend du temps, non seulement dans le secteur privé, mais aussi en milieu hospitalier. Le besoin de soignants formés, les coûts de formation et le temps nécessaire pour organiser et administrer les programmes sont autant de limites. Dans certaines circonstances, le rapport coût/bénéfice pourrait être défavorable à l'ETP.

Parmi les obstacles courants à l'adhésion, citons un faible niveau socio-culturel, des difficultés d'apprentissage, des difficultés sociales, un milieu culturel, un accès limité aux soins de santé, le coût élevé des traitements, des maladies psychiatriques ou des problèmes émotionnels (184). Pour ces raisons, les programmes d'ETP devraient toujours être adaptés individuellement au niveau d'éducation et au contexte culturel des patients.



Conclusion



La dermatite atopique (DA) est une dermatite chronique, récurrente et très prurigineuse qui, se développe généralement dans la petite enfance, et présente une répartition caractéristique en fonction de l'âge.

La DA est relativement courante et touche 10 à 20 % des enfants dans les pays développés, Sa prévalence est en augmentation dans les pays développés. La dermatite atopique est associée à un risque accru de comorbidités multiples, notamment l'allergie alimentaire, l'asthme, la rhinite allergique et les troubles de santé mentale.

La dermatite atopique et l'allergie alimentaire sont des affections courantes de l'enfance qui sont étroitement liés. 30 % des enfants souffrant d'eczéma modéré à sévère souffrent d'allergies alimentaires et peuvent présenter différents types de réactions : réactions immédiates ou à médiation IgE, poussées eczémateuses retardées ou non, ou une combinaison des deux.

L'AA a été bien confirmée chez environ un tiers des enfants atteints d'une DA modérée à sévère, et un bilan allergique doit être effectué dans ce groupe de patients. Le diagnostic est actuellement basé sur les tests épicutanés et le dépistage par analyse sanguine, suivi d'un régime d'élimination et du TPO. La justification des tests, ainsi que leurs limites, doivent être discutées avec les patients et les soignants avant d'entamer une évaluation des patients atteints de la DA. Une fois qu'une AA sous-jacent est confirmé, il est généralement recommandé d'éviter l'aliment incriminé et cela contribue généralement à une amélioration de la DA. Des suivis cliniques réguliers, comprenant une anamnèse détaillée qui recherche les expositions accidentelles intercurrentes et des mesures du taux d'IgE spécifiques, peuvent être utiles pour évaluer le développement de la tolérance clinique, qui sera finalement déterminée par un TPO suivi d'une réintroduction réussie de l'aliment dans le régime alimentaire du patient.

Le lait de vache, l'œuf de poule, l'arachide, le blé, le soja, les noix et le poisson sont responsables de plus de 90 % des allergies alimentaires chez les enfants atteints de la DA. L'incidence et le type d'aliments peuvent varier en fonction de l'âge. Chez les nourrissons, le lait de vache, l'œuf de poule, l'arachide et le soja et, chez les enfants plus âgés, le blé, le poisson, les noix et les crustacés sont les allergènes alimentaires les plus courants. Les aliments associés au bouleau ont également été décrits comme des déclencheurs potentiels de la DA chez les enfants comme chez les adultes.

La physiopathologie est complexe et implique une forte prédisposition génétique, un dysfonctionnement épidermique et une inflammation induite par les cellules T.

Sur le plan clinique, la dermatite atopique survient chez l'enfant dans la majorité des cas entre l'âge de 3 et 6 mois sous forme de lésions aiguës érythémato vésiculeuses, croûteuses ou impétiginisées, voire suintantes, d'aspect secondairement lichénifié et mal limitées. La topographie est celle des plis de flexion des membres chez l'enfant et des convexités chez le nourrisson. Le prurit est intense dans la DA, il engendre un grattage important chez l'enfant qui sera responsable des lésions de grattage et d'une surinfection.

Dans les formes importantes, ce prurit peut entraîner une insomnie et par conséquent une altération de la qualité de vie de l'enfant.

Les antécédents familiaux d'atopie (asthme, rhinite allergique, dermatite atopique) sont présents chez la majorité des cas. Des signes mineurs peuvent également être observés à savoir : intertrigo rétro-auriculaire, pâleur faciale, exacerbation des plis palmaires, prurit à la sueur, kératose folliculaire.

Le diagnostic est principalement clinique et anamnestique. Le recours à des examens complémentaires est indiqué dans le cadre d'une recherche étiologique d'allergènes déclencheurs et dans certaines indications particulières.

Le traitement de référence des poussées est basé sur les dermocorticoïdes. Le traitement d'entretien repose principalement sur les règles hygiéno-diététiques et l'usage d'émollients. Chez l'enfant, la prise en charge de la Dermatite Atopique doit être complet avec l'amélioration de l'état cutané et la qualité de vie de l'enfant et de sa famille, mais aussi de repérer le risque de survenue de complications cutanées et respiratoires. La prise en charge est parfois transdisciplinaire avec intervention du pédiatre, du dermatologue et de l'allergologue. L'alliance avec le patient peut être optimisée à la faveur de consultations éducatives pour l'aider à mieux saisir et adhérer à la prise en charge de cette affection chronique qui peut dans certains cas l'accompagner jusqu'à l'âge adulte.

Pour le schéma thérapeutique, la plupart des experts suggèrent l'administration de dermocorticoïdes puissants sur de courtes durées suivie par une période d'interruption avec usage d'émollients jusqu'à la récurrence suivante, avec continuation d'applications quotidiennes sur les lésions persistantes jusqu'à disparition de celles-ci.



Résumés



Résumé

Titre : Dermatite atopique et alimentation

Auteur: Nassi Inass

Rapporteur : Pr.F.JABOURIK

Mots clés : Enfants - Dermatite atopique – allergie alimentaire - aliments allergiques

La dermatite atopique (DA) est une dermatite chronique, récurrente et très prurigineuse qui, se développe généralement dans la petite enfance, et présente une répartition caractéristique en fonction de l'âge.

La DA est relativement courante et touche 10 à 20 % des enfants dans les pays développés.

La dermatite atopique et l'allergie alimentaire sont des affections courantes de l'enfance qui sont étroitement liés.

Un ensemble des explorations allergologiques sont utilisées pour confirmer la présence d'une allergie alimentaire associée. Une fois qu'une AA sous-jacent est confirmée, il est généralement recommandé d'éviter l'aliment incriminé.

Le lait de vache, l'œuf de poule, l'arachide, le blé, le soja, les noix et le poisson sont responsables de plus de 90 % des allergies alimentaires chez les enfants atteints de la DA.

La physiopathologie est complexe et implique une forte prédisposition génétique, un dysfonctionnement épidermique et une inflammation induite par les cellules T.

Le diagnostic est clinique, basé sur les critères proposés initialement par Hanifin et Rajka puis simplifiés par Williams. Le recours à des examens complémentaires est indiqué dans le cadre d'une recherche étiologique d'allergènes déclencheurs et dans certaines indications particulières.

Le traitement de référence des poussées est basé sur les dermocorticoïdes. Le traitement d'entretien repose principalement sur les règles hygiéno-diététiques et l'usage d'émollients.

L'éducation thérapeutique des patients joue un rôle primordial dans le traitement de la DA, vise à améliorer l'observance thérapeutique des patients et de leurs familles.

Abstract

Title: Atopic Dermatitis and Diet

Author: Nassi Inass

Reporter : Pr.F.JABOURIK

Keywords: Children - Atopic dermatitis - allergic foods

Atopic dermatitis (AD) is a chronic, relapsing, and highly pruritic dermatitis that generally develops in early childhood, and has a characteristic age-dependent distribution.

AD is relatively common and affects 10-20% of children in developed countries.

Atopic dermatitis and food allergy are common conditions of childhood that are closely connected .

A set of allergological explorations are used to confirm the presence of an associated food allergy, Once an underlying FA is confirmed, the avoidance of the incriminated is recommended.

Cow's milk, chicken eggs, peanuts, wheat, soy, nuts and fish are responsible for more than 90% of food allergies in children with AD.

The pathophysiology is complex and involves a strong genetic predisposition, epidermal dysfunction, and inflammation induced by T cells.

The diagnosis is clinical, based on the criteria initially proposed by Hanifin and Rajka and then simplified by Williams. The use of complementary tests is indicated in the context of etiological research into allergenic triggers and in certain specific indications.

The reference treatment for flare-ups is based on dermocorticoids. The maintenance treatment is mainly based on hygieno-dietary rules and the use of emollients.

Therapeutic patient education plays a key role in the treatment of AD, aiming to improve adherence of patients and their families.

الملخص

العنوان: التهاب الجلد التأتبي و التغذية

من طرف: إيناس ناسي

المشرف: الأستاذة: فاطمة جيبوريك

الكلمات الأساسية: الأطفال-التهاب الجلد التأتبي-حساسية الطعام-أطعمة مسببة للحساسية

التهاب الجلد التأتبي او الأكزيما التأتبية هو التهاب جلدي مزمن, ومتكرر ومثير للحكة للغاية , يتطور بشكل عام في مرحلة الطفولة المبكرة ويمثل توزيعًا مميزًا حسب العمر. الأتهاب التأتبي الجلدي شائع نسبيًا و يؤثر على 10 - 20% من الاطفال في البلدان المتقدمة. التهاب الجلد التأتبي وحساسية الطعام من الحالات الشائعة في الطفولة والتي ترتبط فيما بينها تستخدم مجموعة من اختبارات الحساسية لتأكيد وجود حساسية طعام مرتبطة بها.. وبمجرد التأكد من وجود حساسية تجاه طعام معين, وجب تجنبه.

حليب البقر وبيض الدجاج والفول السوداني والقمح وفول الصويا وجوز الشجر والأسماك مسؤولة عن أكثر من 90% من الحساسية الغذائية لدى الأطفال المصابين بالتهاب الجلد التأتبي. الفسيولوجيا المرضية معقدة وتنطوي على استعداد وراثي قوي ، واختلال وظيفي للبشرة ، والتهاب تسببه الخلايا T

التشخيص يتم عن طريق الفحص السريري ، ويعتمد على المعايير المقترحة من طرف RAJKA و HANIFIN التي تم تبسيطها من طرف WILLIAMS . يشار إلى استخدام

الفحوصات الإضافية في سياق البحث عن مسببات الحساسية وفي بعض المؤشرات المحددة. علاج حالات التهاب التايبي الحادة يعتمد اساسا على الكورتزون المحلي ، اما العلاج الدائم يعتمد بشكل أساسي على قواعد النظافة والنظام الغذائي واستخدام المرطبات . يلعب التثقيف العلاجي للمرضى دورًا رئيسيًا في علاج التهاب الجلد التأتبي ، ويهدف إلى تحسين الامتثال العلاجي للمرضى وعائلاتهم.



Bibliographie



- [1] Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes. **Venereol, Ann Dermato.** 132: 8S5-48, France : s.n., 2005.
- [2] la peau : anatomie physiologie. **MOD, 2.** 2016-17 ID/GB.
- [3] Cosmeticofficine. **Charles, C.** 19 décembre 2016.
- [4] STRUCTURE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DE LA PEAU DE LA THEORIE A LA PRATIQUE . **Doux, Pauline.** France : s.n., 2013.
- [5] Histologie de la peau et des follicules pileux . . **Prost-Squarcioni, Catherine.** 22 : 131-7, 2006.
- [6] la peau . **boutonnat, jean.** grenoble, France : s.n., 2007.
- [7] La peau. Structure et physiologie. Techniques et documentation. . **MELISSOPOULOS, A., LEVACHER, C.** 1998.
- [8] Histologie de la peau et de ses annexes. **dermatologie, collège des enseignants en.** France : s.n., Mai 2011.
- [9] Histologie (2e Ed),Médecine Sciences. **Jean-Pierre Dadoune, coll.** 2007.
- [10] Histologie: Lestissus (3e Ed). **Jacques Poirier, Martin Catala, et coll.** 2006.
- [11] la peau et les phanères . **Chebab.** Université d'alger –departement de médecine ziania chateauf : s.n., 2015.
- [12] La microcirculation cutanée (La vascularisation de la peau). **Michel Démarchez.** mai 2011.
- [13] Histologie de la peau et des follicules pileux . **Catherine, Prost-Squarcioni.** 2006.
- [14] Anatomy and physiology of skin and cutaneous annexes. **Dréno, B.** 2009.

- [15] Update on peptidylarginine deiminases and deimination in skin physiology and seve. . **Méchin, M.C., Sebbag, M., Arnaud, J., Nachat, R., Foulquier, C., Adoue, V., Coudane, F., Duplan, H., Schmitt, A.M., Chavanas, S., Guerrin, M., Serre, G. and Simon, M.** 2007.
- [16] Les soins de la peau du nouveau-né. Archives de Pédiatrie. . **J, Stalder.** 13 : 2-5, , 2006.
- [17] Prévalence et profil clinico épidémiologique de la dermatite atopique au Maroc . **A.Baino, O.Hocar,N.Akhdari,S.Amal.** Marrakech, Maroc : s.n., 2018.
- [18] La dermatite atopique vue par les mamans: résultats d'une enquête nationale. Prévalence en France et évolution de la maladie chez l'enfant. Annales de Dermatologie et de Vénérologie. **AUBERT, H., STALDER, J.F., PAUL, C., SEGARD, C., NICOLAS, J.F.** 2012.
- [19] Epidemiology of atopie dermatitis. . **K. Ezzedine¹, E. Kechichian².** 94010, Créteil, France : s.n., 2017.
- [20] The excess of atopie eczema in East Germany is related to the intrinsic type. **Br J Dermatol. Schäfer T, Krämer U, Vieluf D, Abeck D, Behrendt H, Ring J.** 143:992-8, 2000.
- [21] London-born black caribbean children are at increased risk of atopie dermatitis. . . **Williams H, Pembroke A, Forsdyke H, Boodoo G, Hay R,Burney PG.** 32:212-7, 2010.
- [22] Dermatite atopique et théorie hygiéniste. 26eCongrès de l'Association des dermatologistes francophones. **De Prost Y Venereol, Ann Dermatol.** 134:1S99, 2007.
- [23] Dermatite atopique et allergie : quels liens ? . **Karila, C.** Paris,France : s.n., 2013.
- [24] Epidemiology of atopie dermatitis . **Nottingham, H.C.Williams.** UK : s.n., 2000.

- [25] Dermatite atopique : données génétiques actuelles. **P.Varbes**. France : s.n., 2002.
- [26] New insights into the epidemiology of childhood atopic. **Mann2, C. Flohr1 & J.** 2013.
- [27] Facteurs de déclenchement , Dermatite Atopique . **Suisse, S.A.Buchner**. 2001.
- [28] Are avoidance diets still warranted in children with atopic dermatitis? . **Hugh A Sampson, Philippe A. Eigenmann1 | Kirsten Beyer | Gideon Lack | Antonella Muraro | Peck Y. Ong | Scott H. Sicherer|** . Geneva, Switzerland : s.n., May 2019.
- [29] L'allergie alimentaire dans la dermatite atopique : association ou implication pathogénique ? . **Moneret-Vautrin*, * D.A.** Nancy, France : s.n., 2002.
- [30] Natural History of Food-Triggered Atopic Dermatitis and Development of Immediate Reactions in Children. **Angela Chang, MDa, Rachel Robison, MDa,b, Miao Cai, MSa, and Anne Marie Singh, MDa,b,c**. Chicago : s.n., 2015.
- [31] Persistence of atopic dermatitis (AD): A systematic review and meta-analysis. . **Kim JP, Chao LX, Simpson EL, Silverberg JI.** 75(4): 681-7., 2016.
- [32] Eczema severity in preadolescent children and its relation to sex, filaggrin mutations, asthma, rhinitis, aggravating factors and topical treatment . **Ballardini N, Kull I, Söderhäll C, Lilja G, Wickman M, Wahlgren CF.** 168(3): 588-94, 2013.
- [33] Atopic Dermatitis and Food Allergy: A Paediatric Approach. **Natalia Cartledge1, 2,* and Susan Chan3,4.** 14, 171-179, London, United Kingdom : s.n., 2018.
- [34] L'allergie alimentaire chez l'enfant : étude d'une cohorte belge Children Food allergy : results of Belgian survey . **S. Mulier, L. Hanssens, Ph. Chaouat et G. Casimir.** Hôpital Universitaire des Enfants Reine Fabiola, ULB : s.n., 2006.

- [35] Evaluation of Food Allergy in Patients with Atopic Dermatitis. . **Marcel M. Bergmann, MDa, Jean-Christoph Caubet, MDa, Mark Boguniewicz, MDb, and Philippe A. Eigenmann, MDa.** Geneva, Switzerland : s.n., 2013.
- [36] Food hypersensitivity and atopic dermatitis: Pathophysiology, epidemiology, diagnosis, and management. **Scott H. Sicherer, MD, and Hugh A. Sampson, MD.** New York, NY : s.n., 1999.
- [37] The role of food allergy and mediator release in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* . **HA., Sampson.** 81:635-645, 1988.
- [38] Dermatite atopique de l'enfant et allergie alimentaire : association ou causalité ? faut-il faire des régimes d'éviction ? . **KANNY, G.** 132:1S90-103, 2005.
- [39] Food sensitivity and the pathogenesis of atopic dermatitis. *J R Soc Med.* . **HA., Sampson.** 90(Suppl 30):2-8., 1997.
- [40] Organ-specific symptoms during oral food challenge in children with food allergy. *J Allergy Clin Immunol.* **Ahrens B, Niggemann B, Wahn U, Beyer K.** 130:549-551, 2012.
- [41] Randomised controlled trial of advice on an egg exclusion diet in young children with atopic eczema and sensitivity to eggs. . **Lever R, MacDonald C, Waugh P, Aitchison T.** 9:13-19, 1998.
- [42] Atopic dermatitis and food hypersensitivity: An update 2008 . **Molkhou, P.** 22, 5—13, Paris, France : s.n., 2008.
- [43] Prevalence of common food allergies in Europe: A systematic review and meta-analysis. *Allergy.* . **Nwaru BI, Hickstein L, Panesar SS, Roberts G, Muraro A, Sheikh A.** 69(8): 992-1007., 2014.
- [44] Food allergy: A practice parameter update-2014. . **Sampson HA, Aceves S, Bock SA.** 134(5): 1016-25, , 2014.

- [45] Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: Report of the NIAID-sponsored expert panel. *J Allergy Clin Immunol* . **Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW**. 126(6): S1-S58, 2010.
- [46] Which infants with eczema are at risk of food allergy? Results from a population-based cohort. . **Martin PE, Eckert JK, Koplin JJ**. 45(1): 255-64., 2015.
- [47] Late eczematous reactions to food in children with atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy* . **Breuer K, Heratizadeh A, Wulf A**. 34(5): 817-24., , 2004.
- [48] Eczematous reactions to food in atopic eczema: Position paper of the EAACI and GA2LEN. *Allergy* . **Werfel T, Ballmer-Weber B, Eigenmann PA**. 62(7): 723-8, , 2007.
- [49] Breast-feeding of allergic infants. *J Pediatr*. **Isolauro E, Tahvanainen A, Peltola T, Arvola T**. 134(1): 27-32., 1999.
- [50] Food Allergy and atopic dermatitis ,Aliments et dermatite atopique. **C. Dupont ***, **D. De Boissieu**. 114–126, 06 janvier 2005.
- [51] Dermatite atopique et allergie : quels liens ? *Atopic dermatitis and allergy* . **Karila, C**. Paris, France : s.n., 2013.
- [52] Revue Évolution naturelle de l'allergie alimentaire chez l'enfant. **A. Juchet a, *, A. Chabbert-Broué a, P. Micheau a, M. Piot b, F. Brémont a**. 186–191, Toulouse, France : s.n., (2003) .
- [53] Acquisition of tolerance to egg and peanut in African food-allergic children with atopic dermatitis . **C L Gray, 1 MB ChB, FRCPCH, MSc, PhD, M E Levin, 1 MB ChB, FCPaed (SA), PhD et G du Toit, 2 MB ChB, FRCPCH**. 109(5):323-327., May 2019,.
- [54] Allergie au blé : une maladie de plus en plus fréquente . **BOISSIEU, D. DE**. Hôpital Necker, PARIS. : s.n., 2008.

- [55] food allergy. . **Burks AW, Tang M, Sicherer S, Muraro A, Eigenmann PA, Ebisawa M.** 129:906-20, 2012.
- [56] Allergy testing in children : Why, who, when and how ? Allergy . **Host A, Andrae S, Charkin, S, et al.** 58: 559-69., 2003.
- [57] Atopic dermatitis of the adult. Rev Med Interne . **Hello M, Aubert H, Bernier C, Néel A, Barbarot S.** 37:91-7., 2016.
- [58] Molecular Mechanisms of Cutaneous Inflammatory Disorder: Atopic Dermatitis. **Kim JE, Kim JS, Cho DH, Park HJ.** 30;17., 2016.
- [59] Atopic dermatitis physiopathology . . **France, J.Waton. Nancy.** 2017.
- [60] New pathogenic and therapeutic paradigms in atopic dermatitis. Cytokine . **Malajian D, Guttman-Yassky E.** 73:311-8., 2015.
- [61] Loss-of-function variants in the filaggrin gene are a significant risk factor for peanut allergy. . **Brown SJ, Asai Y, Cordell HJ, Campbell LE, Zhao Y, Liao H.,** 127:661-7, 2011.
- [62] Abnormal epidermal barrier in the pathogenesis of atopic dermatitis. . . **Clin Dermatol. Wolf R, Wolf D.** 30:329-34., 2012.
- [63] Fondation pour la dermatite atopique. . **FARAH, G.** Février 2010. [Citation : 6 Octobre 2016.] .
- [64] Dermatite atopique de l'adulte. La revue de médecine interne. . **HELLO, M., AUBERT,H., BERNIER,C.,NEEL,A.,BARBAROT,S.** 2, pp. 91-99., Vol. 37, 2016.
- [65] Dermatite atopique de l'enfant. . **A. Dammak, G. Guillet.** 86021, Poitiers cedex, France : s.n., 2011.
- [66] Atopic dermatitis. . . **Stanway, Dr Amy.** Department of Dermatology, Waikato Hospital, Hamilton, New Zealand : s.n., February 2004.

- [67] Dermatitis atopique du nourrisson et de l'enfant École de l'atopie. . : . **Pr Jean-François Stalder, Dr Jean-Marc Chavigny Avec la collaboration des Drs Hélène Aubert, Claire Bernier, Michel Debons et Sébastien Barbarot.** service de dermatologie ,CHU de Nantes. : s.n., Mars 2016.
- [68] L'eczéma de la clinique à la thérapeutique. . **THOMAS, P., CATTEAU, B. et CARPENTIER, O.** Paris : s.n., 2005, Vol. 142.
- [69] Dermatitis atopique du nourrisson et de l'enfant. . **Jean-Marc, Pr Jean-François Stalder Dr.** Nantes, France : s.n., 2016.
- [70] Atopic Dermatitis . **Sierra Wolter, MD, Harper N. Price, MD*.** Phoenix, AZ 85006, USA : s.n., 2014.
- [71] Atopic dermatitis . **Sinéad M Langan, Alan D Irvine, Stephan Weidinger Lancet.** 396: 345–60,, Faculty of Epidemiology and Population Health, London School of Hygiene & Tropical Medicine, London, UK : s.n., 2020.
- [72] © Medix.free.fr - Encyclopédie médicale Medix <http://www.medix.free.fr>.
- [73] Dermatitis atopique. . **Samimi., Pr Mahtab.** CHU de Tours : s.n., 2019.
- [74] Atopic Dermatitis: A Review of Diagnosis and Treatment. . **CHRISTINE E. CORREALE, M.D., COLLEEN WALKER, D.O., LYDIA MURPHY, R.N., B.S.N, and TIMOTHY J. CRAIG.** Pennsylvania : s.n., 1999.
- [75] Critères diagnostiques de la DA selon l'United-Kingdom Working Party. . **Dermatol., Williams et al. Br J. UK.** 1994.
- [76] Consensus conference on pediatric atopic dermatitis. . **Eichenfield LF, Hanifin JM, Luger TA.** 49:1088-95, 2003.
- [77] Quelle est l'utilité des examens complémentaires. . . **RANCÉ, F.** 132:1S53-63,, 2005.

- [78] Understanding the usefulness of specific IgE tests in allergy. *Clin Exp Allergy* . **Ahlstedt S.** 32:11-6, 2002.
- [79] Allergy testing in children: why, who, when and how? *Allergy*. **Host A, Andrae S, Charkin S, Diaz-Vazquez C, Dreborg S, Eigenmann PA.** 58:559-69, 2003.
- [80] Natural history of atopic dermatitis and its relationship to serum total immunoglobulin E in a population-based birth cohort study. **Perkin MR, Strachan DP, Williams HC, Kennedy CT, Golding J, Team AS.** 15:221-9, 2004.
- [81] Monitoring of IgE-mediated food allergy in childhood. . **Thong BYH, Hourihane JOB.** 759-64, 2004.
- [82] Quantitative IgE antibody assays in allergic diseases. **Yunginger JW, Ahlstedt S, Eggleston PA, Homburger HA, Nelson HS, Ownby DR.** 2000, Vol. 105:1077-84.
- [83] Diagnosis and Management of Atopic. **Cathryn Sibbald, Elena Pope, R. Gary Sibbald.** Canada : s.n., 2018.
- [84] Pediatric contact dermatitis: what's new . **Idy Tama, b and JiaDe Yub.** 32:524–530,, USA : s.n., 2020.
- [85] Giusti Frequency and intensity of responses to mite patch-tests are lower in non atopic subjects with respect to patients with atopic dermatitis. *Allergy* . **Seidenari S, Giusti F, Pellacani G, Bertoni L.** 58:426-9, 2003.
- [86] Standardization of food challenges in patients with immediate reactions to foods- position paper from the European Academy of Allergology and Clinical Immunology. . **Bindslev-Jensen C, Ballmer-Weber BK, Bengtsson U, Blanco C, Ebner C, Hourihane J.** 59:690-7.,
- [87] Role of oral food challenges in the diagnosis work-up of food allergy in atopic eczema dermatitis syndrome. **B, Niggemann.** 2004.

- [88] Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. . **Dermatologie, Société Française de**. 132(1) : S19-33, 2005.
- [89] Predictive features for persistence of atopic dermatitis in children. *Pediatr Allergy Immunol* . **Pajno GB, Peroni DG, Barberio G, Pietrobelli A, Boner AL**. 14:292-5, 2003.
- [90] Seborrheic dermatitis and dandruff: a comprehensive review. . **Borda LJ, Wikramanayake TC**. 3(2):1–22, , 2015.
- [91] Retrospective analysis of the relationship between infantile seborrheic dermatitis and atopic dermatitis. . **Alexopoulos A, Kakourou T, Orfanou**. 31(2):125–30, 2014.
- [92] Differential Diagnosis of Atopic Dermatitis . . **Meagan Barrett, MD, Minnelly Luu, MD. L**. Los Angeles : s.n., 2017.
- [93] Dermite séborrhéique: Cliniques et prise en charge. **HUG, Drs Sébastien Menzinger et Emmanuel**. Clinique de dermatologie. Genève 14 : s.n., 2011.
- [94] Scabies. *Lancet* . . **Heukelbach J, Feldmeier H**. 367(9524):1767–74, 2006.
- [95] Clinical phenotype of scabies by age. *Pediatric*. **Boralevi F, Diallo A, Miquel J**. 133(4):e910–6, 2014.
- [96] Clinical differences between atopic and atopiform dermatitis. . . **Breninkmeijer EE, Spuls PI, Legierse CM, Lindeboom R, Smitt JH, Bos JD**. 58:407—14., 2008.
- [97] Atopic dermatitis. . **Ann Dermatol Venereol . T., Bieber**. 22:125–37, 2010.
- [98] Dermatite atopique Eczéma atopique de l'enfant. **Allergologie Professeur François Brémont, responsable d'équipe médicale**. Toulouse, France : s.n., 2006.

- [99] Natural history of atopic eczema. In : Ring J, Perzybilla B, Ruzicka T eds. Handbook of atopic eczema. . B., Wuthrich. . 2006.
- [100] Dermatite atopique : épidémiologie et données cliniques actuelles. : s.n., 2002. **Catteau, B.** hôpital Claude-Huriez, CHRU, 59037 Lille cedex, France : s.n., 2002.
- [101] Severe Atopic Dermatitis in Children . . **Ong2, Evie Huang1 & Peck Y.** CA 90027, Los Angeles, CA ,USA : s.n.
- [102] Health outcome measures in atopic dermatitis: a systematic review of trends in disease severity and quality-of-life instruments 1985-2010. . **Rehal B, Armstrong AW, Armstrong AW.** 6(4):e17520., 17 oct 2017.
- [103] Recent trends in disease severity and quality of life instruments for patients with atopic dermatitis: A systematic review. J Am Acad Dermatol. **Hill MK, Kheirandish Pishkenari A, Braunberger TL, Armstrong AW, Dunnick CA.** 75(5):906-17, 2017.
- [104] Lesson on Thermal Burns: The Rule of Nines | Wound Care [Internet]. . **Press., Bookside.** nov 2015 [cité 19 oct 2017].
- [105] Outcome Measures of Disease Severity in Atopic Eczema. Arch Dermatol [Internet]. . **Charman C, Williams H.** 136(6):763-9., 1 juin 2000 [cité 19 oct 2017].
- [106] Health outcome measures in atopic dermatitis: A systematic review of trends in disease severity and quality-of-life instruments . . **Rehal B, Armstrong AW.** 6:e17520, 2010.
- [107] Assessing the severity of atopic dermatitis in clinical trials and practice. . **Rishi Chopra, MSa, Jonathan I. Silverberg, MD, PhD, MPHb,c.** 36, 606–615, , Chicago, Illinois, USA : s.n., 2018.
- [108] Revue de la littérature des outils de mesure de la qualité de vie dans la dermatite atopique. . **Collin., Henri.** 01951634, 2018.

- [109] Validation of a Self-Administered Questionnaire in Chinese in the Assessment of Eczema Severity . **Kam Lun Hon, F.A.A.P.,* Kwok Chiu Ma, M.R.C.P.,* Eric Wong, M.A., Ting Fan Leung, M.R.C.P.,* Yin Wong, M.Phil.,* and Tai Fai Fok, F.R.C.P., M.D.*.** hon kong : s.n., 2003.
- [110] Guidelines of care for the management of atopic dermatitis – Section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. Journal of American Academy of Dermatology. . **Eichenfield L, Tom W, Chamlin S and al.** 70(2) : 338-351, 2014.
- [111] Atopic Dermatitis and the Atopic March : What Is New ? Journal of Allergy. **Patrizi A, Pileri A, bellini F, Raone B, neri I, Ricci G.** 279425, , 2011.
- [112] Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant. Annales de Dermatologie et de Vénérologie. . **Dermatologie., Société Française de.** 132(1) : S19-33., 2005.
- [113] Guidelines of care for the management of atopic dermatitis – Section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. Journal of American Academy of Dermatology. . **Eichenfield L, Tom W, Chamlin S and al.** 70(2) : 338-351., 2014.
- [114] Atopic dermatitis and the atopic march. Journal of Allergy and Clinical Immunology. . **Spergel JM, Paller AS.** 112(6) : 118-127, 2003.
- [115] Quality of Life Measurement and its Relationship to Disease Severity in Children with Atopic Dermatitis in General Practice. Acta Dermato Venereologica. . . **Van Valburg R, Willemsen M, Dirven-Meijer P and al.** 91 : 147-151., 2011.
- [116] Illness perceptions and quality of life in families with child with atopic dermatitis . . **V. Sifakaa, *, A. Ziogab, T. Evrenoglouc, D. Mavridisd, S. Tsabourie.** Paris ,France : s.n., 20 March 2020.
- [117] Infectious complications in atopic dermatitis. . **Sun D, Ong PY.** 37(1):75–93, Immunol Allergy Clin North Am : s.n., 2017.
- [118] Atopic dermatitis. . . **Lancet Leung DYM, Bieber T.** 361(9352):151–60, 2003.

- [119] Role of bacterial pathogens in atopic dermatitis. . **Lin YT, Wang CT, Chiang BL.** 33(3):167–77, Clin Rev Allergy Immunol. : s.n., 2007.
- [120] Endogenous antimicrobial peptides and skin infections in atopic dermatitis. . . **N Engl J Med. Ong PY, et al.** 347(15):1151–60, 2002.
- [121] The role of Staphylococcus aureus in atopic eczema. Acta Derm Venereol. . **DYM., Leung.** 216:21–7, 2008.
- [122] Cutaneous microbiome effects of fluticasone propionate cream and adjunctive bleach baths in childhood atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol. . . **Gonzalez ME, et al.** 75(3):481– 493.e8, 2016.
- [123] Atopic Dermatitis Disease Complications. . . **Kwatra, Alyssa G. Ashbaugh and Shawn G.** USA : s.n., 2017.
- [124] Atopic Dermatitis: Complications. **Simpson2, Kevin B. Yarbrough1 & Eric L.** USA : s.n., 2020.
- [125] Bacterial and viral infections in atopic dermatitis: a comprehensive review. Clin Rev Allergy Immunol. . . **Ong PY, Leung DYM.** 51(3):329–37.,, 2016.
- [126] Atopic Dermatitis Disease Complications . . **Kwatra, Alyssa G. Ashbaugh and Shawn G.** USA : s.n., 2017.
- [127] Infectious Complications in Atopic Dermatitis . **Di Sun, MD, MPH, Peck Y. Ong, MD, b.** 90027,, Los Angeles, CA : s.n., 2017.
- [128] Complications and Diseases Associated 12 with Atopic Eczema . . . **D. Vieluf, J. Rieker, T. Ruzicka.** janvier 2006.
- [129] Ocular Complications of Atopic Dermatitis . . **Joanne I. Hsu, PhD, Stephen C. Pflugfelder, MD et Soo Jung Kim, MD, PhD.** 104:189-193., , College of Medicine, Houston, Texas. . : s.n., 2019.

- [130] Atopic Eczema in Children: Management of Atopic Eczema in Children from Birth up to the Age of 12 Years . **Welsh, Andrew.** Nice : s.n., December 2007.
- [131] Growth retardation in children with Atopic Dermatitis Scientific Study. . **HASHMI, ANJUM.** 2016.
- [132] Complications of atopic dermatitis . **Dr Amy Stanway.** Department of Dermatology, Waikato Hospital : s.n., February 2004.
- [133] Traitements topiques et photothérapie dans la dermatite atopique Topical treatments and phototherapy in atopic dermatitis . . **Darrigade, A.-S.** 33000, CHU Bordeaux, 1, rue Jean-Burguet, , France : s.n., 2019.
- [134] Clinical practice guidelines for the management of atopic dermatitis 2018. Japanese Dermatological Association. **Norito KATOH, ,* Yukihiro OHYA,,* Masanori IKEDA, Tamotsu EBIHARA, Ichiro KATAYAMA, Hidehisa SAEKI, Naoki SHIMOJO, Akio TANAKA, Takeshi NAKAHARA, Mizuho NAGAO, Michihiro HIDE, Yuji FUJITA, Takao FUJISAWA, Masaki FUTAMURA, Koji MASUDA, Hiro.** Japan : s.n., 2019.
- [135] Dermatite atopique de l'enfant et de l'adolescent . **M.-E. Marniquet*, S. Barbarot.** 469–475., Clinique dermatologique, édu Derm/école de l'atopie, CHU de Hôtel-Dieu, Nantes, France : s.n., 2020.
- [136] Atopic Dermatitis: Natural History, Diagnosis, and Treatment . **Thomsen, Simon Francis.** 23, 2400, Department of Dermatology, Bispebjerg Hospital, Bispebjerg Bakke Copenhagen NV, Denmark : s.n., 2014.
- [137] Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children : part 1. . **Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, Christen-Zaech S, Deleuran M, Fink-Wagner A, et al.** 32:657-82, 2018.
- [138] Quel est le traitement des poussées de dermatite atopique de l'enfant . . **NICOLIE, B.** 132:1S193-224, Service de Pneumologie, CHU Angers, France : s.n., 2005.

- [139] Dermocorticoides. EMC. . **Lebrun-Vignes B, Chosidow O.** 16:1-6, Tratado de medicina : s.n., 2012.
- [140] Identification of natural human glucocorticoid receptor (hGR) mutations or polymorphisms and their functional consequences at the hormonereceptor interaction level. . . **Charmandari E, Chrousos GP, Kino T.** 590:33-60, 2009.
- [141] Utilisation des dermocorticoïdes au cours de la dermatite atopique chez l'enfant . , Ann Dermatol Venereol . **CAMBAZARD, F.** 132:1S64-7, 2005.
- [142] Tachyphylaxis to topical corticosteroids: the more you used them, the less they work? . **Feldman, SR.** 24:229-30, 2006.
- [143] Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant. Annales de Dermatologie et de Vénérologie. . **Dermatologie, Société Française de.** 132(1) : S19-33,, 2005.
- [144] Dermocorticoides. . **Lebrun-Vignes B, Chosidow O.** 16:1-6, EMC-tratado de Medicina : s.n., 2012.
- [145] Place des immunosuppresseurs topiques dans le traitement de la dermatite atopique de l'enfant. . **PROST, Y. DE.** 132:1S68-72, , 2005.
- [146] Nouveaux traitements de la dermatite atopique. **A. Taïeb *, F. Boralevi.** Service de dermatologie, hôpital Saint-André et unité de dermatologie pédiatrique, hôpital Pellegrin-Enfants, Inserm E 217, université Victor-Segalen : s.n., 2005.
- [147] The use of topical calcineurin inhibitors in dermatology: safety concerns. Report of the American Academy of Dermatology Association Task Force. **Berger TG, Duvic M, VanVoorheesAS, Frieden IJ.** 54:818—23, 2006.
- [148] Les immunosuppresseurs topiques : nouvelle approche thérapeutique de la dermatite atopique . **M, Song.** Service de Dermatologie, C.H.U. Saint-Pierre, U.L.B : s.n., 2003.
- [149] Atopic Dermatitis. Allergy, Asthma and Clinical Immunology. . **Watson W, Kapur S.** 2011.

- [150] Dermatite atopique. Article en prépublication pour la revue Dermatologie, consulté sur Elsevier Masson. **Barbarot S, Aubert H, Bernier C, Stalder JF.** 2016.
- [151] Quelle prise en charge pour les dermatites atopiques sévères et chroniques de l'enfant ? , Ann Dermatol Venereol . **BERNIER, C.** 132:1S267-81, 2005.
- [152] Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant. .Ann Dermatol Venereol. 132 : 1S19-33, 2005.
- [153] Les traitements actuels de la dermatite atopique chez l'adulte. Ann Dermatol Venereol . . **V, DESCAMPS.** 130 : 266-74, 2003.
- [154] Introduction à la dermopharmacie et à la cosmétologie. Editions TEC & DOC. **M-C., MARTINI.** 2003.
- [155] The role of wet wrap therapy in skin disordersVa literature review. , Acta Derm Venereol . **Andersen R, Thyssen J, Maibach H.** 95(8):933-9, 2014.
- [156] Diagnosis and Management of Atopic Dermatitis: a Review. . **Khalad Maliyar, BA .Cathryn Sibbald, MD, BScPhm, ACPR, FRCPC.Elena Pope, MD, MSc, FRCPC.R. Gary Sibbald, DSc (Hons), MD, MEd, BSc, FRCPC (Med Derm), ABIM, FAAD, MAPWCA.** DECEMBER 2018.
- [157] Atopic dermatitis. . . **Sinéad M Langan, Alan D Irvine, Stephan Weidinger.** 396: 345–60, London UK : s.n., 2020.
- [158] Collège des Enseignants de Dermato-vénérologie de France. Abrégé de dermatologie. . . Paris: Edition Masson. : s.n., 2003.
- [159] Update on Atopic Dermatitis. . **Tiago TORRES 1, 2, Eduarda Osório FERREIRA3, Margarida GONÇALO4,5, Pedro MENDES-BASTOS6 Manuela SELORES1, Paulo FILIPE7,8.** 32(9):606–613., 2019.
- [160] Role of aeroallergens in atopic eczema: proof of concept with the atopy patch test. J Am Acad Dermatol . **Ring J, Darsow U, Behrendt H.** 45(Suppl 1):S49–S52, 2001.

- [161] The impact of allergy on atopic eczema from data from epidemiological studies. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2. . **T., Schafer.** 8:418–422, 2008.
- [162] House dust mite reduction in the management of atopic dermatitis. A critically appraised topic. *Br J Dermatol* . . **Garritsen FM, Ter Haar NM, Spuls PI.** 168:688–691., 2013.
- [163] New approaches to the prevention of childhood atopic dermatitis . **C. Flohr1 & J. Mann2 Gillingham, Kent.** UK : s.n., 2014.
- [164] Quelles mesures adjuvantes faut-il conseiller au cours de la dermatite atopique de l'enfant ? *Ann Dermatol Venereol* . **F, BORALEVI.** 132:1S79-85, 2005.
- [165] New insights into the epidemiology of childhood atopic dermatitis. *European Journal of Allergy and Clinical Immunology.* . **Flohr C, Mann J.** 69 : 3-16., 2014.
- [166] Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: summary of the NIAID-sponsored expert panel report. . . **Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, et al.** 64:175–192, USA : s.n., 2011.
- [167] Diet and Dermatitis: Food Triggers BSc Baylor College of Medicine. . **RAJANI KATTA, MD et MEGAN SCHLICHTE.** Houston, Texas : s.n., 2014.
- [168] Controversies in Allergy: Food Testing and Dietary Avoidance in Atopic Dermatitis. **Rachel G. Robison, MDa,b, and Anne Marie Singh, MDc Chicago, Ill et and Madison.** USA : s.n., 2019.
- [169] Place des thérapeutiques complémentaires et alternatives dans les dermatites atopiques.. . **LAUNAY, François.** Université d'Angers : s.n., 2013.
- [170] Clinical use of probiotics in pediatric allergy (CUPPA): a world allergy organization position paper. *World Allergy Organ J* . **Fiocchi A, Burks W, Bahna SL, Bielory L, Boyle RJ, Cocco R et al.** 5:148–167, 2012.

- [171] COMMENT JE PRÉVIENS... une exacerbation de la dermatite atopique . **E. XHAUFLAIRE-UHODA (1), C. PIÉRARD-FRANCHIMONT (2), A. F. NIKKELS (3), G.E. PIÉRARD (4)**. 61 : 7-8 : 600-603, Liège : s.n., 2007.
- [172] Quels sont les moyens de prévention des poussées et les mesures adjuvantes de la dermatite atopique de l'enfant ? . Ann Dermatol Venereol . **CHIAVERINI, C.** 132:1S243-66,, 2005.
- [173] Recommendations, Therapeutic Patient Education in Children with Atopic Dermatitis: Position Paper on Objectives and and Recommendations. . **Sebastien Barbarot, M.D.,* Claire Bernier, M.D.,* Mette Deleuran, M.D.,† Linda De Raeve, M.D.,‡ Lawrence Eichenfield, MD,May El Hachem**. Nantes : s.n., 2014.
- [174] Therapeutic patient education. Continuing education programmes for healthcare providers in the field of prevention of chronic diseases. . Report of a WHO WorkingGroup. EUR/ICP/QCPH010103.Copenhagen: WHO, . **Assal J-P, Decchache A, d'Ivernois T-F et al.** 1998.
- [175] Interventions used in disease management programmes for patients with chronic illness—which ones work? Meta-analysis of published reports. . **Weingarten SR, Henning JM, Badamgarav E et al. I.** 325:925., 2002.
- [176] [Therapeutic education and patients' competence. In favor of competence training]. , Ann Dermatol Venereol . **R., Gagnayre.** 129:985–989, 2002.
- [177] Patient education programs for childhood atopic dermatitis: who is interested? J Dtsch Dermatol Ges. . **Schut C, Mahmutovic V, Gieler U et al.** 10:657–661., 2012.
- [178] Randomized controlled trial of a single dermatology nurse consultation in primary care on the quality of life of children with atopic eczema. . **Br J Dermatol . Chinn DJ, Poyner T, Sibley G.** 146:432–439., 2002.

- [179] Age related, structured educational programmes for the management of atopic dermatitis in children and adolescents: multicentre, randomised controlled trial. . **Staab D, Diepgen TL, Fartasch M et al.** 332: 933–938, 2006.
- [180] Potential barriers to adherence in pediatric dermatology. *Pediatr Dermatol* . . **Ellis RM, Koch LH, McGuire E et al.** 28:242–244., 2011.
- [181] Written action plans: potential for improving outcomes in children with atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* . . **Chisolm SS, Taylor SL, Balkrishnan R et al.** 59:677–683., 2008.
- [182] Developing and evaluating complex interventions: the new Medical Research Council guidance. *BMJ* .. . **Craig P, Dieppe P, Macintyre S et al.** 337:a1655., 2008.
- [183] Adapting electronic adherence monitors to standard packages of topical medications. *J Am Acad Dermatol* . . **Tusa MG, Ladd M, Kaur M et al.** 55:886–887, 2006.
- [184] Adherence to medication. *N Engl J Med* . . **Osterberg L, Blaschke T.** 353:487–497, 2005.

Serment d'Hippocrate

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 أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في 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 بالله .

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 116

سنة : 2021

التهاب الجلد التأتبي والتغذية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة إيناس ناسي

المزادة في 26 مارس 1996 بالقنيطرة

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : الأطفال؛ التهاب الجلد التأتبي؛ حساسية الطعام؛ أطعمة مسببة للحساسية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد عبد العالي بنتهييلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

عضو

السيدة سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية