

ANNEE: 2010

THESE N°:185

**LA PLACE DES DERMOCORTICOÏDES
DANS LE TRAITEMENT DE LA DERMATITE ATOPIQUE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle Zineb BOUTET

Née le 30 Avril 1984 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Dermatit atopique – Clinique – Efficacité des dermocorticoïdes.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. JABOUIRIK

Professeur Agrégé de Pédiatrie

Mme. B. CHKIRATE

Professeur de Pédiatrie

Mme. N. CHERRADI

Professeur Agrégé d'Anatomie Pathologique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة : الآية : 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur 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

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Ali BEN OMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur El Hassan AHELLAT

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader	Pathologie Chirurgicale
--------------------------	-------------------------

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss*	Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed	Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif	Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb	Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed	Pharmacologie Clinique
-----------------------	------------------------

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz	Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia	Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida	Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed	Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Abdelmalek	Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima

Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam

Neurochirurgie

14. Pr. MESBAHI Redouane

Cardiologie

Mai et Octobre 1981

15. Pr. BENOMAR Said*

Anatomie Pathologique

16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid

Cardiologie

17. Pr. EL MANOUAR Mohamed

Traumatologie-Orthopédie

18. Pr. HAMMANI Ahmed*

Cardiologie

19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih

Chirurgie Cardio-Vasculaire

20. Pr. SBIHI Ahmed

Anesthésie Réanimation

21. Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

22. Pr. ABROUQ Ali*

Oto-Rhino-Laryngologie

23. Pr. BENOMAR M'hammed

Chirurgie-Cardio-Vasculaire

24. Pr. BENSOUHA Mohamed

Anatomie

25. Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim

Biophysique

27. Pr. JIDAL Bouchaib*

Chirurgie Maxillo-faciale

28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Physiologie

Novembre 1983

29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*

Pneumo-phtisiologie

30. Pr. BALAFREJ Amina

Pédiatrie

31. Pr. BELLAKHDAR Fouad

Neurochirurgie

32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia

Rhumatologie

33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Cardiologie

Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed*

Neurochirurgie

35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil

Radiothérapie

36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Médecine Interne

37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Anesthésie -Réanimation

38. Pr. NAJI M'Barek *

Immuno-Hématologie

39. Pr. SETTAF Abdellatif

Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima

Cardiologie

41. Pr. BENSALD Younes

Pathologie Chirurgicale

42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Neurologie

43. Pr. IHRAI Hssain *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

44. Pr. IRAQI Ghali
45. Pr. KZADRI Mohamed

Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA Ali
47. Pr. AMMAR Fanid
48. Pr. CHAHED OUZZANI ép.TAOBANE Houria
49. Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq
50. Pr. EL HAITEM Naïma
51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAoui Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCH Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNAOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép.BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 82. Pr. ATMANI Mohamed*
- 83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
- 85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
- 88. Pr. BENSOUDA Yahia
- 89. Pr. BERRAHO Amina
- 90. Pr. BEZZAD Rachid
- 91. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 92. Pr. CHANA El Houssaine*
- 93. Pr. CHERRAH Yahia
- 94. Pr. CHOKAIRI Omar
- 95. Pr. FAJRI Ahmed*
- 96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 97. Pr. KHATTAB Mohamed
- 98. Pr. NEJMI Maati
- 99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

- 100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida
- 101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

- 102. Pr. AHALLAT Mohamed
- 103. Pr. BENOUDA Amina
- 104. Pr. BENSOUDA Adil
- 105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
- 107. Pr. CHAKIR Nouredine
- 108. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 109. Pr. DAOUDI Rajae
- 110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
- 111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
- 112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
- 113. Pr. FELLAT Rokaya
- 114. Pr. GHAFIR Driss*
- 115. Pr. JIDDANE Mohamed
- 116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
- 117. Pr. TAGHY Ahmed
- 118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

- 119. Pr. AGNAOU Lahcen
- 120. Pr. AL BAROUDI Saad

Ophtalmologie
Chirurgie Générale

121. Pr. ARJI Moha*
 122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
 123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
 124. Pr. BENJELLOUN Samir
 125. Pr. BENRAIS Nozha
 126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
 127. Pr. CAOUI Malika
 128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
 129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
 130. Pr. EL AOUDAD Rajae
 131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 132. Pr. EL HASSANI My Rachid
 133. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
 134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
 135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
 136. Pr. ESSAKALI Malika
 137. Pr. ETTAYEBI Fouad
 138. Pr. HADRI Larbi*
 139. Pr. HDA Ali*
 140. Pr. HASSAM Badredine
 141. Pr. IFRINE Lahssan
 142. Pr. JELTHI Ahmed
 143. Pr. MAHFOUD Mustapha
 144. Pr. MOUDENE Ahmed*
 145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
 146. Pr. OULBACHA Said
 147. Pr. RHRAB Brahim

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
 149. Pr. SLAOUI Anas

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
 151. Pr. ABDELHAK M'barek
 152. Pr. BELAIDI Halima
 153. Pr. BARHMI Rida Slimane
 154. Pr. BENTAHILA Abdelali
 155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 157. Pr. CHAMI Ilham
 158. Pr. CHERKAOU Lalla Ouafae
 159. Pr. EL ABBADI Najia
 160. Pr. HANINE Ahmed*
 161. Pr. JALIL Abdelouahed
 162. Pr. LAKHDAR Amina

Anesthésie Réanimation
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Pédiatrie
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métabolique
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumatologie Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique

Dermatologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire

Urologie
 Chirurgie - Pédiatrique
 Neurologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie -Obstétrique
 Traumatologie -Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique

163. Pr. MOUANE Nezha

Pédiatrie

Mars 1995

- 164. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 165. Pr. AMRAOUI Mohamed
- 166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 167. Pr. BARGACH Samir
- 168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
- 169. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
- 170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
- 171. Pr. CHAARI Jilali*
- 172. Pr. DIMOU M'barek*
- 173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 174. Pr. EL MESNAOUI Abbes
- 175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 176. Pr. FERHATI Driss
- 177. Pr. HASSOUNI Fadil
- 178. Pr. HDA Abdelhamid*
- 179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
- 180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 182. Pr. BENOMAR ALI
- 183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 184. Pr. ER RIHANI Hassan
- 185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 186. Pr. KABBAJ Najat
- 187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
- 188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

- 189. Pr. AMIL Touriya*
- 190. Pr. BELKACEM Rachid
- 191. Pr. BELMAHI Amin
- 192. Pr. BOULANOUE Abdelkrim
- 193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
- 195. Pr. GAMRA Lamiae
- 196. Pr. GAOUZI Ahmed
- 197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
- 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
- 199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 200. Pr. MOULINE Soumaya
- 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 202. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

- 204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Gynécologie – Obstétrique

205. Pr. BEN AMAR Abdesselem
 206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
 207. Pr. BIROUK Nazha
 208. Pr. BOULAICH Mohamed
 209. Pr. CHAOUIR Souad*
 210. Pr. DERRAZ Said
 211. Pr. ERREIMI Naima
 212. Pr. FELLAT Nadia
 213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 214. Pr. HAIMEUR Charki*
 215. Pr. KADDOURI Noureddine
 216. Pr. KANOUNI NAWAL
 217. Pr. KOUTANI Abdellatif
 218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 220. Pr. NAZZI M'barek*
 221. Pr. OUAHABI Hamid*
 222. Pr. SAFI Lahcen*
 223. Pr. TAOUFIQ Jallal
 224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
 226. Pr. KHATOURI Ali*
 227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
 230. Pr. ALOUANE Mohammed*
 231. Pr. LACHKAR Azouz
 232. Pr. LAHLOU Abdou
 233. Pr. MAFTAH Mohamed*
 234. Pr. MAHASSINI Najat
 235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
 237. Pr. NASSIH Mohamed*
 238. Pr. RIMANI Mouna
 239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
 241. Pr. AIT OUMAR Hassan
 242. Pr. BENCHERIF My Zahid
 243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
 244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 245. Pr. CHAOUI Zineb

Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 O.RL.
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie – Pédiatrique
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Gastro - Entérologie
 Pneumo-phtisiologie
 Oto- Rhino- Laryngologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Neurochirurgie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
 Anatomie Pathologique
 Neurologie

Pneumo-phtisiologie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Ophtalmologie

246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 248. Pr. EL FTOUH Mustapha
 249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 250. Pr. EL OTMANYAzzedine
 251. Pr. GHANNAM Rachid
 252. Pr. HAMMANI Lahcen
 253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 254. Pr. ISMAILI Hassane*
 255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 257. Pr. TACHINANTE Rajae
 258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
 260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
 261. Pr. AJANA Fatima Zohra
 262. Pr. BENAMR Said
 263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
 264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
 265. Pr. BOUTALEB Najib*
 266. Pr. CHERTI Mohammed
 267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 268. Pr. EL HASSANI Amine
 269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 270. Pr. EL KHADER Khalid
 271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 273. Pr. HSSAIDA Rachid*
 274. Pr. MANSOURI Aziz
 275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
 276. Pr. RZIN Abdelkader*
 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
 280. Pr. AOUAD Aicha
 281. Pr. BALKHI Hicham*
 282. Pr. BELMEKKI Mohammed
 283. Pr. BENABDELJLIL Maria
 284. Pr. BENAMAR Loubna
 285. Pr. BENAMOR Jouda
 286. Pr. BENELBARHDADI Imane
 287. Pr. BENNANI Rajae

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie

288. Pr. BENOUACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI El Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima

Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie

333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmcd
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia

Dermatologie
 Gastro – Enterologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phthisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique

378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha
 391. Pr. SASSENOU Ismail*
 392. Pr. TARIB Abdelilah*
 393. Pr. TIJAMI Fouad
 394. Pr. ZARZUR Jamila

Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
 396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 398. Pr. ALLALI fadoua
 399. Pr. AMAR Yamama
 400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 401. Pr. AZIZ Nouredine*
 402. Pr. BAHIRI Rachid
 403. Pr. BARAKAT Amina
 404. Pr. BENHALIMA Hanane
 405. Pr. BENHARBIT Mohamed
 406. Pr. BENYASS Aatif
 407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 408. Pr. BOUKALATA Salwa
 409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 412. Pr. HAJJI Leila
 413. Pr. HESSISSEN Leila
 414. Pr. JIDAL Mohamed*
 415. Pr. KARIM Abdelouahed
 416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
 417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 418. Pr. LYACoubi Mohammed
 419. Pr. NIAMANE Radouane*
 420. Pr. RAGALA Abdelhak
 421. Pr. REGRAGUI Asmaa
 422. Pr. SBIHI Souad

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio Vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anatomie Pathologique
 Histo Embryologie Cytogénétique

423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Ibtiham
439. Pr. FAROUDY Mamoun
440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
441. Pr. HARMOUCHE Hicham
442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
444. Pr. JROUNDI Laila
445. Pr. KARMOUNI Tariq
446. Pr. KILI Amina
447. Pr. KISRA Hassan
448. Pr. KISRA Mounir
449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
451. Pr. MANSOURI Hamid*
452. Pr. NAZIH Naoual
453. Pr. OUANASS Abderrazzak
454. Pr. SAFI Soumaya*
455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
456. Pr. SEFIANI Sana
457. Pr. SOUALHI Mouna
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Médecine Interne
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo-Phtisiologie
Pneumo-Phtisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

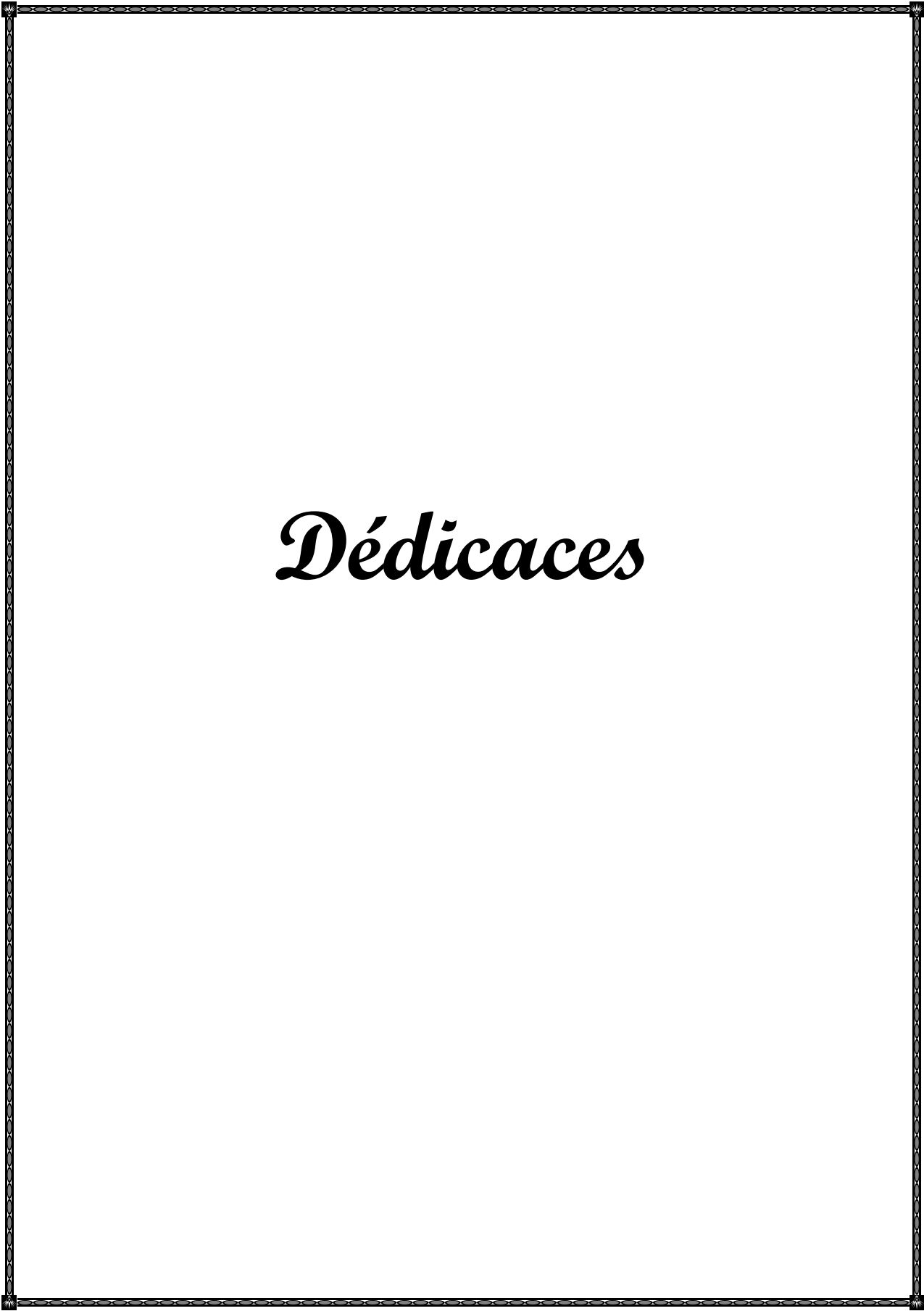
1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
2. Pr. ALAOUI KATIM
3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
4. Pr. ANSAR M'hammed
5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz

Biochimie
Pharmacologie
Histologie – Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques

6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
7. Pr. DRAOUI Mustapha
8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
9. Pr. ETTAIB Abdelkader
10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
11. Pr. HMAMOUCI Mohamed
12. Pr. REDHA Ahlam
13. Pr. TELLAL Saida*
14. Pr. TOUATI Driss
15. Pr. ZELLOU Amina

Microbiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique
Biochimie
Biochimie
Pharmacognosie
Chimie Organique

** Enseignants Militaires*

A decorative border with a repeating geometric pattern surrounds the central text.

Dédicaces

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A Ma très chère Mère, rokia

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

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

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

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

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

A mon très cher père, Abdellah

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi.

J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance, ta satisfaction et ta fierté.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Que ALLAH te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

A mes chers frères : Mohammed et Anass

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

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

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

Que ALLAH vous bénisse et vous protège.

A mes grands parents : Fatima, Ahmad et Yza

Je vous dédie ce travail avec toute mon affection et amour.

Que Dieu vous préserve de tout préjudice.

A Mounir Khalef

Aucune dédicace, aucun mot, aucune expression aussi élaborée soit-elle, ne pourrait traduire au juste la valeur, le respect, la reconnaissance et l'Amour que je te porte.

Puisse Dieu nous accorder santé et volonté pour faire de nous un couple uni et heureux à jamais.

Milles merci et merci mon prince adoré.

A mes chères tantes Khadija, Zhour, Fatima, Zahra

A mes oncles : Hassan, Boubker, Hussein,

Moubarak, Arab, Lhcen, Fares

A tous mes cousins : Soumia, Saad, Douae, Omar,

Safouane, Inass, Adam, Meryem, Sara, Yahya Et

Merouane

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

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

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

A toute la famille El Asri

A Aziza, Hamid, Ayoub, Rahma, Majda, Nadia, Najoua

A toute la famille Rachidi

A Karim, Mounir, Khadija, Asmae

*A tous mes amis : Hidaya, Zineb, Zainab, Meryem,
Ghizlane, Siham, Karima, Khadija, Reda, Kamal, Nawal,
Issam, Halima, Hanaa*

A tous ceux que j'aime,

Remerciements

.

*A notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur Abdelali Bentahila
Professeur de pédiatrie
A l'hôpital d'enfants de rabat*

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

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

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

*A notre maître et rapporteur de thèse
Madame le professeur Fatima Jabourik
Professeur agrégé de Pédiatrie
A l'hôpital d'enfants de rabat*

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

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

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

À notre maître et juge de thèse

Madame Bouchra Chkirate

Professeur de pédiatrie

À l'hôpital d'enfants de rabat

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les
membres de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour
vos qualités d'enseignante et votre compétence.*

*A notre maître et juge de thèse
Madame Nadia Cherradi
Professeur agrégé d'anatomie pathologique
A l'hôpital d'enfants de rabat*

*Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est
pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de
thèse.*

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect



SOMMAIRE



I) INTRODUCTION	1
II) HISTORIQUE.....	4
III) RAPPEL HISTOLOGIQUE DE LA PEAU	7
1) L'EPIDERME:	8
a. LA COUCHE BASALE :.....	8
b. LA COUCHE MALPIGHIENNE :	8
c. LA COUCHE GRANULEUSE :.....	8
d. LA COUCHE CORNEE :	8
2) LA JONCTION DERMO EPIDERMIQUE :.....	9
3) LE DERME :.....	9
4) L'HYPoderME :.....	9
IV) LES CORTICOIDES	12
1- LA CHIMIE DES CORTICOIDES :.....	13
a) ORIGINE DES CORTICOIDES :.....	13
b) STRUCUTRE CHIMIQUE DES CORTICOIDES :.....	15
b.1) les glucocorticoïdes naturels	15
b.2) glucocorticoïdes de synthèse	16
b.2.1) <i>delta _1 corticoïdes</i>	18
b.2.2) <i>divers non delta_1</i>	18
2- LA CLASSIFICATION DES DERMOCORTICOIDES.....	19

V) LES DERMOCORTICOIDES ET DERMATITE ATOPIQUE.....	22
A) INTRODUCTION :	23
B) DEFINITION DE LA DERMATITE ATOPIQUE	23
C) PREDISPOSITION DU SYSTEME IMMUNITAIRE	23
D) LA CLINIQUE :	26
D.1) la forme typique de dermatite atopique	26
D.2) la forme sévère :	37
E) LE SCORE DE GRAVITE :	43
F) LES COMPLICATIONS DE LA DERMATITE ATOPIQUE :	45
F_1) érythrodermie :	45
F_2) complications infectieuses :	45
G) LE TRAITEMENT :	47
1) Choix de la forme galénique :	47
2) Rythme, durée et technique d'applications :	48
3) Efficacité des dermocorticoïdes :	50
4) La surveillance du traitement :	51
 VI) LES AUTRES INDICATIONS DES DERMOCORTICOIDES	 54
1) ECZEMA DE CONTACT.....	55
a) physiopathologie :	55
b) Clinique :	55
c) Les produits à l'origine d'un eczéma de contact :	55
d) Complications d'un eczéma de contact :	56
e) Traitement de l'eczéma de contact :	56
2) LE LICHEN PLAN :	57
a) Définition :	57

b) Traitement :.....	58
3) LE PSORIASIS.....	58
a) Définition et physiopathologie :	58
b) Facteurs déclenchant de psoriasis :.....	59
c) le traitement :	59
4) DERMITE SEBORREIQUE.	60
5) LES URTICAIRES.....	61
6) LE LUPUS ERYTHEMATUEX :.....	61
7) LE PARAPSORIASIS :.....	62
8) PIQUES D'INSECTES :.....	62
9) LE LICHEN SCLERO ATROPHIQUE (CUTANE VULVAIRE)	62
10) LA SACROIDOSE CUTANEE :.....	62
11) MORPHEE OU SCLERODERMIE EN PLAQUES :.....	63
12) LE GRANULOME ANNULAIRE :	63
13) CERTAINES DERMATOSES BULLEUSES AUTO IMMUNES :.....	63
14) LES CICATRICES HYPERTROPHIQUES ET LES CHELOIDES JEUNES :	63
15) LE VITILIGO :.....	63
16) LA NECROBIOSE LIPOIDIQUE:	63
17) LES PUSTULOSES PALMO PLANTAIRE :.....	64
VII) LES EFFETS SECONDAIRES	65
DES DERMOCORTICOIDES	65
A) LES EFFETS SECONDAIRES LOCAUX.....	66
A_1) l'atrophie dermo_epidermique :	66
A_2) les vergetures	66
A_3) les troubles pigmentaires	66
A_4) la dermite peri_orale	67

A_5) une acné	67
A_6) la rosacé :	67
A_7) les infections	67
A_8) le granulome glutéal infantile :	67
A_9) les effets secondaires ophtalmologiques :	68
A_10) l'allergie de contact :	68
A_11) le phénomène de rebond :	68
B) LES EFFETS SECONDAIRES SYSTEMIQUES	68
 VIII) MATERIEL ET METHODES (72cas).....	69
 IX) DISCUSSION.....	74
 X) CONCLUSION.....	80
 XI) RESUME	84
 XII) BIBLIOGRAPHIE.....	88



I) INTRODUCTION



- Le terme de dermatite atopique (DA) ou eczéma atopique désigne les manifestations inflammatoires cutanées chroniques et /ou récidivantes associées à l'atopie qui peuvent être considérées comme une réponse immunologique à des allergènes de l'environnement.
- C'est une dermatose fréquente atteignant principalement le jeune enfant avec une prévalence qui varie dans la population pédiatrique de 5% à 20 % selon les études.
- Elle révèle d'une pathogénie multifactorielle avec une transmission polygénique.
- La prise en charge de la DA même avec les traitements les plus modernes reste purement symptomatique permettant une meilleure qualité de vie.
- Les dermocorticoïdes, très puissants anti-inflammatoires, sont largement utilisés en dermatologie. Leurs cibles cellulaires et biochimiques sont responsables de la vasoconstriction, d'une inhibition de la prolifération des cellules immunocompétentes et des cellules de la structure cutanée. La classification de puissance des corticoïdes permet de guider l'utilisation pratique selon la dermatose et selon le type d'effets secondaires à redouter. Les indications sont centrées sur l'eczéma et sur certains psoriasis mais de nombreuses autres dermatoses peuvent bénéficier de la corticothérapie locale. La posologie souvent négligée dans les traitements topiques est un aspect fondamental d'une utilisation des corticoïdes en minimisant

les effets secondaires dont l'atrophie dans ces divers aspects est la forme la plus sévère.

- Les corticoïdes topiques sont utilisés depuis les années 1950, ils ont constitués un très grand progrès dans le traitement des dermatoses. il existe actuellement une vingtaine de molécules différentes qui sont classées suivant leur puissance, leur prescription doit obéir à des principes d'utilisation afin d'avoir le bénéfice maximal avec le minimum d'effets secondaires. Le praticien doit adapter précisément sa prescription notamment le choix du dermocorticoïde (puissance, excipient, forme galénique), son mode d'application (technique, rythme d'application et durée du traitement), aux caractères propres de la dermatose (nature, topographie) et au patient.
- L'absence d'un schéma thérapeutique précis a conduit initialement à une utilisation anarchique des dermocorticoïdes, avec apparition d'effets indésirables sévères responsables d'une appréhension tenace des prescripteurs et des malades vis-à-vis de ces traitements. Cette mauvaise réputation des dermocorticoïdes n'a pas lieu d'être, et c'est en raison du bénéfice qu'ils rapportent dans leur applications dermatologiques.
- L'application locale de dermocorticoïdes reste le traitement incontournable pour réduire l'inflammation et diminuer l'étendue ainsi que la sévérité des lésions, elle permet également de réduire le prurit.

L'utilisation des antiseptiques ou des antibiotiques est indispensable en cas de surinfection sévère le plus souvent bactérienne.



II) HISTORIQUE



_ En 1952, la démonstration de l'efficacité De l'hydrocortisone topique par SULZBERGER et WITTEN au cour de certaines dermatoses inflammatoires a marqué une véritable révolution thérapeutique en dermatologie, car la cortisone, connue seulement pour son action par voie systémique, semblait incapable d'avoir une action locale.

_Depuis cette date et sans connaitre avec précision leur mécanisme d'actions autres nouveaux produits plus puissants furent synthétisés, évalués et utilisés, et venaient ainsi enrichir la famille des dermocorticoïdes.

La mise en évidence du puissant effet anti inflammatoire des doses supra physiologiques vers la fin des années 40 fut à l'origine d'un immense espoir thérapeutique,et c'est, suite à la spectaculaire levée de l'handicape fonctionnel de la polyarthrite rhumatoïde.

De même les glucocorticoïdes démontrèrent leur effet immunosuppresseur alors que les premiers travaux avaient suggéré une augmentation de la réponse immunitaire.

Ces progrès de la chimie organique permirent un élargissement du spectre de la molécule efficace, la prednisone fut obtenue par déshydrogénation de la cortisone, ainsi son effet glucocorticoïde fut quadruplé et son effet mineralocorticoïde été devisé par trois, quant à la prednisone, elle a été obtenue de la cortisone par la réduction de la fonction cétone en C11en hydroxyle.

En revanche, la corticothérapie connut une meilleur maniabilité avec l'événement de béthamétasone et dexaméthasone .aujourd'hui c'est le mécanisme d'action des glucocorticoïdes qui attire la curiosité des scientifiques.[1]

Les formes locales, injectables ou dermiques, ont également progressé dans le sens d'une recherche de formes pharmaceutiques peu diffusibles, permettant de limiter leurs effets systémiques.

Mais une meilleure connaissance de la physiopathologie des processus de l'inflammation, des mécanismes d'action des dermocorticoïdes, et leur pharmacocinétique cutané a donné une nouvelle stratégie pour les recherches pharmacologiques actuelles, afin d'améliorer l'index thérapeutiques en augmentant l'efficacité sans augmenter les risques.



III) RAPPEL HISTOLOGIQUE DE LA PEAU



La peau est formée d'un épiderme reposant sur un tissu de soutien, le derme, situé sur le coussin cellulo adipeux de l'hypoderme, encore appelé tissu sous cutané.

1) L'EPIDERME:

Ce dernier est la couche la plus superficielle de la peau, décrite comme un épithélium malpighien pluristratifié .sa surface est trouée de multiples orifices correspondant aux ostiums des follicules pileux et des glandes sudorales exocrines.

On peut séparer l'épiderme en couches successives qui se différencient par leur aspect morphologique de la profondeur à la superficie

a. LA COUCHE BASALE :

Siège principal des mitoses, elle est faite de cellules cubiques implantés perpendiculairement sur la membrane basale .certaines cellules se différencient et migrent vers la couche supra basale.

Autres types cellulaires sont présents dans les couches basales : les melanocytes, les cellules de langerhans, les cellules de Merckel.....

b. LA COUCHE MALPIGHIIENNE :

Est formée de plusieurs assises de cellules polyédriques.

c. LA COUCHE GRANULEUSE :

Est faite de cellules plus aplaties contenant des grains de keratohyaline basophiles.

d. LA COUCHE CORNEE :

Est faite de cellules lamelleuses anucléées à limites floues, empilées en plusieurs couches desquamant en superficie.

2) LA JONCTION DERMO EPIDERMIQUE :

C'est une structure particulièrement complexe, avec de l'épiderme au derme :

- Les héli desmosomes.
- La lamina lucida traversé par les filaments d'ancrage.
- La lamina densa.

3) LE DERME :

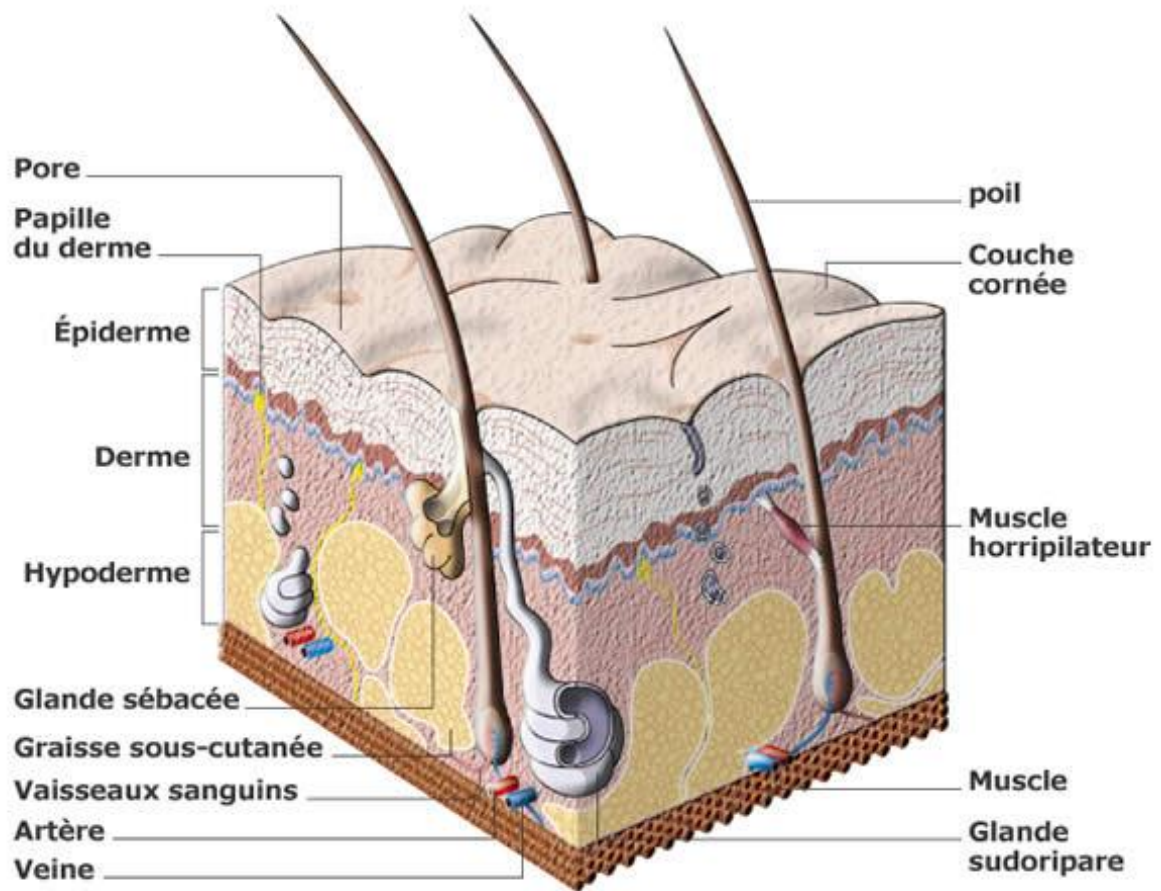
C'est un tissu conjonctif différencié avec des cellules et une matrice intercellulaire. Il se partage en deux zones : derme papillaire et derme réticulaire, il contient les vaisseaux et les annexes de la peau.

Le derme papillaire est constitué de fibroblastes, de terminaisons sensibles et de capillaires sanguins.

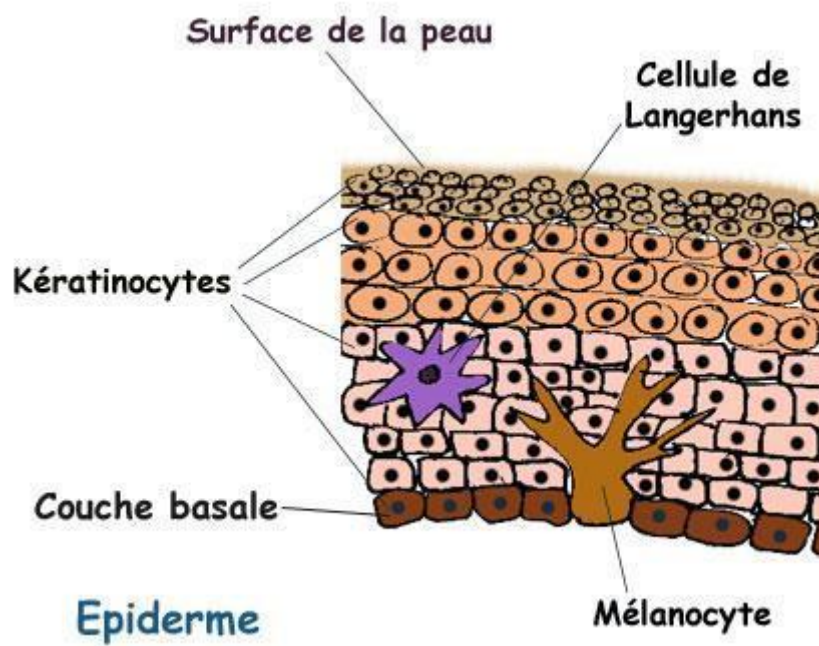
Le derme réticulaire contient des fibres de collagène ainsi que les annexes de la peau

4) L'HYPODERME :

L'hypoderme ou tissu sous cutané est un coussin cellulo adipeux dans lequel des travées conjonctives séparent les lobules adipeux.



Coupe histologique de la peau



Coupe histologique de l' epiderme



IV) LES CORTICOIDES



1- LA CHIMIE DES CORTICOIDES :

a) ORIGINE DES CORTICOIDES :

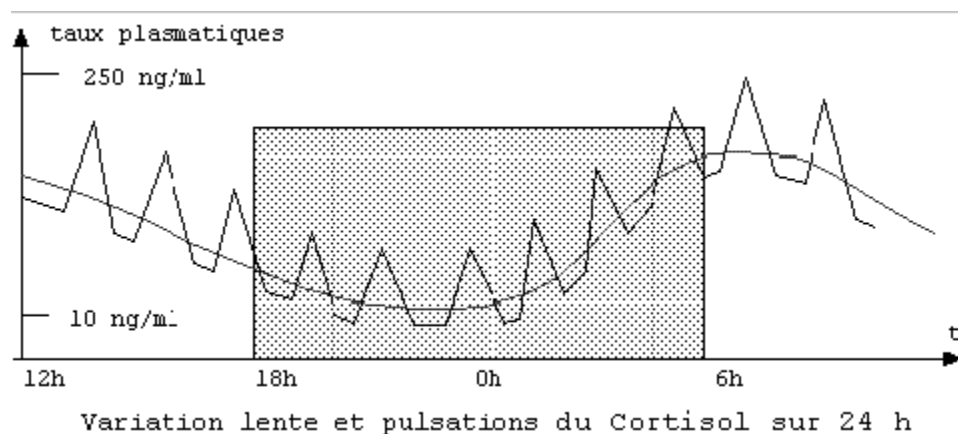
Tous les corticoïdes utilisés actuellement en thérapeutique dérivent, par hémi synthèse ou par synthèse totale un ancêtre commun : le cortisol ou hydrocortisone, hormone naturelle du cortex surrénalien dont on rappelle la physiologie.

LE CORTISOL : le cortisol est synthétisé en grande partie au niveau de la zone fasciculée du cortex surrénalien et en moindre degré par la zone réticulée, il est synthétisé à partir du cholestérol en 5 étapes :

Cholestérol → prégnenolone → 17hydroxyprégnenolone →
17hydroxyprogesterone → 11desoxycortisol → cortisol.

La production du cortisol est d'environ 55µm /j chez l'homme et 44µm /j chez la femme.

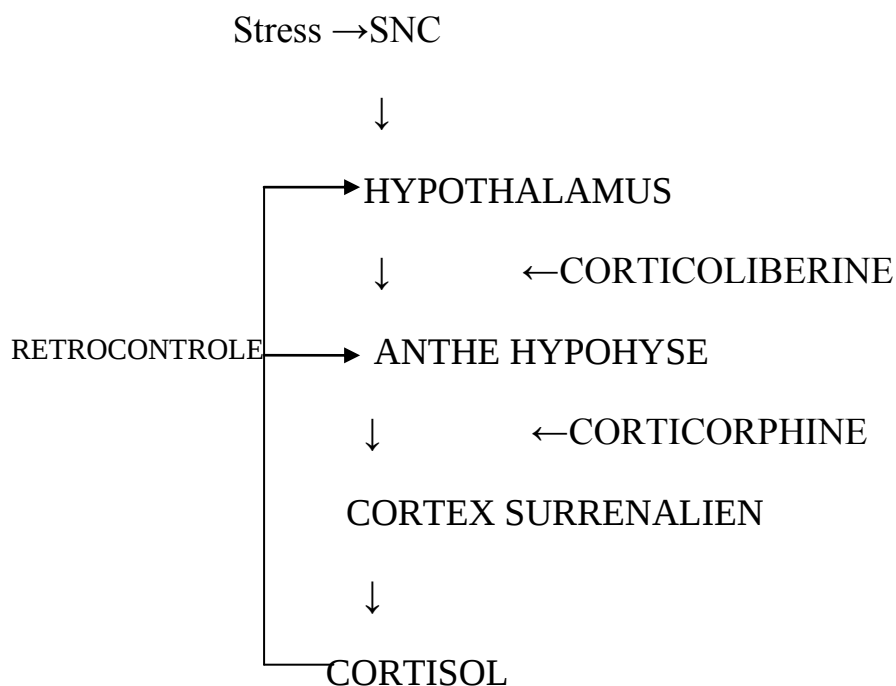
La sécrétion du cortisol s'effectue par brèves décharges en rapport avec le mode de sécrétion de l'ACTH .elle suit également un rythme circadien : maximal le matin et minimale la fin de la soirée.



90% environ du cortisol est lié de façon réversible à la transcortine ou cortisol binding globuline CBG, c'est une glycoprotéine qui présente une grande affinité pour le cortisol, mais sa capacité est faible, la CBG ne transporte pas la glu corticoïdes de synthèse à l'exception de la prednisone et de la prednisolone

- la dégradation du cortisol est essentiellement hépatique, où elle peut suivre plusieurs voies de catabolisme, mais elle peut être aussi extra hépatique et dont le siège principal est rénal.
- la sécrétion du cortisol est sous la dépendance de la corticotrophine ou ACTH sécrétée par l'antéhypophyse, elle-même qui est sous la dépendance de la CRH (corticotrophine releasing hormone) sécrétée par l'hypothalamus.

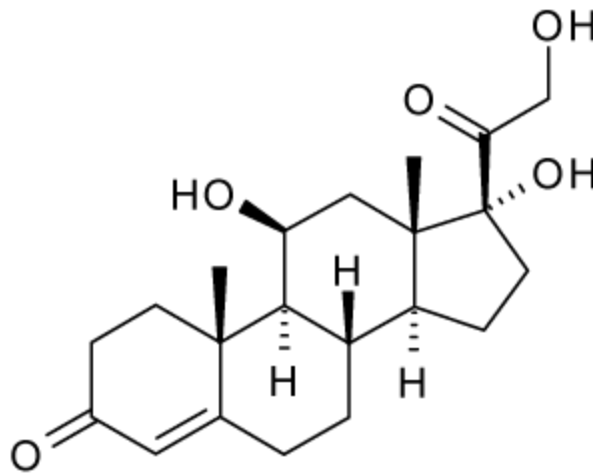
D'autres part, le cortisol est l'autre glu corticoïdes exercent un freinage de la sécrétion de l'ACTH (fig. .2).[(2]



b) STRUCUTRE CHIMIQUE DES CORTICOIDES :

Les glucocorticoïdes peuvent être classées selon leur structure en glucocorticoïdes naturels et glucocorticoïdes artificiels.

Tous les glucocorticoïdes possèdent comme squelette de base le 5β -pregnane, ou 10,13 diméthyl-cyclopentano-perhydro-phenanthrene, sur lequel est greffé en position 17 une chaîne latérale à deux atomes de carbones.



(fig. .3)

b.1) les glucocorticoïdes naturels [3]

Sont de nombre de deux : la cortisone et l'hydrocortisone (cortisol), ils sont considérés comme* les chefs de fils*des glucocorticoïdes.

Les deux produits présentent sur le noyau β pregnane les caractéristiques structurales suivantes :

- une fonction cétone en position 3
- une double liaison entre les carbones 4et 5

- une fonction cétone en 20, cette fonction, contiguë à un groupement hydroyméthyl (CH_2OH) en 21, constitue un groupement α céto résultant de l'oxydation de la chaîne éthyle du prégnane.
- une fonction cétone en 11 pour la cortisone, et une fonction alcool en 11 pour le cortisol
- un hydroxyl en 17α

b.2) glucocorticoïdes de synthèse [4]

Ils dérivent tous, des deux glucocorticoïdes naturels, plusieurs possibilités de substitution sont, en effet, offertes :

- création d'une double liaison supplémentaire entre les carbones 1 et 2 : on obtient les Δ_1 corticoides dont la prednisone et la prednisolone sont les chefs de file et dérivent respectivement de la cortisone et l'hydrocortisone.
- fluoration en 6α : difluprednate, paraméthasone, fluorocortolone, fluorocinolone acéonide, fluméthasone, diflucortolone, fluocinonide, flunisolide.
- fluoration en 9α : fluocortisone, difluprednate, betaméthasone, dexaméthasone, desoxyméthasone, fluorométhadone, amcinonide, clobetasol, flucinolone acétonide, fluméthasone, diflucortolone, fluocinonide, halcinonide.
- chloration en 9α : beclométhasone
- chloration en 7α : alcométhasone

- méthylation en 6 α : méthylprednisolone, fluométholone cortivasol, medrysone.
- méthylation en 16 α : dexamethasone, désoximéthasone, paraméthasone, beclométhasone, clobetasol, fluocortolone, fluméthasone, difluocortolone, cortivasol, alcométhasone.
- méthylation en 16 β : betaméthasone.
- hydroxylation en 16 α : triamcinolone, amcinonide, fluocinolone acétonide, fluocinonide, desonide, halcinonide, flunisolide, budesonide.
- hydroxylation en 17 α : tous les glucocorticoïdes possèdent cet hydroxyl, sauf la desoniméthasone, la fluocortolone, la difluocortolone et la mednysone. cet hydroxyl en 17 α est parfois estérifié ou parfois inclus dans un cycle type acétonide (triamcinolone acétonide, triamcinolone binétonide, triamcinolone hexacitonide, amcinonide, fluocinolone acétonide, fluocinonide, desonide, halcinonide, flunisolide, budesonide).
- modification de la chaîne cétole en 17 : tout en conservant deux atomes de carbone, trois types de chaînes sont rencontrés :
 - CO-CH₂Cl (clobétasol, halcinonide)
 - CO-CH₃ (médrynone)
 - CO-CH₂-CH₂-OH (tixocortol)
- estérification de la fonction alcool en 21 : difluprednate, triamcinolone binétonide, triamcinolone hexacitonide, amcinonide, fluocinonide, cortivazol)
- cycle supplémentaire accolé au cycle A : cortivasol

Les glucocorticoïdes de synthèse sont subdivisés en Δ_1 corticoides halogénés ou non, et corticoïdes divers non Δ_1

b.2.1) Δ_1 corticoïdes

*** Non halogénés [5]**

Simple : prednisolone, prednisone.

Simple méthyle en 16α : méthyle prednisolone

*** Halogénés [6]**

Fluorés non substitués en 16 :

- difluprednate
- fluorométholone

Chlorés en 7α et substitué en 16α : alcométhasone

Halogénés (en 6 et/ou en 9) et substitués en 16 :

Méthylés en 16α : dexaméthasone, desoximéthasone, paraméthasone, beclométhasone, clobéthasone, fluocortolone, fluméthasone, diflucortolone

Méthylés en 16β : beclométhasone

Hydroxylés en 16α : triamcinolone, amcinonide, fluocinolone, fluocinonide.

b.2.2) divers non Δ_1

*Fluorés : fludrocortisone, halcinonide

*Non fluorés : tixocortol, mectrysone, cortivasol.

2- LA CLASSIFICATION DES DERMOCORTICOIDES

La première molécule active par voie cutanée a été l'hydrocortisone, utilisée depuis 1952. Les modifications de structure de l'hydrocortisone ont permis d'améliorer, la sélectivité, la biodisponibilité et l'activité de la molécule. Tous les dermocorticoïdes ont en commun une structure polycyclique, avec 17 carbones, 3 anneaux benzéniques, un anneau cyclopentane.

L'introduction d'une double liaison en position C3, une halogénéation en 6 ou 9 alpha par un atome de chlore ou de fluor, une estérification en position 16, 17, ou 21 ont permis d'obtenir des dermocorticoïdes plus puissants.

Deux grands groupes de DC sont individualisés : les composés halogénés (fluorés ou chlorés) et les composés non halogénés.

Les premiers sont les plus puissants. Au fur et à mesure de l'apparition de nouvelles molécules, a été établi un classement par niveau d'efficacité évalué sur le pouvoir de vasoconstriction.

- le niveau 1 : correspond aux produits les plus puissants, sont des corticoïdes à n'utiliser qu'exceptionnellement sur les lésions très résistantes : lichenification, sur les surfaces localisées et pendant un temps limité.
- le niveau 4 : à des produits d'efficacité réduite, est celle de l'hydrocortisone disponible en pommade à 1 ou 25% (HYDROCORTISONE ROUSSEL), elle est inefficace dans le psoriasis, elle est dénuée d'effets secondaires.
- le niveau 2 et 3 : étant d'efficacité intermédiaire.

- niveau 2 : sont des produits puissants, surtout des corticoïdes fluorés, c'est la catégorie la plus utilisée, ils correspondent à la majorité des spécialités disponibles, citons la betamethasone (BETNEVAL, DIPROSONE), la fluocinolone (SYNALAR) .ce sont des produits efficaces sur le psoriasis, mais source de nombreux effets secondaires en utilisation prolongée.
- niveau 3 : produits moyennement puissants est illustrée par le desonide à 0,05%(TRIDESONIT) soit 1% (LOCAPRED)[7]

TABLEAU 1 : CLASSIFICATION DES DC

	Dénomination commune	Nom de spécialité	halogénéation	presentation	%
Classe I Très fort	_Clobetasol propionate	_DERMOVAL	_Fluor_chlore	_Creme_gel	_0,05
	_Bétaméthasone dipropionate	_DIPROLENE	_Fluor	_Creme_pommade	_0,05
Classe II fort	_bétameethasone valériate	_BETNEVAL	_fluor	_creme_pommade_lotion	_0,10
	_bétaméthasone valériate	_CELESTODERM	_fluor	_creme_pommade_lotion	_0,10
	_bétaméthasone dipropionate	_DIPROSONE	_fluor	_creme_pommade_lotion	_0,05
	_aceponate d'hydrocortisone	_EFFICORT	_neant	_creme hydrophyle_lipophile	_0,127
	_diffuprednate	_EPITOPIC	_difluoré	_creme_gel	_0,005
	_hydrocortisone bytyrate	_LOCOID	_néant	_creme_creme epaisse	_0,10
	_halcinonide	_HALOG	_chlore_fluor	_emulsion	_0,10
	_Diflucortolone valérate	_NERISONE	_difluoré	_fluide_pommade	
	_amcinonide			_creme_pde_pde	_0,10
	_fluocinolone acétonide	_PENTICORT	_fluor	_anhydre	
		_SYNALAR	_difluoré	_creme_pde	_0,025
				_creme_pde	_0,025
	_desoximéthasone	_TOPICORTE	_fluor	_creme	_0,25
	_fluocinonide	_TOPSYNE (APG ,GRAS)	_dofluoré	_pde	_0,25
Classe III Assez fort	_aclomethasone	_ACLOSONE	_Chlor	_creme_pde	0,05
	_bétaméthasone valérate	_CELESTODERM relai	_Fluor	_creme	0,05
	_diffuprednate	_EPITOPIC002%	_Difluoré	_creme	0,02
	_desonide	_LOCAPRED	_Néant	_creme	0,10
	_fluocinolone acetonide	_SYNALAR	_Difluoré	_solution	0,01
	_fluocinonide	_TOPSYNE	_Difluoré	_pde	0,01
Classe IV modéré		_TRIDESONIT	_néant	_creme	0,0
	_hydrocortisone	_HYDRACORT	_Neant	_Creme	_0,05
	_hydrocortisone	_HYDROCORTISONE ASTRIER	_néant	_creme	_1,00



V) LES DERMOCORTICOIDES ET DERMATITE ATOPIQUE



A) INTRODUCTION :

Les indications de la corticothérapie locale sont extrêmement variables, celle-ci constitue l'indication de choix, dans d'autres, elle constitue une alternative possible au même titre que d'autres modalités thérapeutiques. Quelques indications restent critiquables par l'inconstance du résultat ou par le risque d'effets secondaires disproportionnés par rapport à la bénignité de l'affection.

B) DEFINITION DE LA DERMATITE ATOPIQUE

Le terme de dermatite atopique ou eczéma atopique désigne une affection inflammatoire cutanée et/ou récidivante, il s'agit d'une maladie dont la prévalence est en augmentation rapide.

Cette dermatose se révèle de plus en plus tôt, les symptômes peuvent en effet apparaître dès le 3ème mois, dans 80% des cas, la dermatite atopique disparaît au moment de la puberté. Cependant des poussées évolutives et des exacerbations secondaires aux différents phénomènes stressant peuvent être confrontés.

C) PREDISPOSITION DU SYSTEME IMMUNITAIRE [8]

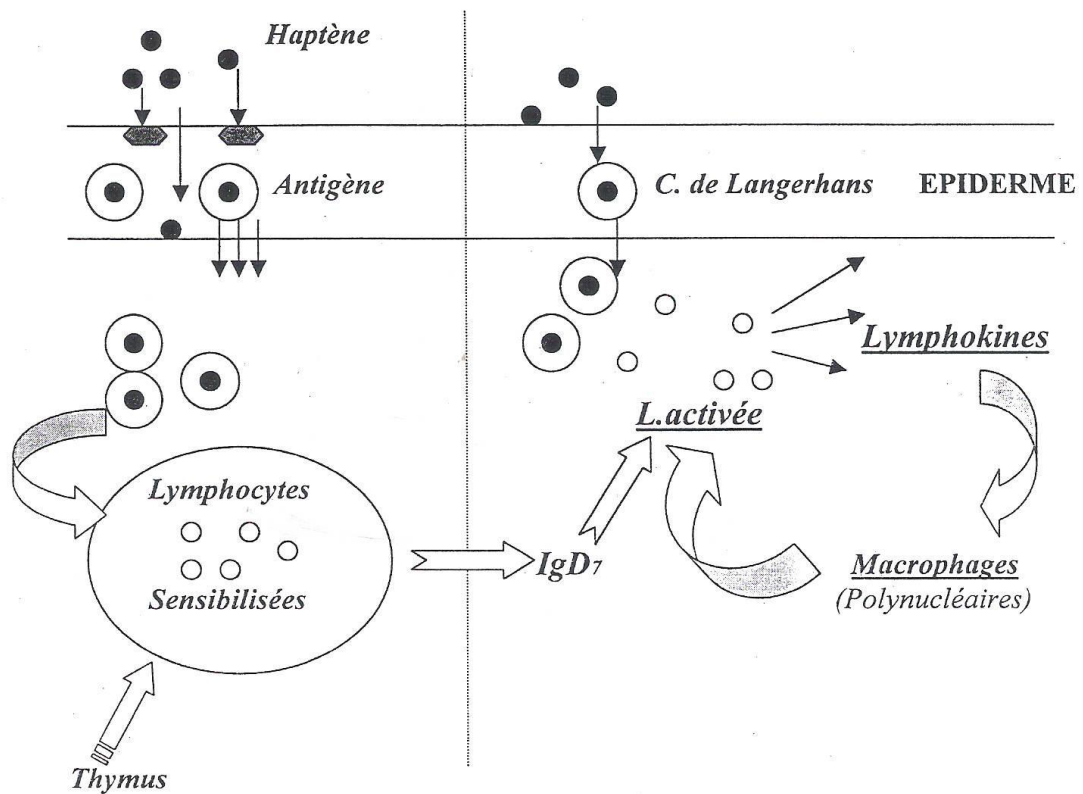
Cette atopie est une prédisposition du système immunitaire à des réactions d'hypersensibilité méditées par les immunoglobulines E (IGE) vis à vis d'antigène alimentaire (trop allergène) ou d'environnement (aéro-allergènes). chez les atopiques, ces antigènes se comportent comme allergènes et varient selon les conditions socioculturelles et d'environnement.

Les différentes phases de sensibilisation et de révélation de la DA sont :

- la pénétration de l'antigène dans l'épiderme.
- la prise en charge de ces antigènes par les cellules spécialisées de la peau qui les captent (cellules de langerhans)
- la migration des cellules de langerhans qui portent à leur surface des IGE spécifiques jusqu' au niveau des ganglions drainant la peau ou a lieu une activation des lymphocytes T (LT°)
- le retour par le sang des LT devenus spécifiques de l'antigène vers la peau.
- l'activation lorsqu' un allergène se représente au niveau de la surface cutanée, de LT qui stimulés produisent alors des médiateurs appelés cytokines inflammatoires aboutissant aux lésions.

Indications

Planche 1 :



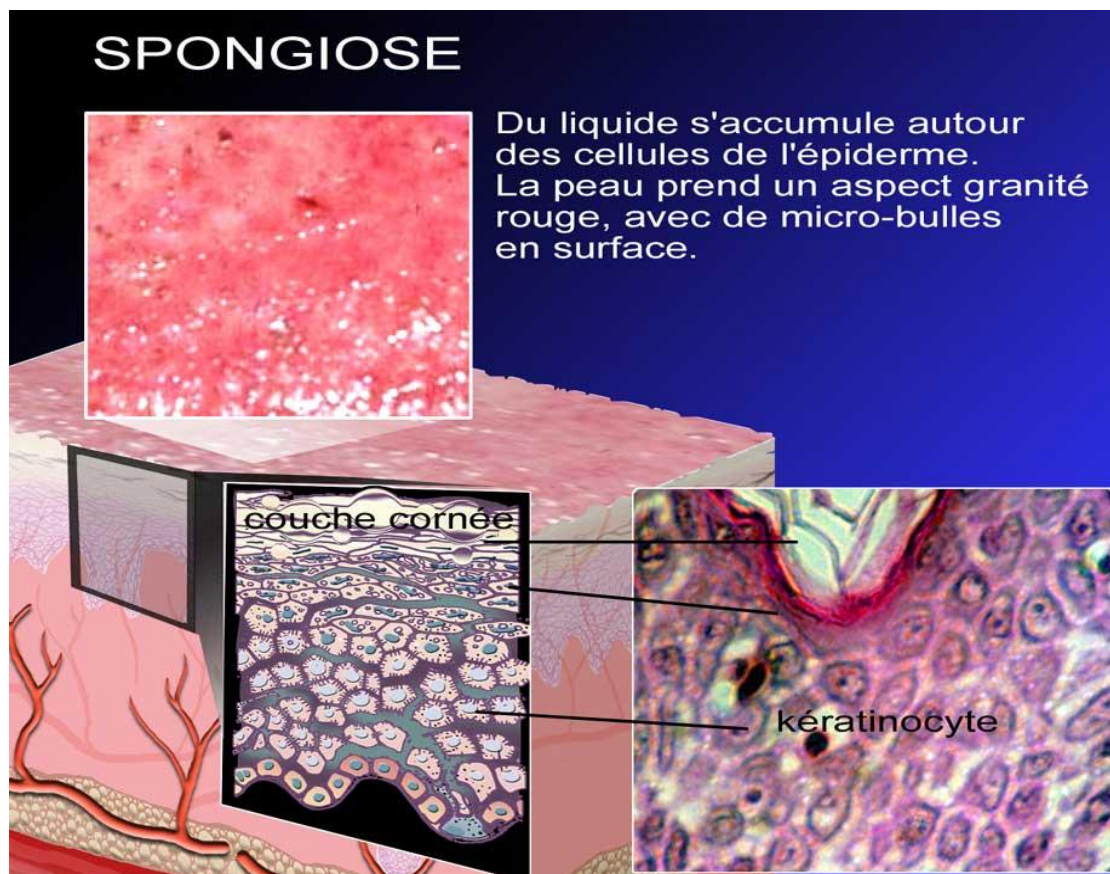
Pathogénie de l'eczéma allergique de contact

D) LA CLINIQUE :[9]

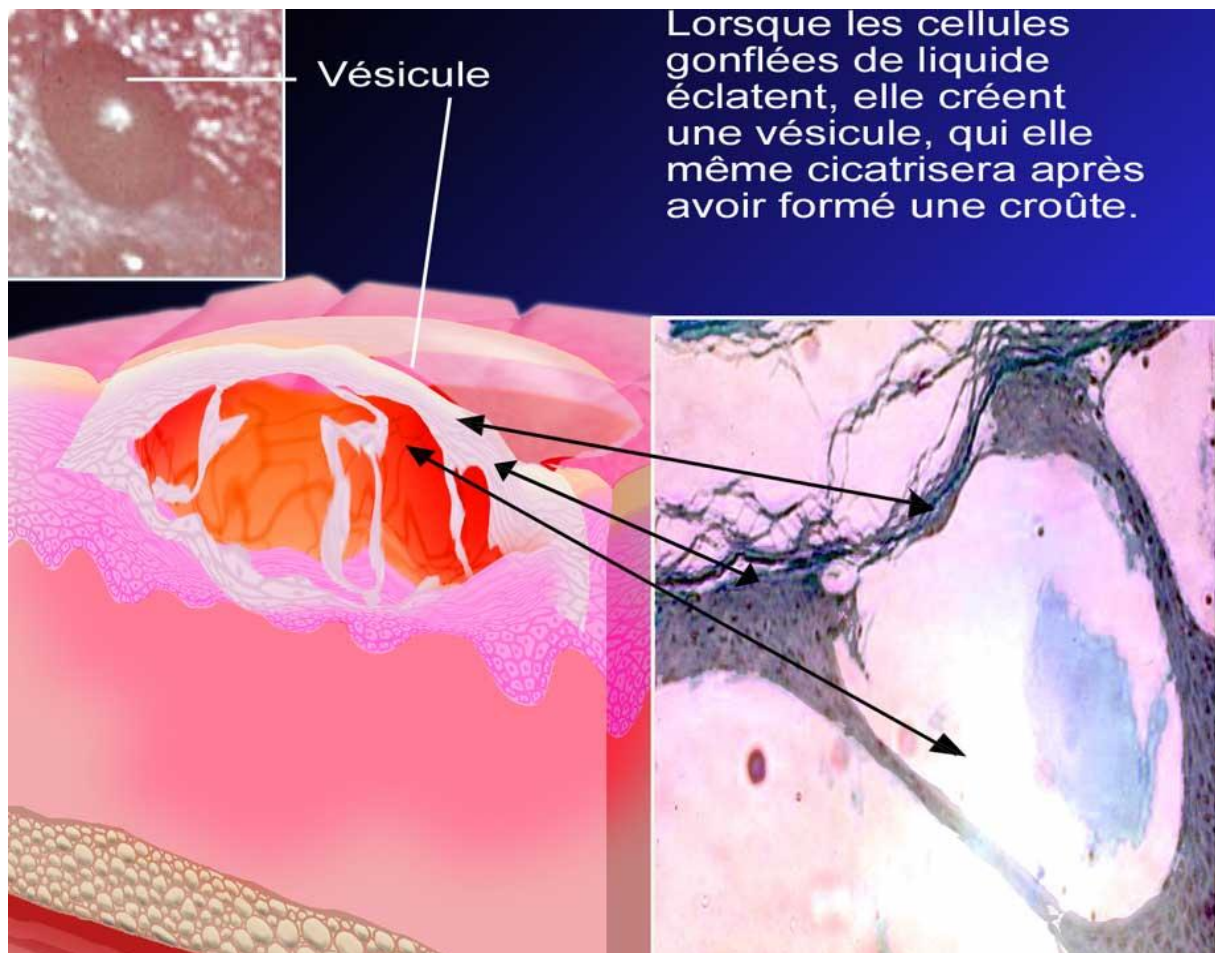
D.1) la forme typique de dermatite atopique

Les lésions de la dermatite atopique peuvent prendre trois formes qui vont coexister du fait de l'évolution de la maladie alternant poussées et rémissions.

1 – Les poussées commencent le plus souvent par une simple rougeur de la peau qui démange. La démangeaison est parfois difficile à reconnaître chez le tout petit enfant, mais elle est souvent à l'origine de troubles du sommeil. L'apparition de petites surélévations nombreuses et palpables, responsables d'une rugosité de la peau, complète le tableau clinique



2 - Une phase suintante peut faire suite à cette rougeur. Les surélévations se transforment en vésicules, toutes petites bulles de liquide qui se voient à peine, puis se rompent et libèrent un liquide translucide à la surface de la peau : c'est le suintement.



3- Une phase croûteuse survient ensuite au cours de laquelle des croûtes se forment sur les vésicules qui se sont rompues lors de la phase suintante.

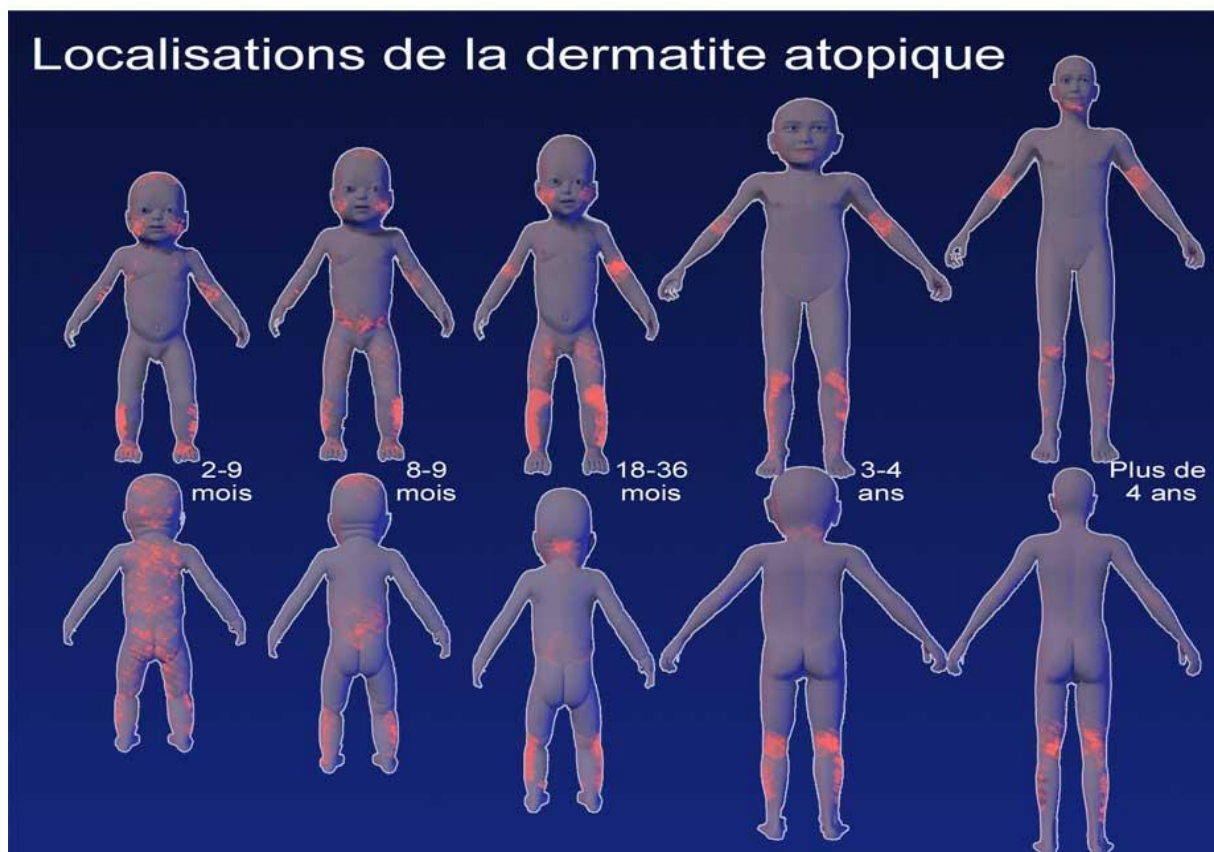
Des localisations typiques

La localisation des lésions est très particulière et elle dépend de l'âge. Chez le nourrisson, l'atteinte concerne essentiellement le visage. Ce sont les parties bombées du visage qui sont touchées, le front, les joues, le menton, en épargnant

le centre de la face et le nez en particulier. La face externe des bras et les cuisses sont fréquemment touchées. Parfois, certains nourrissons ont une atteinte plus diffuse qui concerne la quasi-totalité de la surface corporelle.

Chez l'enfant plus grand, les lésions se localisent préférentiellement au niveau du cou, des plis du coude, des poignets et de l'arrière des genoux.

Chez l'adulte, si la dermatite atopique persiste, l'atteinte peut être généralisée. Mais ce sont souvent le cou et le visage seuls qui sont touchés par l'eczéma.



Une évolution le plus souvent favorable :

La dermatite atopique évolue en alternant poussées et phases de rémission. Selon les enfants et sa gravité, elle peut durer de plusieurs mois à plusieurs années. Il n'y a pas d'âge prévisible de disparition de la dermatite atopique. Ce n'est pas à 2 ans, ni à 7 ans, ni à la puberté : la majorité des dermatites atopiques s'améliore puis disparaissent au cours de l'enfance. Un petit pourcentage d'entre elles peuvent persister à l'âge adulte sans que l'on sache pourquoi. Ce n'est en tout cas pas parce qu'elles ont été plus ou moins bien traitées qu'elles persistent.

Chez l'enfant, d'autres manifestations atopiques peuvent s'associer ou apparaître au cours de sa vie : allergie alimentaire, souvent dès le plus jeune âge, asthme (un patient sur 4 ou 5 aura de l'asthme plus tard), rhume des foins, souvent autour de l'adolescence. Ces pathologies sont des manifestations du terrain atopique exprimant la susceptibilité de cette population à développer des maladies allergiques.

manifestations atopiques en fonction de l'âge

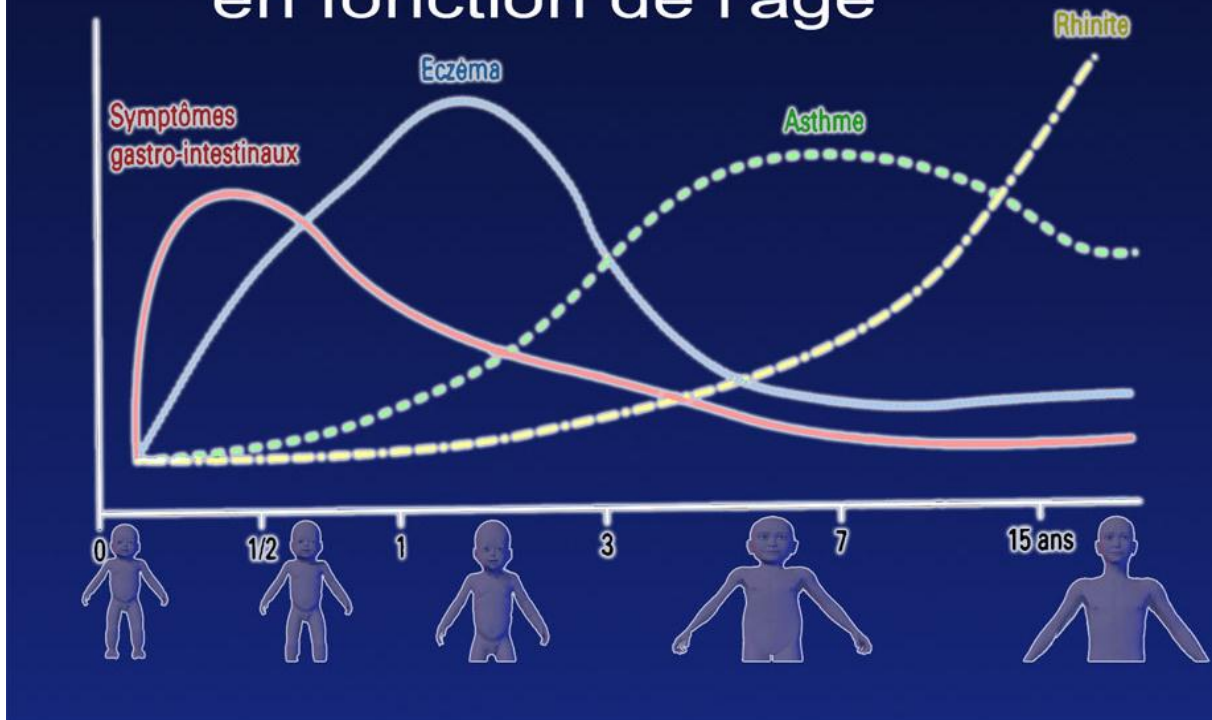




Photo 1: nourrisson de 8mois présente une dermatite atopique au niveau du cou



Photo2 : nourrisson de 12 mois a une dermatite atopique periorificielle



Photo3 : nourrisson de 2ans avec dermatite péri orbitaire



Photo 4 :enfant de 13ans avec une dermatite péri buccale



Photo 5:dermatite peri ombilicale

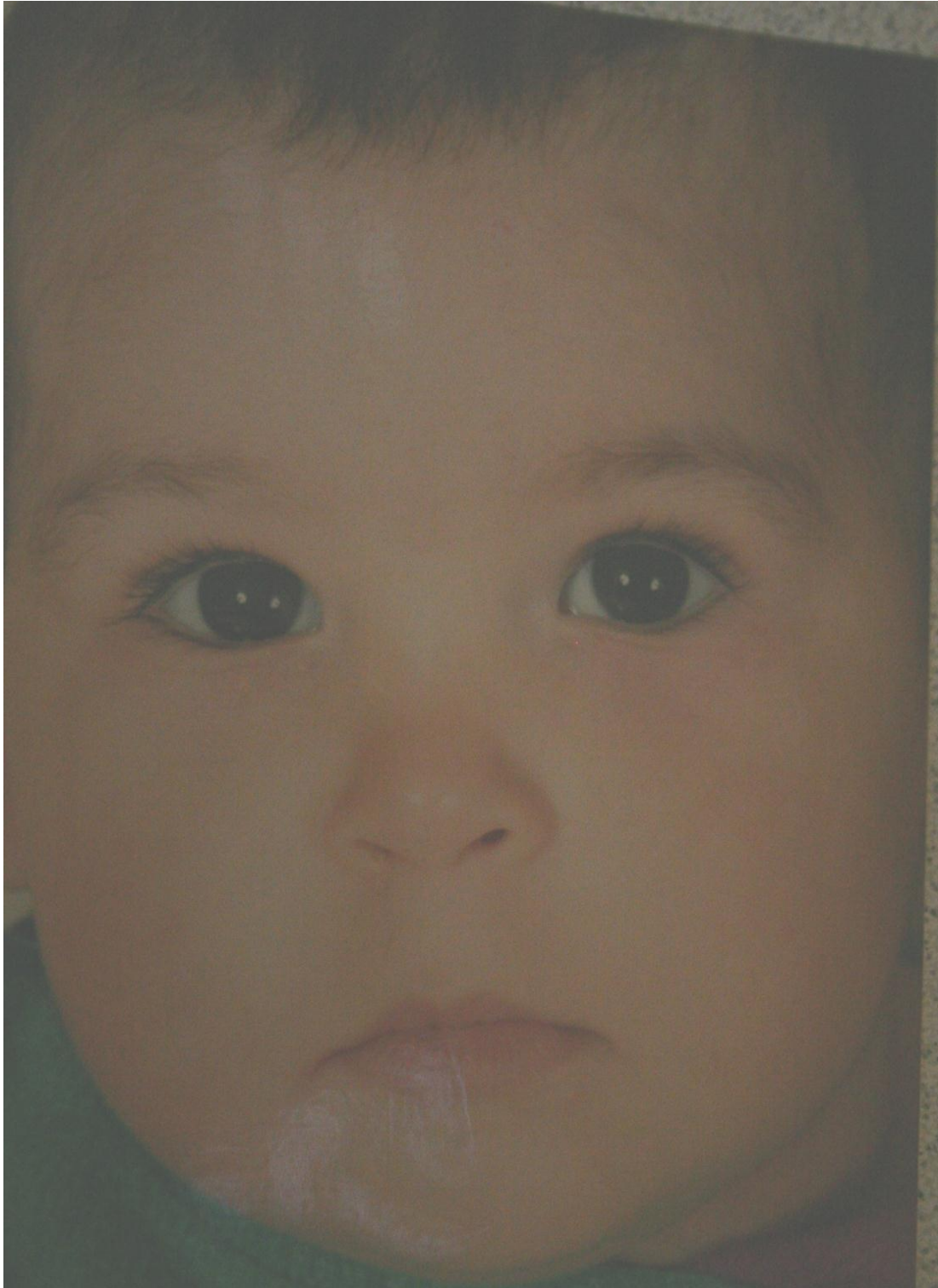


Photo 6 :dermatite atopique du visage

D.2) la forme sévère :

Les formes sévères peuvent être définies par la résistance aux traitements classiques, notamment à la corticothérapie locale, ou la récurrence immédiate et de façon importante dès la diminution des fréquences d'application de la corticothérapie locale. L'étendue des lésions est souvent importante, supérieure à 50 p. 100 de la surface corporelle, l'impétiginisation pratiquement constante avec une poly adénopathie, la sécheresse de la peau très importante, parfois associée à des lichénifications. Le traitement de ces formes sévères est très complexe du fait des effets secondaires de la majorité des traitements actuels.

Trois situations sont validées :

- a. La DA grave définie comme un échec au traitement adapté bien conduit, même chez les nourrissons sous allaitement maternel exclusif (le lait maternel qui contient la plupart des protéines alimentaires ingérées par la mère peut être un vecteur de sensibilisation par procuration).
- b. L'enfant ayant une DA et une stagnation ou cassure de la courbe staturo_pondérale.
- c. L'enfant ayant une DA avec manifestations associées :
 - Signes évocateurs d'une allergie alimentaire après ingestion ou contact avec un aliment : syndrome oral ; manifestations cutanées (urticaire, angioedème), respiratoires (asthme, rhinite) ou digestives (vomissements, diarrhée), voire choc anaphylactique.
 - Signes évocateurs d'une allergie respiratoire : asthme, rhinite ou rhino conjonctivite.

- Signes évocateurs d'une allergie de contact : eczéma localisé dans des zones inhabituelles (siège, paumes et plantes) ; DA qui ne répond pas au traitement habituel ou s'aggrave.

D'autres situations restent discutées du fait des biais de recrutement et du faible niveau de preuve des études rapportées. Elles ne permettent pas un consensus.

- a) prévalents pour avoir une valeur d'orientation chez le nourrisson.
- b) Les antécédents familiaux d'atopie sévère.
- c) La précocité des symptômes cutanés avant l'âge de 3 mois (le jury émet des réserves sur la possibilité d'affirmer une DA avant 3 mois).
- d) La présence de manifestations digestives banales (reflux gastro-œsophagiens, pleurs et coliques résistant au traitement habituel) .



Photo7 :DA sévère chez un enfant de 10ans



Photo8 :DA érosive chez une fille de 10ans



Photo 9 : DA sévère chez un nourrisson de 8mois



Photo 10 : DA impetiginisée

E) LE SCORE DE GRAVITE :

De nombreux auteurs et équipes essayent depuis plusieurs années de définir et d'uniformiser les critères de sévérité de la dermatite atopique, en particulier pour effectuer des recherches cliniques, épidémiologiques et thérapeutiques de qualité.

Plus récemment un groupe européen initié par Stalder et Taieb, l'european task on atopic dermatitis a essayé de mettre au point un score de gravité de la dermatite atopique appelé scorad.

Celui-ci prend en compte trois points :

- A : correspond à la surface cutanée calculée sur la base de la règle des 9 adaptée au nourrisson
- B : l'intensité de six paramètres (érythème, oedème/ papules, suintement /croûtes, excoriations, lichenification, sécheresse de la peau en zone non inflammatoire) avec coloration de 1 à 3
- C : correspond à des signes subjectifs : prurit et perte de sommeil

L'enfant doit être âgé de plus de 7 ans. Dans les cas contraires, la cotation est réalisée par les parents avec lesquels la fiabilité est plus aléatoire. Le SCORAD est calculé selon la règle suivante : $A/5 + 7B/2 + C$

SCORAD EUROPEAN TASK FORCE ON ATOPIC DERMATITIS		INSTITUTION _____	
Nom Prénom _____		MEDECIN _____	
Date de naissance 		Dermocorticoïdes utilisés : ☒	
Date de visite 		Puissance : 	
		Quantité / mois 	
		Nombre de poussées / mois 	

8,5

8,5

Figures in parenthesis for children under two years

A : Extension indiquez SVP la zone atteinte

B : Intensité

critères	intensité
Erythème	
Oedème/Papules	
Suintement/croûtes	
Excoriations	
lichénification	
xérose	

Moyens de calcul
Intensité des lésions
0 = absent
1 = moyen
2 = modéré
3 = sévère

C: symptômes subjectifs prurit+ perte sommeil	
SCORAD A/5+7B/2+C	

Echelle Visuelle	prurit		0 10
	perte sommeil		

Traitement : _____

Remarques: _____

Fig.5: European task force on atopic dermatitis / SCORAD. [56]

F) LES COMPLICATIONS DE LA DERMATITE ATOPIQUE :

F_1) érythrodermie :

Cette complication survient volontiers après un sevrage brutal en dermocorticoïdes appliqués sur une grande surface corporelle.

F_2) complications infectieuses :

La DA expose à des complications infectieuses à la fois bactériennes, virales et mycosiques. Outre leur rôle infectant propre, les agents infectieux exercent une action allergisante.

*Les complications bactériennes :

L'impétiginisation fréquente de l'eczéma due au staphylocoque se traduit par l'apparition de pustules, de croûtes jaunâtres, d'impétigo, d'un suintement abondant, d'adénopathies satellites parfois douloureuses.

À la staphylococcie dorée s'associe volontiers d'autres germes, comme le streptocoque avec un tableau clinique sévère fait d'hyperthermie et d'un risque de cellulite. Cependant les furoncles restent exceptionnels.

*Les complications virales :

Elles sont plus fréquentes et plus sévères que chez les sujets normaux, et elles sont dominées par les infections herpétiques.

1) Virus herpétique :

L'infection herpétique peut se manifester sous plusieurs formes :

*primo infection herpétique sévère, le plus souvent à type de gingivostomatite.

*récurrence herpétique plus volontiers cutanées que péri orificielle, avec des vésicules plus profuses laissant place à des ulcérations.

*pustulose varioliforme de kaposi juliusberg.c' est la complication la plus redoutée chez l' atopique, elle survient lors de la primo infection herpétique ou plus exceptionnellement au cours d' une recurence. elle se traduit par une aggravation brutale de la DA avec œdème et un suintement, par l' apparition de vésicule pustules varioliformes souvent localisés au visage puis étendues au reste du corps, en association avec une altération de l' état général et une hyperthermie de 39° à 40°, avec risque d' encéphalite herpétique et de surinfection staphylococcique qui peut se compliquer de septicémie.

2) La varicelle :

Elle n'est pas plus grave lors de la DA mais contribue à déstabiliser cette dernière.

3) Le pox virus :

Les molluscums contagiosum sont fréquentes chez l'atopique, plus profus et volontiers disséminées par le grattage.

4) Virus du papillome humain :

Les verrues vulgaires sont plus fréquentes et plus difficiles à traiter.

*Complications mycosiques :

Les infections mycosiques récidivantes et chroniques peuvent compliquer la dermatite atopique, rendant alors son diagnostic difficile.

*Autres complications :

En dehors de négligence ou d'erreurs thérapeutiques, le retentissement de la dermatite atopique sur la croissance est minime.

Les complications ophtalmologiques à type de keratoconjonctivite, kératocône, cataracte et détachement rétinien sont connus dans le contexte de l'atopie et plus particulièrement de la DA.

*conséquences psychologiques :

Les sujets atopiques ne présentent pas de perturbations psychologiques, cependant ils sont anxieux, et il semble que la DA subit des poussées évolutives et des exacerbations secondaires aux différents phénomènes stressants de la vie du patient.

G) LE TRAITEMENT :[10]

1) Choix de la forme galénique :

Il dépend de la nature et du siège des lésions.

La forme crème a des indications très larges. Elle peut être utilisée pour les lésions suintantes et dans les plis.

La forme pommade est utilisée sur les lésions sèches, lichenifiées, son effet occlusif augmente l'hydratation et la pénétration ; elle est à éviter dans les plis, les préparations visant à diluer les dermocorticoïdes n'ont pas de place.

2) Rythme, durée et technique d'applications :

Il faut utiliser la plus petite quantité possible de cortisone et limiter la fréquence d'application pour traiter une lésion :

- on utilise chez le nourrisson un corticoïde non fluoré faiblement dosé sur le visage et sur le corps, un corticoïde de classe III voire classe II en cas de lésions très aiguës pour un court laps de temps en prenant le relais par une classe III dès l'amélioration des lésions.
- chez l'enfant on utilise un corticoïde de classe III sur le visage et de classe III ou II sur le corps, en fonction de l'intensité des lésions.
- chez le grand enfant on peut être amené à prescrire des corticoïdes classe I en cas de lésions très lichénifiées et épaisses mais cette prescription doit être temporaire et rapidement relayée par une classe II.

On estime que l'utilisation mensuelle d'un tube de 30g d'un dermocorticoïde de classe II chez un grand enfant reste raisonnable.

L'arrêt des dermocorticoïdes doit être progressive afin d'éviter les phénomènes de rebond et de tachyphémie.

L'utilisation abusive des dermocorticoïdes peut conduire à une sensibilisation que l'on évoque devant une résistance ou une aggravation pendant leur prescription.

Ils sont indispensables au cours des poussées et doivent être diminuées très progressivement à la fin de la poussée, la prescription de dermocorticoïdes doit obéir à certaines règles :

- ils sont contre indiquées au niveau du siège du fait du rôle occlusif des couches.
- il ne faut utiliser qu'un niveau d'intensité faible sur le visage.
- il est nécessaire de compter le nombre de tubes utilisés par semaine.
- on sait la nécessité de la dégression lente pour éviter le phénomène de rebond après arrêt.
- une cortisolemie est nécessaire lors d'un traitement au long cours.

Le choix du dermocorticoïde doit tenir compte de l'âge de l'enfant, du siège(absorption est plus importante au niveau de la face et de l'aine et plus faible sur les régions palmo_plantaires),de la sévérité et de l'étendue des lésions afin de minimiser les effets secondaires de ces derniers qui sont représentés essentiellement par l' atrophie cutanée, l'hypo pigmentation,les infections secondaires ou le glaucome en cas d' utilisation prolongée sur les paupières,la pénétration systémique est faible en cas d' utilisation sur surfaces réduites,cependant le potentiel de l' absorption systémique croît avec l' étendue et la sévérité des lésions,le principal risque est l' inhibition de l' axe hypothalamo_hypophysaire avec possibilité de retard de croissance chez l' enfant.

La durée du traitement doit être aussi courte que possible. Dans les dermatoses aiguës, le Dermocorticoïde peut être arrêté de façon rapidement progressive voire brutalement après quelques jours de traitement.

Dans les dermatoses chroniques, il est préférable d'arrêter progressivement en espaçant les applications pour Éviter un rebond de la dermatose. La décroissance peut être facilitée par l'utilisation alternée d'un dermocorticoïde de classe plus faible et/ou d'un émollient. La prescription doit toujours être clairement écrite, en mentionnant précisément La décroissance progressive et en indiquant le nombre et la taille des tubes à utiliser pour éviter les surconsommations.

A titre d'exemple, la dose de 30 g par semaine en traitement d'entretien d'un dermocorticoïde de classe II ou III est un maximum acceptable pour un adulte. Chez l'enfant, des auteurs anglais ont proposé une nouvelle unité de mesure :

« La phalangette », correspondant à la quantité de crème ou de pommade sortie d'un tube d'un orifice de 5 mm de diamètre et déposée sur la dernière phalange d'un index d'adulte. Cette unité (= 0,5 g) permet de traiter une surface cutanée équivalente à la surface de 2 mains. Le port de gants est conseillé pour la personne soignante réalisant des applications répétées et/ou étendues de dermocorticoïdes très puissants

3) Efficacité des dermocorticoïdes :

***en phase aigue :**

La comparaison entre dermocorticoïde font apparaître que ceux de forte puissance sont plus rapidement efficaces mais que ceux de classe inférieure sont efficaces en quelques semaines.

*en prévention des rechutes :

Une étude démontre l'intérêt d'un traitement d'entretien pour la prévention des récurrences, elle ne justifie pas l'instant de modifier les habitudes d'utilisation des dermocorticoïdes.

Les dermocorticoïdes représentent le traitement le plus rapidement efficace sur l'eczéma et son prurit mais avec des effets secondaires à contrôler. Le choix de dermocorticoïde est fait en fonction de l'âge, de la sévérité de la dermatite, du site et de l'étendue à traiter.

Ainsi les dermocorticoïdes d'activité très forte sont contre indiquée chez le nourrisson et le jeune enfant, sur le visage, les plis, et le siège. Les dermocorticoïdes forts sont à réserver en cures courtes aux formes très inflammatoires ou très lichénifiées des extrémités. Les dermocorticoïdes modérés sont utilisés sur le visage, les plis, et les zones génitales et chez le nourrisson. Les dermocorticoïdes faibles ont peu de place en thérapeutique.

En cas de persistance de l'eczéma se posera la question d'une non observance, d'une tachyphylaxie, d'une allergie aux dermocorticoïdes, ou plus simplement de l'exploration des facteurs d'entretien. La question de l'enquête est légitime quand la prescription a besoin d'être maintenue, voire lorsque l'eczéma apparaît d'emblée rebelle, étendue ou sévère, et cela sans limite d'âge.

4) La surveillance du traitement :

La surveillance d'une corticothérapie locale prolongée doit être guidée par le risque d'apparition d'effets indésirables locaux et généraux. La quantification du nombre de tubes utilisés sur une période donnée est un moyen simple de rechercher soit une sous-consommation soit une surconsommation de

dermocorticoïde. Chez les enfants, le suivi systématique de la courbe de croissance permet de dépister un éventuel retard. Dans les cas rare d'utilisation massive de dermocorticoïdes de puissance forte ou très forte, la surveillance rapproche de celle d'une corticothérapie générale.

En cas d'inefficacité de la corticothérapie locale, outre la remise en question du diagnostic de la pathologie traitée, l'observance du traitement doit être évaluée avant de parler de Corticorésistance.

Tableau 1: échelle des corticoïdes

Classe I	Très puissant Dermoval* Lésions résistantes, lichenification, surface localisée, temps limité
Classe II	Puissant (corticoïdes fluoré) Béthametasone (betneval, diprosone) (synalar) effet secondaire En utilisation prolongée
Classe III	Moyennement puissants Désonide 0,05% (tridesonit*), 0,1% (locapred*)
Classe IV	Activité faible Hydrocortisone (hydrocart*)

Tableau 2 : les indications de la corticothérapie

Indication de choix	Indication possible	Indication critiquables
_eczéma de contact _dermatite atopique _poussées _dysidrose _eczéma nodulaire _lichen plan _lichen sclero atrophique _neurodermite _prurigino consécutif à des piqures d'insecte	_dermatite séborrhéique _psoriasis _acropustulose infantile _keratodermie palm plantaire _para psoriasis dans toutes ses formes (effet temporaire) _lupus érythémateux chronique _penphigoide bulleuse dans ses formes localisées _urticaire pigmentaire	_granulome annulaire _Morphée _pelade _vitiligo récent _nécrobiose lipidique _sarcoïdose



VI) LES AUTRES INDICATIONS DES DERMOCORTICOIDES



Il faut toujours associer un traitement étiologique s'il est possible (supprimer l'exposition à un allergène dans l'eczéma de contact par exemple).

1) ECZEMA DE CONTACT [11],[12],[13] ,[14],[15],[16]

a) physiopathologie :

Correspond à une phase de sensibilisation où l'allergène pénètre dans l'épiderme et à d' autant plus facilement que celui-ci est lésé (cet allergène est transporté par les cellules de LANGERHANS vers les lymphocytes dermiques T, ces LT sensibilisées seront lors de la réintroduction de l'antigène à l'origine des mécanismes aboutissant aux lésions d'eczéma).

La nécessité de la pénétration de l'antigène dans la couche cornée explique la fréquence particulière des eczémas de contact sur la peau fragile ou au niveau des plaies.

b) Clinique :

Correspond à une succession stéréotypé de 4phases : érythémateuse, vésiculeuse, suintante puis croûteuse et desquamative, n'est jamais observée.

En pratique toute dermatose de l'adulte ou d'enfant ayant débuté dans une zone précise (même s'elle s'étend par la suite) qui a été prurigineuse et vésiculeuse, doit faire évoquer le diagnostic d'un eczéma de contact.

Le diagnostic différentiel se fait avec la dermatite ortho_ergique (il s'agit le plus souvent d'une dermatose d'origine professionnel).

c) Les produits à l'origine d'un eczéma de contact :

Les listes des produits sensibilisants ne peut pas être exhaustive (même les corticoïdes peuvent être mis en cause).

Tableau 1: quelques agents sensibilisants

Métaux	Le nickel et le chrome sont des allergènes fréquemment utilisés dans la vie courante
Les allogènes	Colorants, tannage des cuirs, lessives
Les topiques	Tous cosmétiques, les conservateurs, les pommades cicatrisants, et les antibiotiques

Solvants, les engrains industriels

d) Complications d'un eczéma de contact :

La principale complication d'un eczéma de contact est la surinfection favorisée par le grattage. (Par les staphylocoques dorés ou des streptocoques)

- L' érythrodermie, elle est favorisée si l'éviction de l'allergène n'est pas possible.
- La lichenification est également à redouter.

e) Traitement de l'eczéma de contact :

Le traitement de l'eczéma de contact s'articule au niveau de trois axes : l'éviction des réatogènes, la lutte contre la composante inflammatoire, la prévention de la surinfection.

*Les dermocorticoïdes dans l'eczéma de contact :

La corticothérapie locale se résume en trois propositions :

- les dermocorticoïdes est l'arme la plus efficace contre l'inflammation et le prurit, il est donc irremplaçable en début de traitement.
- pas d'utilisation anarchique : il faut éviter la corticothérapie locale à faible dose et à la demande, qui ne règle pas le problème et amène finalement à multiplier les applications.
- frapper fort en traitement d'attaquer pour obtenir l'effet escompté, puis arrêter progressivement le traitement pour éviter le phénomène de rebond.

2) LE LICHEN PLAN :[17][18]

a) Définition :

Le lichen est une affection relativement fréquente caractérisé cliniquement par une atteinte cutanée et /ou muqueuse assez évocatrice et sur le plan histologique par un infiltrat dermique lymphocytaire assez typique .l'etiopathogenie reste inconnue et de nombreux facteurs sont incriminés. On assiste actuellement à un regain d'intérêt pour cette maladie en raison de son association à une atteinte hépatique, notamment virale, l'évolution est chronique ou récidivante et ne présente qu'exceptionnellement un caractère de gravité du faite de la possibilité de dégénérescence néoplasique des lésions buccales.

La fréquence du lichen réelle est inconnue, mais c'est une affection qui semble relativement fréquente, il touche l'adulte jeune, et atteint de façon égale les deux sexes, le prurit était constamment retrouvé dans le lichen cutané.

b) Traitement :

L'efficacité des traitements est difficile à apprécier dans cette affection chronique et à régression spontanée, la bénignité de cette affection justifie des thérapeutiques non agressives voire l'abstention thérapeutique. Les traitements locaux sont basés essentiellement sur les dermocorticoïdes de niveau d'activité II (activité forte) parfois les DC de classe IV donnent de bons résultats.

Les DC en pommade peuvent être utilisées chaque fois que le prurit est très gênant en précisant le rythme d'application avec un traitement biquotidien d'attaque puis un sevrage et surtout le nombre de tube à consommer.

3) LE PSORIASIS [19],[20],[21],[22],[23]

a) Définition et physiopathologie :

Les progrès récents de l'immunodermatologie permettent de définir le psoriasis comme une maladie inflammatoire chronique ou une maladie auto-immune médiée par l'activation dans la peau de lymphocytes T Spécifiques. Ainsi un parallélisme peut être fait entre l'eczéma de contact et le psoriasis comprenant une phase de sensibilisation du lymphocyte T et une réactivation à chaque rencontre de l'antigène.

La nature précise des antigènes du psoriasis reste inconnue. Mais elle est soit des auto-antigènes des cellules épidermiques, des cellules de langerhans ou d'autres constituants cutanés, soit des antigènes exogènes comme des médicaments présentés par les cellules épidermiques. Des approches thérapeutiques expérimentales visent les différentes étapes de sensibilisation et d'activation lymphocytaire :

- déplétion des lymphocytes T

- Blocage de l'interaction entre les cellules présentatrices de l'antigène et les lymphocytes T.
- inhibition de l'activation des LT
- Inhibition des cytokines

b) Facteurs déclenchant de psoriasis :

Il existe un terrain génétiquement prédisposé : mais c'est souvent un facteur extérieur qui déclenche l'éruption.

- les infections bactériennes ORL ou cutanée.
- les chocs émotionnels dans l'apparition ou l'aggravation du psoriasis.
- les traumatismes cutanés.
- puberté et ménopause.
- les médicaments peuvent provoquer ou aggraver un psoriasis (AINS, bêtabloquants, anti paludéens de synthèse, clonidine, digoxine, IEC).

c) le traitement :

Le calcipotriol crème ou pommade dermique, est le traitement de première intention pour nombreux dermatologues avec application biquotidienne mais si inefficacité après deux semaines de traitement, il faut remplacer une des applications par un dermocorticoïde de classe II (activité forte), l'application de dermocorticoïdes se fait de façon séquentielle sur une période de temps limité.

La corticothérapie locale obtient de bons résultats dans le traitement de psoriasis du cuir chevelu et des plis, on utilise habituellement des corticoïdes de niveau II, à raison d'une application quotidienne pendant 3 semaines, puis on espace progressivement les applications, une tout les deux jours puis deux applications par semaine. On obtient en général de bons résultats pour le psoriasis du cuir chevelu qui récidive fréquemment.

La corticothérapie locale peut également être employée s'il existe un petit nombre de plaques, mais il existe un risque d'échappement avec perte de l'efficacité de la corticothérapie locale.

Aussi les DC peuvent être prescrits selon la même stratégie que celle pratiquée lors de la corticothérapie générale des maladies auto immunes : dégression lente et prolongée (un an).

Parmi les associations d'intérêt important dans le traitement du psoriasis on site : association dermocorticoïde _calcipotriol et dermocorticoïde_goudron.

4) DERMITE SEBORREIQUE.[24]

C'est une dermatose erythemato-squameuse touchant les zones medio_faciales, elle est secondaire à la prolifération de *ptyrosporon* ovale : champignon saprophyte de la peau, les corticoïdes locaux favorisent cette prolifération du champignon et induisent une corticodependance rendant le sevrage difficile, cependant associé à un antifongique ,ils s' avèrent précieux, surtout en début de traitement pour maîtriser la composante inflammatoire de la dermatose, la corticothérapie locale donne aussi de bons résultats, en raison de son action anti-inflammatoire et antiprurigineuse, soit seul,

soit en association avec un imidazolés, différentes spécialités sont disponibles, comme le gel DACTACORT* (hydrocortisone_miconazole).

L'utilisation d'un corticoïde dans une dermatose chronique du visage nécessite une certaine prudence, en raison des effets secondaires à long terme.

Enfin signalons l'utilisation par certains auteurs de corticoïdes locaux forts ou très forts, dans des situations cosmétologiques d'urgences.

5) LES URTICAIRES [25], [26]

L'urticaire est caractérisée par la survenue de papules ou plaques rouges ou roses, prurigineuses. Le palisement du centre donne des aspects annulaires ou circinés. la lésion disparaît sans laisser de trace en moins de 24 heures.

Une corticothérapie locale puissante sous occlusion plastique réalisée tous les jours pendant deux semaines réduit l'urticaire pendant trois semaines.

6) LE LUPUS ERYTHEMATUEUX : [27], [28]

Le lupus érythémateux (LE) est une maladie auto-immune de cause inconnue dont les manifestations dermatologiques sont très fréquentes. certaines sont spécifiques.

On peut distinguer trois formes :

- LE chronique : anciennement appelé discoïde, qui reste purement cutané.
- LE cutané subaigu, remarquable par son éruption cutanée et sa photosensibilité.
- LE aigue ou systémiques dont la gravité tient aux atteintes viscérales et vasculaires multiples, dans les deux premières formes du lupus.

Les crèmes corticoïdes puissants (fluorées) améliorent les lésions érythémateuses superficielles. Elles doivent être utilisées de façon discontinue en raison du risque d'atrophie, ces corticoïdes locaux seront souvent associés aux antipaludéens de synthèse (l'hydrox chloroquine).

Une protection solaire soigneuse est indispensable.

7) LE PARAPSORIASIS :

Les DC de niveaux forts I ou II, utilisés sur un mode discontinu avec un relais rapide par les émoullients, sont préconisés dans le traitement des formes débutantes ou localisées du para psoriasis en plaques, leur intérêt est moindre dans le para psoriasis en gouttes et para psoriasis digitiforme.

8) PIQUES D'INSECTES :

Elle représente une autre indication courante, une sédation rapide du prurit est obtenue par les DC, et dans un second temps accélération de la disparition des lésions.

9) LE LICHEN SCLERO ATROPHIQUE (CUTANE VULVAIRE) [29]

Relevé d'une corticothérapie locale de niveau II voire I en traitement d'attaque, relayée par les DC moins puissants.

10) LA SACROIDOSE CUTANEE :[30]

Les lésions cutanées de petite taille, peu nombreuses pourront bénéficier d'une corticothérapie locale classe I ou II (très fort ou fort) avec ou sans pansement occlusif. Les injections locales peuvent être utiles dans certaines localisations.

11) MORPHEE OU SCLERODERMIE EN PLAQUES :

Relevé d'une dermocorticothérapie très forte (classe I) pendant quelques mois sur la bordure active de la Morphée.

12) LE GRANULOME ANNULAIRE :

Les DC peuvent être essayés dans les formes localisés, peu intenses et récentes, toutefois l'abstention thérapeutique est justifiée dans ces formes.

13) CERTAINES DERMATOSES BULLEUSES AUTO IMMUNES : [31,32]

Les DC de classe I peuvent être utilisés en première intention dans les formes localisées et /ou peu évolutives.

14) LES CICATRICES HYPERTROPHIQUES ET LES CHELOIDES JEUNES :

Peuvent être traitées par les DC très forts sous pansement occlusif mais les infiltrations de corticoïdes in situ sont plus efficaces.

15) LE VITILIGO :

Les DC de classe II (activité forte) peuvent donner des repigmentations dans les formes récentes du visage et du cou.

16) LA NECROBIOSE LIPOIDIQUE (diabétiques surtout) :

Les DC fort, de classe II, semblent relativement efficaces sur l'extension centrifuge des plaques surtout si celles-ci sont récentes et non atrophiques. Elles doivent être appliquées bi quotidiennement sur la bordure érythémateuse en évitant la zone centrale atrophique.

17) LES PUSTULOSES PALMO PLANTAIRES : [33],[34]

Bénéficieront des DC sous occlusion en première intention pour les formes d'intensité modérée et peu invalidantes.

Enfin, les DC constituent un traitement symptomatique de nombreuses dermatoses, et peuvent être proposés dans :

- les prurigos non parasitaires ou parasitaires (après leur traitement étiologique).
- le prurit idiopathique et certains prurits ano_génital
- le prurit du mycosis fongoïde ou de pseudo lymphome actinique
- les réactions aux piqûres d'insectes (indication de durée brève)
- les brûlures superficielles de faible surface
- les plaques de pelade
- les bourgeons trop exubérants d'un ulcère de jambe.



VII) LES EFFETS SECONDAIRES DES DERMOCORTICOIDES



Les effets secondaires des dermocorticoïdes sont d' autant plus marqués qu'il s'agit d'un corticoïde plus puissant. Utilisé de façon prolongée, ils peuvent être considérablement réduits si les règles de prescription sont respectées. ces effets secondaires sont locaux ou systémiques, la majorité est réversible.

A) LES EFFETS SECONDAIRES LOCAUX [35],(36]

A_1) l'atrophie dermo_epidermique :

Son intensité varie du simple amincissement cutané à l'atrophie sévère avec peau lisse brillante en papier de cigarette parsemé d'echymoses, de télangiectasies et de cicatrices stellaires.

Cette atrophie s'associe à une fragilité cutanée et un retard de la cicatrisation.

A_2) les vergetures

Sont dues à une altération irréversible du réseau élastique cutané, elles prédominent aux plis de flexion, à la racine des membres, surtout chez les adolescents et au cours des traitements prolongés.

A_3) les troubles pigmentaires

A type d' hypo mélanose circonscrite à l'endroit d'application d'un dermocorticoïde puissant sous occlusion, ou après infection sous cutanée. Elle est plus fréquemment observée sur la peau colorée. Elle est inconstamment réversible, l' hypertrichose peut être observée au niveau de la zone d'application du dermocorticoïde, elle est réversible à l'arrêt du traitement.

A_4) la dermite peri_orale

Est une éruption persistante de petites papules et de papulo_pistules à localisation péri-buccale sur fond érythémateux .elle nécessite un sevrage progressif des dermocorticoïdes, sous traitement général par les cyclines.

A_5) une acné

Très inflammatoire peut être constatée après utilisation prolongée de dermocorticoïdes de niveau 1 ou 2 sur le visage.

A_6) la rosacé :

Il s'agit en fait de l'aggravation d'une rosacée traitée par corticoïdes locaux. Après une phase d'amélioration, il y a une aggravation notable. Le sevrage des corticoïdes demande ensuite beaucoup de temps.

A_7) les infections

Les dermocorticoïdes ont un effet pro_infectieux, ils favorisent les folliculites, ceci justifie l'utilisation d'antiseptique avant d'application des corticoïdes, les dermocorticoïdes ont également le pouvoir de masquer ces infections fongiques bactériennes ou la gale en raison de leur capacité anti inflammatoires. cet effet sera suivi d'une grande extension de ces infections ; les infections, particulièrement virales, pourraient s'aggraver en évoluant vers la nécrose et l'extension.

A_8) le granulome glutéal infantile :

Est constitué de nodules rouges violacés du siège chez les petits enfants traités par corticoïdes fluorés pour une dermite de siège.

A_9) les effets secondaires ophtalmologiques :

Sont à redouter en cas de corticothérapie des popyères, elles sont à type d'atrophie cutanée palpébrale, ptosis, infection conjonctivale, hypertension intra oculaire, cataracte, glaucome, uvéite.

A_10) l'allergie de contact :

Doit être suspectée devant la résistance d'une dermatose classiquement corticosensible. C'est une complication rare, due le plus souvent aux produits associés (excipients, conservateurs, antiseptique, neomyxine.....), rarement aux corticoïdes lui-même. Cette allergie de contact est à type d'eczéma de contact, rarement d'urticaire.

A_11) le phénomène de rebond :

Est caractérisé par la réapparition ou d'aggravation de la dermatose traitée après arrêt brutal de la corticothérapie, il est possible en cas de traitement prolongé sur de grandes surfaces. Ce qui souligne l'intérêt d'un arrêt progressif de la corticothérapie dans ces conditions.

B) LES EFFETS SECONDAIRES SYSTEMIQUES [37],[38]

Ils sont rares, ils sont la conséquence de passage systémique du corticoïde. ce risque est possible si le dermocorticoïde est puissant, appliqué sous occlusion, sur des zones où la pénétration est élevée (peau fine, couche cornée altérée), pendant une période prolongée et chez l'enfant ou le sujet âgé.

Ces effets systémiques sont les mêmes que ceux de la corticothérapie générale en particulier une induction d'un syndrome de cushing, un retard de croissance chez l'enfant et un freinage de l'axe hypothalamo _hypophysaire surrénalien.



VIII) MATERIEL ET METHODES (72cas)



Le nombre de cas : 72cas

Forme : * **localisée**=periorificielle : 12cas

***diffuse**=généralisée : 60cas

Aspect : * légère=43cas

*modérée=12cas

*sévère=17cas

Sexe : * 38 garçons

*34 filles

Origine : *rurale : 20cas

*urbaine : 52cas

Atopie familiale : 70cas

*parents, frères et sœurs : 54cas

*grands parents, oncles, tantes : 24cas

*imprécise

Prise en charge thérapeutique :

A- Traitement médical :

1) forme légère :

– Dermocorticoïdes (3ème classe) visage
(2ème classe) corps

– Emollients

2) forme modérée :

– Dermocorticoïdes

– Emollients

– Crème lavant antiseptiques

3) forme sévère :

Traitement de la surinfection

- Antiseptiques locaux
 - Antibiothérapie locale
 - Antibiothérapie orale
- } → Pendant 2 semaines

Après désinfection :

- Dermocorticoïdes (en respectant la dose horaire et la durée avec la dégression progressive)
- Émollients
- Oligo-éléments (cuivre, zinc) et vitaminothérapie (orale).

B) Mesures préventives

1) l'hygiène corporelle :

L'enfant doit prendre un bain ou une douche tous les jours à l'eau tiède ($\leq 35^\circ$), d'une durée maximale 5_10min

2) l'hydratation :

L'enfant ou ses parents doivent veiller à hydrater la peau de façon régulière et constante, autant en période de phase aiguë de la maladie qu'en période de rémission.

L'hydratation se fait à l'aide d'un émollient (250g /semaine).

3) les mesures vestimentaires :

Il est préférable de porter du coton ou d'autres tissus bien tolérés : soie ou les polyester à fibres fines.

La laine, irritante doit être évitée.

4) prise en charge psychologique :

Les interactions en dermatite atopique, émotions et psychisme existent.

La dermatite sévère altère la qualité de vie et peut modifier la personnalité ou induire des troubles psychologiques.

5) cures thermales :

Conseillée dans les formes sévères.

6) pratiques discutées :

***dermatite atopique et allergie alimentaire :**

La responsabilité de l'allergie alimentaire dans la dermatite atopique reste controversée, elle est trop souvent évoquée par excès.

La prévention de la da peut être discuté à plusieurs niveau :

- prévention primaire chez la femme enceinte et pendant l'allaitement est souhaitable
- prévention primaire chez le nouveau né à risque de dermatite atopique

L'allaitement maternel pendant au moins 3mois diminue le risque d'apparition de dermatite atopique.

***vaccinations de l'enfant atopique :**

En cas d'allergie à l'œuf, seules les vaccinations réalisées sur des milieux de culture sur des œufs embryonnés nécessitent un avis spécialisé.

Le calendrier vaccinal doit être la même que pour les enfants non atopiques, il est prudent de retarder les vaccins en cas de poussée de DA .

Dans notre série, les malades ont bien répondu aux dermocorticoïdes tout en respectant la dose, la posologie, la durée et la dégression progressive.



IX) DISCUSSION



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

La dermatite atopique peut être isolée ou associée à d'autres signes d'atopie : conjonctivite allergique, asthme, eczéma.....

Notre étude s'intéresse spécifiquement à la place des dermocorticoïdes dans le traitement de la dermatite atopique chez l'enfant à travers une série de 72cas vus à l'hôpital d'enfants de rabat avec revue de littérature.

1) INCIDENCE :

La dermatite atopique est présente chez 10 à 25% des enfants dans les études récentes, alors que les enquêtes des années 1960 indiquaient des prévalences aux environs de 5% .ces données sont interprétées comme reflétant l'influence de l'environnement en particulier l'urbanisation des populations.

2) AGE :

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

L'âge de nos malades varie entre Et l'âge de début des symptômes varient entre 4mois et 14ans.

3) LE SEXE :

Les filles sont un peu plus touchées 60% des cas contre 44% de garçons.

Par contre dans notre série, les garçons sont plus atteints que les filles : 38garçons et 34filles.

4) LA NOTION D'ATOPIE :

La notion d'atopie plaide beaucoup pour une dermatite atopique.

Deux tiers de nos patients atteints de dermatite atopique ont un parent au premier degré, frères ou sœurs atteint de dermatite atopique, d'asthme ou de rhinite allergique, en comparaison avec un tiers ou les grands parents, oncles et tantes ont un terrain atopique. alors que dans 4cas, il est imprécise.

5) LA CLINIQUE :

La dermatite atopique est atteinte cutanée inflammatoire chronique.

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

La xérose cutanée existe souvent.

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

_16% des malades présente une forme localisée periorificielle alors que 83% présente une forme généralisée diffuse : lésions erythemato_squameuses prurigineuses avec picotements et lésions de grattage.

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

_60% des malades ont la forme légère, 16% la forme modérée, et 23% la forme sévère.

6) EVOLUTION SOUS TRAITEMENT :

On note une bonne évolution sous traitement dans tous les cas de notre série, le traitement a reposé essentiellement sur la prévention et les dermocorticoïdes :

- un traitement prophylactique : éviction des allergènes
- un traitement symptomatique : les dermocorticoïdes.

Les dermocorticoïdes doivent être appliqués de façon intermittente sur les zones inflammatoires (1à3fois par semaine).des quantités de l'ordre de 15à30grammes de dermocorticoïdes peuvent être utilisés sur une base mensuelle sans effet adverse systémique ou cutané pour un enfant de moins de 2ans.la quantité de dermocorticoïdes utilisés par mois jointe à l'utilisation de scores cliniques permet l'ajustement du traitement.

Il faut utiliser la plus petite quantité possible de cortisone et limiter la fréquence d'application pour traiter une lésion :

- On utilise chez le nourrisson un corticoïde non fluoré faiblement dosé sur le visage et sur le corps, un corticoïde de classe III voire classe II en cas de lésions très aiguës pour un court laps de temps en prenant le relais par une classe III dès l'amélioration des lésions.

Chez l'enfant on utilise un corticoïde de classe III sur le visage et de classe III ou II sur le corps, en fonction de l'intensité é des lésions.

- Chez le grand enfant on peut être amené à prescrire des corticoïdes classe I en cas de lésions très lichenifiées et épaisses mais cette prescription doit être temporaire et rapidement relayée par une classe II.

On estime que l'utilisation mensuelle d'un tube de 30g d'un dermocorticoïde de classe II chez un grand enfant reste raisonnable.

L'arrêt des dermocorticoïdes doit être progressive afin d'éviter les phénomènes de rebond et de tachyphémie.

L'utilisation abusive des dermocorticoïdes peut conduire à une sensibilisation que l'on évoque devant une résistance ou une aggravation pendant leur prescription.

- Une étude rétrospective multicentrique d'une série de 1271 patients (210 nourrissons, 546 enfants et 515 adultes) atteints de dermatite atopique faite par Dr ALAIN THILLAY a noté que respectivement, moins de 89,5 grammes, 135 grammes et 304 grammes de topiques corticostéroïdes ont été appliqués chez 90% des nourrissons, des enfants, des adolescents et des adultes sur l'ensemble du corps durant 6 mois de traitement. La majorité des patients de cette série enregistraient un bon contrôle de leur pathologie, cependant, 7% des nourrissons, 10% des enfants et 19% des adolescents et adultes restaient à un stade très sévère ou sévère, ou subissaient des exacerbations bien qu'ils appliquent de grandes quantités de corticostéroïdes.

- Pour ce qui concerne les effets secondaires, l'incidence des télangiectasies au niveau des joues tendait à augmenter chez les patients qui avaient une longue évolution de leur maladie et qui appliquaient plus de 20 grammes au niveau du visage durant 6 mois de la période thérapeutique.

dermocorticoïdes induisent une atrophie cutanée au niveau de la face antérieure de l'avant bras et du creux poplité plus fréquemment observée chez les sujets de sexe masculin que les sujets de sexe féminin.

- En conclusion les dermocorticoïdes sont très utilisés dans le traitement de la dermatite atopique, mais un pourcentage significatif de patients ne sont pas traités de façon satisfaisante par ce traitement .pour ce genre de patients, l'ajustement des doses et du grade du topique corticostéroïdes ainsi que l'adjonction d'autres thérapeutiques sont nécessaires.[39]



X) CONCLUSION



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

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

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

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

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

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

Le diagnostic de la dermatite atopique est purement clinique.

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

Les dermocorticoïdes ont longtemps représenté le seul traitement efficace dans la dermatite atopique. Ils restent la référence pour tous les nouveaux produits testés. Ils ont une triple action anti-inflammatoire, immunosuppressive et antiprurigineuse.

En phase aiguë, les dermocorticoïdes de forte puissance agissent plus rapidement, mais les dermocorticoïdes de niveau inférieur sont également efficaces même si leurs délais d'action est plus long.

En pratique, il faut utiliser les DC une fois par jour sous forme de crèmes sur les lésions suintantes et les plis, et de pommades sur les lésions sèches, jusqu'à disparition des lésions. Il est indispensable de les reprendre en cas de nouvelle poussée. Si les poussées se répètent, il faut reprendre l'interrogatoire de la famille à la recherche de facteurs déclenchant passés inaperçus.

Les effets secondaires locaux des DC sont rares, leurs effets systémiques sont plus théoriques que réels.

Le choix de DC doit tenir compte de l'âge de l'enfant, du siège, de la sévérité et de l'étendue des lésions afin de minimiser les effets secondaires de ces derniers.

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

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

Notre étude a porté sur 72 cas notifiés à l'hôpital d'enfants de rabat.

L'âge de nos malades variait entre

Les garçons étaient plus touchés que les filles, 38 garçons contre 34 filles.

Les malades présentaient des lésions erythémato-vesiculeuses prurigineuses, qui survenaient sur des terrains d'atopie.

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

Dans des cas rares, l'eczéma est strictement sévère, le traitement repose alors sur la photothérapie par UVB ou sur les immunosuppresseurs.



X) RESUME



Résumé

Titre : la place des dermocorticoides dans le traitement de la dermatite atopique.

Auteur : Boutet zineb

Mots clés : dermatite atopique_clinique_efficacité des dermocorticoides.

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

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

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

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

Le diagnostic est purement clinique.

Le traitement se base essentiellement sur les dermocorticoïdes et les émollients et sur l'éviction des agents allergogènes : facteurs déclenchants et aggravants.

Le choix de dermocorticoïdes doit tenir compte de la puissance, l'excipient, la forme galénique, le mode d'application, et la dégression progressive.

Notre étude porte sur 72 cas de dermatite atopique : 12 cas présente une localisation periorificielle, et 60 cas forme Généralisée, (légère, modérée et sévère) .

L'évolution sous dermocorticoides et émollients a donné des résultats satisfaisantes chez tous les malades.

Abstract

Title:instead of corticosteroids in the treatment of atopic dermatitis

Author: boutet zineb

Keywords:atopic dermatitis_clinical_efficiency of corticosteroids

Atopic dermatitis is the presentation of cutaneous atopic disease.

Her incidence is increasing, it touches nowadays 15 to 20% of the children.

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

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

The diagnosis is purely clinical.

The treatment is based mainly on dermocorticoides ,emollients and the eviction of allergenic agents: precipitating factors and aggravating.

The choice of topical steroids should consider the power, the excipient, dosage form, mode of application, and degression progressive.

Our study focuses on 72cases atopic dermatitis: 12 cases of periofficial atopic dermatitis,60cases of generalized form (mild, moderate and severe).

Developments in topical corticosteroids and emollients gave satisfactory results in all patients.

ملخص

العنوان: مكانة الستيرويدات الموضعية في علاج التهاب الجلد التأتبي

من طرف: بوطيط زينب

الكلمات الأساسية: التهاب الجلد التأتبي_التشخيص السريري_فعالية الستيرويدات الموضعية

مرض التهاب الجلد التأتبي هو التمثيل الجلدي للمرض التأتبي.

ظهور هذا المرض في تزايد 15 الى 20 بالمائة من الاطفال يعانون من هذا المرض.

التهاب جلدي مزمن مرفوق بحكة شديدة و جفاف الجلد, يظهر عند الشخص التأتبي يتطور على شكل تقاقم ثم هجوم .

مرض حميد لكن اثاره الجمالية و النفسية مهمة.

تشخيص المرض سريري بحث.

يقوم العلاج اساسا على الستيرويدات الموضعية و المطريات الجلدية مع تجنب المواد المؤرجة :العوامل المحفزة و المشددة.

اختيار الستيرويدات الموضعية ينبغي ان ياخذ بعين الاعتبار : الفعالية,المكمل ,الشكل النوعي ,طريقة التطبيق و التخفيض التدريجي.

تناولت دراستنا 72 حالة من حالات لالتهاب الجلد التأتبي :12حالة حول الفوهات و 60 حالة شكل عام (خفيف,معتدل و شديد)

استعمال الستيرويدات الموضعية و المرطبات الجلدية اعطى نتائج ايجابية لدى جميع المرضى.



BIBLIOGRAPHIE



- [1] DUFY .R**
Le miracle de la corticothérapie(1950_1953)
Obj.med,nov_dec 1999 ,P.24,N 181.
- [2] BOUTIN.F.LAGORCE.JF,MARQUET.P,MERL.L,ARCHAMBAUD,M
OUVEROUX.F,COMBY.F,BUXERAND.J**
Les glucocorticoïdes
Lyon pharmaceutiques 1995,46,4,203_228
- [3] ERRAGRAGUI.Y.**
Les dermocorticoïdes.
These de medecine,n38,2000
- [4] FAURY.M**
Les dermocorticoïdes.
Panorama du medecin,1999,3862 :630_4
- [5] KHADIRI.A**
La corticothérapie.
Esp.medicale,1995 ,2,1,8_9
- [6] HABIB EDDIN.S,LAKHDAR.**
Les dermocorticoïdes.
Esperance medicale,avr 2000,T.2,n special1,p36_38

- [7] RAPELANORO.R.F**
Classification des dermocorticoides
Refer.mg/madag ct/rec
- [8] HABIB EDDIN.S,LKHDAR ,EL OUAZZANI**
La dermatite atopique :aspect pathologique,clinique et therapeutique
BulletinS.M.S ,T .II,N 2,AVR 2005,P.21_24
- [9] TEILLAC,HAMEDL.D,V DE PROST**
Traitement de la dermatite atopique
Archif.pediatrie,2005,2,883,885.
- [10] BIRBER T ,BRUIJNZEEL C ,KOOMEN**
Les cellules de langerhans dans les physiopathologie de la dermatite atopique
Ann dermatol vénerol 2007,117,185_193
- [11] FAURE.M**
Dermocorticoides.
Panorama de medecine,n 38,3862 :630
- [12] KORT .R,MOKNI.M,AZAIER.MI ,BENOSMAN .A**
Les eczemas.
Mag:med,n 296,oct2004,P.48_50
- [13] RAPELANORO.RABENJA.F**
Eczema de contact allergique
www.refer.mg/madag ct/rec/jmt/num3/form 3;htm

- [14] RAQUIER.CHARLE.D**
La dermatite atopique
N338,ACT pharmaceutique janvier 2008,P15_17
- [15] TANASESCU.S,BALGUERIE.X,THOMINE.E,M.C,BOULLIE,JP.VANNIER.**
G.V.H cutané eczematiforme.
Ann dermatol.venerol ;2005,126,51_53
- [16] TRAASESCU .BALGUERIE.X,THOMINE.E,M.C,BOULLIE ,JP.VANNIER**
GVH cutané eczematiforme.
Ann dermatol.venerol .1999,126,51_53
- [17] VAN .DEN.HAUTE.V,J.M LACHAPELLE.NICKEL :**
De l'eczéma de contact aux éruptions généralisées.
Concours med,13_11_1999,121 ,36,P.2811_2813
- [18] BENYAHYA K,KOUKDA ,KENNOU H.SOUISSI R,**
Le lichen.
Maghreb med,N324,AVR 2005,P,21_23
- [19] CRICKX.B**
Le lichen plan.
Encyclo_ med_chiru(paris France),dermatologie 12355_A10_7_1999

- [20] AUBIN F**
Innovation thérapeutique en dermatologie :psoriasis et eczema atopique)
Obj med magazine,dec 2004,P.28_31
- [21] BAGOT.M**
Le psoriasis :du diagnostic au traitement Obj med magazine,dec 2004 ,P 9
- [22] DUBERTRET.L**
Strategie de traitement de psoriasis
Realités thérapeutiques en dermato vénérologie N 79
Juin 2000,P.30.2
- [23] NICOLAS.JF,A.CLANDY**
Psoriasis
Réal.thérapeutique en dermato_venerologie
N_83,dec 2002,PAGE 6_8
- [24] RYHOJAD.MICHEL.**
Psoriasis de l' enfant
N 319,act pharmaceutique,avr 1999,P.38_45
- [25] CHARTIER.C**
Dermite seborrheique :alternative thérapeutique
Realités thérapeutique en dermato_venerologie,N 18,mai 1995,P.17_25

- [26] CHIHAB.W**
Prise en charge de l'urticaire chronique.acquisitions therapeutique
nouvelles.these de medecine n 45 ,2000
- [27] RAISON.N,PEYRON,L.MENNIER,J.M,MEYNADIER,J.MEYNADIER.**
Quoi de neuf en dermato_allergie_urticaire
Real therapeutique en dermato_venerologie.N 77,AVR 2000
- [28] GORIN.I**
Lupus erythemateux
N 320, act pharmaceutique,mai 1999,P.20_22
- [29] SAIDANI JALILA**
Allergie au corticosteroides.these de medecine,n 195,2000
- [30] AFIFIY.M AIT OURHOUIL,FZ BELGNAOUI,B HASSAM**
(la sarcoidose nodulaire sous cutanée)
E.M.janvier 2006_N 46,P 14_15
- [31] DELAPORTE.E,PODGALAGEN,WECXSTEEN,NICOLAS
JF,MACHADO.F,PIETTE.F,BERGOEND.H**
Pemphigus localisé apres radiotherapie ann.dermatol_venerol 1999,120,774_6
- [32] ZIMMERMANN.R,M .FAUR,A.CLAUDY.**
Etude prospective du traitement de la pemphigoide par un dermocorticoides de
classe 1
Ann.dermatol venerol 2000,126,13_16

- [33] JACQUZ .E ,AGRAIN**
Corticoides et croissance
N 319,ACTUALIT2S PHARMACEUTIQUES,AVR 1994,P.35
- [34] OLIVAND.**
Calmer le prurit est le cible majeur de tout traitement
Calmer l inflammation,repousse en premiere intention sur la corticotherapie
locale.real.therapeutique,n 83,dec 2000,p 10_12
- [35] DEGREEF.**
Les dermocorticoides.
Nouvelles dermatologie,P543,AVR 2007
- [36] TALGASNG**
Les effets secondaires locaux des dermocorticoides
(internet) :file :corticoides 02.htm
- [37] JACQZ.E,AGRAIN.**
Corticoide et coissance n 319,actualité pharmaceutique,avr 1994,P .21_24
- [38] TENNISTEDT.D**
Effets secondaires systemiques des dermocoticoïdes
Nouv.dermatologique,P .543,avr 1999
- [39] dr allain thaily**
[www.allergique.org/spip.php](http://www.allergique.org/spip.php?article805) article805

Serment

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

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

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

مكانة الستيرويدات الموضعية
في علاج التهاب الجلد التأتبي

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة : زينب بوطيط
المزودة في : 30 أبريل 1984 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب الجلد التأتبي – التشخيص السريري – فعالية الستيرويدات الموضعية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة مبرزة في طب الأطفال

السيدة: بشرى شكيرات

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: نادية الشراي

أستاذة مبرزة في علم التشريح المرضي

أعضاء