

Dermatite atopique du nourrisson et de l'enfant

Le parcours de soins doit conduire vers une rémission complète

Pr Jean-François Stalder, Dr Jean-Marc Chavigny (dermatodelouest@univ-nantes.fr)
Avec la collaboration des Drs Hélène Aubert, Claire Bernier, Michèle Debons et Sébastien Barbarot

École de l'atopie, service de dermatologie, CHU de Nantes.
Groupe français d'éducation thérapeutique en dermatologie (GET)

Jean-François Stalder déclare avoir des liens durables ou permanents (contrat de travail, rémunération régulière...) avec l'entreprise Pierre Fabre Dermo Cosmétique, et participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour LEO Pharma, Nigy.
Jean-Marc Chavigny déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour la Fondation pour la Dermatite Atopique.
Claire Bernier déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour GSK, Janssen, et avoir été prise en charge à l'occasion de déplacements pour congrès par Novartis, Bioderma, A-Derma, AbbVie, Pfizer, Janssen.
Michèle Debons déclare avoir été prise en charge à l'occasion de déplacements pour congrès par Expanscience.
Hélène Aubert et Sébastien Barbarot déclarent n'avoir aucun lien d'intérêts.

- 200.** Une maladie encore trop souvent insuffisamment prise en charge
- 201.** Comprendre pour mieux expliquer et mieux soigner
- 203.** Diagnostic, évaluation et explications initiales, primo-prescription
- 209.** Initiation du suivi : contrôle et parfois adaptation du traitement
- 212.** Échec thérapeutique : pas question de transiger
- 214.** Contrôler la maladie sans attendre une « guérison spontanée »
Entretien avec le Pr Jean-François Stalder

Une maladie encore trop souvent insuffisamment prise en charge

La dermatite atopique (DA) ou eczéma atopique est une dermatose inflammatoire chronique qui évolue par poussées et rémissions. La DA est aujourd'hui la dermatose chronique la plus fréquente chez l'enfant. Malgré sa grande prévalence (10-20 % des enfants avant 3 ans) et ses conséquences sur la vie des patients et des familles, cette maladie est souvent mésestimée par les médecins. La DA débute chez le nourrisson, évolue dans l'enfance mais peut persister à l'âge adulte dans moins de 10 % des cas.



Clinique dermatologique, CHU de Nantes

Selon la gravité de la maladie et de l'âge des enfants, la prise en charge de la DA est partagée entre médecins généralistes, pédiatres, allergologues et dermatologues.

Cette prise en charge se heurte à une sous-estimation de son impact sur la qualité de vie et à un défaut de cohérence des conduites médicales en dépit du consensus des experts et d'un arsenal thérapeutique efficace.

L'impréparation des familles dans la réalisation des soins locaux, leur dénuement face à la réalisation

Impact sous-estimé, faible adhésion thérapeutique

concrète des prescriptions sont à l'origine d'une faible adhésion thérapeutique et de très fréquents échecs.

Ce dossier se propose d'abord de mettre à jour nos connaissances de la maladie au travers des récentes données épidémiologiques (encadré) et physiopathologiques (voir article ci-contre), puis d'aborder la prise en charge de la DA par étapes :

1. à court terme :
 - le diagnostic, l'évaluation initiale, les premiers messages et les premières explications, la primo-prescription ;
 - les premières consultations de suivi ;
2. à long terme :
 - le recours au(x) spécialiste(s) et le suivi à long terme. •

Épidémiologie de la dermatite atopique : la nouvelle donne

- L'augmentation de prévalence de la dermatite atopique (DA) en Europe et dans les pays émergents est un fait confirmé. Ceci suggère le rôle de facteurs d'environnement dans la physiopathologie de la maladie.
- L'« hypothèse hygiéniste », à la fin des années 1980, suggérait qu'une surexposition à des infections variées au début de la vie, favorisée par la promiscuité (mode de garde collectif ou familles nombreuses), protégeait du risque de développer certaines maladies atopiques comme l'asthme⁽¹⁾.
- Des études plus récentes apportent un nouveau regard sur cette « théorie hygiéniste » : celles-ci confirment que le mode de vie de type « occidental urbain » expose à un risque accru de maladies atopiques par rapport au mode de vie de type « rural » ; en particulier dans des populations génétiquement homogènes et géographiquement proches⁽²⁾.
- Contrairement à des assertions anciennes, il n'y a pas d'arguments épidémiologiques convaincants pour établir un lien entre l'alimentation au sein, les vaccinations ou la pollution et le risque de développer une DA.



Fotolia

1. Strachan DP. Family size, infection and atopy: the first decade of the «hygiene hypothesis». Thorax 2000;55 Suppl 1:S2-10.
 2. Xu F, Yan S, Li F, et al. Prevalence of childhood atopic dermatitis: an urban and rural community-based study in Shanghai, China. PLoS One 2012;7(5):e36174.

Comprendre pour mieux expliquer et mieux soigner

Les messages contradictoires, incomplets ou déviants véhiculés sur Internet ou colportés par l'entourage participent à l'anxiété des familles et compromettent l'instauration d'une prise en charge médicale efficace. Être en mesure d'expliquer simplement aux familles ce qu'est la dermatite (ou eczéma) atopique est une étape incontournable du parcours de soins.

L'atopie est définie selon les recommandations de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme un terrain prédisposant à une réactivité immunologique anormale, médiée par les IgE, vis-à-vis de certains antigènes environnementaux qualifiés d'allergènes.

La dermatite atopique (DA), à différencier de l'eczéma de contact, est une maladie due à l'association de facteurs génétiques et environnementaux. Sur le plan génétique, la DA est une maladie polygénique où sont impliqués 2 types de gènes : des gènes de la barrière épidermique du complexe de différenciation épidermique (dont le gène de la filaggrine) et des gènes régulant le système immunitaire spécifique et inné.

Des anomalies de la barrière cutanée génétiquement programmées

La barrière cutanée joue un rôle crucial dans la protection vis-à-vis des micro-organismes pathogènes et des allergènes, et dans la thermorégulation. Le *stratum corneum* est la structure épidermique la plus importante pour le maintien d'une fonction barrière cutanée adéquate.

Les patients porteurs d'une DA ont une fonction barrière cutanée déficiente en peau lésée comme en peau non lésée. Ce défaut se traduit par une augmentation de la quantité d'eau « perdue » à travers la peau : cette valeur est mesurable, il s'agit de la perte transépidermique en eau (*trans epidermal water loss* : TEWL).

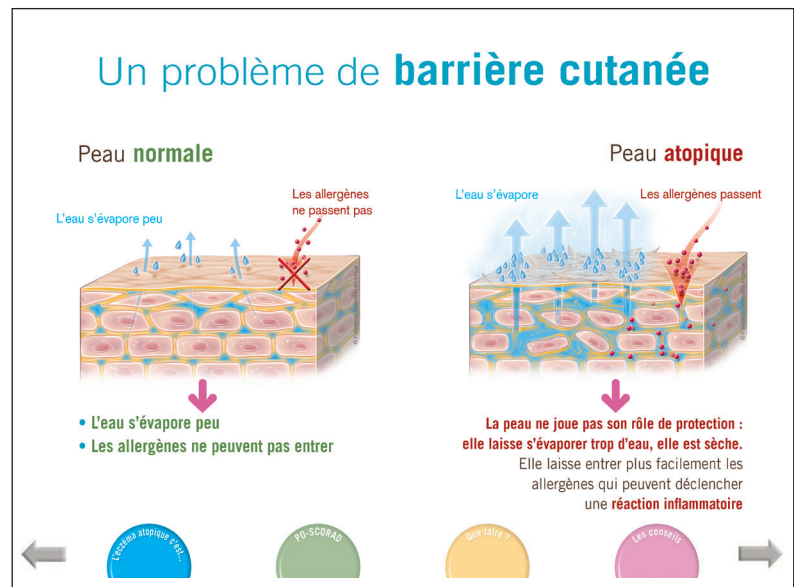
Des données génétiques récentes ont détecté des mutations inactivatrices parmi les protéines de structure de l'épiderme. Ainsi, le fait d'être porteur d'une mutation hétérozygote du gène codant pour la filaggrine induit des anomalies fonctionnelles de la barrière épidermique et multiplie par 3 le risque de développer une DA⁽¹⁾. Ces mutations augmentent le risque de pénétration d'antigènes à travers la peau et elles augmentent le risque d'allergie de contact au nickel (multiplié par 2) mais aussi d'allergie à l'arachide (multiplié par 5) et d'asthme associé à une DA (multiplié par 1,5)⁽²⁾.

D'autres anomalies de la barrière cutanée ont été observées parmi les autres protéines épidermiques concernées par la différenciation cellulaire dans l'épiderme (loricrine, involucrine, cornéodesmosine, desmoglécine 1...).

La réaction inflammatoire : induite par une barrière cutanée déficiente

La pénétration dans la peau d'allergènes (rendue possible par le défaut fonctionnel de la barrière

Brochure pédagogique disponible sur le site de la Fondation pour la Dermatite Atopique (<http://www.fondation-dermatite-atopique.org/fr>)

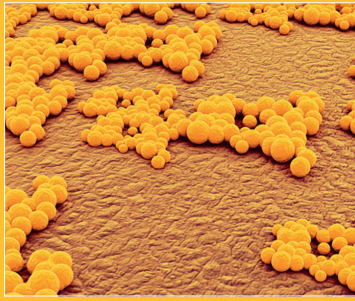


Dermatite atopique du nourrisson et de l'enfant

Le staphylocoque doré : un germe dominant sur la peau atopique

La colonisation de la peau par le staphylocoque doré est constante au cours de la DA. Paradoxalement, la corticothérapie locale (sans antibiothérapie associée) réduit efficacement la colonisation cutanée par le staphylocoque doré⁽¹⁾.

En pratique, les antiseptiques ou antibiotiques n'ont pas d'intérêt dans la DA en dehors des épisodes de surinfections cliniques.



1. Stalder JF, Fleury M, Sourisse M, et al. Local steroid therapy and bacterial skin flora in atopic dermatitis. Br J Dermatol 1994;131:536-40.

cutanée) a un rôle crucial dans la phase de stimulation de l'inflammation. Ainsi des facteurs irritants chimiques appliqués par voie externe sont susceptibles d'induire une réaction inflammatoire cutanée plus rapidement que chez le sujet sain.

À la phase inflammatoire aiguë, l'activation des cellules de Langerhans tend à polariser l'activation lymphocytaire T vers un profil de type Th2 (associé à la production d'interleukines 4, 5, 9, 13, 31) et Th22 (associé à la production d'interleukine 22)⁽³⁾.

Au cours de la phase chronique, une activation lymphocytaire T de type Th1 s'associe à une acti-

Association à un asthme dans 30 % des cas

vation Th2. Le grattage de la peau aggrave le processus inflammatoire en provoquant des dommages kératinocytaires.

Parmi les cytokines pro-inflammatoires, le TSLP (*keratinocyte thymic stromal lymphopoietin*) sécrété par les kératinocytes semble jouer un rôle pivot dans la DA⁽⁴⁾. L'action de cette cytokine concernerait la stimulation des cellules dendritiques, des lymphocytes Th2, des lymphocytes B des mastocytes ainsi que celle des neurones responsables de la sensation de prurit dans la peau⁽⁵⁾.

Le microbiome de la peau atopique, premier facteur d'environnement de proximité

De nombreuses données microbiologiques nouvelles concernant la flore bactérienne commensale dans la DA confirment le rôle clé de la diversité du microbiome dans l'origine de la DA. Le microbiome est un écosystème complexe qui intervient dans la maturation du système immunitaire.

Des différences significatives ont été retrouvées dans la composition du microbiome cutané et intestinal chez des enfants atopiques et non atopiques.

Lors des poussées de la maladie, on observe une décroissance de la diversité bactérienne au profit des souches de staphylocoques (staphylocoque doré [encadré] et *Staphylococcus epidermidis*)⁽⁶⁾.

Eczéma-asthme-allergie : le concept de « marche atopique »

L'ensemble de ces données suggère une nouvelle « théorie de la biodiversité » qui associe biodiversité environnementale, diversité des différents microbiomes de l'homme et risque atopique. Ce modèle pourrait être l'évolution de l'ancienne « théorie de l'hygiène ».

La DA est associée à l'asthme dans 30 % des cas. Ces manifestations apparaissent habituellement dans l'ordre suivant : DA, allergie alimentaire, asthme, rhinite allergique et conjonctivite allergique. Cette succession temporelle est appelée « marche atopique ». Une DA précoce et sévère augmente le risque d'asthme par un facteur 3. •

1. Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A, Zhao Y, Liao H, Lee SP, et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. Nature genetics 2006;38(4):441-6.

2. Irvine AD, McLean WH, Leung DY. Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases. N Engl J Med 2011;365(14):1315-27.

3. Gittler JK, Shemer A, Suarez-Farinas M, et al. Progressive activation of T(H)2/T(H)22 cytokines and selective epidermal proteins characterizes acute and chronic atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 2012;130:1344-54.

4. Ziegler SF, Roan F, Bell BD, et al. The biology of thymic stromal lymphopoietin (TSLP). Adv Pharmacol 2013;66:129-55.

5. Wilson SR, The L, Batia LM, et al. The Epithelial Cell-Derived Atopic Dermatitis Cytokine TSLP Activates Neurons to Induce Itch. Cell 2013;155:285-95.

6. Kong HH, Oh J, Deming C, Conlan S, Grice EA, Beatson MA, et al. Temporal shifts in the skin microbiome associated with disease flares and treatment in children with atopic dermatitis. Genome research 2012;22:850-9.

1 étape Diagnostic, évaluation et explications initiales, primo-prescription

1
2
3

Le diagnostic de dermatite atopique (DA) est le plus souvent facile, fondé sur la clinique. Dès le diagnostic posé, la primo-prescription est réalisée et expliquée, en même temps que les notions essentielles sur la maladie sont décrites (voir article précédent). Un avis spécialisé n'est requis qu'en cas de doute diagnostique ou devant une forme compliquée d'emblée, situations respectivement rares et exceptionnelles en pratique clinique.

La DA débute dès les premières semaines de la vie par une atteinte cutanée symétrique prédominant sur les convexités du visage et des membres, fréquemment associée à une sécheresse cutanée (xérose). Après l'âge de 3 mois, le prurit est constant, souvent associé à des troubles du sommeil.

Un diagnostic clinique validé sur des critères précis

L'aspect des lésions varie selon le moment de l'examen (poussées ou rémission)

Chez le nourrisson, les lésions débutent souvent au visage et au cuir chevelu (figure 1) et s'étendent sur les faces d'extension des membres et le tronc. La région du siège et le nez sont épargnées. Les lésions aiguës sont érythémateuses, toujours prurigineuses, parfois suintantes et croûteuses. Les excoriations cutanées dues au grattage sont fréquentes. Les lésions chroniques sont caractérisées par une sécheresse cutanée, qui n'est cependant pas constante.

Après 2 ans, les lésions se localisent aux plis de flexion des membres (figure 2) et souvent aux mains, aux poignets et aux chevilles. La lichénification (épaississement de la peau) apparaît chez le grand enfant (figure 3). Ce symptôme est fréquent et témoigne d'un prurit localisé persistant. La sécheresse cutanée (figure 4) est plus fréquente que chez le nourrisson.

Chez l'adolescent et l'adulte, si la DA persiste alors que la majorité des DA disparaissent dans l'enfance, les lésions (érythème) se localisent au visage et au cou (figure 5) et deviennent franchement sèches (xérose) et lichénifiées sur les membres.

Le diagnostic de la DA est donc clinique

Il est validé sur les critères de la *United Kingdom working party*⁽¹⁾ comme une dermatose prurigineuse, récidivante, touchant avec prédilection les plis de flexion (encadré 1).

Certaines DA peuvent prendre des aspects particuliers :

- prédominance acrale des lésions avec une atteinte intense des mains et des pieds, et des complications à type de fissures douloureuses et surinfections (figures 6 et 7) ; l'atteinte des mains peut apparaître parfois plus précocement avant 2 ans ;
- formes nummulaires (figure 8) ; ces formes sont particulières par leur aspect mais également par leur relative résistance au traitement ;
- atteinte prédominante de la tête et du cou (chez l'adulte) ;
- accentuation folliculaire des lésions surtout chez l'enfant à peau noire.

1. Critères de l'United Kingdom working party. D'après (1)

Critère obligatoire : dermatose prurigineuse ou parents rapportant que l'enfant se gratte ou se frotte. Associé à trois ou plus des critères suivants :

1. antécédents personnels de dermatite des plis de flexion (fosses antécubitales, creux poplité, face antérieure des chevilles, cou) et/ou des joues chez les enfants de moins de 10 ans ;
2. antécédents personnels d'asthme ou de rhume des foies (ou antécédents de maladie atopique chez un parent au premier degré chez l'enfant de moins de 4 ans) ;
3. notion de peau sèche généralisée au cours de la dernière année ;
4. eczéma des grands plis visible ou eczéma des joues, du front et des convexités des membres chez l'enfant de moins de 4 ans ;
5. début des signes cutanés avant l'âge de 2 ans (critère utilisable chez les plus de 4 ans uniquement).

Dermatite atopique du nourrisson et de l'enfant



1
2
^
DA sévère chez un enfant : localisation aux plis de flexion, aux poignets et aux mains



4
^
Aspect de sécheresse cutanée

< Dermatite atopique (DA) chez un nourrisson : atteinte du visage et du cuir chevelu

< Aspect de lichénification de la peau



5
DA de l'adulte, localisée à la tête et au cou



6
Aspects particuliers de DA chez un jeune enfant : atteinte des mains avec fissures douloureuses



8
Forme nummulaire de DA

Clinique dermatologique, CHU de Nantes

Un diagnostic différentiel : la gale



Clinique dermatologique, CHU de Nantes

Les diagnostics différentiels : assez rares

Le prurit est un symptôme clé au cours de la gale du nourrisson (figure 9) qui peut représenter un des principaux diagnostics différentiels. La sévérité des démangeaisons, la notion d'une contamination dans l'entourage mais surtout la présence de sarcopte au niveau des extrémités, en particulier dans les régions plantaires, permet de redresser le diagnostic.

L'eczéma de contact, en dehors de tout terrain atopique, est également un diagnostic possible, à évoquer devant une survenue tardive des lésions et une résistance au traitement, ou des localisations atypiques.

Certains signes doivent faire douter du diagnostic de DA :

- une présentation atypique hors des « zones bastion » de la DA comme c'est le cas de la gale, de la

dermatophytie étendue, de certaines formes de psoriasis, de la dermite séborrhéique, de la dermatite herpétiforme... ;

- des signes généraux sévères (infections profondes, malformations, anomalies biologiques...);
- une résistance à un traitement bien conduit, voire une aggravation sous traitement.

Dans ces cas particuliers, certains diagnostics pourront être évoqués, comme certaines géodermatoses (épidermolyses bulleuses, ichtyoses sévères, xeroderma pigmentosum...).

Des complications infectieuses existent

Ces complications peuvent parfois motiver la première consultation.

Le staphylocoque doré (SA) colonise fréquemment la peau des malades, même en dehors des

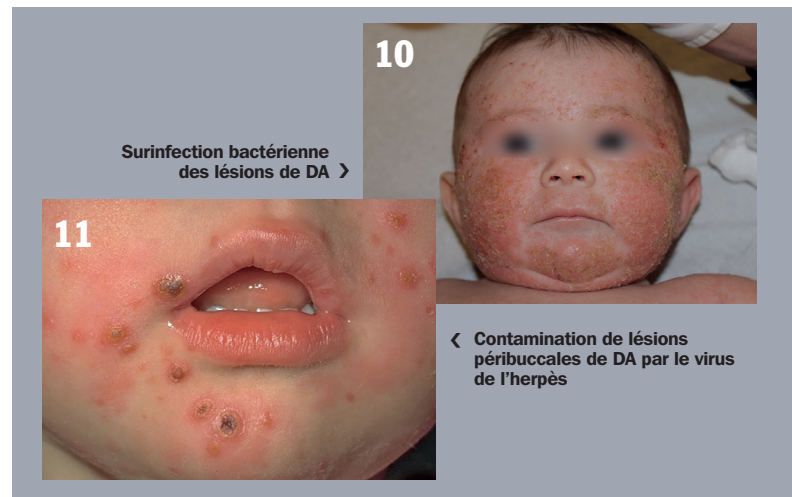
zones cliniquement atteintes. Il convient de différencier une colonisation à SA (fréquente) et une surinfection (rare). Néanmoins, le traitement de l'inflammation cutanée par un anti-inflammatoire topique (dermocorticoïde, inhibiteur de la calcineurine) réduit la concentration de SA à la surface de la peau. Le diagnostic de surinfection à SA est clinique : présence de lésions vésiculobulleuses, croûtes mélicériques, placard inflammatoire ou fièvre (figure 10). Le suintement clair d'une lésion n'est pas à lui seul un signe de surinfection puisque l'eczéma aigu est souvent suintant. Les indications des antibiotiques généraux sont finalement restreintes.

Le virus de l'herpès (HSV1 essentiellement) contamine parfois les lésions de DA. Cette complication se traduit par une aggravation brutale de la maladie et par l'apparition de lésions vésiculeuses multiples évoluant rapidement vers des érosions cutanées (figure 11). La propagation du virus de l'herpès est particulièrement rapide chez les sujets atteints de DA, même en dehors des périodes de poussées. La surinfection herpétique peut survenir au décours d'une primo-infection chez le jeune enfant, ou au décours d'une récurrence herpétique ou après un contact avec un sujet atteint (enfants embrassés par un adulte porteur d'une récurrence herpétique). La surinfection d'une DA par le virus de l'herpès (ou syndrome de Kaposi-Juliusberg) est une urgence nécessitant la mise en route d'un traitement antiviral souvent associé à une antibiothérapie.

Après le diagnostic, des objectifs pluriels dès la première consultation

Lors d'une première consultation de prise en charge d'une DA, plusieurs objectifs doivent être atteints : informer sur la maladie ; rédiger la première ordonnance tout en expliquant précisément au patient et/ou à ses parents (selon l'âge de celui-ci) les mesures thérapeutiques conseillées en s'efforçant de délivrer les premiers messages éducatifs essentiels (encadré 2) ; prévoir un suivi.

Le patient et/ou ses parents doivent notamment connaître les règles du traitement qui sera, sous peine d'être inefficace, adapté selon le stade de la maladie. Le traitement de la DA passe par 4 étapes : effectuer soigneusement la toilette, observer l'état de la peau attentivement, traiter précocement les



2. Messages et objectifs éducatifs clés, essentiels dès la première consultation

- La DA est une maladie chronique non contagieuse qui se soigne mais évolue par poussées et rémissions
- Savoir reconnaître les lésions selon leur type inflammatoire ou non
- Connaître le traitement théorique d'une peau atopique et la stratégie thérapeutique (attaque/entretien)
- Connaître la technique d'application des crèmes (avec idéalement une démonstration durant la consultation)
- Ne pas redouter les dermocorticoïdes
- Connaître l'importance de l'observance qui détermine directement l'efficacité du traitement
- Comprendre l'intérêt d'une deuxième consultation rapprochée

plaques inflammatoires, appliquer régulièrement la crème émolliente ou hydratante.

La crainte ou les réticences à utiliser la corticothérapie locale sera systématiquement recherchée (encadré 3, p. 206).

En fonction de la sévérité de la maladie, de l'état de souffrance du patient, du niveau de compréhension, cette consultation de « première fois » pourra être divisée en plusieurs consultations rapprochées. Le plus important étant de ne pas donner l'impression de « manquer de temps ». L'approche utilisée par les psychiatres est validée depuis longtemps : « Nous avons vingt minutes aujourd'hui, mais je vous reverrai la semaine prochaine... ». Cette stratégie permet de ne pas regarder sa montre en étant stressé, et d'éviter au patient le sentiment de ne pas avoir eu le temps d'écoute nécessaire.

Dermatite atopique du nourrisson et de l'enfant

3. Corticoïdes locaux : craintes et croyances

Un terme définit le contexte autour de ce médicament : la corticophobie, ou la peur de la cortisone. Présente dans 80 % des cas, la corticophobie est souvent sous-estimée par le médecin⁽¹⁾. Cette crainte, rationnelle ou non, présente un impact négatif fort sur l'adhésion thérapeutique des patients.

L'expérience et les données de la littérature montrent que la corticophobie des patients est très fréquente, en particulier dans le contexte de la DA (60-80 %) et doit être évaluée avant toute prescription d'un traitement par dermocorticoïdes (DC).

Chez les parents, des craintes ou des réticences vis-à-vis des DC sont retrouvées en explorant leurs croyances et leurs représentations au sujet de la maladie et du traitement. Pour cela, les questions ouvertes sont les plus adaptées, comme « *Que pensez-vous des dermocorticoïdes ? Avez-vous des réticences à les utiliser ? Si oui, pourquoi ?* ».

1. Aubert-Wastiaux H, Moret L, Le Rhun A, et al. Topical corticosteroid phobia in atopic dermatitis: a study of its nature, origins and frequency. Br J Dermatol 2011;165:808-14.



Fotolia

La douche doit être courte et tiède, et il faut tamponner pour essuyer

Expliquer simplement les 4 composantes du traitement

La toilette

C'est un préalable indispensable aux soins d'une peau atopique. Afin d'éviter la contamination microbienne et pour favoriser la pénétration des topiques, ce que permet une peau encore discrètement humide, la douche se doit d'être courte, tiède, avec un produit adapté et un essuyage par tamponnage.

Une observation attentive

C'est peut-être l'étape la plus importante. L'objectif de gestion de la DA est triple : ne pas se gratter, ne pas avoir mal et avoir une peau la plus « étanche » possible (prévention de la pénétration des allergènes pour prévenir les allergies).

Les plaques d'eczéma atopique doivent donc être reconnues dès leur apparition et traitées avant de devenir gênantes.

Une inspection soigneuse, à l'œil et au doigt, repère les zones rouges ou rugueuses.

Le traitement de ces plaques débutantes est simple et efficace. Les plaques disparaissent le plus souvent en une ou deux applications.

Le traitement des plaques inflammatoires par dermocorticoïde

Le traitement anti-inflammatoire par dermocorticoïde (DC) doit débuter dès l'apparition des plaques et jusqu'à leur disparition complète, qui se fait en général en moins de sept jours. La décroissance progressive du DC n'est pas souhaitable, et ce conseil doit être abandonné⁽²⁾.

Le traitement émollient

L'hydratation de la peau a comme but unique de reconstruire la barrière cutanée à l'origine de la perte d'étanchéité, pour prévenir l'apparition des poussées de DA. Son application est systématique sur les zones sèches en évitant les lésions d'eczéma au risque d'induire des réactions négatives de l'enfant : « *J'ai mal, ça pique !* ».

En pratique, on différencie deux situations en décrivant l'attitude thérapeutique adaptée :

- une peau avec quelques plaques d'eczéma peu étendues ; dans cette situation, la plus fréquente, on peut malgré tout appliquer la crème cortisonée sur les plaques puis la crème hydratante partout. La première crème va « saturer » la peau et la crème hydratante restera par-dessus. Cette méthode a l'avantage de la simplicité en évitant de faire du « slalom » entre les plaques avec la crème hydratante, ce qui rallongerait le temps de soin ;
- de grandes surfaces atteintes par des plaques d'eczéma ; seule l'application de crème cortisonée est indispensable.

Le contenu de l'ordonnance de la première consultation

En pratique, l'ordonnance doit rester simple et précise et comporter la prescription d'un produit de nettoyage adapté pour le corps et le cuir chevelu, d'un DC adapté à l'âge et à la zone traitée, d'un émollient.

Les dermocorticoïdes : traitement de référence de la DA

- Points de repères

Les DC qui ont une triple action anti-inflammatoire, immunosuppressive et antimitotique ont habituellement une efficacité élevée et rapide sur les poussées de DA.

Les DC sont classés selon leur puissance et leur forme galénique (tableau).

Quatre critères influencent le choix du niveau d'activité du DC : l'âge du patient, la localisation des lésions, l'étendue à traiter et le caractère suintant ou non des lésions :

- les DC d'activité faible sont rarement utilisés en France car d'efficacité insuffisante ;
- les DC d'activité modérée sont utilisés en première intention chez le nourrisson et l'enfant sur toutes les zones à traiter (visage et corps) ;
- les DC d'activité forte sont utilisés en deuxième

intention chez l'enfant sur les lésions résistantes aux DC d'activité modérée, les lésions lichénifiées, les extrémités ; en l'absence de données, les DC d'activité forte ne sont pas recommandés chez le nourrisson de moins de 3 mois ;

– les DC d'activité très forte peuvent être utilisés en cure courte sur les zones résistantes, en particulier les extrémités ; ils sont contre-indiqués chez le nourrisson, ainsi que sur le visage, les plis et le siège.

Le choix de l'excipient dépend de la nature et du siège des lésions :

– les formes « crème » sont les plus fréquemment prescrites ; elles peuvent être appliquées sur tous types de lésions, y compris les zones suintantes, les plis ; elles sont plus agréables lorsque la surface à traiter est étendue ;

– les formes pommades sont adaptées aux zones cutanées lichénifiées, hyperkératosiques et sèches ; leur effet occlusif augmente l'hydratation et la pénétration ; elles sont à éviter dans les plis ;

– les formes lotions sont utilisées pour les zones pileuses et les plis ;

– les formes gel ou mousse sont utiles pour le cuir chevelu.

Aucune étude n'a cependant évalué les conditions optimales d'utilisation des DC, et les habitudes professionnelles sont variées. Les occlusions par les films hydrocolloïdes peuvent être utiles sur des lésions résistantes, localisées et lichénifiées. Quelques études montrent le bénéfice des pansements humides (*wet wrapping*). Cette technique de double bandage (une couche de bandes humidifiées, une couche de bande sèche) associé à une corticothérapie locale semble être plus efficace sur le prurit à court terme que la corticothérapie seule. Elle peut être utilisée sur l'ensemble du corps ou sur des zones localisées. Une hospitalisation courte peut être nécessaire.

- Vade-mecum

Quel DC ?

Les DC très faibles ne sont pas utilisés en pratique. Les DC faibles sont utilisés sur la peau fine : bébé, visage, paupières. Les DC forts sont utilisés la plupart du temps dans la DA. Les DC très forts, rarement utilisés chez l'enfant, sont réservés aux zones de peau épaisse comme la plante des pieds ou la paume des mains.

Quelles doses ?

Elles doivent être inférieures à 30 g/mois de DC fort pour un enfant (60 g/mois pour un adulte). À ces doses, les effets secondaires sont exceptionnels.

Il convient de baisser ces doses chez les adolescents et chez les femmes enceintes en raison du risque de vergetures.

Comment appliquer le DC ?

La technique d'application des crèmes doit être visualisée par le patient et/ou ses parents : en effectuant une démonstration de soins, ceux-ci intègrent en général une fois pour toutes la « technique d'application » (encadré 4). Et cela est plus rapide que de longues explications.

Pour lutter contre le sous-dosage quasi systématique dans l'application des DC, certaines métaphores sont efficaces : « Prenons l'exemple de la fièvre et du paracétamol. Diminuer la dose par 2, la fièvre ne diminuera pas ! ». Les patients entendent ce message.

Stratégie thérapeutique

Le traitement comprend en général une phase d'attaque suivie d'une phase d'entretien :

– la phase « d'attaque » rapide (une à deux semaines) a pour objectif l'obtention d'une rémission clinique satisfaisante et l'amélioration de la qualité de vie. Cette phase repose sur l'utilisation une fois par jour d'un DC de puissance et de galénique adaptées à

Tableau. Classification des dermocorticoïdes selon leur puissance (exemples)

Classification internationale	DCI	Nom commercial (forme galénique)
Classe IV (très forte)	Bétaméthasone dipropionate (propylène-glycol) Clobétasol propionate	Diprolène (C, P) Dermoval (C, G) Clarelux (C, M)
Classe III (forte)	Bétaméthasone dipropionate Bétaméthasone valérate Désonide Diflucortolone valérate Fluticasone propionate Hydrocortisone butyrate Hydrocortisone acéponate	Diprosone (C, P, L) Betneval (C, P, L) Locatop (C) Nérisone (C, P) Flixovate (C, P) Locoïd (C, E, P, L) Efficort (C)
Classe II (modérée)	Désonide	Locapred (C) Tridésônit (C)
Classe I (faible)	Hydrocortisone	Hydracort (C)

C : crème ; E : émulsion ; G : gel ; L : lotion ; M : mousse ; P : pommade.

4. Comment appliquer la crème dermocorticoïde ?

On utilise le volume d'un petit pois pour traiter une surface comme le dos d'une main d'adulte. Il faut ensuite bien masser pour faire pénétrer le produit. Mais comment masser la crème ? Cela peut paraître curieux comme détail, mais lorsque vous avez 15 plaques à traiter, en fonction de la vitesse du massage, le soin peut durer de cinq à quarante-cinq minutes ! Il faut masser fermement avec la main pour que le soin soit rapide.

Dermatite atopique du nourrisson et de l'enfant



Une démonstration de la technique d'application du dermocorticoïde est essentielle

l'âge et à la localisation des lésions. En pratique, on utilise un DC de puissance modérée pour le nourrisson et modéré ou fort pour l'enfant. Le traitement est interrompu sans décroissance progressive lorsque les lésions érythémateuses, le prurit et la rugosité ont totalement disparu. Il n'y a pas de quantité maximale recommandée au cours du traitement d'attaque ;

– la phase « d'entretien » a pour objectif de maintenir sur le long terme la rémission obtenue. Cette phase repose, après l'utilisation d'un DC dès les premiers symptômes tous les jours jusqu'à disparition complète des lésions, sur l'application deux fois par semaine d'un DC d'activité modérée qui permet également de maintenir la rémission et de diminuer significativement la fréquence des poussées dans la DA sans effet indésirable (traitement proactif)^[3]. La quantité nécessaire au maintien de la rémission ne doit pas habituellement dépasser 30 g/mois de DC d'activité modérée pour un enfant. *Ce qu'il faut oublier*

Lors de la phase d'attaque, l'application des DC deux ou trois fois par semaine ; lors de la phase d'entretien, la diminution progressive des doses (autrefois proposée en référence à la prescription des corticoïdes par voie orale) qui ne fait que multiplier le risque de rechutes à l'arrêt et induit systématiquement une sous-évaluation du traitement.

Le traitement émollient

Les émoullients améliorent les signes fonctionnels dus à la sécheresse cutanée, et certains d'entre eux restaurent transitoirement la fonction de barrière cutanée. Quelques études récentes de faible effectif semblent montrer un effet d'épargne des DC et un effet de prévention des poussées⁽⁴⁾.

L'utilisation des émoullients est recommandée dès les premiers symptômes de sécheresse cutanée et en traitement de fond pendant toute la durée de la DA quelle que soit sa gravité. Plusieurs galéniques sont disponibles et sont à adapter aux préférences du patient (formes galéniques plus ou moins fluides).

Les produits sans parfum et sans conservateur sont à privilégier afin d'éviter les sensibilisations de contact. Les émoullients ne sont pas remboursés par l'Assurance maladie à l'exception du Dexeryl et des préparations magistrales remboursées (PMR) en l'absence d'équivalent disponible.

Autre traitement éventuel : les antihistaminiques H1

Leur prescription n'est pas systématique au cours de la DA. Il n'y a pas d'efficacité prouvée des anti-H1 en prévention des poussées ni en prévention primaire de la DA. L'utilisation d'anti-H1 sédatifs (hydroxyzine) pendant des durées courtes (quelques jours) peut être utile chez le jeune enfant en période de poussée avec troubles du sommeil.

Au terme de la première consultation

Les points importants pour le patient et/ou ses parents sont de connaître le traitement théorique en 4 étapes, d'avoir visualisé la technique d'application de crème corticoïde, d'avoir reçu des explications sur les DC et sur la stratégie thérapeutique fondée sur un traitement d'attaque puis d'entretien (schéma ci-contre), de connaître le suivi prévu pour la DA.

Pour le médecin, les points essentiels sont de se rappeler que plus l'ordonnance est complexe, plus les produits sont nombreux, plus l'observance diminue ; qu'un message clair doit être délivré, car l'observance réelle en dermatologie en France n'est que de 30 % (seulement 1 patient sur 3 applique son traitement !)^[5] ; que le manque d'efficacité d'un traitement mal conduit est aussi une des raisons de cette mauvaise observance ; enfin, qu'à l'issue de cette première consultation souvent dense, parfois déstabilisante pour le patient et/ou ses parents surtout s'ils ont entendu des messages différents à l'occasion de précédents avis, il convient de proposer systématiquement et de façon insistante une deuxième consultation rapprochée (voir article suivant). •

1. Williams HC, Burney PG, Pembroke AC, et al. Validation of the U.K. diagnostic criteria for atopic dermatitis in a population setting. U.K. diagnostic criteria for atopic dermatitis working party. Br J Dermatol 1996;135:12-7.

2. Conférence de consensus. Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant. Ann Dermatol Vénéreol 2005;132:1S9-18.

<http://www.sfdermato.org/media/pdf/recommandation/da-court-21929906693b437d6f4315bef48d1518.pdf>

3. Berth-Jones J, et al. Twice weekly fluticasone propionate added to emollient maintenance treatment to reduce risk of relapse in atopic dermatitis: randomised, double blind, parallel group study. BMJ 2003;326:1367.

4. Lucky AW, et al. Use of an emollient as a steroid-sparing agent in the treatment of mild to moderate atopic dermatitis in children. Pediatr Dermatol 1997;14:321-4.

5. Krejci-Manwaring J, Tusa MG, Carroll C, et al. Stealth monitoring of adherence to topical medication: adherence is very poor in children with atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol 2007;56:211-16.

étape 2 Initiation du suivi : contrôle et parfois adaptation du traitement

1
2
3

Beaucoup de patients/parents n'imaginent pas que la dermatite atopique (DA), comme toute maladie chronique, nécessite un suivi médical assuré par leur médecin référent. Au terme de la première consultation il est indispensable de proposer une deuxième consultation d'évaluation dans un intervalle de six semaines à deux mois pour permettre au médecin d'évaluer : 1) l'efficacité du traitement prescrit ; 2) la compréhension du traitement local ; 3) la réalisation des soins (technique et observance) ; 4) les difficultés rencontrées par le patient et/ou ses parents. Schématiquement, trois situations sont possibles : la rémission complète de la maladie, l'amélioration incomplète, l'échec du traitement. Dans ce dernier cas (abordé dans l'article suivant), les mamans déclarent en moyenne avoir consulté plus de 2,5 médecins.

Rappelons que l'objectif du traitement de la DA est bien d'une part d'obtenir rapidement une rémission satisfaisante grâce à un traitement d'attaque et d'autre part de maintenir cette rémission sur le long terme grâce à un traitement d'entretien : cette stratégie a été expliquée aux patients/parents dès la première consultation (voir article précédent et schéma ci-contre), mais il convient de répéter ce message éducatif essentiel.

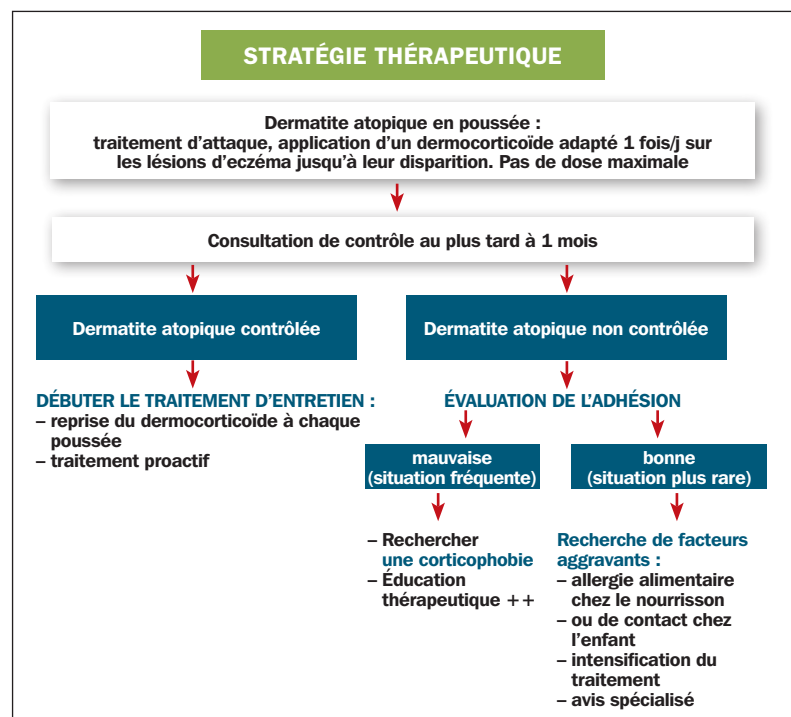
Pour favoriser l'observance, le choix d'un plan de traitement personnalisé, négocié avec le patient et/ou ses parents, adapté à la gravité de la maladie (tableau p. 210) et à l'âge est fondamental et il doit être réévalué régulièrement selon un rythme de consultation prévu et annoncé. Ce plan de traitement et ses objectifs (efficacité chiffrée par score de gravité et délai) doit être tout aussi régulièrement expliqué au patient et/ou à ses parents au fil des consultations de suivi.

Rémission complète de la maladie : des scores précis pour évaluer

Attester une amélioration complète, voire une rémission, ne se limite pas à la satisfaction déclarée du patient ou de ses parents : le médecin doit se référer à des scores précis, du même ordre que tous ceux qui sont de plus en plus utilisés aujourd'hui pour optimiser la prise en charge des maladies chroniques. L'évaluation régulière de la gravité de la maladie est importante pour adapter la prise en charge thérapeutique.

• Plusieurs scores cliniques composites ont été validés : *Severity scoring of atopic dermatitis*

(SCORAD)^[1] (tableau p. 210), *Eczema area and severity index* (EASI)^[2], *Six area, six sign atopic dermatitis* (SASSAD)^[3]... Ces scores évaluent des critères objectifs (intensité des signes cliniques, surface corporelle atteinte) et des critères subjectifs (qualité du sommeil, intensité du prurit). On peut ainsi déterminer plusieurs grades de gravité de la maladie. Les formes sévères représentent moins de 10 % des patients.



Dermatite atopique du nourrisson et de l'enfant

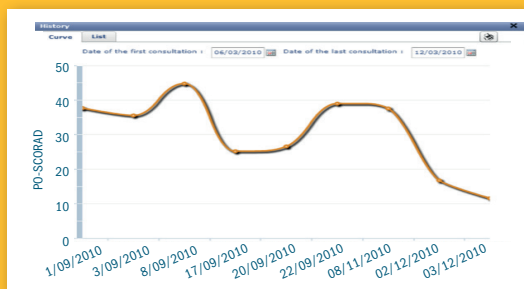
Tableau. Gravité de la maladie selon le score clinique (SCORAD)

SCORAD	Gravité
< 15	Mineure Sécheresse cutanée mineure, eczéma peu étendu et peu inflammatoire, prurit mineur, peu ou pas de trouble du sommeil. Qualité de vie peu altérée
15-40	Modérée Sécheresse cutanée modérée, eczéma modérément étendu et inflammatoire, prurit modéré à sévère, troubles modérés du sommeil. Qualité de vie altérée
> 40	Grave Sécheresse cutanée sévère, eczéma étendu et/ou très inflammatoire, prurit sévère, trouble du sommeil important. Qualité de vie très altérée

SCORAD : Scoring Atopic Dermatitis
(disponible sur www.fondation-dermatite-atopique.org)

1. Le PO-SCORAD : un outil d'auto-évaluation de la gravité de la DA

Cet outil permet aux patients/parents de suivre l'évolution et l'effet du traitement, de réaliser des clichés et de transmettre les courbes hebdomadaires au médecin traitant. Celui-ci peut ainsi suivre à distance les réponses au traitement prescrit.



Le PO-SCORAD est disponible sur www.fondation-dermatite-atopique.org

Ces scores ont été proposés afin d'évaluer plus précisément l'effet des médicaments, et à ce titre ont concerné surtout les investigateurs hospitaliers. En fait, l'évaluation en médecine est devenue un paradigme qui témoigne d'une amélioration des pratiques et concerne chaque praticien.

- Actuellement, des auto-scores comme le PO-SCORAD (*Patient Oriented SCOring Atopic Dermatitis*) [encadré 1] sont utilisés par les patients eux-mêmes pour s'auto-évaluer et de ce fait devenir plus autonomes dans la prise en charge de leur maladie. Ce concept de médecine orientée vers le patient qui prend de plus en plus sa place dans la prise en charge des maladies chroniques est un des points clés de l'éducation thérapeutique des patients.

Amélioration incomplète : le recours au plan d'action personnalisé écrit

Situation assez fréquente en pratique clinique, l'amélioration sous traitement reste incomplète, comme en témoigne le score clinique.

- Les raisons de ce demi-échec doivent être explorées, et les questions doivent porter en particulier sur :

- la quantité de dermocorticoïde appliquée ;
- le rythme des applications ;
- l'acceptation ou le refus de l'enfant concernant ses soins ;
- les « oublis » ou des impossibilités à mettre en place le traitement prescrit...

Tous éléments qui participent à la mauvaise adhésion au traitement et à l'échec thérapeutique qui l'accompagne.

- Souvent, des conseils donnés au cours de la première consultation ont été oubliés, et les parents se sentent alors démunis devant la réapparition des lésions. Le recours au plan d'action personnalisé écrit (PA2P, encadré 2) est une bonne façon de leur apporter une aide et un guide en attendant la prochaine consultation.

- Les conseils pour éviter les facteurs aggravants parfois non intégrés dans la vie de tous les jours sont à rappeler :

- éviter le savon et utiliser un gel sans savon, doux, non parfumé ;
- éviter les bains chauds prolongés ;
- utiliser un émollient après la toilette ;
- privilégier les textiles vestimentaires doux (éviter la laine) ;
- ne pas surchauffer l'habitation et ne pas surcouvrir les enfants (intolérance à la sueur).

2. Le Plan d'action personnalisé écrit pour l'atopique (PA2P)

Le PA2P est un outil créé à l'image du plan d'action personnalisée pour l'asthme.

Plus qu'une simple brochure d'information, cet outil cherche, en s'aidant de conseils personnalisés, à apprendre aux parents d'un enfant atopique à adapter les soins locaux en fonction de l'évolution capricieuse de la maladie.



Par la suite l'eczéma de votre enfant va avoir tendance à évoluer, vous allez alors adapter les soins selon les règles suivantes :

J'observe	J'agis
<p>La peau de mon enfant n'est plus rouge, ne le gratte plus</p>	<p>J'arrête la crème anti-inflammatoire et je continue le soin émollient :</p> <p>_____ fois par jour</p>
<p>La peau de mon enfant va mieux mais n'est pas totalement guérie</p>	<p>Je mets sur les zones rouges la crème anti-inflammatoire :</p> <p>_____ fois par jour</p> <p>Je continue le soin émollient sur la peau sèche :</p> <p>_____ fois par jour</p>
<p>Pas d'amélioration : AGGRAVATION</p>	<p>Je prends l'avis de mon médecin :</p> <p>Dr : _____</p> <p>Tél. : _____</p> <p>E mail : _____</p>

• En revanche, dans le cadre de la prévention primaire ou secondaire de la DA, il n'y a actuellement pas d'argument scientifique pour conseiller les mesures suivantes (questions que posent parfois les parents) :

- alimentation au sein ;
- mesures d'éviction des acariens ;
- utilisation systématique d'hydrolysats poussés ;
- diversification alimentaire tardive.

L'éducation thérapeutique : une réponse crédible à la faible observance

• Du comportement du patient et/ou de ses parents dépend pour beaucoup l'évolution de la maladie de la DA : une éducation thérapeutique de proximité adaptée au patient et/ou à ses parents est donc souhaitée, comprenant notamment une évaluation régulière de leurs connaissances, une explication des mécanismes de la maladie, de son histoire naturelle, des principes et des objectifs du traitement. Une démonstration de soins locaux (utilisation pratique des traitements anti-inflammatoires topiques et des émollients, adaptation quotidienne des traitements en fonction de l'état de la peau), des conseils d'hygiène cutanée sont

réalisés. À cet égard, un référentiel pour l'éducation thérapeutique dans la DA est disponible^(4, 5).

• L'éducation thérapeutique peut être réalisée de façon individuelle ou collective. En général, des ateliers collectifs sont proposés selon les centres à partir de l'âge de 7 ans. L'une des premières expériences du genre en France, l'école de l'atopie nantaise, a été créée en septembre 2000 pour accueillir les enfants ayant une DA sévère et leurs parents. Depuis, d'autres écoles de l'atopie ont été mises en place sur tout le territoire national (cartographie disponible sur le site de la Fondation pour la Dermatite Atopique : www.fondation-dermatite-atopique.org). •

1. Severity Scoring of Atopic Dermatitis: the SCORAD Index Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. *Dermatology* 1993;186:23-31.
2. Hanifin JM, Thurston M, Omoto M, et al. The eczema area and severity index (EASI): assessment of reliability in atopic dermatitis. *EASI Evaluator Group Exp Dermatol* 2001;10:11-8.
3. Berth-Jones J, et al. Six area, six sign atopic dermatitis (SASSAD) severity score: a simple system for monitoring disease activity in atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1996;135:25-30.
4. Stalder JF, et al. Therapeutic patient education in atopic dermatitis: worldwide experiences. *Pediatr Dermatol* 2013;30:329-34.
5. Barbarot S, et al. Therapeutic patient education in children with atopic dermatitis: position paper on objectives and recommendations. *Pediatr Dermatol* 2013;30:199-206.

Étape 3 **Échec thérapeutique : pas question de transiger**

Face à l'échec thérapeutique, le médecin doit agir et ne pas se contenter de dire : « Je n'ai pas d'autres traitements ! » ou encore de se contenter d'affirmer « Ça finira bien par disparaître ! ». Ces phrases, rapportées par les patients, sont particulièrement inadaptées et destructrices : elles conduisent à l'abandon thérapeutique et aux paramédecines (encadré 1). En fait, l'échec thérapeutique à court, moyen ou long terme est une situation avec laquelle on ne peut pas transiger.

Dans 80 % des cas de dermatite atopique (DA), il s'agit d'un défaut d'observance, et la discussion avec le patient et/ou ses parents doit rechercher les « erreurs » qui pourraient expliquer cet échec thérapeutique. La façon dont les questions sont formulées oriente la réponse quelquefois de manière importante :

- « Combien de fois par semaine oubliez-vous la crème ? » plutôt que « vous appliquez bien la crème tous les soirs ? » ;
- « Trouvez-vous que cette crème est agréable à appliquer ? » plutôt que « pas de problème avec le traitement ? »

Après ces évaluations préliminaires, l'étape suivante consiste à rechercher d'éventuels facteurs aggravants : irritatifs, allergologiques, émotionnels, infectieux. Autant de sources d'échec thérapeutique dont la plupart sont contrôlables.

Dans 20 % des cas, l'échec thérapeutique survient alors que le traitement local est bien conduit : il s'agit d'une DA intrinsèquement sévère soit pérennisée par une allergie soit, beaucoup plus rarement encore, en cas de DA précoce, il s'agit d'un symptôme de syndrome complexe (encadré 2). Dans tous les cas se pose alors la question de l'avis spécialisé, des critères orientant vers des investigations allergologiques, du recours aux thérapeutiques de seconde intention prescrites en milieu spécialisé.

Quand réaliser un bilan d'allergie alimentaire ?

Devant des manifestations d'allergie alimentaires, qui peuvent être de deux ordres :

- immédiates : urticaire, angioœdème, rhinite et/ou conjonctivite, bronchospasme, choc anaphylactique ;



Le Groupe d'éducation thérapeutique en dermatologie (CHU de Nantes), propose sur son site (www.edudermatologie.com) de nombreux outils pédagogiques

– retardées : aggravation d'une DA, troubles digestifs (diarrhée ou à l'inverse constipation, reflux gastro-œsophagien, altération de la courbe de croissance, colite hémorragique, œsophagite à éosinophiles).

Parfois, les deux types de manifestations sont associées chez un même patient pour un même aliment (par ex. urticaire et eczéma pour le lait de vache).

Selon les recommandations de la conférence de consensus de 2005⁽¹⁾, il convient de réaliser un bilan allergologique alimentaire en cas :

- de manifestations immédiates évocatrices (dépistage et prise en charge d'allergies à risque anaphylactique) ;

1. À propos des médecines alternatives

Beaucoup de patients/parents se tournent vers les médecines dites « douces » ou « parallèles » comme l'homéopathie, la phytothérapie ou l'acupuncture mais aucune n'a fait la preuve de son efficacité. Certaines études rapportent un bénéfice à l'utilisation des probiotiques en préventif ou lors d'une poussée de DA, mais leurs résultats divergent et leur utilisation n'est pas recommandée en pratique à l'heure actuelle.

– de DA sévère, notamment résistante au traitement local bien conduit ou cortico-dépendante (rechercher d'un facteur alimentaire aggravant dont l'éviction peut améliorer l'eczéma, dépistage d'allergies à risque) ; ceci concerne aussi les enfants allaités (passage d'aliments pouvant être allergènes dans le lait maternel) ;

– de manifestations associées : stagnation pondérale ou retard de croissance, troubles digestifs.

Selon ces recommandations, il n'y a pas lieu de tester systématiquement tous les enfants présentant une DA ; dans une forme paraissant sévère s'assurer avant tout que le traitement local est bien conduit. Sauf critère clinique inquiétant (troubles digestifs sévères, cassure importante de la courbe), on peut se donner quatre à huit semaines pour évaluer l'effet de ce traitement.

Quand rechercher une allergie de contact ?

Le diagnostic d'eczéma de contact au cours de la DA doit être évoqué devant les arguments cliniques suivants :

- une localisation unique atypique (mains, visage...)
- un eczéma étendu ne répondant pas au traitement dermocorticoïde bien conduit ;
- une récurrence de DA chez un patient qui était en rémission depuis longtemps.

Le bilan allergologique consiste en la réalisation de « patchs tests » au niveau du dos (batterie standard européenne avec les allergènes les plus fréquents et les produits personnels du patient).

Quels traitements de seconde intention de la DA, après avis spécialisé ?

Le « wet wrapping »

Cette technique de double bandage (une couche de bande humidifiée, une couche de bande sèche) associée à une corticothérapie locale semble être plus efficace à court terme sur le prurit que la corticothérapie seule. Elle peut être utilisée sur l'ensemble du corps ou sur des zones localisées (photos ci-contre)

Les inhibiteurs de la calcineurine topiques

En France, seul le tacrolimus topique est commercialisé. Ce traitement, disponible sous forme de pommade, est en théorie indiqué après l'âge de 2 ans chez l'enfant (tacrolimus 0,03 %) [et chez l'adulte : tacrolimus 0,1 %) en cas d'échec ou de contre-indications aux DC. L'efficacité du tacrolimus 0,1 % est équiva-

2. Les DA syndromiques

Dans le cas d'une DA sévère à début néonatal ou très précoce (avant 3 mois, la DA peut être le symptôme d'une manifestation d'un syndrome complexe). L'eczéma peut être le symptôme d'une génodermatose et/ou d'un déficit immunitaire.

- Le syndrome de Netherton est une maladie autosomique récessive due à une mutation du gène SPINK5. La maladie se manifeste le plus souvent dès la période néonatale par une érythrodermie associée par la suite à des manifestations atopiques sévères (DA, allergies alimentaires) et à un retard de croissance.
- On suspectera un déficit immunitaire au cours de DA sévères d'expression précoce qui s'accompagnent de signes systémiques : cassure de la courbe staturo-pondérale, diarrhée, hépatosplénomégalie, infections récurrentes. Les déficits immunitaires associés à un eczéma sont le syndrome hyper-IgE, le syndrome d'Omenn, le syndrome de Wiskott-Aldrich, le syndrome IPEX et l'agammaglobulinémie liée à l'X.

lente à un celle d'un corticoïde d'activité forte. Il s'agit d'un médicament d'exception qui ne peut être prescrit que par un pédiatre ou un dermatologue. La restriction du remboursement aux formes de l'adulte en limite singulièrement l'utilisation chez l'enfant.

Les traitements systémiques

Sur avis d'expert et dans de rares cas chez l'enfant, l'usage des traitements systémiques peut être envisagé.

La photothérapie

La photothérapie est un traitement efficace de la DA de l'adulte. Chez l'enfant, les photothérapies recommandées sont les UVA-UVB, UVA1, et UVB à spectre étroit TL01 qui serait moins mutagène. Il est possible de débiter une photothérapie à partir de 8 ans.

La ciclosporine

La ciclosporine est administrée par voie orale à la dose de 3 à 5 mg/kg/j. La ciclosporine a une autorisation de mise sur le marché (AMM) dans le traitement de la DA de l'adulte. La durée du traitement est de six à neuf mois. Une surveillance de la tension artérielle et de la fonction rénale doit être mise en place pendant la durée du traitement. Chez l'enfant, les indications sont exceptionnelles.

Autres immunosuppresseurs

Lazathioprine (2,5 mg/kg/j) a également montré son efficacité chez l'adulte, le méthotrexate et l'interféron alpha n'ont pas fait l'objet d'étude satisfaisante. En France, on considère que la corticothérapie générale n'a habituellement pas de place dans le traitement de la DA. •



La technique du « wet wrapping » peut être appliquée à tout le corps ou à des zones localisées (www.edudermatologie.com)

1. Conférence de consensus: prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant. Ann Dermatol Veneréol 132. HS n° 1:3-295.

Dermatite atopique du nourrisson et de l'enfant

entretien

Contrôler la maladie sans attendre une « guérison spontanée »

Propos recueillis par **Brigitte Némirovsky**

Le diagnostic de la dermatite atopique (DA) du nourrisson et de l'enfant est clinique et le plus souvent facile ; le traitement l'est aussi, avec cependant une réserve : « La persistance de discordances importantes dans le discours des soignants concernant la prise en charge de cette maladie chronique favorise le nomadisme médical et une certaine perte de confiance de la part des patients et des familles », regrette le Pr Jean-François Stalder (CHU de Nantes).

Le pic d'incidence maximal de la DA se situe vers l'âge de 2 ans, puis diminue progressivement. La maladie ne persiste à l'adolescence et à l'âge adulte que dans seulement 10 à 15 % des cas, avec un faible pourcentage de formes sévères, complexes, difficiles à traiter. Chez le nourrisson, les formes mineures prédominent nettement : 60 % vs 30 % de formes moyennes et 10 % de formes sévères, selon des études récentes.

Après ces précisions d'ordre épidémiologique, le Pr Stalder affirme : « Il est absolument nécessaire de comprendre la maladie pour savoir l'expliquer aux familles dès le diagnostic posé et leur permettre ainsi de mieux la gérer en favorisant l'observance

thérapeutique ». Il est essentiel de lutter contre un certain fatalisme, d'autant plus si l'enfant a des antécédents familiaux d'atopie. « Ça finira bien par disparaître » est une croyance encore trop répandue, y compris chez les soignants, mais totalement « à côté de la plaque » !

Le diagnostic de DA est indissociable de l'évaluation de sa sévérité (dont son impact sur la qualité de vie des enfants et des parents), laquelle conditionne le plan personnalisé de soins : « Cette évaluation qui doit être globale dès la première consultation, est fondée aujourd'hui sur différents scores, utilisables en pratique courante par tous les médecins », précise-t-il. Des scores d'auto-évaluation réalisés par les patients/parents entre les consultations de suivi permettent aussi de vérifier l'efficacité du traitement, lequel reste relativement simple : « La stratégie thérapeutique bien codifiée est fondée sur l'emploi des dermocorticoïdes et des émoullients ; ses modalités et ses objectifs doivent être expliqués via les nouvelles notions physiopathologiques que doivent connaître tous les acteurs de santé impliqués », insiste-t-il.

Si l'objectif visé (la rémission complète) n'est pas atteint, dans 80 % des cas il s'agit d'un défaut d'observance, « ce qui souligne l'intérêt de l'éducation thérapeutique ». Dans 20 % des cas, il s'agit d'une DA intrinsèquement sévère « face à laquelle les critères de décision pour recourir à un avis spécialisé (dermatologique et/ou allergologique) doivent être recherchés ».

En pratique, près de 50 % des enfants ayant une DA voient en première intention soit le pédiatre, soit le généraliste, et moins de 20 % voient le dermatologue, cette proportion augmentant à partir des deuxième et troisième consultations. « Or on sait aujourd'hui que ces formes sévères doivent impérativement être prises en charge en milieu spécialisé », conclut-il. •



Clinique dermatologique, CHU de Nantes

EN PRATIQUE : 7 notions essentielles

1. La DA est une maladie multifactorielle fréquente chez l'enfant. L'impact sur la qualité de vie des patients et de leur famille est important et sous-estimé. De même, les patients atteints de DA sont souvent insuffisamment traités.
2. Les croyances des patients et de leur entourage (dermocorticophobie, rôle des facteurs allergiques...) perturbent l'adhésion thérapeutique et favorisent le nomadisme médical.
3. La recherche de facteurs aggravants potentiels (allergie alimentaire, surinfection, facteurs psychologiques, eczéma de contact) doit être adaptée au cas par cas.
4. Une allergie alimentaire doit être évoquée en cas de DA sévère du nourrisson et en cas de résistance à un traitement local bien conduit.
5. Les traitements locaux sont à la base de la prise en charge. Les dermocorticoïdes (DC) sont utilisés en première intention en traitement d'attaque de la DA (tous les jours jusqu'à la rémission) et en traitement d'entretien (dès les premiers symptômes) quelle que soit la gravité de la DA. La puissance des DC et leur forme galénique sont adaptées à l'âge et à la localisation de lésions.
6. Finalement, la DA est une pathologie de diagnostic simple qui dispose d'un traitement efficace, bien codifié et aux effets secondaires limités.
7. Les étapes d'explication, de démonstration de soins, de recherche de la corticophobie associées à une évaluation précoce et ciblée permettent la plupart du temps d'obtenir le contrôle de la maladie.