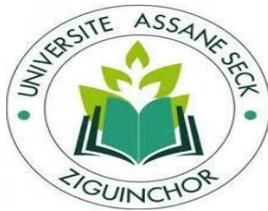


UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR

\*\*\*\*\*

UFR DES SCIENCES DE LA SANTÉ



ANNEE : 2024

N° 119

**DERMATITE ATOPIQUE A ZIGUINCHOR :  
UNE ETUDE PILOTE PORTANT SUR 243 CAS**

**THESE**

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE  
(DIPLÔME D'ETAT)

**PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT**

Le 07 juin 2024

Par

Demba DIOUF

**Né le 25 avril 1993 à Elinkine (SÉNÉGAL)**

**MEMBRES DU JURY**

---

<b>PRESIDENT :</b>	<b>M. Ansoumana</b>	<b>DIATTA</b>	<b>Professeur titulaire</b>
<b>MEMBRES :</b>	<b>M. Boubacar Ahy</b>	<b>DIATTA</b>	<b>Professeur Assimilé</b>
	<b>M. Yaya</b>	<b>KANE</b>	<b>Professeur Assimilé</b>
<b>DIRECTEUR DE THESE :</b>	<b>M. Boubacar Ahy</b>	<b>DIATTA</b>	<b>Professeur Assimilé</b>
<b>CODIRECTRICE DE THESE :</b>	<b>Mme. Marie Antoinette</b>	<b>DIONE</b>	<b>Praticien Hospitalier</b>

**REPUBLIQUE DU SENEGAL**  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR,  
DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION



**UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)**  
**UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE**  
**DES SCIENCES DE LA SANTE (UFR-2S)**



**DIRECTION ET ADMINISTRATION**

<b>Directeur</b>	<b>Mme. Evelyne Siga DIOM</b>
<b>Vice-Directeur</b>	<b>M. Cheikh DIOUF</b>
<b>Chef département de Biologie et Explorations fonctionnelles</b>	<b>M. Chérif M AIDARA</b>
<b>Chef du département de Chirurgie et Spécialités chirurgicales</b>	<b>M. Omar SOW</b>
<b>Chef du département de Médecine et Spécialités médicales</b>	<b>M. Yaya KANE</b>
<b>Cheffe des Services Administratifs</b>	<b>Mme Aïo Marie Anne Béty MANGA</b>

**I. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE  
LA SANTE - UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR**

**ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2022**

**PROFESSEURS TITULAIRES**

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Evelyne Siga	DIOME	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Issa	WONE	Santé Publique
♦M. Serigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie-Obstétrique

**PROFESSEURS ASSIMILES**

M. Chérif Mohamadou	AIDARA	Imagerie Médicale
♦M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Yaya	KANE	Néphrologie
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie

## MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
♦ M. Oumar	SOW	Chirurgie générale
Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Hépto-Gastro-entérologie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie-Mycologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie

## MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie Biologique
M. Ange Lucien	DIATTA	Histologie Embryologie Cytogénétique
M. Alioune Badara	DIOUF	Orthopédie-traumatologie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Niokhor Ndane	DIOUF	Biochimie

**II. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE  
ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2022**

**PROFESSEURS TITULAIRES**

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	BA	Physiologie
<sup>1</sup> M. Codé	BA	Neurochirurgie
<sup>1</sup> M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
<sup>1</sup> M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
<sup>(7)</sup> M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
<sup>2</sup> M. Chérif	BALDE	Chimie
+ <sup>1</sup> M. Fallou	CISSE	Physiologie
<sup>1</sup> M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
<sup>1</sup> M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
<sup>2</sup> M. Alassane	DIEDHIOU	Mathématiques
<sup>1</sup> M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
<sup>1</sup> M. Saliou	DIOP	Hématologie
<sup>1</sup> M. Seydou Nourou	DIOP	Médecine interne
<sup>3</sup> Mme Sylvie Audrey	DIOP	Maladies Infectieuses
<sup>1</sup> M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
<sup>2</sup> M. Kobor	DIOUMA	Physique
<sup>1</sup> M. Mamadou	FALL	Toxicologie
<sup>1</sup> M. Babacar	FAYE	Parasitologie-Mycologie
<sup>1</sup> M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
<sup>2</sup> M. Abdoulaye	GASSAMA	Chimie
<sup>3</sup> M. Adama	KANE	Cardiologie
<sup>1</sup> M. Assane	KANE	Dermatologie-Vénérologie
<sup>1</sup> M. Modou Oumy	KANE	Physiologie

<sup>3</sup> M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie générale
<sup>4</sup> M. Anatole et Biologie cellulaire	LALEYE	Histo-Embryologie
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie
<sup>1</sup> M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
<sup>1</sup> M. Fatou Samba DIOGO	NDIAYE	Hématologie clinique
<sup>1</sup> M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
<sup>1</sup> M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
<sup>1</sup> M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie Médicale
<sup>1</sup> M. Souhaïbou	NDONGO	Rhumatologie
<sup>1</sup> Mme Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne
<sup>1</sup> M. Oumar	NDOYE	Biophysique
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	POUYE	Médecine interne
<sup>1</sup> M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
<sup>1</sup> Mme Anna	SARR	Médecine interne
<sup>1</sup> M. Moussa	SEYDI	Maladies infectieuses
<sup>1</sup> M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
<sup>1</sup> M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie
<sup>5</sup> M. Amadou	TOURE	Histo-Embryologie

† In Memoriam

<sup>(1)</sup> UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

<sup>(2)</sup> UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

<sup>(3)</sup> UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

<sup>(4)</sup> BENIN

<sup>(5)</sup> MALI

<sup>(6)</sup> UADB : Université Amadou Diop Bambey

<sup>(7)</sup> EISMV

<sup>(8)</sup> UT : Université de Thiès

♦ Associé

## PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
<sup>7</sup> M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
<sup>1</sup> Mme Marie Louis	BASSENE	Hépto-Gastro-Entérologie
<sup>1</sup> M. Mamadou	COUME	Gériatrie-Gérontologie
<sup>1</sup> M. William	DIATTA	Botanique
<sup>1</sup> M. Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie pathologique
<sup>1</sup> M. Rokhaya NDIAYE	DIALLO	Génétique
<sup>1</sup> Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie pathologique
<sup>1</sup> M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie cardio-vasculaire
<sup>1</sup> M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
<sup>8</sup> Mme Pauline	DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie
<sup>1</sup> M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
<sup>1</sup> Mme Seynabou	FALL	Hématologie clinique
<sup>1</sup> M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie pathologique
<sup>3</sup> M. Philippe	MANYACKA	Anatomie
<sup>8</sup> Mme Arame	MBENGUE	Physiologie
<sup>1</sup> M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
<sup>1</sup> M. Mohamed	SOUMAH	Médecine Légale
<sup>1</sup> M. Ibou	THIAM	Anatomie pathologique

† In Memoriam

(<sup>1</sup>) UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

(<sup>2</sup>) UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

(<sup>3</sup>) UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

(<sup>4</sup>) BENIN

(<sup>5</sup>) MALI

(<sup>6</sup>) UADB : Université Amadou Diop Bambey

(<sup>7</sup>) EISMV

(<sup>8</sup>) UT : Université de Thiès

◆ Associé

## MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
<sup>1</sup> M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
<sup>2</sup> M. Magatte	CAMARA	Chimie
<sup>2</sup> Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
<sup>1</sup> M. Mouhamed	DAFFE	Ortho-Traumatologie
<sup>2</sup> M. Abel	DIATTA	Informatique
<sup>1</sup> Mme Armandine E. R.	DIATTA	Médecine du Travail
<sup>1</sup> M. Demba	DIEDHIOU	Maladies infectieuses
<sup>1</sup> M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
<sup>2</sup> M. Babacar	DIOP	Anglais
<sup>1</sup> M. Jean Pascal Demba	DIOP	Génétique
<sup>1</sup> M. Lamine	DIOP	Bactériologie-Virologie
<sup>1</sup> M. Doudou	DIOUF	Oncologie
<sup>1</sup> Mme Absa LAM	FAYE	Toxicologie
<sup>1</sup> M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
<sup>2</sup> Mme Fatoumata	HANNE	Socio-Anthropologie médicale
<sup>1</sup> M. Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
<sup>2</sup> M. Clément	MANGA	Mathématiques
<sup>2</sup> M. Mbaye Diagne	MBAYE	Chimie
<sup>6</sup> M. Amadou	NDIADE	Histologie-Embryologie
<sup>2</sup> M. Lat Grand	NDIAYE	Physique
<sup>2</sup> M. Moustapha	NDIAYE	Informatique
<sup>2</sup> M. Abdoulaye	NDIOUCK	Epistémologie médicale
<sup>1</sup> Mme Sokhna	SECK	Psychologie

<sup>1</sup> M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
<sup>1</sup> Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie
<sup>2</sup> M. Moustapha	THIAM	Physique
<sup>2</sup> M. Modou	TINE	Physique
<sup>1</sup> M. Aminata	TOURE	Toxicologie

† In Memoriam

<sup>(1)</sup> UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

<sup>(2)</sup> UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

<sup>(3)</sup> UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

<sup>(4)</sup> BENIN

<sup>(5)</sup> MALI

<sup>(6)</sup> UADB : Université Amadou Diop Bambey

<sup>(7)</sup> EISMV

<sup>(8)</sup> UT : Université de Thiès

◆ Associé

### MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
<sup>1</sup> Mme Fatimata	BA	Physiologie
<sup>1</sup> M. El H Amadou L	BATHILY	Biophysique
<sup>1</sup> M. Jean pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
<sup>3</sup> M. Amadou Cambel	DIENG	Management
<sup>1</sup> Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie

### III. ENSEIGNANTS VACATAIRES

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
Mme Mame Kouna	DIAW DABO	Anglais
M. Demba	DIAGNE	Secourisme
M. Malick	FAYE	Soins infirmiers
M. Karim	GUARBA	Anatomie

M. Abdoulaye

KEITA

Secourisme

M. Abbé Michel

MENDY

Santé publique

+M. Jacques

SENGHOR

Anatomie

† In Memoriam

<sup>(1)</sup> UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

<sup>(2)</sup> UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

<sup>(3)</sup> UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

<sup>(4)</sup> BENIN

<sup>(5)</sup> MALI

<sup>(6)</sup> UADB : Université Amadou Diop Bambey

<sup>(7)</sup> EISMV

<sup>(8)</sup> UT : Université de Thiès

◆ Associé



DEDICACES

# In memoriam

## **Mon grand-père Mamadou FREEMAN dit Arumba et sa tendre épouse Awa SAGNA(AYO)**

Vous me manquez beaucoup ! Que la clémence de dieu règne sur vous et que la miséricorde apaise votre âme.

En ce jour mémorable, j'ai bien voulu que vous soyez parmi nous. Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble et de vous exprimer tout mon respect et mon amour profond. Que ce travail soit une prière pour le repos de ton âme. Que Dieu vous accueille dans son paradis.

**Ma grand-mère Daba DIOUF**, symbole de paix et de sagesse, la pureté de ton âme et ta générosité m'ont toujours marqué. J'aurai voulu que tu sois là. Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de ton amour et de tes sacrifices.

Puisse ALLAH tout puissant t'accueille dans son paradis éternel.

**A mes chers maitres** qui ont perdu la vie

Que le salut soit sur vous, qu'Allah vous accorde sa grâce et a tous ceux qui vont vous suivre.

**Au nom d'ALLAH**, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux. Louange à ALLAH, Seigneur de l'univers. Que la paix et la miséricorde d'ALLAH soient sur le prophète Mohamed. Je remercie ALLAH de m'avoir donné la longévité, la santé et le courage de mener à bien ce travail et pour m'avoir fait voir ce jour si important. Qu'Allah guide davantage mes pas sur le droit chemin.

Allah fait nous la faveur d'accorder une meilleure santé et une guérison à toutes les personnes qui passent entre nos mains, accorde-nous un cœur qui supporte l'être humain quel que soit sa condition et sa présentation.

**À ma patrie**, le Sénégal Chère patrie, tu m'as vu naître et éduquer pour devenir ce que je suis aujourd'hui en me donnant une formation de base et universitaire de haut niveau. Que Dieu me donne la force, le courage et surtout le temps nécessaire pour pouvoir te servir avec loyauté et dévouement.

### **A ma mère Fatou MGOM**

Maman chérie, aucun mot n'est assez fort pour te remercier de m'avoir donné la vie. Ta plus grande qualité est de m'encourager à tirer le meilleur de chaque chose et à affronter les problèmes frontalement. Tu es une femme fière et forte qui croit qu'il n'y a aucun obstacle assez haut qu'on ne peut surmonter sans courage et déterminations. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que j'éprouve à ton égard. Tu es pour moi l'exemple à suivre. L'amour des études, le respect du savoir, l'optimisme et la confiance en soi me viennent de toi. Grâce à Dieu et tes prières, ta patience et tes sacrifices qui ont été pour moi le plus précieux des soutiens, j'atteins mon objectif aujourd'hui. J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te compenser tous les malheurs passés. Reçois ce travail en guise de reconnaissance et d'amour que te porte ton fils qui t'aime tant.

### **A mon père Ndéné DIOUF**

Aucun mot ne pourra expliquer la profondeur de mon respect, ma gratitude, ma reconnaissance et mon amour papa. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Avec toi, j'ai appris l'honnêteté, le respect et surtout le caractère sacré des études. Ta patience sans fin, ta sagesse, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Merci pour tous les sacrifices consentis afin de nous offrir le meilleur.

### **A mon grand frère Djibril DIOUF**

En témoignage de l'attachement, et de l'amour que j'ai pour toi. Tu es à la fois mon frère, mon ami. Intelligent, généreux, correct, tu es pour moi mon fidèle compagnon depuis l'enfance.

Je te remercie pour ton aide fraternel, ta sympathie et ton encouragement que tu n'as cessé de manifester. Je te souhaite la réussite dans ta vie et ta carrière.

Puisse l'amour et la fraternité nous unisse à jamais.

### **A mon frère et ami Seydina Aliou DIOUF**

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection, que je porte pour toi, les circonstances ont voulu qu'on se voit de moins en moins ces dernières années, mais saches que mon amour pour toi est si grand que la distance ne peut rien y changer. Ton aide, ta générosité, ton soutien ont été pour moi une source de courage et de confiance. Je te remercie pour les fois où tu étais là pour moi, me soutenir et me conseiller. Mon frère je te souhaite une vie pleine de bonheur, de réussite, de joie et d'amour. Que Dieu nous garde solidaires et unis à jamais. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

**A mes frères et soeurs : Rocky Daba DIOUF, Serigne Fallou DIOUF, Babacar DIOUF, Khadim DIOUF, Daba DIOUF, Serigne Saliou DIOUF, Cheikh Abdou Ahat DIOUF, Ibrahima DIOUF, Mame Diarra DIOUF, Fatou DIOUF, Aissatou DIOP et Serigne Fallou DIOUF junior**

Votre amour, votre respect ne m'ont jamais fait défaut. Vous m'avez donné le goût à la fraternité. Votre soutien moral et matériel m'a beaucoup servi tout au long de mes études. Puisse Dieu le tout puissant nous donner longue vie et une bonne santé. Puisse la sincérité avec laquelle nous nous sommes aidés demeure inébranlables. Bon courage et bonne continuation à vous tous, ce travail est aussi le vôtre.

**A ma famille maternelle : Tata Ndiémé, Tonton Serigne NGOM, Tata Khady NDIAYE, Tonton Cheikh DIONE**

Permettez-moi de vous témoigner tout le respect que vous méritiez ainsi que ma profonde affection. Merci pour votre soutien durant les moments difficiles. Puisse ce travail être le témoignage de mes sentiments les plus profonds. Je vous souhaite le bonheur et la santé.

**A ma famille paternelle : Papa Ibou, Tata Seynabou DIOUF, Tata Rokhy SENE, Tata Penda SENE**

Je vous remercie pour votre bienveillance, vos prières et vos encouragements. Veuillez trouver l'expression de mon profond respect. Je vous souhaite le bonheur et la santé.

**A mes cousins et cousines : Ndeye Amy DIOUF, Mbakhane DIOUF, Moussa FAYE, Adiouma FAYE, Mai NDIAYE Adiouma SARR, Mai SARR, Tenig DIOUF, Assane DIOUF, Sokhna Hindou SENE, Thiabou DIOUF**

Merci pour votre gentillesse et votre encouragement. Merci pour les moments que nous avons passés ensemble. J'espère être à vos yeux l'exemple à surpasser. Je vous souhaite une longue vie pleine de réussite et de bonheur.

### **A la famille FREEMAN D'ELINKINE**

Je ne pourrais énumérer tous les bienfaits que vous avez faits et continuer de faire pour ma mère ainsi que ma fratrie. Aujourd'hui, il m'est donné l'occasion de porter la voix de toute une famille pour vous dire merci au fond du cœur.

Votre soutien moral et matériel, ainsi que vos prières n'ont jamais cessé de m'accompagner. Qu'Allah vous garde encore longtemps en bonne santé.

### **A la famille Bodian de ZIGUINCHOR**

**Pape BODIAN, Tidiane BODIAN, Awa THIOR, Ya Fatou TOURE, Sarata BODIAN, Bintou BODIAN, Ngoné BODIAN, Mariama BODIAN, Sarata TOURE etc.**

Je ne saurais exprimer par des mots, tout l'amour et le respect que vous méritez ainsi que la profonde affection que j'ai pour vous. Merci infiniment pour votre soutien, vos conseils, vos encouragements, votre amour et pour tout ce que vous avez fait pour moi. Je vous dédie ce travail témoin de ma profonde gratitude. Que Dieu vous donne longue vie, santé et prospérité.

**Aux familles : DIOUF de JOAL (mon homonyme, tata NDELLA, tata ANNA, IBRAHIMA, Fatou DIOUF), SAGNA de Ziguinchor (Tonton MAMINA, Madame SAGNA, Tata OUMY...)**

Ma sympathie et mon profond respect.

**A Tata DIEYNABA et toute sa famille :**

Merci pour votre disponibilité et votre soutien. Vous êtes une vraie famille pour moi. Je vous souhaite le bonheur et la santé.

**A Awa BARRY :** Tu m'as toujours entouré d'une grande affection, et tu as été toujours pour moi un grand support dans mes moments difficiles. Sans tes prières, ta générosité et ton dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude. Je vous dois un grand respect. J'ai de la chance de t'avoir dans ma vie. Qu'Allah vous garde encore longtemps en bonne santé.

**A mes chers copains : Dr Ibra BOP, Abdoulaye DIAGNE, Djibi NDIAYE, Djibril FAYE, Saliou THIAM, Amdy THIAM, Fallou DIENG**

Une amitié d'exception. Je vous suis reconnaissante pour tout ce que vous avez fait pour moi. Vous connaître est un cadeau de la vie ! Vos encouragements et vos soutiens étaient une bouffée d'oxygène dans les moments les plus pénibles. Merci pour tout.

**A mes amis et frères de la médecine : Dr Mory GUEYE, Birame SOCE, Moussa Diallo COLY, Abdou BOMOU, Mouhamadou Mahy NIANG, Jean Bernard DIEDHIOU**

Nulle dédicace ne saurait exprimer mon estime et mon profond amour. Vos sacrifices inoubliables, vos encouragements m'ont permis de concrétiser mes objectifs. Les phrases me manquent en ce moment pour vous exprimer ma grande reconnaissance et mon admiration profonde. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais.

**A mes chers aînés et amis : Dr El hadji FALL, Dr Adiouma TINE, Dr PITO, Dr André BADIANE, Dr Sékouba SAGNA, Dr Cherif DIOP, Dr Siré SONKO...** vous avez été des compagnons de parcours pour moi, vous n'avez jamais tari de conseils, de soutien, d'affection et de sympathie pour moi. Ce travail reflète tout votre effort, je ne vous oublierai jamais.

**A mes Maîtres formateurs :**

J'adresse également mes remerciements, à tous mes enseignants de l'UFR santé de Ziguinchor, qui m'ont donné les bases de la médecine et dont les sages conseils m'ont poussé à surpasser toutes difficultés et à finir cette formation. Veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude et énorme respect pour votre soutien, encouragements, disponibilités, efforts, sacrifices et affection.

**Au Dr DIONE**, modeste, courtoise et respectueuse ; plus qu'un maître, vous êtes une amie. Vous qui m'avez tant aidé tout au long de ce travail, vous avez été un soutien infailible dans l'élaboration de ce document. Vos conseils, votre soutien moral et matériel n'ont jamais cessé de m'accompagner. Trouve ici, chère Maître l'expression de mes remerciements les plus sincères.

**A toute l'équipe du service de médecine interne/cardiologie du CHR d'Ourossogui** (Dr DIEME, Dr DIOR, Dr TOURE, Major Mbery, Kardiatou BA, Cheikh Tidiane THIAM, Cheikh THIAM, Raby, Maimouna, Madame SY, Madame BOCOUM, Fatou BA, TA ABY) , **à l'équipe du SAU**( Dr MBENGUE, Dr DIONOU, Dr FOFANA, Dr DIAGNE), **au DRH Mr BADJI et à toute l'équipe médicale et paramédicale de CHRO** : Ma période de stage dans votre service a été l'un des plus beaux stages hospitaliers que j'ai eu à effectuer. Autant que vous êtes, vous aviez eu un impact positif dans ma vie. Vous êtes des personnes adorables, simples et humbles. Veuillez trouver dans ce document tout l'attachement que je vous porte. Soyez rassurés de mes sincères reconnaissances. Que Dieu vous préserve.

**Aux personnels de la pharmacie DIAMILATOU de Ziguinchor** (Dr SEYDI ; Maguette SEYDI, Tata Astou, Omar BADJI, Baba WELE....) : aucune dédicace ne saurait exprimer ma gratitude. Votre amabilité, votre gentillesse et votre fidélité m'ont permis de passer de très bons moments avec vous. Que Dieu vous prête longue vie et santé.

**A Dr Khady DIOUF, Major Tidiane SADIO et toute l'équipe SAU de CHRZ :**

La période de mes études à vos coté a été un vrai plaisir.

**A toute l'équipe de la médecine du CHPZ**

**A toute l'équipe de la pédiatrie du CHRZ**

**A toute l'équipe de la chirurgie du CHRZ (Dr Omar MBAYE, Dr Cheikh Tidiane MBAYE, DIOUMA...)**

**A toute l'équipe de la chirurgie du CHPZ**

**A toute l'équipe de la réanimation du CHRZ**

**A toute l'équipe de la dermatologie du CHRZ**

**À mes enseignants de l'élémentaire, collège et lycée :** Mr Assane SAMBOU, Mr BASSE, Mr NDOYE, Mr PREIRA, Mr Assane FAYE, Mr NIANG et tous ceux qui se reconnaissent ici. Vous êtes plus que des maîtres pour moi.



# REMERCIEMENTS

## **J'adresse mes remerciements les plus chaleureux**

A mon Directeur de thèse, Pr **Boubacar Ahy DIATTA**, je ne vous remercierai jamais assez.

Au professeur **Ansoumana DIATTA** pour ses précieux conseils et ses encouragements.

Aux docteurs **DIONE madame DIOUF, SEYDI** de la pharmacie **DIAMILATOU**

A mes tontons **Serigne NGOM, Jean FREEMAN. Benoit FREEMAN, Abraham FREEMAN et Tidiane BODIAN** pour votre soutien moral et matériel

A mes frères **Djibril DIOUF, Babacar DIOUF et Aliou DIOUF** pour votre soutien moral et matériel

A mes frères **Abdou BOMOU, Mouhamadou Almahy NIANG** et Dr **Mory GUEYE**

A ma future épouse **Diaynaba DIONE**

A tout le personnel de l'UFR SS de l'UASZ

A tout le personnel du Centre hospitalier régional de Ziguinchor

A tout le personnel du centre hospitalier de la paix de Ziguinchor

A tout le personnel du centre de santé de Silence de Ziguinchor

A tout le personnel du Centre hospitalier régional d'Ourossogui

A tout le personnel de l'hôpital régional de Diourbel

A toutes les promotions de l'UFR SS de l'UASZ

Je suis reconnaissant envers tout un chacun pour chaque encouragement, pour chaque sourire, pour chaque réconfort, pour cette chaleur humaine que vous me prodiguez. Que Dieu vous récompense tous.



A NOS MAITRES ET  
JUGES

## **A notre Maître et Président du jury**

### **Monsieur le Professeur Ansoumana DIATTA**

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant avec amabilité la présidence de notre jury de thèse, malgré vos multiples occupations.

Votre grande disponibilité, votre humilité, votre rigueur, vos qualités humaines, votre ardeur au travail, votre grande culture et votre très grande compétence méritent admiration. Ces qualités justifient les nombreuses sollicitations dont vous faites l'objet de la part des étudiants. Que ce travail soit pour vous un témoignage de notre profonde gratitude et de notre profonde estime. Qu'Allah vous rétribue votre générosité et vous garde en bonne santé.

**À notre Maître et Juge,**

**Monsieur Le Professeur Yaya KANE**

La spontanéité, avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury de thèse, témoigne de votre humilité et modestie. Ceci témoigne encore une fois de l'importance que vous accordez à la formation des médecins, de vos grandes qualités humaines et professionnelles dont nous avons le privilège de bénéficier en ce jour. Permettez-nous cher maître de vous remercier chaleureusement et de vous témoigner notre gratitude, notre respect et notre reconnaissance. Qu'Allah vous rétribue votre générosité et vous garde en bonne santé.

**A notre Maître, Juge et Directeur de thèse,**

**Monsieur Le Professeur Boubacar Ahy DIATTA**

Cher Maître, nous vous sommes sincèrement reconnaissants pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail. Fier de vous avoir comme directeur, recevez notre gratitude pour votre encadrement sans faille, votre accessibilité, votre dynamisme, votre rigueur scientifique, vos grandes qualités humaines et professionnelles et votre engagement pendant toute la période de rédaction de ce travail, ce qui nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Toujours prêt à recevoir nos travaux pour une correction et à répondre à nos inquiétudes sans délai. Vous nous avez accordé du temps à chaque fois que nous en avons eu besoin de vous, toujours avec la même bonne humeur et gentillesse qui vous caractérisent.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de nos plus respectueux remerciements et de notre profonde reconnaissance et admiration. Qu'Allah vous rétribue votre générosité et vous garde en bonne santé.

# LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I</b> : Classification des dermocorticoides selon leur puissance (exemples) .....	58
<b>Tableau II</b> : Cartographie du département de Ziguinchor .....	74
<b>Tableau III</b> : Répartition des patients selon l'origine géographique.....	84
<b>Tableau IV</b> : Répartition des patients selon la profession .....	85
<b>Tableau V</b> : Répartition des patients selon les antécédents d'atopie familiale .	87
<b>Tableau VI</b> : Répartition de la population selon la prise en charge initiale.....	88
<b>Tableau VII</b> : Répartition des patients selon les habitudes et mode de vie .....	90
<b>Tableau VIII</b> : Répartition des patients selon la lésion élémentaire .....	91
<b>Tableau IX</b> : Répartition des patients selon la topographie des lésions .....	92
<b>Tableau X</b> : la répartition des patients selon le traitement.....	94

# LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1 :</b> Mécanisme physiologique de la marche atopique .....	8
<b>Figure 2:</b> Cycle de la marche atopique .....	8
<b>Figure 3 :</b> Physiopathologie de la dermatite atopique .....	10
<b>Figure 4 :</b> Mécanismes de la réaction inflammatoire induite par une barrière cutanée défectueuse, en phase aiguë et chronique .....	15
<b>Figure 5:</b> Composition du microbiote cutané .....	15
<b>Figure 6:</b> Dermatite du visage (collection CHPZ) .....	17
<b>Figure 7:</b> Eczéma aigu atopique nourrisson (collection HALD) .....	17
<b>Figure 8:</b> Dermatite atopique du NN (collection HPZ).....	18
<b>Figure 9:</b> Eczéma chronique du visage (collection HIHSD).....	20
<b>Figure 10:</b> Dysidrose (collection HPZ) .....	23
<b>Figure 11:</b> Dysidrose de la main (collection CHPZ).....	23
<b>Figure 12:</b> Localisation des lésions de la DA selon l'âge .....	25
<b>Figure 13:</b> Eczéma de l'enfant (collection CHPZ) .....	25
<b>Figure 14:</b> Eczéma aigu atopique grand enfant (collection HALD) .....	26
<b>Figure 15:</b> DA de l'adolescent (collection CHPZ).....	28
<b>Figure 16:</b> Eczéma impétiginisé du visage (collection HALD) .....	30
<b>Figure 17:</b> Surinfection bactérienne au cours de l'eczéma atopique (collection CHPZ).....	30
<b>Figure 18:</b> Eczéma érythrodermique (collection CHPZ) .....	32

<b>Figure 19:</b> Eczéma atopique érythrodermique (collection CHPZ) .....	32
<b>Figure 20:</b> Eczéma aigu (spongiose et exocytose) lors de l'histopathologie.....	38
<b>Figure 21:</b> Dermatite séborrhéique chez un nourrisson (collection HALD) .....	41
<b>Figure 22:</b> Dermatite séborrhéique chez un nourrisson (collection HPZ) .....	41
<b>Figure 23:</b> Gale du nourrisson (collection CHPZ) .....	43
<b>Figure 24:</b> Gale du nourrisson (collection CHPZ) .....	43
<b>Figure 25:</b> Lichen plan de l'enfant (collection CHPZ) .....	46
<b>Figure 26:</b> Lichen plan de l'adulte (collection CHPZ) .....	47
<b>Figure 27:</b> Psoriasis vulgaire (collection HALD) .....	49
<b>Figure 28:</b> Psoriasis de l'enfant (collection CHPZ) .....	49
<b>Figure 29:</b> Pricks tests aux pneumallergènes (Collection Dermatologie HALD) .....	53
<b>Figure 30:</b> Application des allergènes dans les chambres adhésives (Collection Dermatologie HALD).....	53
<b>Figure 31:</b> La région de Ziguinchor .....	74
<b>Figure 32:</b> Répartition des patients selon la tranche l'âge .....	82
<b>Figure 33 :</b> Répartition des patients selon le sexe .....	83
<b>Figure 34 :</b> Répartition des patients selon les équivalents atopiques personnels .....	86

# LISTE DES ABREVIATIONS

<b>ADN</b>	: Acide désoxyribonucléide
<b>AI</b>	: Acropustulose infantile
<b>ALSPAC</b>	: Avon Longitudinal Study of Parents and Children
<b>AMM</b>	: Autorisation de mise sur le marché
<b>ARN</b>	: Acide ribonucléide
<b>ATU</b>	: Autorisation temporaire d'utilisation
<b>AMPs</b>	: Peptide antimicrobien
<b>CCAAPS</b>	: Cincinnati Childhood Allergy and Air Pollution Study
<b>CHRZ</b>	: Centre hospitalier régional de Ziguinchor
<b>CD4 / CD5</b>	: Cellules dendritiques 4/5
<b>DA</b>	: Dermatite Atopique.
<b>DC</b>	: Dermocorticoïde
<b>DCI</b>	: Dénomination commune internationale
<b>EAACI</b>	: European Academy of Allergy and Clinical Immunology
<b>EASI -75</b>	: Eczema Area and Severity Index
<b>ETP</b>	: Education thérapeutique
<b>FDA</b>	: Food and drug administration
<b>FLG</b>	: Filaggrine
<b>GREAT</b>	: Groupe de recherche de l'eczéma atopique
<b>HIHSD</b>	: Hôpital institut service d'hygiène de Dakar
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>CHPZ</b>	: Centre Hospitalier de la paix de Ziguinchor
<b>H2O</b>	: Dioxyde d'hydrogène
<b>IC</b>	: Inhibiteurs de calcineurine
<b>IgE / IgM/ IgG4</b>	: Immunoglobuline à type E, M, G4
<b>IL</b>	: Interleukin
<b>ISAAC</b>	: International Study of Asthma and Allergies in Childhood
<b>KCA</b>	: Kérato-conjonctivite atopique

<b>LT</b>	: Lymphocyte T
<b>LP</b>	: Lichen plan
<b>LEKTI</b>	: Lympho-Epithelial Kazal-Type-Related Inhibitor
<b>LPS</b>	: Lipopolysaccharide
<b>NB</b>	: Nota bene
<b>NMF</b>	: Naturel Moisturizing Factors
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé
<b>PH</b>	: potential d'Hydrogène
<b>RCT</b>	: Randomized controlled trial
<b>SNP</b>	: Single Nucleotide Polymorphism
<b>SCORAD</b>	: Scoring of Atopic Dermatitis
<b>TH1/TH2</b>	: T helper cells
<b>TPO</b>	: Provocation oral
<b>TEWL</b>	: Transepidermal Water Loss
<b>TNF</b>	: Tumor Necrosis Factor
<b>UV</b>	: Ultraviolet
<b>UVB</b>	: Ultraviolet B
<b>UVA</b>	: Ultraviolet A
<b>WAO</b>	: World Allergy Organization

# TABLE DE MATIERES

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE</b> .....	<b>5</b>
<b>I. DEFINITION</b> .....	<b>6</b>
<b>I.1 DERMATITE ATOPIQUE</b> .....	<b>6</b>
<b>I.2 CADRE NOSOLOGIQUE</b> .....	<b>6</b>
I.2.1 ATOPIE .....	6
I.2.2 MARCHE ATOPIQUE .....	6
<b>I.3 THEORIE HYGIENISTE</b> .....	<b>9</b>
<b>II. PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	<b>10</b>
<b>II.1 FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX</b> .....	<b>11</b>
<b>II.2 FACTEURS GENETIQUES</b> .....	<b>11</b>
<b>II.3 ALTERATION DE LA BARRIERE CUTANEE</b> .....	<b>11</b>
<b>II.4 MICROBIOME CUTANE</b> .....	<b>14</b>
<b>III. ASPECTS CLINIQUES</b> .....	<b>16</b>
<b>III.1 TDD : ECZEMA AIGU ATOPIQUE DU NOURRISSON</b> .....	<b>16</b>
<b>III.2 FORMES CLINIQUES</b> .....	<b>19</b>
III.2.1 FORMES SYMPTOMATIQUES .....	19
III.2.1.1 Eczéma chronique atopique du nourrisson .....	19
III.2.1.2 Forme papuleuse.....	21
III.2.1.3 Prurigo de Besnier.....	21
III.2.1.4 Eczéma nummulaire.....	21
III.2.1.5 Eczéma dyshidrosique .....	22
III.2.2 FORMES SELON L'AGE .....	24
III.2.2.1 DA de l'enfant de plus de 2 ans.....	24
III.2.2.2 DA de l'adolescent et de l'adulte .....	27
III.2.3 FORMES COMPLIQUEES .....	29
III.2.3.1 Surinfections virales ou bactériennes .....	29
III.2.3.2 Erythrodermie .....	31
III.2.3.3 Retard de croissance.....	33
III.2.3.4 Complications oculaires.....	33
III.2.4 FORMES ASSOCIEES .....	34
III.2.4.1 Eczéma de contact allergique ou DCA .....	34
III.2.4.2 Allergie alimentaire .....	34
III.2.4.3 Ichtyose vulgaire.....	35
III.2.4.4 Déficit immunitaire .....	35
<b>IV. DIAGNOSTIC</b> .....	<b>36</b>

<b>IV.1 DIAGNOSTIC POSITIF .....</b>	<b>36</b>
IV.1.1 CRITERES DIAGNOSTIQUES .....	36
IV.1.2 HISTOLOGIE .....	36
<b>IV.2 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....</b>	<b>39</b>
IV.2.1 DERMATIQUE ATOPIQUE DU NOURRISSON .....	39
IV.2.1.1 Dermite séborrhéique.....	39
IV.2.1.2 Gale du Nourrisson .....	42
IV.2.1.3 Acropustulose Infantile.....	44
IV.2.2 DA ADOLESCENT ET ADULTE .....	44
IV.2.2.1 Dermatophyties .....	44
IV.2.2.2 Lichen plan.....	45
IV.2.2.3 Psoriasis vulgaire .....	48
<b>IV.3 DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE .....</b>	<b>50</b>
IV.3.1 ENQUETE ALLERGOLOGIQUE .....	50
IV.3.2 EXPLORATIONS ALLERGOLOGIQUES .....	50
<b>V. TRAITEMENT .....</b>	<b>54</b>
<b>V.1 BUTS.....</b>	<b>54</b>
<b>V.2 MOYENS .....</b>	<b>54</b>
V.2.1 EDUCATION THERAPEUTIQUE DU PATIENT .....	54
V.2.2 MOYENS SYMPTOMATIQUES .....	56
V.2.2.1 Emollients : .....	56
V.2.2.2 Antihistaminique.....	57
V.2.3 MOYENS MEDICAMENTEUX : .....	57
V.2.3.1 Moyens locaux .....	57
V.2.3.2 Moyens généraux.....	63
V.2.3.3 Moyens physiques .....	68
<b>V.3 INDICATION .....</b>	<b>69</b>
<b>DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL.....</b>	<b>72</b>
<b>I. PATIENTS ET METHODE D'ETUDE .....</b>	<b>73</b>
<b>I.1 CADRE DE L'ETUDE .....</b>	<b>73</b>
<b>I.2 TYPE ET PERIODE D'ETUDE .....</b>	<b>73</b>
<b>I.3 POPULATION D'ETUDE .....</b>	<b>77</b>
<b>I.4 CRITERES D'INCLUSION .....</b>	<b>77</b>
<b>I.5 CRITERES DE NON-INCLUSION .....</b>	<b>78</b>
<b>I.6 TECHNIQUE DE COLLECTE DES DONNEES ET PARAMETRES ETUDIES .....</b>	<b>78</b>
<b>I.7 SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES .....</b>	<b>79</b>
<b>I.8 ASPECTS ETHIQUES .....</b>	<b>79</b>
<b>I.9 ASPECTS FINANCIERS .....</b>	<b>79</b>
<b>RESULTATS.....</b>	<b>80</b>
<b>I. ETUDE DESCRIPTIVE.....</b>	<b>81</b>

I.1.1	DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES	81
I.1.1.1	Fréquence hospitalière .....	81
I.1.1.2	Age.....	81
I.1.1.3	Sexe .....	83
I.1.1.4	Origine géographique.....	84
I.1.1.5	Profession .....	85
<b>I.2</b>	<b>ASPECTS CLINIQUES .....</b>	<b>86</b>
I.2.1	ANTECEDENTS	86
I.2.2	ITINERAIRE THERAPEUTIQUE	88
I.2.3	HABITUDES ET MODE DE VIE	89
I.2.4	SIGNES FONCTIONNELS	91
I.2.5	LESIONS ELEMENTAIRES	91
I.2.6	TOPOGRAPHIE DES LESIONS	92
I.2.7	DERMATOSES ASSOCIEES	93
I.2.8	COMPLICATIONS	93
I.2.9	REPARTITION DES PATIENTS SELON LA GRAVITE	93
<b>I.3</b>	<b>ASPECTS THERAPEUTIQUES.....</b>	<b>94</b>
<b>I.4</b>	<b>ASPECTS EVOLUTIFS.....</b>	<b>95</b>
	<b>DISCUSSION .....</b>	<b>96</b>
	<b>I. LIMITES.....</b>	<b>97</b>
	<b>II. ASPECTS SOCIODEMOGRAPHIQUES .....</b>	<b>97</b>
	<b>III. ASPECTS CLINIQUES.....</b>	<b>99</b>
	<b>IV. ASPECTS THERAPEUTIQUES.....</b>	<b>102</b>
	<b>V. ASPECTS EVOLUTIFS.....</b>	<b>103</b>
	<b>CONCLUSION .....</b>	<b>104</b>
	<b>REFERENCES.....</b>	<b>104</b>
	<b>ANNEXES .....</b>	<b>104</b>



# INTRODUCTION

Le terme de dermatite atopique (DA) ou eczéma atopique désigne les manifestations inflammatoires cutanées chroniques et/ou récidivantes associées à l'atopie. Elle a un trait héréditaire polygénique très prévalent, dont les diverses manifestations cliniques (dermatite atopique, rhinite allergique et asthme) touchent environ un tiers de la population générale[1]. Elle est souvent la première manifestation d'une série de maladies allergiques, comprenant l'allergie alimentaire, l'asthme et la rhinite allergique [2]. Ce qui a donné lieu au concept de la «marche atopique». La marche atopique désigne le fait que le plus souvent, la maladie atopique suit une évolution assez stéréotypée : la première manifestation est la DA, qui débute au cours du premier semestre de vie, la seconde est l'asthme, qui débute entre 2 et 4 ans, la troisième est la rhino-conjonctivite [3].

De par sa prévalence, elle constitue aujourd'hui un véritable problème de santé publique. En 2019, selon les données de l'initiative de « WHO Global Burden of Diseases », la DA touchait au moins 230 millions de personnes dans le monde. Initialement, la maladie était considérée comme une maladie de la petite enfance, avec une prévalence estimée entre 15 et 25 % chez les enfants. Néanmoins, des données plus récentes montrent que la DA est également très fréquente chez les adultes, avec des taux allant de 1 % à 10 % [4]. La dermatite atopique demeure une pathologie sous-évaluée en Afrique Sub-saharienne du fait de la méconnaissance de cette maladie par beaucoup de professionnels de santé et par les croyances de la population surtout au Sénégal où on lui accorde le terme de « Ndoxoom citii »[5].

Au Sénégal, la fréquence de la DA était de 8,43 % chez les enfants et de 12,35% chez les adultes en 2019[6].

La prévalence de la dermatite atopique varie beaucoup d'un pays à l'autre.

L' "International Study of Asthma and Allergies in Childhood" (ISAAC) a pu collecter les données de 106 pays étudiés avec une population totale de 2 millions d'enfants de par le monde. Elle a eu recours à des critères diagnostiques simplifiés tirés de ceux de l'United Kingdom Working Party, permettant ainsi une

comparaison dans les différents pays participants. La prévalence variait de 0,2% en Chine et 0,9% en Inde à environ 25% en Colombie, Nigeria et Royaume-Uni[7].

Le diagnostic de la DA est un diagnostic clinique. Il repose sur les antécédents personnels, familiaux d'atopie, la localisation et la présentation des lésions. La présentation clinique est très polymorphe et varie en fonction de l'âge, de l'étendue des lésions et la sévérité de la maladie[8].

L'évolution de la DA est chronique se fait par poussées et rémissions en fonction des facteurs aggravants. Elle altère ainsi la qualité de vie des patients et de leurs parents en raison de l'insomnie causée par le prurit nocturne.

Du fait de sa chronicité, sa prise en charge comprend l'éducation thérapeutique du patient, les dermocorticoïdes, les immunosuppresseurs et récemment les biothérapies.

L'évolution de la DA est chronique se fait par poussées et rémissions en fonction des facteurs aggravants. Elle altère ainsi la qualité de vie des patients et de leurs parents en raison de l'insomnie causée par le prurit nocturne.

La DA peut être grave par la survenue de complications aiguës ou chroniques telles que les infections par le staphylocoque doré ou Herpès Simplex Virus 1, l'érythrodermie due au recours à la phytothérapie ainsi que le retentissement psychosocial et financier.

Peu d'études ont été rapportées en Afrique sur la DA. C'est pour cela nous avons jugé opportun de réaliser cette étude avec comme objectif général de décrire le phénotype épidémiologique de la dermatite atopique Ziguinchor et comme objectifs spécifiques de :

- Décrire l'épidémiologie de la DA Ziguinchor.
- Décrire les phénotypes cliniques de la DA à Ziguinchor
- Décrire les perspectives thérapeutiques de la DA à Ziguinchor.

- Décrire modalités évolutives de la DA à Ziguinchor

Pour atteindre ces objectifs nous allons dans une première partie faire une revue de littérature sur la DA, puis dans un second temps présenter notre méthodologie de recherche et nos résultats que nous allons discuter afin de livrer des conclusions et des recommandations.



PREMIÈRE PARTIE : REVUE DE LA  
LITTÉRATURE

# **I. DEFINITION**

## **I.1 Dermatite atopique**

La DA est une affection inflammatoire chronique, survenant sur un terrain atopique, caractérisée par des poussées prurigineuses d'eczéma aigu sur fond de xérose cutanée permanente. Il s'agit d'une atteinte multifactorielle associant un terrain génétique particulier et l'action de facteurs environnementaux [10].

## **I.2 Cadre nosologique**

### **I.2.1 Atopie**

L'atopie est une prédisposition personnelle et/ou familiale se manifestant le plus souvent durant l'enfance ou l'adolescence à devenir sensibilisé et à produire des anticorps IgE spécifiques en réponse à une exposition naturelle à des allergènes, en général des protéines. Ainsi de tels individus peuvent développer des symptômes typiques d'asthme, de rhino conjonctivite ou d'eczéma. Les termes "atopie" et "atopique" devraient être réservés pour décrire la prédisposition génétique à devenir sensibilisé par l'intermédiaire d'IgE spécifiques vis-à-vis d'allergènes rencontrés communément dans l'environnement et auxquels chacun est exposé alors que la majorité de la population ne synthétisera pas d'anticorps IgE spécifiques à la suite de cette exposition. Ainsi, l'atopie est une définition clinique d'une personne prédisposée à synthétiser de grandes quantités d'anticorps IgE[9].

### **I.2.2 Marche atopique**

Le terme de marche atopique désigne le fait que le plus souvent, la maladie atopique suit une évolution assez stéréotypée : la première manifestation est l'eczéma, qui débute au cours du premier semestre de vie, le second est l'asthme, qui débute entre 2 et 4 ans, le troisième est la rhino-conjonctivite (figure 1 et 2). Une telle évolution ne concerne qu'une minorité d'enfants, mais l'éventualité d'une « marche » de ce type pose un certain nombre de questions. La principale

est de savoir si on peut prédire l'évolution vers les manifestations respiratoires de l'atopie, et naturellement si on peut la prévenir[11].

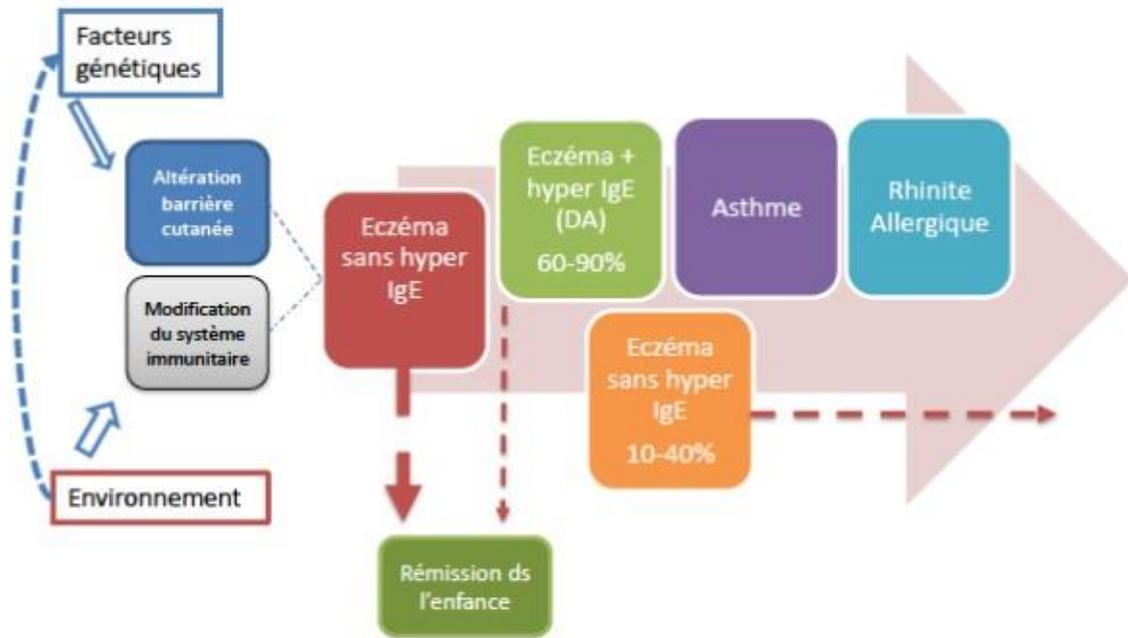


Figure 1 : Mécanisme physiologique de la marche atopique [12]

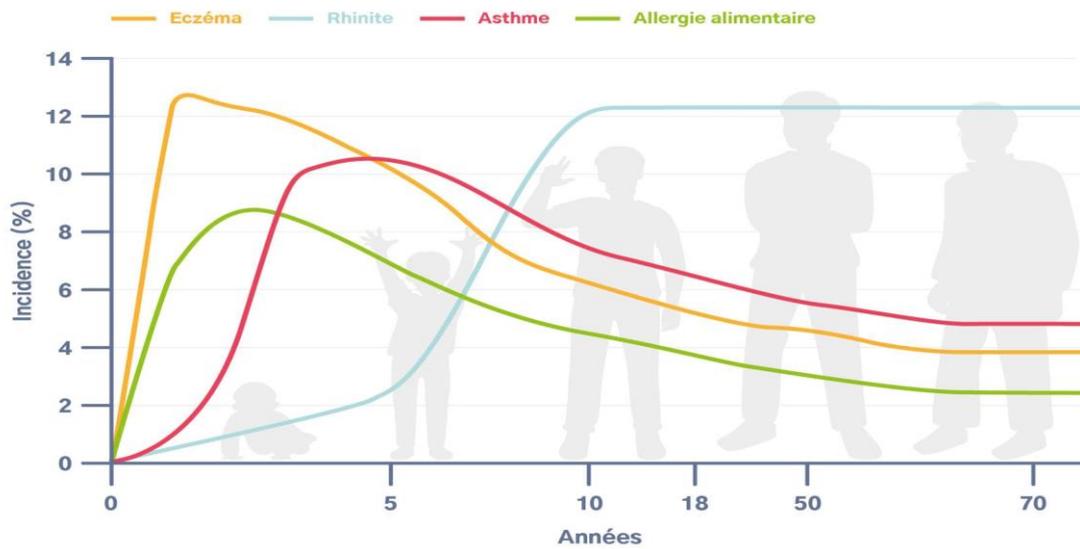


Figure 2: Cycle de la marche atopique [13]

### 1.3 Théorie hygiéniste

Les maladies allergiques, y compris la dermatite atopique, sont plus importantes chez les personnes vivant dans l'Ouest dans les pays industrialisés. La dermatite atopique est également plus fréquente en milieu urbain qu'en milieu rural et tend à cibler les enfants qui grandissent dans des familles plus petites de statut socioéconomique plus élevé. L'hypothèse de l'hygiène, conçue en 1989 par Strachan et Cook, ne théorise que la taille plus grande de la famille et une exposition accrue aux infections en début de la vie conduit à une diminution du risque de développement d'une maladie allergique. Des études ont montré une diminution du risque chez les enfants ayant un nombre plus élevé de frères et sœurs et un chien au domicile [14]. Dans l'étude CCAAPS, le rôle de CD14 et l'exposition de chien (comme un producteur de LPS), a été évalué dans l'eczéma au cours des trois premières années de life. L'eczéma se développe plus souvent chez les enfants porteurs du génotype CC du SNP CD14-159 C/T, notamment chez ceux qui n'ont pas un chien de compagnie[14]. Soutenant également l'hypothèse hygiéniste, le groupe ALSPAC a également observé une association entre le gène du IL-4R avec la dermatite atopique chez les enfants ayant eu des infections récidivantes. Les études sur les différences dans la flore intestinale chez les enfants avec et sans allergie sont encore peu nombreuses, même si des différences ont été observées. Wang et al ont trouvé une réduction de la diversité du microbiote fécale chez des nourrissons âgés de 18 mois souffrant d'eczéma comparé à témoins. Les enfants chez lesquels les allergies ne se développent pas au cours des deux premières années de vie sont plus susceptibles d'être colonisés par les entérocoques et les bifidobactéries, à l'inverse la colonisation par Clostridium est associée au développement d'allergies[14]. Ces résultats appuient l'hypothèse de l'hygiène et suggèrent que la diversité du microbiote pourrait être importante dans le développement des allergies et pour leur prévention[14].



## **II.1 Facteurs environnementaux**

La DA touche essentiellement les pays développés, la pollution aggrave probablement la dermatose, mais aussi paradoxalement la bonne hygiène avec utilisation de détergents qui altèrent la barrière cutanée[17].

Dans certains cas il peut exister une aggravation par des facteurs alimentaires (allergie à l'œuf, à l'arachide ou aux protéines de lait de vache), des facteurs aéroportés (acariens, pollens, phanères d'animaux) ou des facteurs de contacts (irritation par l'eau calcaire ou allergies de contact aux parfums ou aux métaux)[17].

## **II.2 Facteurs génétiques**

Il existe un terrain génétique pour la dermatite atopique. Des études ont montré que si un parent est sujet à l'atopie, il y a 30% de risque pour que le nourrisson en soit également atteint. Si les deux parents sont sujets à l'atopie, ce risque augmente à 70%[18]. Deux groupes majeurs de gènes impliqués dans la DA ont été identifiés : des gènes codant pour des protéines structurales de l'épiderme (FLG en particulier) et des gènes impliqués dans l'immunité innée et adaptative. Les mutations de la FLG entraînent notamment un risque accru de début précoce de la DA, d'atopie respiratoire, d'allergies, de taux sérique élevé d'IgE et la persistance de la DA à l'âge adulte[16].

## **II.3 Altération de la barrière cutanée**

La barrière cutanée joue un rôle crucial dans la protection vis-à-vis des micro-organismes pathogènes, des allergènes et dans la thermorégulation. Les patients atteints de la DA ont une barrière cutanée défectueuse en peau lésée et non lésée. Ce défaut se traduit par une diminution du taux de céramides dans la peau et par une augmentation de la quantité d'eau perdue à travers la peau : cette valeur qui est mesurable s'appelle la « perte transépidermique en eau » (Transepidermal Water Loss [TEWL])[19].

La filaggrine (FLG) est une protéine intervenant dans la constitution du facteur d'hydratation naturelle de la peau, ce qui en fait une molécule clé de la fonction barrière de l'épiderme[20].

La filaggrine se dégrade dans le stratum corneum en divers composants appelés « facteurs naturels d'hydratation » (Natural Moisturizing Factors [NMF]) qui contribuent à diminuer le potentiel d'hydrogène (pF) de l'épiderme et à inhiber l'action des protéases épidermiques. Une double mutation inactivatrice du gène de la filaggrine est à l'origine de l'ichtyose vulgaire, avec un aspect d'hyperlinéarité palmaire caractéristique. Les patients atteints de l'ichtyose vulgaire sont également atteints de DA dans plus de 50% des cas[19].

Depuis 2006, des études ont établi que des mutations inactivatrice hétérozygotes du gène codant pour la filaggrine fréquentes dans la population générale (10%) étaient responsables d'une anomalie fonctionnelle de la barrière épidermique et multipliaient par trois le risque de développer une DA[19]. Ces anomalies de la barrière cutanée favorisent la pénétration des allergènes à travers la peau, ce qui déclenche une réponse Th2 et parfois une sensibilisation médiée par les immunoglobulines E (IgE) à certains aliments et l'allergène environnementaux[19]. Ces anomalies de la filaggrine n'expliquent ce pendant pas l'ensemble des mécanismes de la DA car elles n'existent que chez un tiers des sujets atteints. D'autres anomalies fonctionnelles innées de la barrière cutanée existent probablement, dues à une diminution de l'expression d'autres protéines épidermiques (loricine, involucrine, cornéodesmosine, etc.) [19]. De plus, des anomalies innées d'activité de certains inhibiteurs de protéases épidermiques ont probablement un rôle dans la physiopathologie de la DA chez certains individus (comme l'inhibiteur de protéase Lympho-Epithelial Kazal-Type-Related Inhibitor (LEKTI) dans le syndrome de Netherton) [19]. Enfin il a été mis récemment en évidence des anomalies d'expression des protéines constitutives des jonctions serrées (tight junctions) interkératinocytaires (claudine 1) chez les sujet atteints de la DA en peau lésée et non lésée[19]. Les jonctions serrées constituent une

seconde barrière épidermique située sous le stratum corneum dans le stratum granulosum[19].

Les sujets atteints de la DA ayant une mutation hétérozygote du gène de la filaggrine ont également une hyper linéarité palmaire, plus volontiers une DA précoce et sévère par rapport aux patients DA sans mutation[19]. De plus, cette anomalie génétique augmente le risque d'allergie de contact au nickel (de deux fois) mais aussi d'allergie à l'arachide (de cinq fois) [19]. Ainsi une anomalie qualitative congénitale de la peau expose au risque des maladies allergiques extra-cutanées, en favorisant une sensibilisation à travers la peau. Certains auteurs suggèrent que cette anomalie de la barrière cutanée constitue la première marche de l' « escalier atopique » [19].

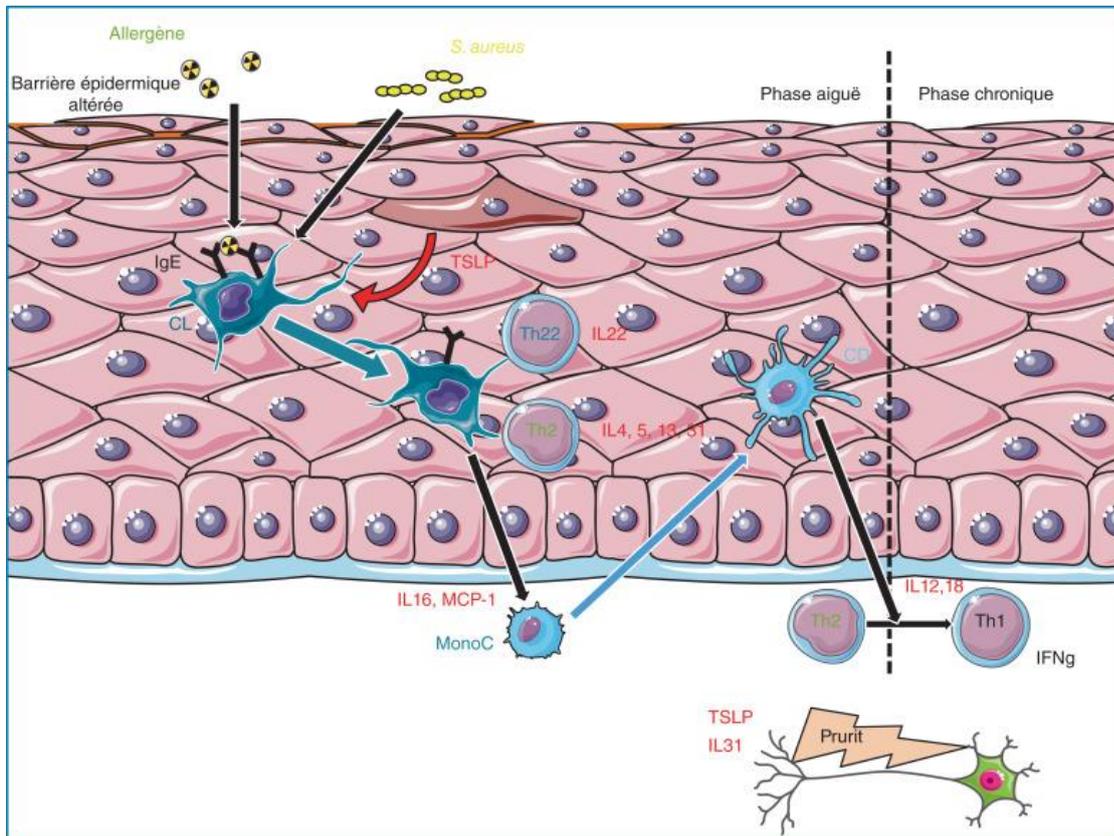
Le lien entre anomalies de la fonction barrière cutanée et anomalies immunologiques et allergiques est illustré par des maladies héréditaires monogéniques comme le syndrome de Netherton, ou le syndrome Severe Dermatitis, Multiple Allergies and Metabolic Wasting (SAM), qui associent une anomalie d'un gène impliqué dans la fonction barrière de la peau (gène Serine Protease Inhibitor Kazol-Type 5 [SPINK5] codant pour l'inhibiteur de protéase LEKTI pour le syndrome de Netherton et les gènes codant pour la desmoglérine 1 ou la desmoplakine pour le syndrome SAM ) à l'apparition de manifestations allergiques sévères, démontrant également le rôle de la sensibilisation aux allergènes « à travers la peau » [19].

La pénétration dans la peau d'allergènes de haut poids moléculaire, dont le passage transcutané est rendu possible par le défaut de la barrière cutanée cité précédemment, a un rôle crucial dans la phase de stimulation de l'inflammation[19]. De même, des facteurs irritants chimiques externes sont susceptibles d'induire une réaction inflammatoire cutanée plus rapidement que chez le sujet sain. Des anomalies fonctionnelles de l'immunité adaptative interviennent également à ce stade et contribuent aussi à initier le processus inflammatoire[19]. A la phase aiguë (figure 5) l'activation des cellules de Langerhans (cellules dendritiques épidermiques dont la concentration est plus élevée chez le sujet atteint de la DA),

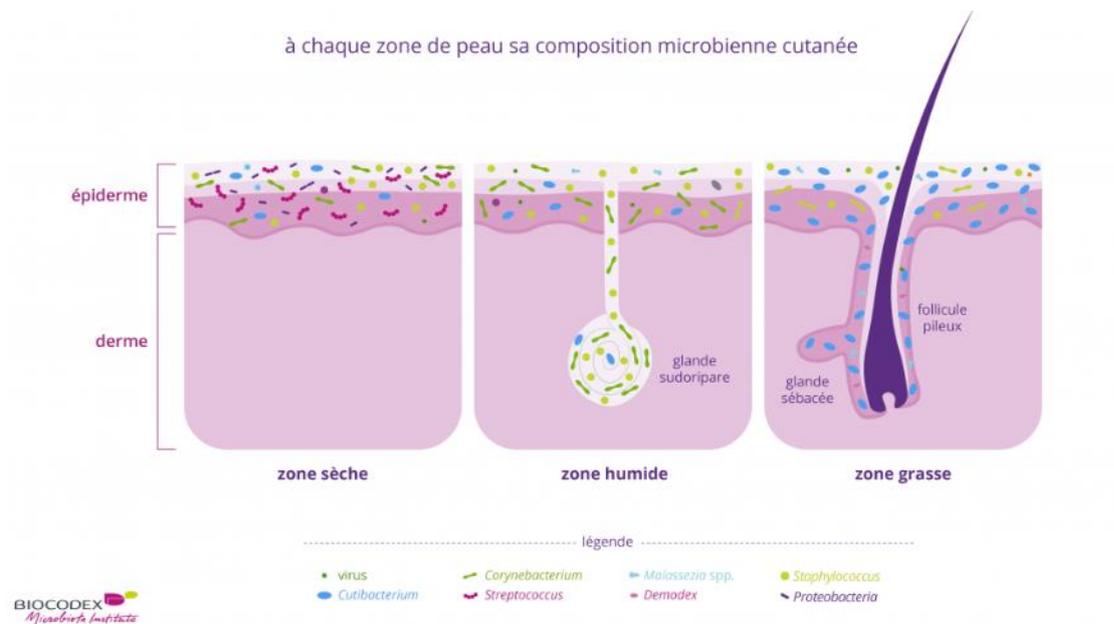
en partie induite par le contact avec les allergènes, tend à polariser l'activation lymphocytaire T de type Th2 (associée à la production d'IL-4, 5, 9, 13,31) et Th22 (associé à la production d'IL-22). A la phase chronique (figure 4), une activation lymphocytaire T de type Th1 (associée à la production d'interféron  $\gamma$ , de Granulocyte-Macrophage Colony-Stimulating Factor [GM-CSF] et d'IL-12) s'associe à une activation Th2. Le rôle des lymphocytes T régulateurs est actuellement mal connu. Le grattage de la peau aggrave le processus inflammatoire en provoquant des dommages kératinocytaires[19].

#### **II.4 Microbiome cutané**

Une autre variable vient compliquer le tableau de la DA : le microbiote de la peau (figure 5). Les patients atteints de la DA possèdent un microbiote altéré dans sa diversité [22]. Il se caractérise notamment par une proportion anormale de staphylocoque aureus qui favorise l'exacerbation des crises et le passage à la chronicité [22]. Les désordres immunitaires observés dans la DA vont dans le sens d'une diminution de la sécrétion du peptide antimicrobien (AMPs) au niveau de la peau. Ceci favorise la prolifération d'agents pathogènes et majore le risque de complications par infection [22]. 80 à 90 % des patients souffrants de la DA sont porteurs du staphylocoque aureus. Cette bactérie fait partie pour beaucoup de la flore commensale mais peut devenir pathogène dans des situations particulières où l'immunité est perturbée. La pénétration anormale de ce microbe sur une peau lésée stimule les lymphocytes T et B. Il en résulte une libération de cytokines en cascade comme le TSLP, l'IL-4, l'IL-12 et l'IL22. Cela déclenche la dégranulation mastocytaire et augmente l'inflammation cutanée [22].



**Figure 4 : Mécanismes de la réaction inflammatoire induite par une barrière cutanée défectueuse, en phase aiguë et chronique[21]**



**Figure 5: Composition du microbiote cutané [23]**

### III. ASPECTS CLINIQUES

#### III.1 TDD : Eczéma aigu atopique du nourrisson

La DA commence communément dans les premiers mois de vie, généralement vers 3 mois, mais parfois dès le premier mois[24].

Signe fonctionnel : le prurit est souvent net et responsable de troubles du sommeil dès les premiers mois. Le grattage manuel est souvent précédé de mouvements équivalents dès le deuxième mois (frottement des joues contre les draps et les vêtements, agitation et trémoussement des membres et du tronc).

Signes généraux : Agitation, pleurs incessants, altération de l'état général [25].

Signes physiques : la poussée d'eczéma évolue en 4 stades :

- Phase érythémateuse : placard érythémateux, œdémateux, chaud, s'effaçant à la vitropression, à bords émiettés.
- Phase vésiculeuse : après quelques heures, les vésicules apparaissent à la surface de l'érythème, renferment une sérosité claire.
- Phase de suintement : les vésicules se rompent et laissent s'écouler un liquide séreux jaunâtre, le placard se couvre alors de croûtes jaunâtres (coagulation de la sérosité).
- Phase de réparation (phase de desquamation) : à la chute de croûtes apparaît un épiderme rose, fripé, fortement desquamatif[26].

Signes associés : xérose cutanée, hyper-linéarité palmoplantaire, chéilite...[26]

Topographie des lésions : touche de façon symétrique les zones convexes du visage (joues, front, menton), respect assez net de la région médio-faciale (nez, péribuccal)( figures 6 et 8 ) et des membres, peut s'étendre au cou, cuir chevelu, région rétro-auriculaire, plis de flexion, tronc (figures 6,7 et 8)[26].



**Figure 6: Dermatite du visage (collection CHPZ)**



**Figure 7: Eczéma aigu atopique nourrisson (collection HALD)**



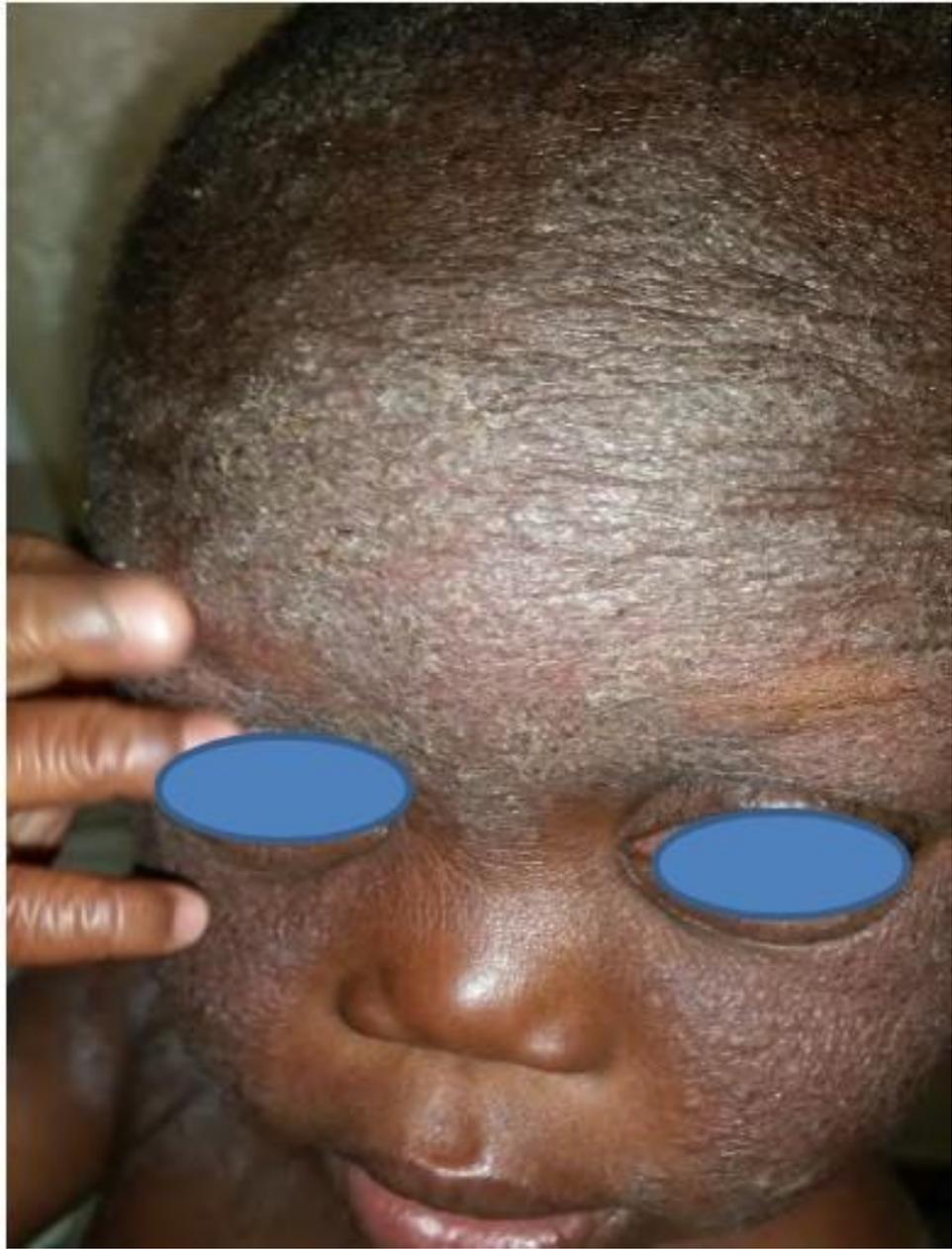
**Figure 8: Dermatite atopique du NN (collection CHPZ)**

## **III.2 Formes cliniques**

### **III.2.1 Formes symptomatiques**

#### **III.2.1.1 Eczéma chronique atopique du nourrisson**

L'eczéma chronique est un eczéma sec. Il est formé de placards érythématosquameux, mal délimités et prurigineux. Les squames sont parfois très fines, furfuracées, poussiéreuses (figure 9). Dans d'autres cas, la desquamation est plus intense, les squames sont plus épaisses et de plus grandes tailles. Les plaques d'eczéma sont parcourues de stries de grattage[27].



**Figure 9: Eczéma chronique du visage (collection HIHSD)**

### **III.2.1.2 Forme papuleuse**

La dermatite papuleuse, décrite pour la première fois par Sutton en 1956, touche surtout les coudes et les genoux. Elle survient surtout en période de pollinose, en particulier en printemps et en été[28].

### **III.2.1.3 Prurigo de Besnier**

Il désigne, chez certains patients souffrant de dermatite atopique, des lésions de prurigo associées à leurs plaques habituelles d'eczéma. Cette présentation particulière peut être due à un vrai prurigo aigu ectoparasitaire (on parle alors de prurigo de Hébra) ou à des lésions chroniques pouvant correspondre à un endo(phéno)type de la dermatite atopique au même titre que les formes à type d'eczéma nummulaire[29]

### **III.2.1.4 Eczéma nummulaire**

L'eczéma nummulaire ou discoïde, d'origine méconnue, est caractérisé par des plaques arrondies ou ovale [30]. De nombreux patients qui ont une dermatite nummulaire sont atopiques. Dans ces cas, la dermatite nummulaire est simplement une manifestation localisée de dermatite atopique (dermatite atopique nummulaire) [31]. Les patients qui ont une dermatite atopique peuvent avoir des plaques nummulaires côte à côte, manifestations les plus fréquentes de dermatite atopique. Cependant, certains patients qui ont une dermatite nummulaire n'ont pas d'atopie[31]. Les plaques et les plaques de dermatite nummulaire sont érythémateuses et squameuses, généralement très prurigineuses et sont en forme de pièce de monnaie et bien délimitées, mais pas nettement. On peut en compter entre 1 et jusqu'à environ 50 et leur diamètre est en général compris entre 2 et 10 cm. Elles sont souvent au premier plan sur les faces d'extension des membres et sur les fesses, mais également sur le tronc[31].

### III.2.1.5 Eczéma dyshidrosique

L'eczéma dyshidrosique ou pompholyx est une variété d'eczéma siégeant sur les paumes et les faces latérales des doigts et des orteils, récurrente[32]. Il est caractérisé par des vésicules provoquant de fortes démangeaisons sur les faces latérales des doigts ainsi que la paume des mains et la plante des pieds (figures 10 et 11). En raison de sa localisation et ses manifestations spécifiques, cet eczéma représente une forme particulière. Du point de vue étiologique, des allergènes de contact ou un eczéma atopique des mains entrent en ligne de compte, mais la cause reste souvent non précisée[33].



**Figure 10: Dysidrose (collection CHPZ)**



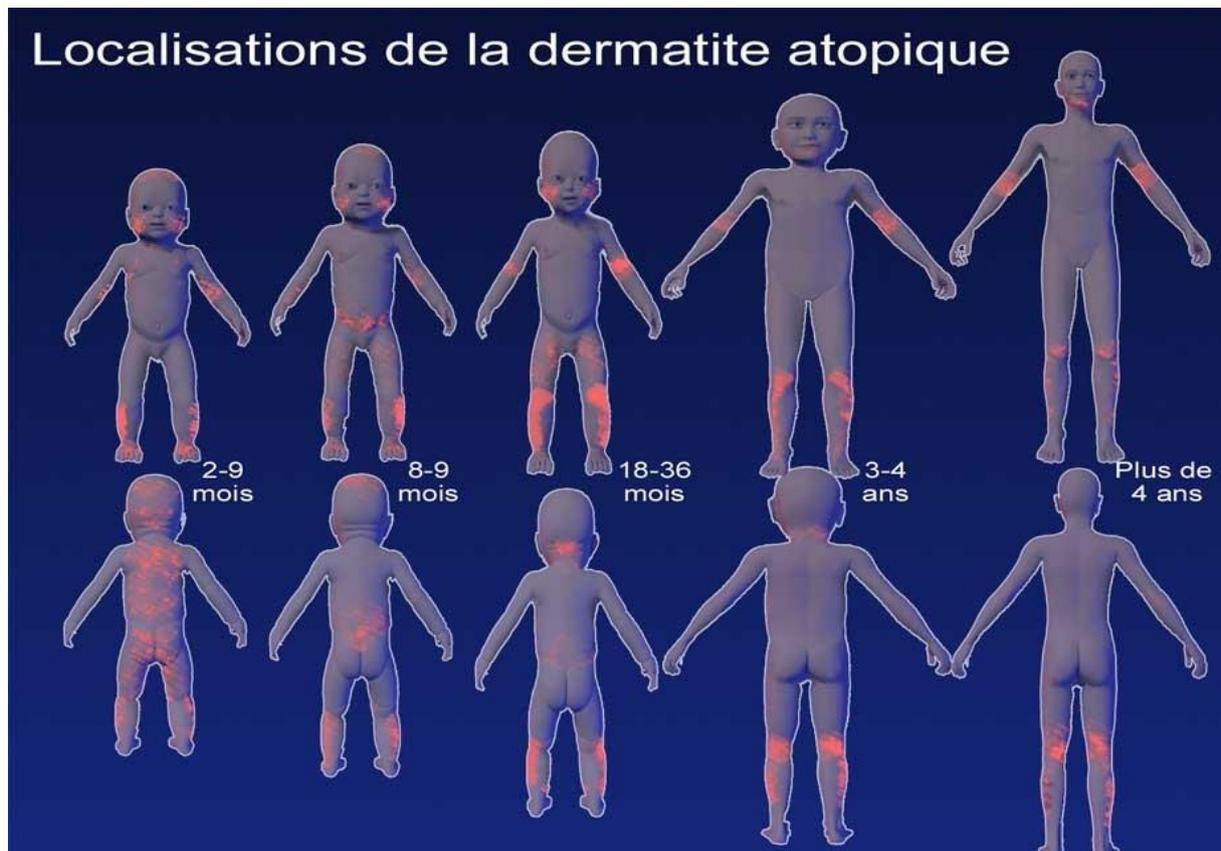
**Figure 11: Dysidrose de la main (collection CHPZ)**

### **III.2.2 Formes selon l'âge**

La dermatite atopique est une maladie qui évolue au fil des âges, notamment en se chronicisant. Elle alterne entre périodes de poussées et de rémissions. Son aspect clinique dépend et évolue donc en fonction de ces différentes périodes[27](figure 12)

#### **III.2.2.1 DA de l'enfant de plus de 2 ans**

Après 2 ans, les lésions se localisent aux plis de flexion des membres et souvent aux mains et aux chevilles (figure 13). La lichénification (épaississement de la peau) apparaît chez le grand enfant (figure 14). La sécheresse cutanée est plus fréquente que chez le nourrisson[35].



**Figure 12: Localisation des lésions de la DA selon l'âge [34]**



**Figure 13: Eczéma de l'enfant (collection CHPZ)**



**Figure 14: Eczéma aigu atopique grand enfant (collection HALD)**

### III.2.2.2 DA de l'adolescent et de l'adulte

La DA manifeste une période de recrudescence à l'adolescence souvent à l'occasion de conflits psychoaffectifs ou de stress. Le début de l'affection est parfois situé à cette époque de la vie, mais les critères anamnestiques pour la période infantile sont souvent pris en défaut pour pouvoir l'affirmer [38]. Un début tardif à l'âge adulte, bien que difficile à exclure, n'est pas exceptionnel, mais doit faire effectuer des examens complémentaires et une biopsie avec étude en immunofluorescence directe, pour éliminer une autre affection (gale, eczéma de contact, réaction à des allergènes ingérés comme le nickel, dermatite à la progestérone ou aux œstrogènes, dermatite herpétiforme ou pemphigoïde, lymphome cutané, néoplasie profonde...) [38]. Le début de la maladie après 60 ans est possible. Parmi les aspects symptomatiques, les formes graves peuvent se manifester à l'extrême sous un aspect érythrodermique, ou plus communément sous forme de prurigo lichénifié (type Besnier) prédominant aux membres. Des aspects cliniques similaires à la période de l'enfance sont associés, en particulier l'atteinte lichénifiée des plis de flexion (figure 15) [36–38].



**Figure 15: DA de l'adolescent (collection CHPZ)**

### III.2.3 Formes compliquées

#### III.2.3.1 Surinfections virales ou bactériennes

La surinfection cutanée est la complication la plus fréquente. Elle est associée au prurit qui favorise la pénétration des agents pathogènes. Elle peut être de nature bactérienne (staphylocoque doré), caractérisée par une impétiginisation, ou virale (herpès simplex 1), à l'origine d'un syndrome de Kaposi-Julius berg[39–41].

La colonisation par le staphylocoque doré est caractéristique de la peau de l'enfant atopique : un prélèvement bactériologique cutané isolant un staphylocoque doré n'a pas de valeur diagnostique[25,42]. La surinfection (impétiginisation) est difficile à apprécier dans les formes aiguës exsudatives : la présence de lésions croûteuses jaunâtres ou purulentes doit faire évoquer le diagnostic pour démarrer une antibiothérapie(figures 16 et 17) [25,42].

L'herpès (HSV1 essentiellement) peut surinfecter les lésions de DA, et prendre un aspect extensif[25,42]. La forme la plus grave est le syndrome de Kaposi-Julius berg [38]. Une surinfection herpétique doit être évoquée devant :

- une modification rapide des lésions de DA avec présence de vésiculo-pustules ombiliquées (déprimées en leur centre)
- une fièvre ;
- une altération de l'état général. Une surinfection herpétique doit faire hospitaliser le patient pour :
- démarrer un traitement antiviral ;
- rechercher une atteinte oculaire, pulmonaire ou neurologique témoignant d'une forme grave[25].

Cette complication, plus fréquente dans les formes sévères de DA justifie de rechercher systématiquement par l'interrogatoire la notion d'herpès récurrent dans la famille ou l'entourage des enfants atteints de DA, et de prévenir les parents du risque potentiel[25].



**Figure 16: Eczéma impétiginisé du visage (collection HALD)**



**Figure 17: Surinfection bactérienne au cours de l'eczéma atopique  
(collection CHPZ)**

### III.2.3.2 Erythrodermie

L'eczéma est une des étiologies d'érythrodermie. C'est une urgence médicale. Elle peut survenir après l'arrêt brutal d'une corticothérapie par voie générale qui est normalement contre-indiquée ou par la phytothérapie[43].

L'érythrodermie s'installe habituellement d'une façon progressive en quelques jours à quelques semaines. Le prurit est fréquent[44]. Dans cette situation clinique, la peau est rouge, sèche et lichénifiée sur plus de 90 % de la surface corporelle (figures 18 et 19). Le prurit est intense. On palpe volontiers des adénopathies périphériques dites dermopathiques. Dans ce contexte, des signes généraux sont volontiers observés (asthénie, amaigrissement, frissons, déshydratation, fébricule)[43].



**Figure 18: Eczéma érythrodermique (collection CHPZ)**



**Figure 19: Eczéma atopique érythrodermique (collection CHPZ)**

### III.2.3.3 Retard de croissance

Un retard de la croissance peut être lié à une DA sévère ou à un régime alimentaire trop sévère (et souvent injustifié)[34]. Ces retards de croissance se corrigent quand la maladie est traitée efficacement[45].

### III.2.3.4 Complications oculaires

Les manifestations oculaires associées à la DA sont la conjonctivite (principale constatation chez 31 à 56% des patients atteints de DA), la blépharite et la cataracte. Une incidence accrue de kératocône a également été rapportée, probablement en raison de frottements oculaires fréquents. La conjonctivite apparaît comme une inflammation de la conjonctive (palpébrale et bulbaire) avec des yeux rouges et larmoyants, une conjonctive enflée, des démangeaisons, une irritation et une acuité visuelle normale[46]. La kérato-conjonctivite atopique (KCA), une maladie potentiellement menaçante pour la vue, est la forme la plus sévère d'allergie oculaire, parfois précédée d'une kérato-conjonctivite vernale à un plus jeune âge. La DA est présente dans 95% des cas de KCA, et 20 à 60% des patients atteints de DA développent une KCA. La KCA s'accompagne de larmes fréquentes, d'une sensation de corps étranger et souvent d'une photophobie. Les signes cliniques typiques sont une blépharite antérieure et postérieure avec un épaississement du bord de la paupière, une hyperémie conjonctivale, un épaississement et un écoulement mucoïde[46]. L'inflammation chronique peut induire une fibrose sous-conjonctivale avec rotation du bord de la paupière et un trichiasis à des stades plus avancés. Une exposition chronique de la cornée à des cytokines inflammatoires dans les larmes, ainsi qu'une sécheresse et une érosion soutenue dues à une malposition des paupières peuvent entraîner une carence en cellules souches limbiques, des cicatrices, une néovascularisation et, en phase terminale, une opacification complète et une vision gravement altérée[46].

## III.2.4 Formes associées

### III.2.4.1 Eczéma de contact allergique ou DCA

On note souvent une association entre l'eczéma de contact allergique et dermatite atopique, évoquée en cas de résistance au traitement local ou devant une topographie inhabituelle de dermatite atopique[47]. Les signes cliniques de dermatite atopique et d'eczéma de contact sont les mêmes. En revanche, la topographie diffère. Les symptômes d'eczéma de contact sont strictement localisés sur une zone de contact avec un allergène précis[48]. Il peut s'agir par exemple d'un eczéma localisé sur les lobes d'oreille ou les poignets chez les personnes sensibles au nickel présent dans les bijoux fantaisie ou d'un eczéma au niveau des mains lors d'une allergie de contact aux gants de latex. Cet eczéma peut disparaître après la suppression de ce contact. Une dermatite atopique se manifeste par des poussées d'eczéma sur différentes zones[48].

### III.2.4.2 Allergie alimentaire

Il est bien établi qu'environ un tiers des patients présentant une dermatite atopique modérée à sévère peut souffrir d'une allergie alimentaire[49]. L'allergie alimentaire est reconnue comme facteur aggravant de la dermatite atopique[50]

L'allergie alimentaire est une définition clinique :

- Manifestations d'hypersensibilité immédiate : urticaire, angiooedème, vomissements, bronchospasme
- Manifestations d'hypersensibilité retardée : troubles digestifs (diarrhée, constipation sévère, RGO sévère), eczéma, associées ou non à une mauvaise prise pondérale.

L'allergie alimentaire doit être confirmée idéalement par des tests allergologiques (prick-test, IgE spécifiques circulantes) et par un test de provocation orale (TPO), sauf en cas de manifestations immédiates de cause évidente[35]. Il faut rechercher des signes cliniques d'allergie alimentaire chez les nourrissons atteints de DA et notamment dépister les signes digestifs et surveiller la courbe staturo-pondérale[35]. Si ces signes sont présents, il faut réaliser des tests (pricks tests,

IgE spécifiques, TPO selon les cas) et prendre en charge une éventuelle allergie alimentaire. Le cas particulier d'une DA sévère chez un nourrisson avant 6 mois aggravée rapidement après le sevrage du lait maternel doit faire fortement suspecter une allergie aux protéines du lait de vache[35]. Le DIALLERTEST peut aider au diagnostic de ces formes où les prick-tests et IgE spécifiques circulantes sont souvent négatifs. Dans tous les cas, il ne faut pas mettre en œuvre de régime d'éviction à l'aveugle. Le délai d'amélioration d'une DA lors de la mise d'un place d'un régime d'éviction ne doit pas excéder un mois[35].

### **III.2.4.3 Ichtyose vulgaire**

L'ichtyose vulgaire est fréquemment associée à une DA[51]

Elle débute dans l'enfance et se caractérise par une peau sèche et écailleuse, surtout sur le tronc et les membres. On dit parfois « peau de lézard », « peau de serpent ». Le terme ichtyose lui-même provient du mot grec qui signifie « poisson ». L'ichtyose vulgaire et la dermatite atopique sont parfois associées chez la même personne. En effet, elles ont une base génétique identique, le déficit en filaggrine[52].

### **III.2.4.4 Déficit immunitaire**

On évoquera un déficit immunitaire devant une dermatose inflammatoire chronique particulière: sévère, résistante aux traitements classiques, renforcement tête et cou, plis [53]. On doit y penser lorsqu'on est en présence d'une DA grave ou atypique [54]. On suspectera un déficit immunitaire primitif au cours de DA sévères d'expression précoce qui s'accompagne de signes systémiques : cassure de la courbe staturopondérale, diarrhée, hépatosplénomégalie, infections récidivantes, thrombopénie. Les déficits immunitaires associés à un eczéma sont le syndrome hyper-IgE (syndrome de Job-Buckley), le syndrome d'Omenn, le syndrome de Wiskott-Aldrich, le syndrome Immune dysregulation, Polyendocrinopathy, auto-immune Enteropathy, X-linked (IPEX) et l'agammaglobulinémie liée à l'X[55].

## **IV. DIAGNOSTIC**

### **IV.1 Diagnostic positif**

Dans la dermatite atopique, l'affection cutanée n'a pas de caractéristiques typiques. Son diagnostic repose donc sur son association à une série de symptômes et de caractéristiques cliniques, à savoir sa distribution, un prurit intense et son caractère persistant ou récurrent, essentiels pour la différencier d'autres maladies cutanées. Les critères les plus universellement acceptés pour établir le diagnostic de la DA sont ceux établis en 1983 par Hanifin et Rajka[56].

#### **IV.1.1 Critères diagnostiques**

Ces critères diagnostiques permettent de retenir avec une bonne probabilité, le diagnostic de dermatite atopique[57].

Les critères de Hanifin et Rajka permettent de retenir le diagnostic de DA lorsqu'est retrouvée chez l'individu l'association d'au moins trois critères majeurs et trois critères mineurs parmi la liste des critères de la grille[58] (Annexe 2) .

Ensuite, Le groupe United Kingdom Working Party's for diagnostic criteria for atopic dermatitis ; qui a été dirigé et simplifié par Williams en 1994. Le diagnostic de DA est retenu devant la présence d'un prurit associé à 3 items parmi les 5 proposés[45] (Annexe 3) .

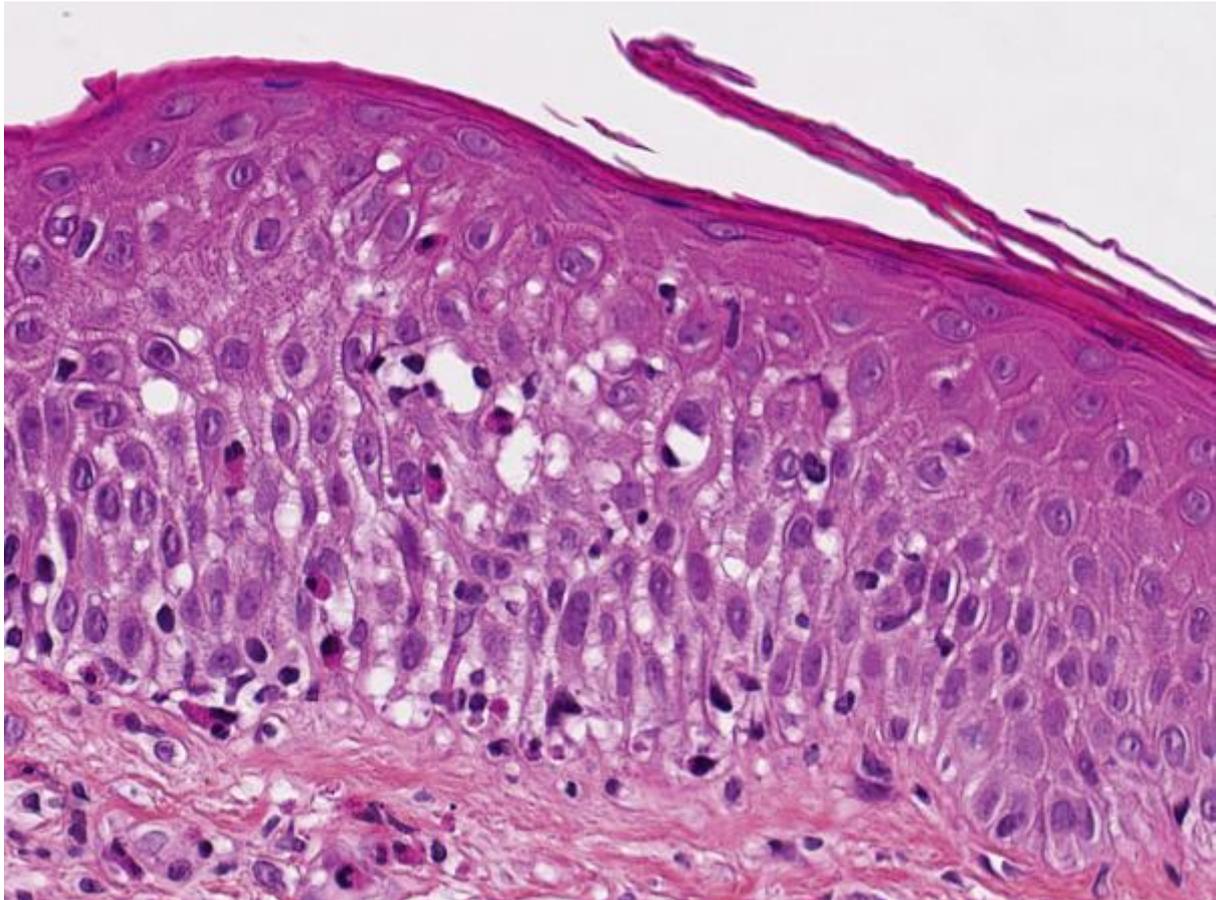
#### **IV.1.2 Histologie**

L'histopathologie permet de confirmer le diagnostic en cas de doute ainsi de différencier l'eczéma aiguë et chronique[59].

L'aspect histologique comporte une atteinte épidermique prédominante avec un afflux de lymphocytes T (exocytose) qui s'accompagne d'un œdème intercellulaire (spongiose) dans les poussées aiguës réalisant des vésicules microscopiques (figure 20). Ces vésicules sont exceptionnellement visibles macroscopiquement et c'est leur rupture à la surface de la peau qui détermine le caractère suintant et croûteux des lésions, et constitue un excellent milieu de culture pour les

contaminants bactériens. Du fait du grattage, l'épiderme s'épaissit (acanthose), donnant lieu cliniquement au phénomène de lichénification et devient, chez l'enfant et l'adulte, moins susceptible à un suintement issu de vésicules microscopiques[59]. Dans ce cas, les excoriations peuvent cependant déterminer des brèches épidermiques et une exsudation secondaire[59].

Le derme superficiel comporte un infiltrat mononucléé périvasculaire. La dilatation des capillaires superficiels est responsable de l'érythème et l'extravasation de protéines plasmatiques de l'œdème cutané (papules œdémateuses). De façon plus caractéristique dans la DA que dans des eczémas de contact, des éosinophiles dégranulés sont objectivables mais uniquement par immunohistochimie (présence de la major basic protein)[59].



**Figure 20: Eczéma aigu (spongiose et exocytose) lors de l'histopathologie[60]**

## **IV.2 Diagnostic différentiel**

Le diagnostic différentiel se fait en fonction de l'âge des patients. Chez le nourrisson, la notion de chronicité et d'évolution à rechute n'est pas toujours évidente à établir[61]. Les diagnostics différentiels les plus fréquents sont : la gale, l'acropustulose infantile, l'histiocytose langerhansienne, la dermatite séborrhéique du nourrisson et le psoriasis. De plus, il existe un grand nombre de syndromes génétiques pouvant être associés à une DA (ichtyose vulgaire, syndrome de Wiskott-Aldrich, syndrome de Netherton) à évoquer devant toute DA sévère associé à un retard de croissance et polyallergies du nourrisson[61]. Chez l'enfant de plus de deux ans, la notion de chronicité avec évolution à rechutes qui est souvent mieux établie ne cause pas de problème de diagnostic. Le diagnostic différentiel présent à tous les âges reste le psoriasis[61]

### **IV.2.1 Dermatologie atopique du nourrisson**

Chez le nourrisson, le diagnostic différentiel comprend la gale, le psoriasis et la dermatite séborrhéique et, rarement, des syndromes génétiques associés à des déficits immunitaires[62].

#### **IV.2.1.1 Dermite séborrhéique**

La dermatite séborrhéique est une dermatose inflammatoire chronique, bénigne et récidivante[63].

Les lésions apparaissent en général entre 2 semaines et 3 mois. Elles se manifestent par des plaques érythémateuses recouvertes de squames épaisses, grasses, blanches ou jaunâtres, sur le sommet de la tête et en regard de la fontanelle antérieure(figure 21)[64]. On les appelle communément croûtes de lait à cause de la ressemblance avec du lait qui aurait séché sur une plaque de cuisson, bien qu'il n'y ait aucun rapport avec le lait. Elles sont également sans rapport avec une hygiène insuffisante ou inadaptée[64]. Ces lésions peuvent s'étendre à l'ensemble du cuir chevelu et du visage. Enfin, peuvent être associés un érythème rouge vif du siège (on parle alors d'atteinte « bipolaire »), une atteinte des plis axillaires et

parfois quelques éléments figurés à distance (figure 22). Il n'y a pas d'altération de l'état général, pas de gêne fonctionnelle ni de prurit dans la plupart des cas. Les lésions disparaissent spontanément en quelques semaines voire quelques mois[64].



**Figure 21: Dermatite séborrhéique chez un nourrisson (collection HALD)**



**Figure 22: Dermatite séborrhéique chez un nourrisson (collection CHPZ)**

#### IV.2.1.2 Gale du Nourrisson

La gale est une ectoparasitose à transmission exclusivement interhumaine. Elle est due à un acarien microscopique, le *Sarcoptes scabiei* variété *hominis* [65].

Chez le nourrisson, les lésions sont peu spécifiques et peuvent être sans prurit. Les plus caractéristiques sont des vésicules ou des pustules palmoplantaire et des papulo-pustules ou nodules axillaires (figures 23 et 24) [66]. Les lésions secondaires sont une association de prurigo, impétigo, eczéma, ou éruptions érythématosquameuses. Le visage peut être atteint contrairement à l'adulte (figure 24). L'enfant est souvent irritable, agité et s'alimente moins. Le caractère familial est un argument diagnostique évocateur [66].



**Figure 23:Gale du nourrisson (collection CHPZ)**



**Figure 24: Gale du nourrisson (collection CHPZ)**

### **IV.2.1.3 Acropustulose Infantile**

L'acropustulose infantile est une affection dermatologique, non contagieuse, qui survient chez des enfants en bonne santé[67]. L'AI apparaît dans les premiers mois de vie, voire les premières années, mais elle est rarement congénitale. Elle atteint toutes les races mais serait plus fréquente chez les enfants immigrants de pays en voie de développement. Les 2 sexes peuvent être atteints[67]. L'AI est caractérisée par une éruption localisée de manière caractéristique au niveau des paumes et des plantes. Parfois l'éruption peut s'étendre et atteindre le dos des mains et des pieds, le visage, les membres et le tronc ; mais l'atteinte palmoplantaire est constante et reste prédominante[67]. La lésion élémentaire est une vésiculo-pustule qui mesure 1 à 3 mm de diamètre. Cette lésion est précédée d'une lésion papuleuse érythémateuse qui évolue en 24 heures vers une vésiculo-pustule. La lésion va ensuite sécher en laissant transitoirement une macule pigmentée[67]. Il existe constamment un prurit ; ce dernier est parfois féroce et invalidant. L'AI évolue par poussées successives durant généralement 7 à 10 jours et survenant environ tous les 2 à 3 mois. Ces poussées sont suivies de rémissions qui deviennent de plus en plus longues au fil du temps[67]. Les poussées sont, dans certains cas, plus fréquentes en période estivale. L'AI récidive pendant plusieurs années puis disparaît spontanément vers l'âge de 2 ou 3 ans. Pour certains auteurs, l'AI serait plus fréquente en cas de dermatite atopique[67].

### **IV.2.2 DA adolescent et adulte**

À l'âge adulte, c'est parfois plus compliqué et plusieurs diagnostics différentiels peuvent se discuter devant des tableaux eczématiformes[68].

#### **IV.2.2.1 Dermatophyties**

Les dermatophyties représentent les mycoses cutanées les plus fréquentes[69]. Il s'agit comme dans la DA des lésions érythémato-squameuses mais avec un caractère annulaire des lésions et une extension centrifuge avec guérison centrale[70,71].

#### IV.2.2.2 Lichen plan

Le lichen plan (LP) est une maladie cutanéomuqueuse inflammatoire chronique caractérisée par des troubles de la kératinisation[72]. Le début est brutal, évoquant l'allergie : la peau se couvre de papules, qui démangent le patient (prurit persistant) [73]. Les papules sont légèrement surélevées, avec une surface plate au centre. Elles sont souvent de couleur rouge rosé à rouge sombre, mais peuvent aussi présenter des points blancs irréguliers (stries de Wickham). Les lésions peuvent être généralisées ou se cantonner à une petite surface de peau ou de muqueuse[73]. Les lésions cutanées sont constituées de papules rouge rosé à rouge foncé, au sommet aplati, apparaissant le plus souvent sur la face interne des avant-bras, aux poignets ou aux chevilles (figure 25). Les autres localisations préférentielles sont la région lombaire du dos, le cou et les jambes (figure 26). Les lésions sont réparties en lignes le long des plis de la peau, en groupes, ou le long d'une égratignure ou autre blessure. Les papules peuvent être couvertes de lignes blanches fines[73]. Le prurit est fréquent. Parfois les papules peuvent présenter des croûtes, des écailles ou des ampoules. Il existe peu de cicatrices sauf en cas d'écorchures par grattage intense. Les lésions laissent parfois des taches brunes ou violacées qui s'estompent difficilement avec le temps[73].



**Figure 25: Lichen plan de l'enfant (collection CHPZ)**



**Figure 26: Lichen plan de l'adulte (collection CHPZ)**

### IV.2.2.3 Psoriasis vulgaire

La dermatite atopique (DA) et le psoriasis sont deux dermatoses inflammatoires chroniques, prurigineuses à profils immunologiques très différents[74]. Leur sensibilité aux infections diffère aussi: lien étroit entre poussées de DA et infection à staphylocoque, infections herpétiques sévères et molluscums plus fréquents dans la DA, alors que le psoriasis est surtout associé à des poussées inflammatoires post-infectieuses, essentiellement streptococciques(figures 27 et 28) [75].



**Figure 27: Psoriasis vulgaire (collection HALD)**



**Figure 28: Psoriasis de l'enfant (collection CHPZ)**

## **IV.3 Diagnostic étiologique**

### **IV.3.1 Enquête allergologique**

Elle est d'abord clinique, en recherchant des antécédents d'eczéma atopique personnels et des manifestations associées comme une urticaire, asthme, une allergie alimentaire ...[76].

L'anamnèse précise la fréquence et la sévérité des symptômes, la présence ou non d'un retard de croissance, le terrain atopique familial et les facteurs environnementaux (condition de vie, école et loisir, exposition aux animaux domestiques, tabagisme passif...). L'influence des saisons et les variations nyctémérales sont à déterminer[76].

Il est nécessaire dans la prise en charge de la DA. Il comprend les pricks – tests aux pneumallergènes et aux trophallergènes ainsi que les patch – tests aux haptènes de contact, et le dosage des IgE spécifiques

### **IV.3.2 Explorations allergologiques**

Le bilan a pour objectif de fixer le pronostic de la DA et de préciser le risque d'évolution vers un syndrome asthme. Le bilan allergologique est réalisé pour les DA sévères, de début précoce et en présence d'une atopie familiale[76]. Pour certains, il est obligatoire. Pour d'autres, il n'est réalisé que si la DA ne répond pas au traitement local[77].

Il est nécessaire dans la prise en charge de la DA. Il comprend les pricks – tests aux pneumallergènes et aux trophallergènes ainsi que les patch – tests aux haptènes de contact, et le dosage des IgE spécifiques[77]( figure 29).

Les Pricks tests :

- Les Pricks test aux pneumallergènes

Ils mettent en évidence une hypersensibilité immédiates de type I (figure 30).

- Le test de provocation orale

Le TPO est l'examen clé du diagnostic de l'allergie alimentaire[77]. Il est indiqué dans les situations de doute quand l'histoire n'est pas convaincante ou quand il existe une discordance entre celle-ci et les résultats des tests allergologiques (IgE spécifiques, prick-test)[77]. Le TPO est plus largement utilisé dans des structures aptes à prendre en charge une réaction anaphylactique[78].

#### - Les Pricks test aux trophallergènes

Le prick tests aux trophallergènes explore l'allergie immédiate, car lu dans les 15 minutes. Sa positivité implique une éviction de l'aliment, mais n'explique pas la DA[79].

Les Patch Tests sont utilisés pour le diagnostic des manifestations allergiques par hypersensibilité retardée, comme l'eczéma allergique de contact[79] ;

#### - Atopy Patch test

Les atopy patch tests (APT) ont été développés avec les aéroallergènes et les allergènes alimentaires pour le diagnostic allergologique des manifestations retardées de la dermatite atopique (DA) En effet, les principaux allergènes mis en évidence par cette technique sont les acariens, les poils de chat et les pollens de graminées. Ils permettent d'obtenir des résultats plus spécifiques que ceux des prick-tests et des dosages d'IgE spécifiques. La lecture est retardée[80].

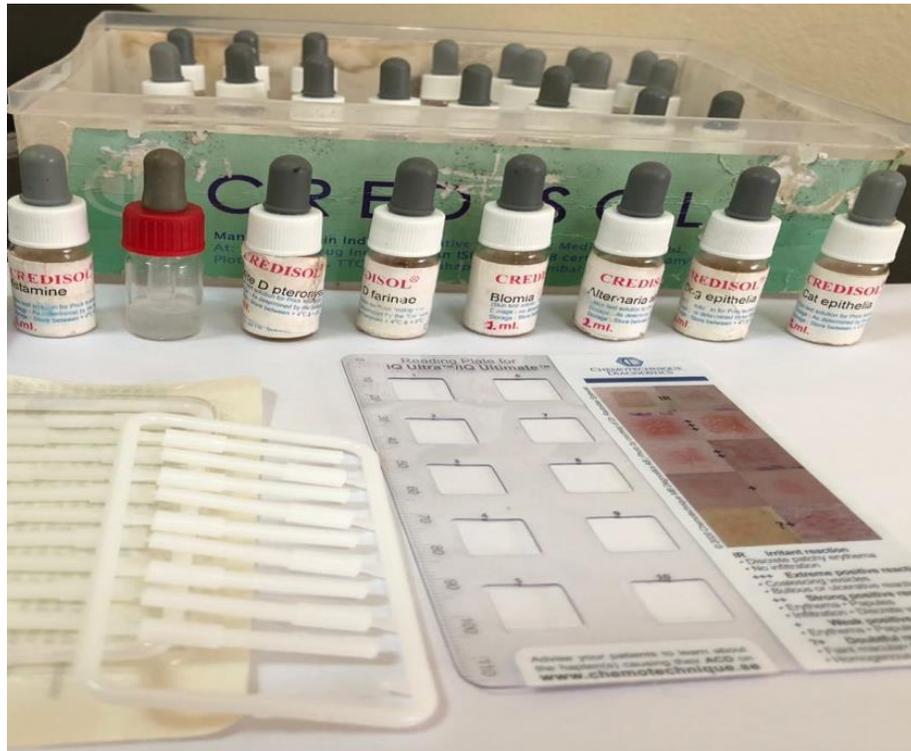
#### - Patch Test de la BSE (Batterie standard européenne)

La batterie standard européenne permet d'explorer l'allergie aux principaux allergènes auxquels peut être soumis l'enfant : il s'agit essentiellement des parfums et des métaux. Une étude portant sur 152 enfants atteints d'eczéma de contact a montré que l'association est fréquente : 35 % des enfants ayant une dermite de contact sont atopiques[81].

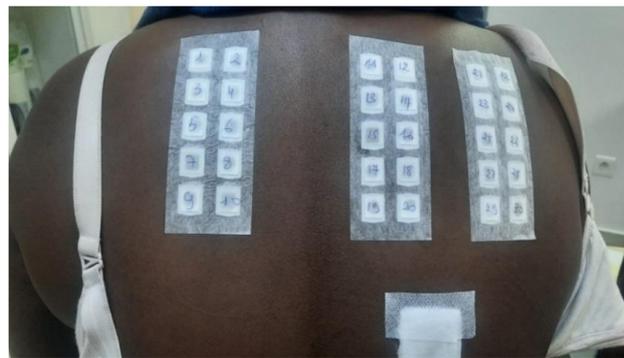
Le dosage des IgE spécifiques :

Par la technique RAST est un test sérique monospécifique ciblé sur un seul allergène (fixé sur un disque). La réponse quantitative est exprimée en classe de

0 (inf à 0,35KUI/L) à 6 (sup à 100KUI/L). Ce test serait orienté par la positivité des pricks-tests[82].



**Figure 29: Pricks tests aux pneumallergènes (Collection Dermatologie HALD)**



**Figure 30: Application des allergènes dans les chambres adhésives (Collection Dermatologie HALD)**

## **V. TRAITEMENT**

La dermatite atopique est une dermatose impliquant des facteurs immunologiques, génétiques et environnementaux[83] . La prise en charge de la DA doit souvent commencer par la restauration de la barrière cutanée par l'application d'émollients, ainsi que l'évitement des facteurs aggravants[84]. Les émollients peuvent parfois contenir des substances actives. Un traitement anti-inflammatoire topique à base de glucocorticoïdes et d'inhibiteurs de la calcineurine est utilisé pour la gestion des poussées et pour un contrôle à long terme (« traitement proactif ») [84]. Les dermocorticoïdes demeurent la base du traitement, tandis que le tacrolimus est préféré dans les régions cutanées sensibles (visage, plis) et pour une utilisation à long terme. En cas de forme modérée récurrente de DA, une photothérapie UVB ou UVA peut être instaurée. Dans les cas sévères ou persistants d'eczéma, un traitement immunosuppresseur est mis en place. Actuellement, le paysage thérapeutique de la DA est en pleine évolution avec l'arrivée de nombreux traitements, dont le dupilumab[84].

### **V.1 Buts**

Le but du traitement repose sur les soins locaux et la lutte contre l'inflammation lors des poussées[34,42]. Il faut lutter contre la xérose cutanée et éviter les complications afin d'améliorer la qualité de vie de ces patients en diminuant la fréquence et la sévérité de cette maladie. L'identification et l'élimination des facteurs aggravants ainsi que l'éducation sanitaire des parents jouent un rôle important dans la prise en charge de cette affection[85].

### **V.2 Moyens**

#### **V.2.1 Education thérapeutique du patient**

Education thérapeutique est une démarche qui a démontré depuis longtemps son intérêt dans d'autres maladies chroniques telles que le diabète ou l'asthme[86]. Dans un rapport datant de 1998, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) recommandait ainsi « d'intégrer l'éducation thérapeutique du patient dans la prise

en charge de tous les patients atteints de maladies chroniques ». L'éducation thérapeutique s'est ensuite développée progressivement pour les patients atteints de nombreuses pathologies, y compris la dermatite atopique. Depuis, les bénéfices de l'ETP dans la prise en charge de la dermatite atopique ont été clairement établis[86].

Mais de quoi s'agit-il précisément ? « L'objectif de l'ETP est d'aider les patients à acquérir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec leur maladie chronique », explique le Dr Justine Daguzé. En d'autres termes, la démarche vise à vous permettre d'être plus autonome et de savoir comment agir en toutes circonstances par rapport à votre dermatite atopique[86].

Les ateliers d'éducation thérapeutique sont conçus par une équipe pluridisciplinaire intégrant des médecins, des infirmières, ainsi que d'autres professionnels de santé (psychologue, diététicien, etc.). Chaque séance est animée le plus souvent par un binôme, par exemple un médecin et une infirmière spécialisée dans l'eczéma, et se déroule en petit comité (une dizaine de patients environ) [86].

Les séances se déroulent de manière interactive, à partir des connaissances et de l'expérience individuelle des patients. « L'ETP vise à leur permettre d'acquérir des savoirs et à développer des compétences d'auto-soin et psychosociales, précise le Dr Justine Daguzé. Le but n'est pas d'imposer des connaissances, mais d'acquérir de réelles compétences à partir du vécu, des craintes et des connaissances de chaque patient[86]. »

Différentes thématiques sont généralement abordées : la maladie, pour bien en comprendre la physiopathologie, l'évolution et ses différentes manifestations ; les traitements, pour en connaître les différents types, leur mode d'action et les modalités pratiques pour les suivre ; la vie quotidienne autour notamment de la toilette, de l'habillement et de l'environnement. Les séances d'ETP consistent aussi à aborder les difficultés rencontrées au quotidien et à chercher les ressources possibles pour faire face aux difficultés[86]. En définitive, il s'agit de vous

procurer toutes les armes dont vous avez besoin pour gérer au mieux votre maladie, ceci quelle que soit la sévérité de votre dermatite atopique[86].

### **Soutien psychologique :**

Les facteurs psychologiques et émotionnels sont bien connus pour influencer le terrain clinique de la DA. D'ailleurs, bien avant que ne soit étudiée la relation entre DA et psychisme, certains auteurs nommaient déjà la DA « Neurodermitis ». Il est évident que la DA, par les altérations de l'image corporelle et le prurit, altère la qualité de vie et peut donc modifier la personnalité des malades ou induire des troubles psychiatriques[87]. Les conséquences sur la vie sexuelle, affective, relationnelle ou le sommeil sont non négligeables. Si le stress peut favoriser la survenue des poussées de DA, il est probable que la DA soit elle-même une cause de stress, formant un véritable « cercle vicieux ». D'où l'importance d'un véritable soutien psychologique dans la prise en charge de toute DA[87].

## **V.2.2 Moyens symptomatiques**

### **V.2.2.1 Emollients :**

Les émollissants représentent le traitement de fond de la DA, ils sont donc indispensables. Ils permettent de maintenir la rémission obtenue grâce aux DC en rétablissant une barrière cutanée efficace, c'est-à-dire en diminuant la pénétration des allergènes et des irritants, mais aussi en luttant contre l'évaporation de l'eau[88]. L'application doit se faire au minimum une fois par jour, voire deux fois. Pour les patients chez qui la xérose est très prononcée, il est recommandé d'utiliser du cérat ou du baume plutôt qu'une crème ou un lait, car ils sont plus gras, donc particulièrement nourrissants. Il convient d'éviter les émollissants contenant des parfums et des conservateurs[88]. Ils sont très importants car ils contribuent à restaurer la couche superficielle de la peau (dite couche cornée), abîmée et immature dans la DA, et permettent ainsi d'espacer les poussées d'eczéma. Il en existe de très nombreuses sortes adaptées aux peaux atopiques[89].

Par conséquent, l'application des émoullients ne doit concerner que les zones non inflammées ou pour lesquelles une prise en charge anti-inflammatoire a été correctement mise en place. Elle doit être, si possible, réalisée deux fois par jour –au minimum– juste après le séchage de la peau, de telle sorte que la peau soit encore légèrement humide[40]. Le choix des produits dépend des substances présentes, une formulation hypoallergénique semblerait être préférable pour les jeunes enfants (Dammak, et al. 2011). Il est recommandé de privilégier les bases hydrophiles car mieux tolérées et d'augmenter la proportion de lipides en hiver[14] (Dammak, et al. 2011), (Ring, et al. 2012). La manière d'appliquer les émoullients, résumée dans l'annexe 5, doit être expliquée aux parents (Annexe 5)[40].

### **V.2.2.2 Antihistaminique**

Les antihistaminiques peuvent être bénéfiques dans le traitement de la dermatite atopique. L'histamine n'étant pas le facteur responsable le plus important dans la dermatite atopique, l'efficacité des antihistaminiques est liée avant tout à leur effet sédatif [90]. La qualité de vie d'une grande partie des patients atteints de DA est altérée, notamment par le prurit. Les antihistaminiques ne possèdent pas d'AMM spécifique, mais ils sont souvent prescrits dans ce contexte, afin de calmer les démangeaisons[88]. Parmi les plus fréquemment utilisés, on retrouve la cétirizine, la lévocétirizine, la desloratadine et l'ébastine. Ce traitement peut s'envisager, mais pas systématiquement. Il doit être prescrit sur une courte durée et uniquement lorsque le prurit est en phase aiguë[88].

## **V.2.3 Moyens médicamenteux :**

### **V.2.3.1 Moyens locaux**

#### **Dermocorticoïdes :**

Ils sont utilisés pour leur pouvoir anti-inflammatoire[89]. Les DC sont habituellement très efficaces à court terme sur les poussées de DA. Les DC sont classés selon leur puissance et leur forme galénique (crème, pommade, lotions et gels) (tableau 1).

**Tableau I : Classification des dermocorticoïdes selon leur puissance  
(exemples) [41]**

Classification internationale	DCI	Nom commercial (forme galénique)
Classe IV très forte	Clobétasol propionate Béthamétasone dipropionate	Derموال (C, G), Clarelux (C, P) Diprolène (C, P)
Classe III forte	Béthamétasone dipropionate Béthamétasone valérate Désonide Diflucortolone valérate Fluticasone propionate Hydrocortisone butyrate Hydrocortisone acéponate	Diprosone (C, P, L) Betneval (C, P, L) Locatop (C) Nerisone (C, P) Flixovate (C, P) Locoid (C, E, P, L) Efficort (C)
Classe II modérée	Désonide	Locapred (C) Tridesonit (C)
Classe I faible	Hydrocortisone	Hydracort

Le choix du dermocorticoïde :

Quatre critères influencent le choix du dermocorticoïde : l'âge, la localisation des lésions, l'étendue à traiter et le caractère suintant des lésions.

- Les dermocorticoïdes d'activité très forte sont contre-indiqués chez le nourrisson et l'enfant jeune, le visage, les plis et le siège[41].

- Les dermocorticoïdes d'activité forte sont indiqués chez l'enfant sur les lésions lichénifiées, sur les extrémités et sur les lésions résistantes aux DC d'activité modérée en cure courte (4 à 7 jours). En l'absence de données, les DC d'activité forte ne sont pas recommandés chez le nourrisson de moins de 3 mois.

- Les dermocorticoïdes d'activité modérée sont utilisés chez le nourrisson et l'enfant sur le visage et le corps.

- Les dermocorticoïdes d'activité faible sont rarement utilisés

En règle générale :

- Les formes « pommade » sont réservées aux zones cutanées lichénifiées et sèches.

- Les formes « crème » sont réservées aux zones suintantes, aux plis et aux grandes surfaces cutanées[41].

Une seule application par jour est aussi efficace que plusieurs applications : ceci a l'avantage de faciliter l'adhésion thérapeutique. Il n'y a pas de quantité maximale recommandée au cours du traitement d'attaque. En revanche, la quantité nécessaire au maintien de la rémission en traitement d'entretien ne doit pas habituellement dépasser 30 g/ mois de DC d'activité modérée pour un enfant et 60 g/ mois de DC d'activité forte pour un adulte[41].

Les effets secondaires des DC sont :

Les effets secondaires des DC sont rares et ne doivent pas conduire à sous utiliser les DC. Les effets présumés sur l'axe hypothalamo-hypophysaire ont été notamment surestimés ainsi que le risque d'atrophie cutané chez l'enfant. Il est cependant recommandé de ne pas utiliser les DC sur le siège chez le nourrisson, dans les plis chez l'adolescent et sur le visage au long cours chez l'enfant et l'adulte. Enfin les traitements ne doivent pas être renouvelés sans suivi médical. En pratique, la corticophobie des patients (et parfois des médecins) est fréquente et perturbe l'adhésion thérapeutique : les croyances des patients vis à vis de leurs traitements doivent être recherchées par les soignants[41].

### **Inhibiteurs de la calcineurine :**

Il existe 2 topiques de type IC dans la DA, le tacrolimus en pommade et le pimécrolimus en crème. Leur efficacité par rapport à l'excipient seul a été démontrée en traitement d'attaque et en traitement d'entretien. Ils sont anti-inflammatoires avec une structure lipophile qui inhibe la phosphatase de la calcineurine. Cette activité interrompt l'activation des lymphocytes T et des mastocytes également la transcription et la production de cytokines et d'inflammatoires. En plus des effets anti-inflammatoires ils améliorent la barrière cutanée, l'hydratation, et diminuent l'atrophie par l'initiation de la synthèse du collagène.

- **Tacrolimus :**

Le tacrolimus existe sous forme de pommade avec 2 dosages : 0.1% et 0,03%. En traitement d'attaque, 2 fois par jour pendant 3 semaines, chez l'adulte le tacrolimus 0,1 % est aussi efficace que le butyrate d'hydrocortisone 0,1% pommade[91]. Chez l'enfant, le tacrolimus 0,03 ou 0,1% 2 fois par jour pendant semaines est plus efficace que l'acétate d'hydrocortisone 1 % pommade. Son

usage en traitement proactif d'entretien (2 fois/semaine) sur du long terme (1an) est efficace et sûr, diminuant le nombre de poussées de DA et améliorant la qualité de vie, chez l'adulte à 0,1 % et chez l'enfant à 0,03 % [91]. Les données sur très long terme (4 ans) sont également rassurantes pour le tacrolimus 0,1% [91]. Le tacrolimus 0,1 % semble aussi efficace que les dermocorticoïdes sur le tronc et les extrémités et plus efficace sur le visage et le cou. Ces données sont étendues aux nourrissons également avec le tacrolimus 0,03% et 0,1% [91]. Le rapport coût /efficacité sur le long terme (2fois / semaine) est positif dans le traitement de la DA modérée mais en première ligne thérapeutique il n'est pas démontré [91].

- **Pimécrolimus :**

Le pimécrolimus existe sous forme de crème à 1%. Il est également sûr et efficace en application biquotidienne sur 20 semaines chez les nourrissons, les enfants et les adolescents atteints de la DA modérée. Il est moins efficace qu'un dermocorticoïde modéré (acétonide de triamcinolone 0,1 %) ou fort (valérate de bétaméthasone 0,1 %) ou que le tacrolimus 0,1 % dans le traitement d'attaque de 3 semaines de la DA. Des données sur 5 ans sont rassurantes et prouvent l'efficacité au long cours permettant des rémissions plus longues et une utilisation moindre des dermocorticoïdes [91].

### **Les effets secondaires des IC :**

L'effet secondaire le plus fréquemment rapporté est une sensation de chaleur/picotement/brûlure au site d'application les premiers jours. Cette sensation commence environ 5 minutes après l'application et peut durer 1 heure. Cet effet est transitoire et s'atténue en quelques jours puis disparaît [91]. Une exacerbation initiale des lésions est possible. Ces effets prédominent avec le tacrolimus par rapport au pimécrolimus et notamment sur les lésions aiguës très inflammatoires. Pour favoriser l'adhésion des patients il est préférable de proposer quelques jours de dermocorticoïdes pour atténuer les lésions aiguës avant de débiter l'IC. Une infection virale généralisée notamment par herpès sous IC a déjà été rapportée sans que les études cliniques n'aient montré d'augmentation de

fréquence. Alors que les IC ont été approuvés par l'Administration américaine de l'aliment et du médicament (Food and Drug Administration FDA) en 2000 et 2001, pour le tacrolimus puis le pimécrolimus respectivement, par la suite une alerte black box a été lancée en mars 2006 par le comité pédiatrique de la FDA reprochant le manque de sécurité sur l'usage au long cours et le risque d'augmentation des tumeurs malignes notamment les lymphomes[91] . Cette alerte a été faite sur les risques théoriques de l'usage oral du tacrolimus à forte dose ou du pimécrolimus à 30 fois la dose chez la souris. L'augmentation du risque de lymphome n'a pas été prouvée dans les études précliniques et cliniques[91]. Le taux de lymphome chez les sujets traités par IC est inférieur à l'incidence attendue chez les sujets contrôles apparentés en âge. Pour certains auteurs ce risque pourrait être lié à la DA et possiblement aux erreurs diagnostiques mais pas aux traitements topiques corticoïdes ou non corticoïdes tels que les IC. L'utilisation d'IC n'est pas liée à une majoration du risque de tumeurs non mélanocytaires cutanées, d'autres tumeurs ni de photocarcinogénèse[91]. Contrairement aux dermocorticoïdes, les IC n'induisent pas d'atrophie cutanée expliquant qu'ils soient favorisés en prescription au long cours pour les paupières, en zone péri-orale, sur les zones génitale, axillaire ou inguinale[91].

### **Nouveaux traitements topiques :**

La phosphodiesterase-4 (PDE4) est une enzyme impliquée dans la régulation des cytokines proinflammatoires par dégradation de l'adénosine monophosphate cyclique (AMPC). L'inhibition de la PDE4 entraîne une augmentation de l'AMPC intracellulaire qui entraîne une diminution des taux de 7 cytokines proinflammatoires comme le TNF-alpha, l'IL-4 et l'IL-31. Une augmentation des taux de PDE4 a été décrite dans des cellules de patients atteints de la DA, de sorte que la PDE4 semble être une cible intéressante[92].

Le crisaborole à 2% est une molécule inhibitrice à la PDE4 dont le faible poids moléculaire permet une pénétration dans la peau. C'est le premier et le seul

médicament approuvé (FDA, 2016) à ce jour dans cette classe pour le traitement des patients âgés de 2 ans et plus atteints de DA légère à modérée mais n'est actuellement pas disponible en France ni en Europe[84].

Le crisaborole était appliqué 2 fois par jour pendant 28 jours. Il a montré une efficacité statistiquement significative avec 52% et 48% des patients obtenant des scores IGSA (Investigator's Static Global Assessment de 0 à 4) 0 (blanchi) ou 1 (presque blanchi) [84,92].

Une couche fine de pommade de crisaborole à 2% doit être appliquée deux fois par jour sur les zones affectées. Après l'application de la pommade, les patients doivent se laver les mains immédiatement[84,92].

Le crisaborole 2% améliorerait également d'autres symptômes de la DA, y compris le prurit. Les effets indésirables liés au traitement étaient peu fréquents et de gravité légère à modérée. Cependant, il a été difficile de prouver son efficacité[84,92].

### **Antibiotiques locaux et antiseptiques :**

La peau doit être soigneusement nettoyée pour éliminer les croûtes et effectuer ainsi une désinfection de surface. Une solution antiseptique à la chlorhexidine pourra être utilisée pendant quelques jours (un usage prolongé serait irritant). Les produits topiques sont appliqués sur la peau encore humide. Un traitement antibiotique local biquotidien (fusidate de sodium) poursuivi sur 2 à 3 jours améliore nettement le score lésionnel au stade aigu, il ne doit pas être poursuivi de façon chronique pour éviter l'émergence de souches bactériennes résistantes[93].

### **V.2.3.2 Moyens généraux**

#### **Immunosuppresseurs :**

Les traitements systémiques d'immunosuppresseurs sont indiqués dans la dermatite atopique sévère et chronique résistante aux traitements topiques bien

conduits et/ou à la photothérapie[58]. Ils seront indiqués également quand la qualité de vie est fortement altérée. Une hospitalisation est requise pour pouvoir faire le point sur la maladie et ainsi envisager la mise en place éventuelle de ces traitements. La posologie est à adapter en fonction de la sévérité de la maladie, des comorbidités du patient, de leur efficacité et de leur tolérance[58].

- **Ciclosporine**

La ciclosporine ou ciclosporine A est le chef de file d'une nouvelle génération de macrolides immunosuppresseurs, les inhibiteurs de la calcineurine, utilisée aussi bien dans l'immunosuppression pour la transplantation que dans les troubles cutanés inflammatoires sévères. Son mécanisme d'action est très proche de celui du tacrolimus, sauf que le récepteur intracellulaire est la cyclophiline[58]. Le complexe ciclosporine-cyclophiline inhibe l'activité de la calcineurine, ce qui bloque l'activation d'un facteur de transcription de plusieurs gènes de cytokines pro-inflammatoires (IL-2, IL-3, IL-4, INF- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ ,...) [58]. La stimulation des LT est ainsi bloquée. Cette molécule a obtenu l'AMM dans le « traitement de deuxième intention des DA sévères de l'adulte, en cas d'échec, contre-indication ou intolérance aux traitements classiques (photochimiothérapie – autre nom de Puvathérapie) » et n'a pas d'AMM chez l'enfant dans cette indication. Elle est réservée à une prescription initiale hospitalière tous les six mois[58]. Deux spécialités existent avec cette AMM : NEORAL® et SANDIMMUN®, sous forme de capsules molles (10, 25, 50, 100 mg) ou de flacon en solution buvable de 50 ml (100 mg/ml). Suffisamment de RCT (Essais randomisés, contrôlés et à double aveugle) indiquent l'efficacité de la ciclosporine dans la DA contre placebo. La ciclosporine peut ainsi être utilisée dans des cas sévères et chroniques de DA chez l'adulte (AMM) [58]. La durée thérapeutique est guidée par l'efficacité clinique et la tolérance au médicament. Des thérapies à court et long terme peuvent être utiles dans la DA. On recommande une dose initiale quotidienne de 2,5 à 3,5 mg/kg/jour pouvant aller jusqu'à 5 mg/kg/jour en deux prises. Une réduction de dose de 0,5 à 1 mg/kg/jour toutes les deux semaines est

recommandée, en respectant le maintien de l'efficacité clinique[58]. Les effets secondaires de la ciclosporine vont à l'encontre de la prescription d'un traitement au long cours de la DA par ciclosporine (dommages rénaux structuraux et organiques), c'est pourquoi l'arrêt de la thérapie doit être tenté après deux ans de thérapie[58]. Cependant, dans certaines situations sévères, il est conseillé de prescrire un traitement à long terme utilisant la dose la plus faible ayant entraîné une efficacité clinique. La ciclosporine peut être utilisée « hors AMM » chez des enfants ou adolescents vivant leur maladie de manière très sévère ou réfractaires aux traitements classiques[58]. Dès lors, un suivi détaillé du patient, particulièrement des constantes rénales, est conseillé. La combinaison thérapeutique entre ciclosporine et photothérapie n'est pas recommandée, du fait de l'augmentation du risque de tumeurs cutanée malignes[58].

- **Méthotrexate**

Le méthotrexate est un anti-folique. Il va agir comme un « faux » substrat qui va inhiber de façon compétitive la dihydrofolate-réductase et ainsi bloquer la synthèse des bases puriques et pyrimidiques (empêchant toutes les réactions d'incorporation à l'ADN et à l'ARN). Il est commercialisé sous les formes Imeth®, Novatrex®, Methotrexate bellon®[79]. Il n'a pas d'AMM dans le traitement de la dermatite atopique. Son efficacité est bien connue dans certaines pathologies inflammatoires comme la polyarthrite rhumatoïde. Il peut être utilisé en « hors AMM » chez l'adulte en cas d'inefficacité ou contre-indication à la ciclosporine[79]. Le méthotrexate pourrait être envisagé si la ciclosporine n'est pas efficace ou contre indiquée. Le méthotrexate a été utilisé avec succès au cours du traitement des dermatites atopiques sévères par certaines équipes[94]. La durée moyenne du traitement est de vingt-quatre semaines à des doses de 10 à 20 mg par semaine. Le score d'activité montre une amélioration de 52 à 70 % avec une augmentation des critères de qualité de vie[94]. Le traitement est en général bien toléré. Il faut signaler des nausées bien connues sous traitement par le methotrexate et les élévations des enzymes hépatiques. Ce traitement est

vraisemblablement intéressant en deuxième intention mais il mérite d'avoir des essais contrôlés plus importants[94].

- **L'azathioprine**

L'azathioprine (Imurel®) est prescrite hors AMM en cas de DA sévère et d'échec de la ciclosporine. La posologie est de 1 à 3 mg/kg/jour, en une prise quotidienne. Un bilan sanguin doit être réalisé avant l'instauration de ce traitement, car il peut engendrer une myélotoxicité[88].

- **Le mycophénolate mofétil**

Le mycophénolate mofétil (Cellcept®) est utilisé hors AMM dans la DA dans un contexte d'intolérance ou de non-réponse à la ciclosporine. Sa posologie varie de 2 à 3 g/jour à répartir en deux prises[88].

- **Interféron gamma**

L'efficacité de cette protéine dans le traitement de la DA sévère est variable dans les essais cliniques, mais elle peut constituer une alternative thérapeutique. Les études qui ont été faites, montrent une efficacité modérée chez l'adulte mais au prix des effets secondaires à type de céphalées transitoires, de myalgies, de fièvre, de nausées. Ce traitement est peu étudié chez l'enfant, comme c'est d'ailleurs aussi le cas chez l'adulte et généralement au cours d'études ouvertes[95].

### **Biothérapie :**

- **Le dupilumab**

Le dupilumab est le premier anticorps monoclonal (mAb) commercialisé dans le traitement de la DA. Il se lie à la sous-unité du récepteur de l'IL-4, qui fait partie du complexe récepteur IL-4 et IL-13[84]. La sécurité d'utilisation et l'efficacité du dupilumab, à la fois sur les scores cliniques et le prurit, ont été établies principalement dans trois études contrôlées contre placebo dans la DA modérée ou sévère. Le traitement par dupilumab était généralement bien toléré et entraînait peu d'effets indésirables graves[84]. Les principaux effets secondaires étaient

oculaires avec une conjonctivite non infectieuse et une inflammation de la cornée. Plusieurs études en cours auprès d'enfants et d'adolescents tentent de démontrer l'efficacité du dupilumab dans ces sous-groupes de patients atteints de la DA, ce qui élargira l'indication thérapeutique de ce traitement à une population plus jeune[84]. Concernant la population pédiatrique, le dupilumab a reçu l'autorisation de mise sur le marché de la FDA aux États-Unis en mars 2019 pour les adolescents de 12—17 ans et est disponible en ATU en France. Lors de l'étude de phase 3 chez les adolescents, le score IGA 0/1 était atteint chez quasiment 25 % des patients et le score EASI-75 chez plus de 40 % des patients à la dose de 200/300 mg toutes les 2 semaines[84]. Le dupilumab est également en cours d'essai (phase 2—3) chez les enfants âgés de 6 mois à 6 ans (NCT03346434). Dans une étude de « vraie vie » du « Groupe de Recherche sur l'Eczéma ATopique » (GREAT), sur les 241 patients inclus 49 % atteignaient un EASI-75 et 17 % un SCORAD-75 à 3 mois de traitement par dupilumab[84]. Les effets indésirables étaient plus fréquents que dans les essais cliniques avec des effets indésirables ophtalmologiques non infectieux chez environ 50 % des patients (dont une conjonctivite rapportée chez 38 % des patients) et une hyperéosinophilie chez 57 % des patients (contre 34 % dans le groupe placebo). L'origine et le potentiel pathogène de cette hyperéosinophilie ne sont pas connus à court et à long terme. Dans cette étude, 11 % des patients avaient arrêté le traitement à cause d'effet indésirable[84].

### **Autres biothérapies**

L'intérêt de nouveaux anticorps monoclonaux dans le traitement de la DA est en cours d'évaluation :

- le tralokinumab, qui cible uniquement l'IL13, qui ne présente pas d'effets indésirables oculaires, ce qui est un avantage par rapport au dupilumab ;
- le némolizumab, qui vise l'IL31, fortement liée au prurit ;
- le fézakinumab, un anticorps anti-IL22 ;

- le tofacitinib, le baricitinib et l'upadacitinib, des inhibiteurs des Janus kinases[88]

### **Les antibiotiques oraux :**

La colonisation de la peau des patients atteints de DA par le staphylocoque doré (*S. aureus*) est très fréquente (90 % des malades). Paradoxalement, les surinfections bactériennes superficielles (impétiginisation) d'une DA sont des événements assez rares. Ces infections sont dues majoritairement à *S. aureus* [96]. Les antibiotiques par voie générale sont réservés aux surinfections cliniquement évidentes (lésions vésiculo-pustuleuses ou bulleuses inhabituelles, suintement purulent, croûtes jaunes). Il est important de ne pas confondre le suintement dû à l'inflammation cutanée liée à l'eczéma avec l'écoulement purulent d'une surinfection ; cette confusion conduit encore à une sur prescription inutile d'antibiotiques dans la DA[96].

### **V.2.3.3 Moyens physiques**

#### **Photothérapie :**

La photothérapie est principalement recommandée dans la prise en charge de la phase chronique mais peut être utilisée en deuxième ligne dans les poussées aiguës en cas d'échec des traitements locaux bien que son accessibilité limite son utilisation[97]. Réalisée sous contrôle médical chez les dermatologues équipés de cabines à ultraviolets (UV) et/ou à l'hôpital, elle utilise en général des UVB, ou l'association d'UVA et d'UVB, voire celle d'UVA et d'un psoralène oral, un médicament photosensibilisant[88]. La photothérapie peut être prescrite dès l'âge de 8 ans et concerne majoritairement les personnes présentant des lésions chroniques et lichénifiées[88]. Les doses d'UV sont déterminées par le phototype et la durée du traitement sera généralement d'une trentaine de séances, programmées deux à trois fois par semaine. Le nombre total de séances est limité du fait des effets carcinogènes des UV. La photothérapie permettra au patient de passer un cap inflammatoire[88].

## **Cures thermales :**

Les cures thermales sont populaires en France où de nombreux centres de cures existent. Les eaux thermales sont très différentes tant dans leurs propriétés chimiques ou physiques[98]. Certes, les études à notre disposition ne produisent pas de résultats cliniques probants dans la DA, mais permettent de donner quelques orientations concernant les mécanismes d'action de certaines eaux thermales : apport d'oligo-éléments, baisse de l'effet stimulant des cellules de Langerhans sur les lymphocytes, modification du profil cytokinique, propriétés anti-oxydantes, diminution de la dégranulation des polynucléaires basophiles cutanés, diminution de la colonisation bactérienne par *Staphylococcus aureus*...[98].

### **V.3 Indication**

Elle comprend :

- Une évaluation initiale de la gravité de la maladie et de la qualité de vie.
- Une recherche de facteurs aggravants (allergies alimentaires, surinfection, facteurs psychologiques, eczéma de contact) en fonction de l'âge et des signes cliniques du patient[99].
- Une éducation thérapeutique adaptée au patient comprenant notamment une évaluation des connaissances et des croyances du patient et/ou de sa famille (dermocorticophobie), une explication des mécanismes de la maladie, de son histoire naturelle, des principes et des objectifs du traitement, un
- e démonstration de soins locaux (utilisation pratique des dermocorticoïdes et des émoullients, adaptation quotidienne des traitements en fonction de l'état de la peau), des conseils d'hygiène cutanée[99].
- Le choix d'un plan de traitement personnalisé, négocié avec le patient et/ou sa famille, adapté à la gravité de la maladie et à l'âge, et réévalué

régulièrement selon un rythme de consultation prévu. Le plan de traitement et ses objectifs doit être clairement expliqué au patient et/ou à sa famille[99].

Ce traitement s'articule sur 2 axes :

- ✓ une phase « d'attaque » courte (1 à 2 semaines)

L'objectif est l'obtention d'une rémission clinique la plus complète et la plus rapide possible[99]. Cette phase repose sur l'utilisation 1 fois par jour d'un dermocorticoïde de puissance et de galénique adaptée à l'âge et à la localisation des lésions. Le traitement est interrompu sans décroissance progressive dès la disparition des lésions érythémateuses et du prurit. Il est important d'évaluer l'efficacité et la tolérance du traitement d'attaque à 15 jours ou 1 mois (une consultation téléphonique avec une infirmière est possible en centre hospitalier) [99] :

- Si l'efficacité attendue du traitement d'attaque est obtenue, le traitement d'entretien peut être débuté.
- En cas de non efficacité, la quantité de traitement utilisée est évaluée (questions ouvertes au patients, compte du nombre des tubes utilisés depuis la première consultation) [99] :
  - Si l'observance est satisfaisante, un traitement d'attaque de seconde intention est débuté : les traitements de seconde intention sont variés
  - Si l'observance n'est pas satisfaisante, l'éducation thérapeutique doit être renforcée et le traitement d'attaque de première intention est repris[99].

- ✓ Une phase « d'entretien »

A ce stade, il est capital d'une part d'expliquer au patient ou aux parents la notion de poussées récurrentes au cours du traitement d'entretien (poussées qui

deviendront progressivement de moins en moins intenses et fréquentes à long terme). D'autre part d'expliquer clairement (avec une démonstration de soin si possible ou sur des photographies) sur quel type de lésion appliquer le DC. L'objectif est de maintenir la rémission obtenue au long cours[99]. Cette phase repose sur :

- L'utilisation quotidienne d'émollients
- L'utilisation d'un dermocorticoïde ou tacrolimus selon 2 modalités :
  - Le traitement réactif précoce : dès les premiers signes d'inflammation (prurit et érythème localisé plus de 24 heures) tous les jours jusqu'à disparition des lésions[99].
  - Le traitement proactif : il a été montré chez l'enfant et l'adulte que l'utilisation systématique d'un dermocorticoïde d'activité forte (fluticasone) 2 fois par semaine sur les zones cutanées habituellement atteintes pendant 4 mois permettait de réduire le nombre de poussées sans effet secondaire. Cette modalité d'utilisation est appelée « traitement proactif ». En pratique, il est indiqué dans les DA avec poussées très rapprochées ou permanentes[99].

L'efficacité et la tolérance du traitement d'entretien seront évaluées tous les 2 à 3 mois. La quantité de dermocorticoïdes nécessaire au maintien de la rémission sera évaluée à chaque consultation. Cette quantité ne doit pas habituellement dépasser 30 g/mois de DC d'activité modérée chez un enfant[99].



DEUXIEME PARTIE :  
TRAVAIL PERSONNEL

# **I. PATIENTS ET METHODE D'ETUDE**

## **I.1 Cadre de l'étude**

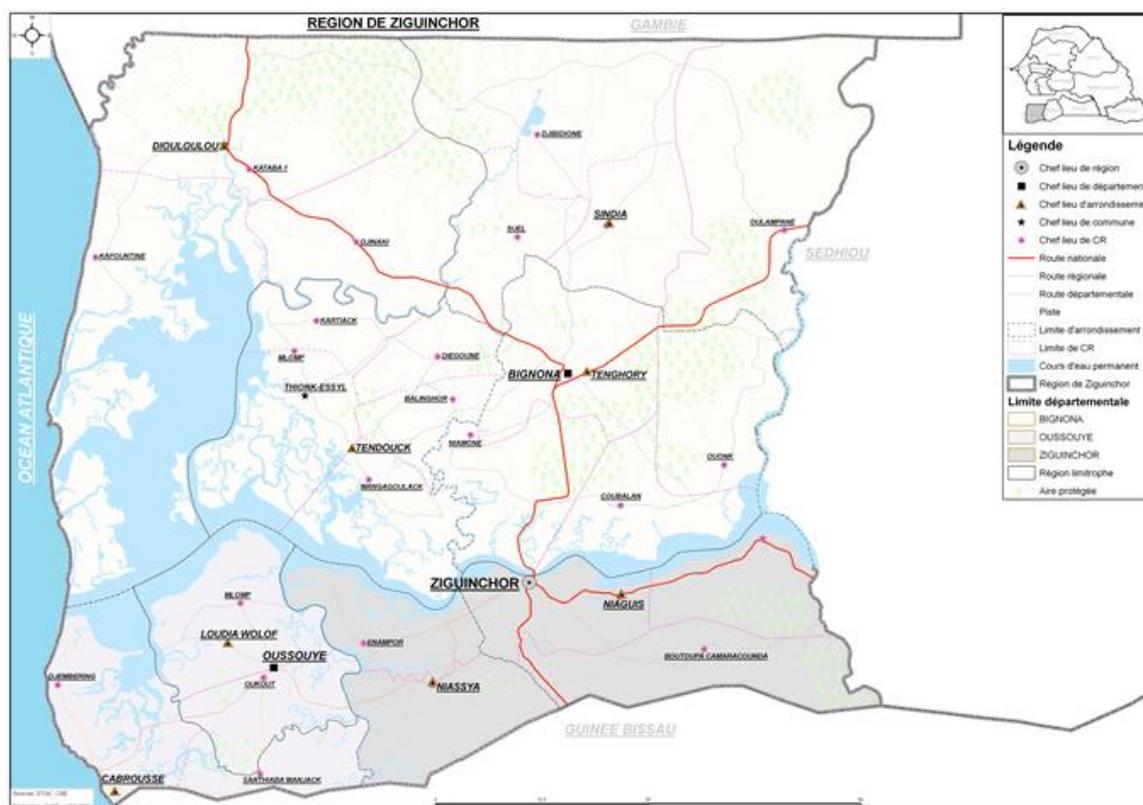
Notre étude s'est déroulée dans les services de Dermatologie des centres hospitaliers régionaux de Ziguinchor. La région de Ziguinchor est l'un des 14 régions du Sénégal. Frontalière avec la Gambie au nord et la Guinée-Bissau au sud, elle forme la partie occidentale de la Casamance (figure 31). Le département de Ziguinchor a une superficie de 1153 km<sup>2</sup>. Il est limité au Nord par le département de Bignona, à l'Est par le département de Sédhiou, à l'Ouest par le département d'Oussouye et au Sud par la République de Guinée-Bissau (figure 31). Le relief est plat, tandis que les sols, selon les zones phytomorphes, sont latéritiques et ferrugineux. Le climat est continental et subit quelquefois l'influence maritime. Les différents vents qui soufflent sont la mousson, Sud Nord, les alizés maritimes Nord Est – Sud-ouest. La population de la commune de Ziguinchor a été estimée à environ 754110 habitants en 2023 selon EDS 2023. Au plan ethnique, les Diolas sont majoritaires avec près de 61%, puis suivent respectivement les Mandingues, les Pulars, les Wolofs, les Manjacques, Bainoucks, Mancagnes, Ballantes. Sur le plan de l'administration territoriale, le département de Ziguinchor est divisé en 2 arrondissements (Niaguis et Nyassia). Chaque arrondissement est de son côté, divisé en communes. Sur le plan de l'administration décentralisée, le département de Ziguinchor est constitué de 6 communes (tableau II). Elles sont administrées par un organe délibérant, le conseil municipal et par un organe exécutif, le maire.

## **I.2 Type et période d'étude**

Il s'agissait d'une étude transversale avec un recueil rétrospectif des données portant sur des dossiers des malades vus en consultation pour une dermatite atopique durant la période du 01 janvier 2016 au 31 décembre 2021 soit une période de 5 ans.

**Tableau II: Cartographie du département de Ziguinchor**

<b>Département de Ziguinchor</b>		
1 Commune	2 Arrondissements	
Ziguinchor	<b>Niaguis</b>	<b>Nyassia</b>
	3 Communes Niaguis Adéane Boutoupa- Camaracounda	2 Communes Nyassia Enampore



**Figure 31: La région de Ziguinchor [100]**

Les infrastructures sanitaires la commune Ziguinchor sont composées pour l'essentiel :

- ✓ De deux hôpitaux :
  - L'hôpital régional
  - L'hôpital de la paix
- ✓ D'une brigade d'hygiène ;
- ✓ D'un centre psychiatrique ;
- ✓ Du centre de santé composé de :
  - 30 postes de santé
  - 6 maternités
  - 9 cases de santé ;
- ✓ D'un cabinet gynéco-obstétricale privé ;
- ✓ De 5 cabinets médicaux privés ;
- ✓ 02 cabinets dentaires privés ;
- ✓ Polyclinique privée
- ✓ Centre de prévention des IST
- ✓ Laboratoire d'analyse privé
- ✓ Deux CDVA (centre de dépistage volontaire et anonyme)

Le Centre Hospitalier Régional de Ziguinchor est un hôpital de niveau II construit en 1970 du temps de la guerre de libération de la Guinée-Bissau pour servir d'antenne chirurgicale aux blessés de guerre. Cet hôpital a comme particularité d'être inter-frontalier. Il prend en charge les malades venant de la Gambie, de la Guinée Conakry et de la Guinée-Bissau parfois de la Mauritanie et du Mali. C'est donc un hôpital de référence.

## **Le Service de DERMATOLOGIE de l'HRZ :**

L'Organisation du service de dermatologie est le suivant :

- Salle d'accueil : 2 infirmières Orientation

Constantes du patient avant consultation

Organisation des fiches de consultation

- Salle de soin : pansement / changement de pansement

Soins dermatologiques après acte chirurgical dermatologique

Injections de corticoïdes (en cas de traitement en ambulatoire)

- Salle de consultation : consultation

Actes dermatologiques chirurgicaux : biopsie cutanée

Exérèse cutanée

Actes dermatologiques non chirurgicaux : prélèvement

Génitaux et cutanées

Actes à visée esthétique : peeling ?

Le Centre Hospitalier Régional de la paix Ziguinchor est un hôpital de niveau II construit en 1999 et fut inauguré le 21 février 2015. Cet hôpital a comme particularité d'être inter-frontalier. Il prend en charge les malades venant de la Gambie, de la Guinée Conakry et de la Guinée-Bissau parfois de la Mauritanie et du Mali. C'est donc un hôpital de référence.

## **Le Service de DERMATOLOGIE de l'HPZ :**

L'Organisation du service est le suivant:

- Salle de TRI : infirmières : Orientation
  - Constantes du patient avant consultation
  - Organisation des fiches de consultation
- Salle de soin : pansement / changement de pansement
  - Soins dermatologiques après acte chirurgical dermatologique
  - Injections de corticoïdes (en cas de traitement en ambulatoire)
- Salle de consultation : consultation
  - Actes dermatologiques chirurgicaux : biopsie cutanée
  - Exérèse cutanée
- Actes dermatologiques non chirurgicaux : prélèvement

Génitaux et cutanées

Cependant, dans les deux hôpitaux on note l'absence de laboratoire d'anatomie pathologique pour analyse des biopsies cutanées ; ce qui pose un problème majeur dans le diagnostic de certaines pathologies... les patients doivent se déplacer à Dakar pour déposer leurs prélèvements et attendre les résultats. Ce qui entraîne un retard de diagnostic et de prise en charge.

### **1.3 Population d'étude**

La population cible était des patients quel que soit leur âge et sexe ayant consultés pour une dermatite atopique au sein des différents services de Dermatologie.

### **1.4 Critères d'inclusion**

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients présentant une dermatite atopique. La nature atopique des lésions était basée sur :

La présence d'un équivalent atopique à savoir asthme, conjonctivite allergique, rhinite allergique.

La présence des signes clinique :

- Signes fonctionnels : prurit et sensation de cuisson
- Signes généraux : Agitation, pleurs incessants, altération de l'état général
- Signes physiques : xérose cutanée ; dysidrose urticaire ; dermite de contact ; Kératose pileaire ; lésions érythématosquameuses ; vésicule ou suintement ; croutes/desquamation ; lichénification ; papules excoriés ; lésions localisés ; lésions profuses ; hyperpigmentation. Ces lésions cutanés se localisent au niveau des joues ; menton ; front ; paupières ; lèvres ; oreilles ; cuir chevelu ; cou ; aisselles ; plis de flexion ; paumes plantes ; membres supérieurs ; poignet ; membres inférieurs ; tronc.

Les critères diagnostiques étaient basés sur ceux de l'United Kingdom Working Party et de la DA de Hanifin et Rajka (Annexes 2 et 3).

### **1.5 Critères de non-inclusion**

Dans notre étude, nous n'avons pas inclus les patients atteints de DA dont la fiche médicale était inexploitable.

### **1.6 Technique de collecte des données et paramètres étudiés**

Le recueil des données à partir des fiches de consultations des archives, a été fait à l'aide d'une fiche d'enquête (annexes).

Données sociodémographiques : état civil, âge, sexe, adresse, origine géographique, nationalité, profession, téléphone ;

Les données cliniques : antécédents personnels et familiaux, motifs de consultation, itinéraire thérapeutique, habitudes et mode de vie, aspects cliniques,

topographie des lésions, explorations allergologiques, évaluer le score de gravité SCORAD.

Les données thérapeutiques et évolutifs : traitement curatif et préventif, évolution après un, deux et trois mois de traitement (favorable, défavorable, perdus de vue).

Les complications infectieuses et non infectieuses

## **1.7 Saisie et analyse des données**

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur le logiciel Sphinx Plus et Microsoft Excel.

Étude descriptive est réalisée par le calcul des fréquences, proportions avec leurs intervalles de confiance pour les variables qualitatives. Et pour les données quantitatives, par le calcul de moyennes avec leur écart type.

Étude analytique, elle est faite avec les tableaux croisés. Pour comparer les fréquences, nous avons utilisé le test du Chi<sup>2</sup> ou le test de Fisher le degré de significativité était un  $p < 0,05$ .

## **1.8 Aspects éthiques**

La confidentialité a été respectée. L'autorisation des chefs des services a été également préalablement obtenue pour l'exploitation des fiches.

## **1.9 Aspects financiers**

Cette étude n'a pas bénéficié d'un financement et entre dans le cadre de thèse de fin d'étude pour de médecine générale.



RESULTATS

# I. Etude descriptive

## I.1.1 Données sociodémographiques

### I.1.1.1 Fréquence hospitalière

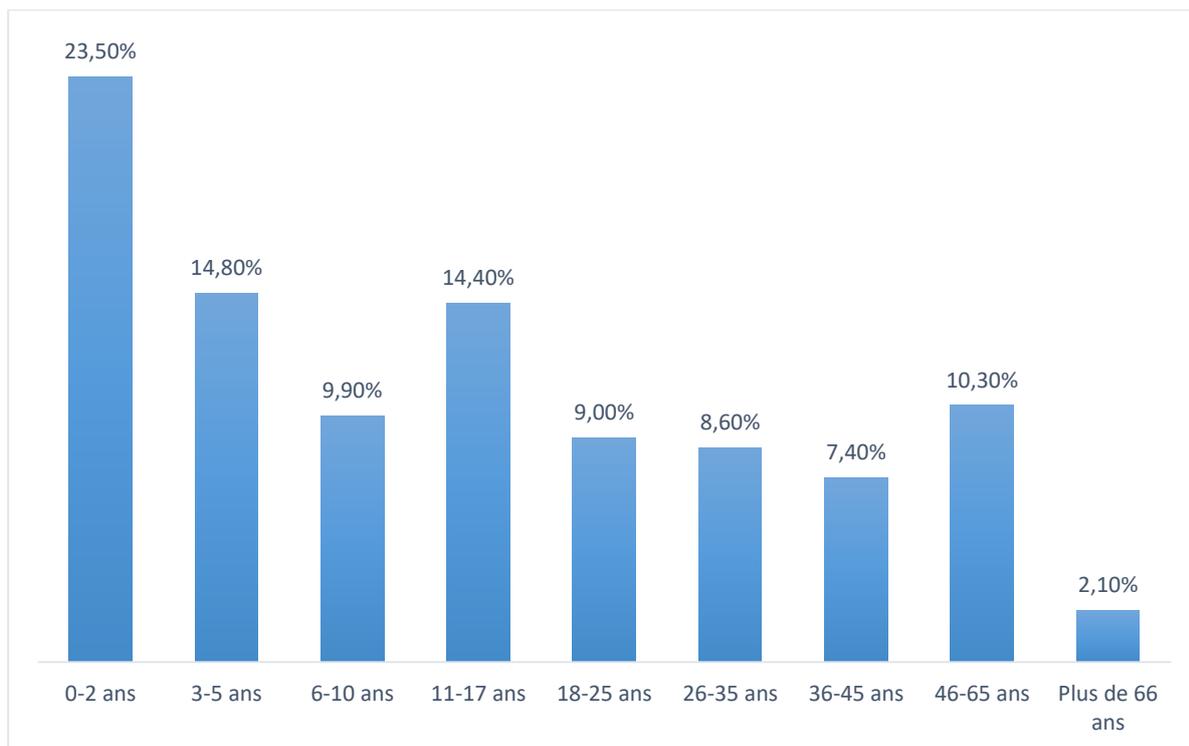
Durant notre période d'étude du 01 janvier 2016 au 31 décembre 2021, nous avons inclus 243 patients. La répartition des cas selon le lieu de recrutement était la suivante :

- **Dermatologie HPZ** : 115 cas (47,3%) sur les 5309 des patients suivis dans ce service durant cette période soit une fréquence hospitalière de 2,17%.
- **Dermatologie HRZ** : 128 cas (52,7 %) sur 7356 malades hospitalisés dans ce service soit une fréquence hospitalière de 1,74 %.

La fréquence hospitalière était de 1,92%.

### I.1.1.2 Age

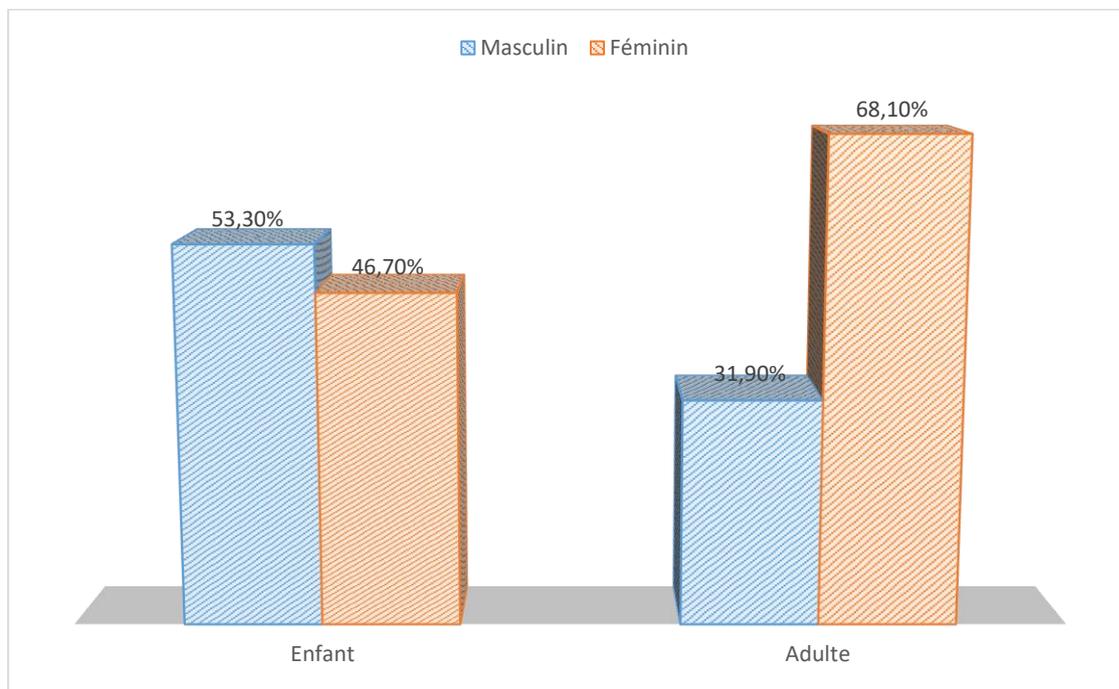
La moyenne d'âge était de 18,26 ans avec un écart type de 19,25 ans. La médiane était de 11 allant de 3 semaines à 80 ans sur la population générale. Les enfants représentaient la majorité des cas dans notre échantillon soit 152 enfants et les adultes représentaient un total de 91 patients. (Figure 32)



**Figure 32: Répartition des patients selon la tranche l'âge**

### I.1.1.3 Sexe

Dans notre étude plus que de la moitié de nos patients étaient de sexe féminin. Les sujets de sexe féminin représentaient 46,70% des enfants (n=71) et 68,10% des adultes (n=6) soit 54,73% de toute la population (n=133). La sex-ratio était de 1,14 chez les enfants et de 0,47 chez les adultes. (Figure 33)



**Figure 33 : Répartition des patients selon le sexe**

#### I.1.1.4 Origine géographique

La majorité des patients était originaire du Sénégal soit 90,94%(n=221) suivie de la Guinée Bissau avec 7,8%(n=19), un cas était de la Gambie, un patient de la France et un patient du Mali.

Le tableau III ; illustre la répartition des malades selon la région d'origine au Sénégal.

**Tableau III: Répartition des patients selon l'origine géographique**

	Nombre	Pourcentage (%)
Ziguinchor	138	56,8%
Bignona	22	9,1%
Oussouye	16	6,6%
Dakar	15	6,2%
Sédhiou	7	2,9%
Thiès	7	2,9%
Diourbel	4	1,6%
St Louis	4	1,6%
Fatick	2	0,8%
Kaolack	1	0,4%
Vélingara	1	0,4%

### I.1.1.5 Profession

Notre population était constituée majoritairement de 163 élèves soit 67,1%, de 17 ménagères soit 7% et de 13 étudiants soit 5,3%. (Tableau IV)

**Tableau IV : Répartition des patients selon la profession**

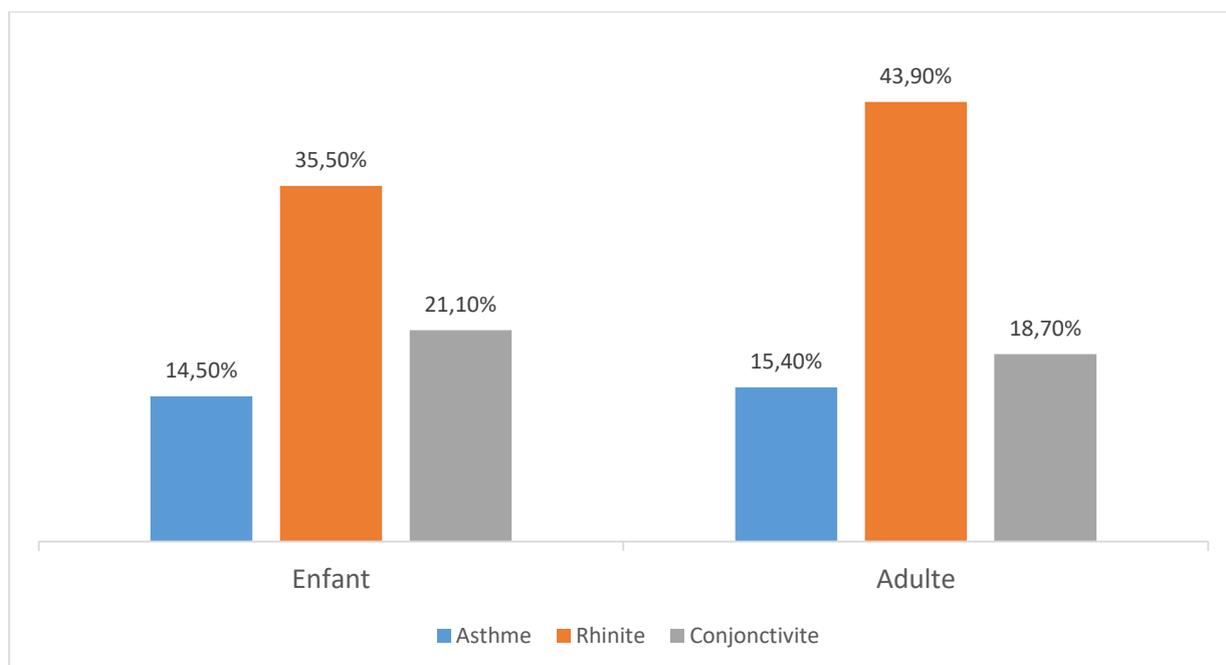
	Nombre	Pourcentage (%)
Elève	163	67,1%
Ménagère	17	7,0%
Etudiant	13	5,3%
Commerçant	13	5,3%
Enseignant	9	3,7%
Retraité	6	2,5%
Agent sanitaire	7	2,9%
Religieux	2	0,8%
Mécanicien	1	0,4%
Pêcheur	1	0,4%
Coiffeuse	1	0,4%
Autres	10	4,2%

## 1.2 Aspects cliniques

### 1.2.1 Antécédents

#### Antécédents d'atopie personnels

La majorité des patients avaient au moins un équivalent atopique personnel soit 65,84%. La rhinite allergique était présente dans 35,5% chez les enfants et 43,9% chez les adultes. La répartition des patients selon les antécédents personnels atopiques est illustrée dans la figure 34.



**Figure 34 : Répartition des patients selon les équivalents atopiques personnels**

### **Antécédents familiaux :**

L'atopie familiale a été retrouvée chez 189 cas de nos patients, adulte et enfant, soit 77,78%. Elle concernait au moins un parent du 1<sup>er</sup> degré dans 156 cas soit 82,54% de l'ensemble des patients avec notion d'atopie. (Tableau V)

**Tableau V: Répartition des patients selon les antécédents d'atopie familiale**

	Enfant	Adulte	Total
Asthme	52(34,21%)	21(23,07%)	73(30,04%)
Rhinite	47(30,92%)	10(10,99%)	57(23,46%)
Conjonctivite	14(9,21%)	2(2,20%)	16(6,58%)
Autres	9(5,92%)	34(37,91%)	43(17,69%)

### 1.2.2 Itinéraire thérapeutique

Dans notre étude 47,3% (n = 115) ont eu une prise en charge initiale dans une structure de santé ou chez le tradipraticien. (Tableau VI)

**Tableau VI: Répartition de la population selon la structure d'accueil**

	Fréquences	Pourcentages
Poste de santé	60	32,5%
Centre de santé	16	8,6%
Pharmacie	17	7,8%
Tradipraticien	10	5,3%
Hôpital	4	1,6%
Service médical	6	2,5%
Centre de grandes endémies	2	0,8%

### **I.2.3 Habitudes et mode de vie**

Dans notre étude le tableau VII illustre la Répartition des patients selon les habitudes et mode de vie.

**Tableau VII: Répartition des patients selon les habitudes et mode de vie**

	Nombre	Pourcentage (%)
Tabagique	4	1,6%
Ethylique	7	2,9%
Tapis/moquettes	119	49,9%
Animal de compagnie	126	51,8%
Savons non parfumé	64	26,37%
Lait de corps parfumé	152	62,55%
Huile de corps parfumé	36	14,81%
Beurre parfumé	78	32,10%
Shampooing parfumé	48	19,75%
Crème capillaire parfumé	16	6,58%
Gel parfumé	2	0,82%
Spray/laques parfumé	1	0,41%
Déodorant	139	57,20%
Eau de parfum	179	73,66%
Encens	73	30,04%
Désodorisant	117	48,15%

### 1.2.4 Signes fonctionnels

Le prurit était le signe subjectif retrouvé chez toute notre population d'étude (100%) que ça soit chez l'adulte ou l'enfant. La sensation de cuisson était notée chez 3,70% de nos malades (n=9).

### 1.2.5 Lésions élémentaires

Lésions érythématosquameuses était présente chez la majorité des patients soit 76,54% (n= 186). Elle était suivie par xérose cutané avec un pourcentage de 75,30% (n=183), les papules excoriés chez 27,98% des patients (n=68), et le vésicule ou suintement chez 22,22% (n=54). (Tableau VIII)

**Tableau VIII : Répartition des patients selon la lésion élémentaire**

	Enfant	Adulte	Total
Xérose cutané	118(77,63%)	65(71,43%)	183(75,30%)
Kératose pilaire	24(15,78%)	3(3,30%)	27(11,11%)
Lésions érythématosquameuses	118(77,63%)	68(74,72%)	186(76,54%)
Vésicule ou suintement	33(21,71%)	21(23,10%)	54(22,22%)
Lichénification	7(4,61%)	7(7,69%)	14(5,76%)
Papules excoriés	41(26,97%)	27(29,67%)	68(27,98%)
Hyperpigmentation	3(1,97%)	1(1,10%)	4(1,65%)

### 1.2.6 Topographie des lésions

La face d'extension des membres était le plus affectés dans 65,72% des cas (n=159).

L'atteinte des plis de flexion a été noté dans 40% des cas (n=107), l'atteinte du tronc 39,10% (n=95), visage chez 28,80% (n=70), des paumes et plantes des pieds chez 2,10% (n=5), les autres 18% (n=7,40)

Le tableau IX illustre la répartition des patients selon la topographie des lésions

**Tableau IX : Répartition des patients selon la topographie des lésions**

Localisation	Effectif	Pourcentage(%)
Visage	70	28,80%
Cou	61	25,10%
Aisselles	20	8,20%
Plis de flexion	107	44,00%
Paumes et plantes des pieds	5	2,10%
Face d'extension des membres	159	65,72%
Tronc	95	39,10%

### **1.2.7 Dermatoses associées**

Nous avons noté des pathologies associées à la dermatite atopique dans 12,34% (n=30). Il s'agissait :

- Intertrigo des plis dans 2,06% (n=5)
- Pityriasis versicolor dans 1,64%(n=4)
- Teigne du cuir chevelu dans 1,64% (n=4)
- Herpes circiné dans 1.64% (n=4)
- Dermite séborrhéique dans 1,23% (n=3)
- Acné du visage dans 1,23% (n=3)
- Toxidermie dans 0,41%(n=1)

### **1.2.8 Complications**

Il s'agissait des complications suivantes :

- L'impétiginisation chez 6,58% cas (n=16) de toute la population d'étude dont 4,94% des enfants (n=12) et 1,64% des adultes (n=4).
- Complications parasitaires à type de gale étaient de 1,23% de nos cas (n=3),
- Nodule douloureux chez un enfant.
- Larva migrans chez un adulte.

### **1.2.9 Répartition des patients selon la gravité**

Dans notre étude l'indice de SCORAD était évalué chez un adulte et un enfant.

La DA était sévère (l'indice supérieur à 50) chez les deux patients l'un à 99 et l'autre 87.

### 1.3 Aspects thérapeutiques

Les émoullients, les dermocorticoïdes et les antihistaminiques étaient les plus fréquemment prescrits.

Les autres traitements administrés étaient sous forme :

- Des antibiotiques oraux 13,6% (n=33)
- Des antiseptiques 0,82% (n=2)
- Des immunosuppresseurs 0,41% (n=1) (Tableau X)

Des inhibiteurs calcineurine n'ont pas été retrouvés.

**Tableau X : la répartition des patients selon le traitement**

	Enfant	Adulte	Total
Dermocorticoïdes	152(100%)	89(97,80%)	241(99,20%)
Emoullients	152(100%)	91(100%)	243(100%)
Antihistaminiques	149(98,03%)	85(93,41%)	234(96,30%)
Antibiotiques	23(15,13%)	10(10,99%)	33(13,60%)
Antiseptiques	1(0,66%)	1(1,10%)	2(0,82%)
Immunosuppresseurs	0(0)	1(1,10%)	1(0,41%)

#### **1.4 Aspects évolutifs**

L'évolution après 1 mois de traitement était :

- Favorable chez 46,10% de nos patients (n=112), dont 43,42% des enfants (n=66) et 50,55% des adultes (n=46),
- Stationnaire chez 2,88 % (n = 7),
- Défavorable chez 8,23 % (n=20).

Nous avons noté cas perdus de vue soit 42,80% de toute la population dont 67 enfants et 37 adultes.

Le suivi après 2 mois de traitement était :

55(22,63%) patients étaient au rendez-vous dont l'évolution des 15,23% (n=37) était favorable, 4,94% (n=12) défavorable et 2,88% (n=7) stationnaire.

Le suivi à 3 mois de traitement :

On a 16,87% (n=41) venu au rendez-vous dont 13,99% (n=34) était favorable, 2,06% (n=5) défavorable et 0,41% (n=2) stationnaire.



# DISCUSSION

## I. Limites

Durant une période de 5 ans, nous avons colligé 243 patients atteints de la DA.

Les limites de notre étude étaient :

La nature rétrospective de l'étude ;

Le manque d'informations sur certains dossiers de malades concernant l'état civil, l'itinéraire thérapeutique, la prise en charge initiale, l'évaluation de l'indice de SCORAD, l'évolution après un traitement ;

Période de 2020 était une période de confinement à cause du Covid 19 ;

Le manque d'exploration allergologique.

## II. Aspects sociodémographiques

Nous avons pu démontrer à la suite de cette étude que la prévalence de la dermatite atopique dans les deux hôpitaux (HPZ et CHRZ) était de 1,92% sur les 243 colligés. Cependant, ce résultat est supérieur de celui rapporté dans la littérature avec ARAHOU TEBA sur une étude transversale multicentrique rétrospective sur une période de 03 ans allant du 1 janvier 2019 au 31 décembre 2021 aux trois hôpitaux de Dakar de 301 cas avec une prévalence de 0,6% [101], proche de celui de Niang (2%) à Dakar et une étude Koudoukpo au Bénin (1,6%)[102] et inférieure à une prévalence de 9,9% retrouvée par Zrafi dans une enquête de population menée au niveau du département de Pikine en 2019 [103].

Dans une revue systématique publiée en 2012 sur les tendances mondiales de l'évolution de la prévalence de la dermatite atopique, la prévalence au Maroc était de 20,9% en 2002, 16,5% en Afrique du Sud en 2002, 17,4% en Suisse et 18,4% en Belgique en 2001[104] et dans la revue Variations mondiales de la prévalence des symptômes de l'eczéma chez les enfants de la phase trois d'ISAAC publiée en 2009 montre une prévalence de 0,2 % en Chine à 24,6 % en Colombie, 0,9% en Inde à 22,5% en Équateur[80].

La faible fréquence retrouvée dans notre étude pourrait s'expliquer par l'avènement de la pandémie de la Covid19 et par la nature rétrospective de notre travail ainsi que les patients atteints de DA ne se sentent pas du tout gênés par leur maladie au point de recourir à une consultation médicale.

La moyenne d'âge était de 18,26 ans avec un écart type de 19,25 ans. La médiane était de 11 allant de 3 semaines à 80 ans sur la population générale. Chez les enfants de notre étude, l'âge moyen était de 5,78 ans. Ce résultat se rapproche à celui d'ARAHOU TEBA au Sénégal avec 5,94 ans [101] et celui de Birame dont l'âge moyen est égal à 56 mois [105]. Par contre, Teclessou et al. ont retrouvé un âge moyen inférieur au notre, soit 33,9 mois [106].

En parallèle, Chez les adultes, l'âge moyen était de 39,1 ans. Ce qui est proche des résultats de Ghita à Dakar avec 38,46 ans [107] et inférieur à l'âge moyen des adultes de TEBA qui est 41 ans [101]. L'âge moyen de notre étude chez les adultes est supérieur à celui de YONE à Yaoundé au Cameroun qui était égal à 34,9 ans [108].

Dans notre étude plus que la moitié de nos patients étaient de sexe féminin soit 54,73% avec une prédominance masculine de 53,30% chez les enfants et une prédominance féminine de 68,10% chez les adultes. Certaines études ont rapporté une prédominance féminine. Koudoukpo au Bénin dans une étude Aspects Épidémiologiques de la Dermatite Atopique au CHU Borgou-Alibori de Parakou avait retrouvé un sexe ratio de 0,57 [102], Kouotou à Yaoundé en 2014 avec un ratio de 0,6, TEBA au Sénégal avec 52,8% de patientes [101] et Shourick en France avec 63,7% de sexe féminin [109]. D'autres une prédominance masculine [110] [111].

### III. Aspects cliniques

La survenue de la DA est associée à plusieurs facteurs de risques. Le premier facteur bien connu est le facteur génétique, familial. Si le risque familial est faible (aucun parent atopique), le risque d'atopie est estimé à 15 %, et si le risque est élevé (deux parents atopiques), le risque oscille entre 50 et 80% [112]. Dans notre étude, l'atopie familiale a été retrouvée chez 77,78% de nos patients dont un parent de 1er degré chez la majorité de cas chez 82,54%. Notre résultat est proche de celui de TEBA 77,4% [101] et inférieur à celui de BOUGAIRE 85,85% [113]. un antécédent familial au premier degré de 54 % en France dans une étude multicentrique en 2018[114]. En Allemagne, à travers un suivi d'enfants participant à L'ISAAC phase II, Astrid S Peter et al. ont ainsi montré qu'une histoire familiale d'atopie augmente le risque d'apparition, de récurrence et de persistance de DA chez les adolescents[115].

Dans notre série, la DA était fréquemment associée à des manifestations atopiques soit dans 65,84% de DA était associée à au moins une manifestation atopique. La DA est un facteur de risque dans le développement de la rhinite allergique et asthme : marche atopique. Dans une cohorte prospective réalisée en Suède et une étude de Docteur Daniel Wallach , les enfants atteints d'eczéma avaient un risque trois fois plus élevée de développer une rhinite allergique ou asthme[116,117]. Dans notre population 43,9% des patients avait une rhinite allergique, 18,7% de la conjonctivite et 15,4% de l'asthme. Ces résultats étaient inférieurs à ceux de BOUGAIRE[113], proche de ceux de TEBA[101] et supérieurs à ceux de Koudoukpo et al [118]. L'environnement joue également un rôle dans la survenue DA. Nos patients habitaient dans 69,55% dans les grandes villes autrement dit en zone urbaine. Dans une étude systématique publiée en 2010 dans le journal of dermatology (BJD), SCHRAM et al ont montré un risque significativement plus élevé de DA en zone urbaine que rurale. Plusieurs facteurs environnementaux peuvent être à l'origine des poussées. Dans notre étude, on retrouvait 73,66% des patients qui utilisaient du parfum, 62,55% de lait de corps parfumé, 48,15% de

déodorant, 51,8% avait un animal de compagnie, 46,9% avait des moquettes/tapis chez eux, 2,9% était alcoolique et 1,6% tabagique. La vie urbaine avec son stress, la pollution atmosphérique, l'alimentation non biologique, le contact réduit avec les animaux, pourraient jouer un rôle dans la prévalence plus élevée de DA en zone urbaine[119].

La localisation de nos hôpitaux (CHPZ et HPZ) en zone urbaine pourrait aussi constituer un biais dans la répartition de l'origine géographique de nos patients.

La DA est une dermatose prurigineuse, chronique. Le prurit était présent chez 100% de nos patients, se manifestant par une agitation, des trémoussements des membres, du tronc et un frottement des joues contre les draps ou les vêtements[45,120]. Il est un critère obligatoire dans le diagnostic de la DA [121].

Dans notre étude, la xérose cutanée a été retrouvée dans 75,30% des cas avec une fréquence de 77,63% chez les enfants et 71,43% chez les adultes. Ce qui est proche aux résultats de EL Harrar à Dakar où elle avait retrouvé 73,33%[122].

Une revue systématique et une méta-analyse menée dans 28 pays(Amérique , Asie de l'est et du Sud-ouest , Inde ,Iran, Afrique et Australie ), incluant 101 études publiées entre 1984 et 2017, ont permis d'identifier 78 présentations cliniques de la dermatite atopique. La xérose cutanée était le symptôme le plus retrouvé à l'exception de l'Asie du sud -Est. Cette analyse a ainsi montré que dans 3 pays africains, Nigéria Tunisie et l'Afrique du sud, la xérose a été retrouvée dans 65% des cas[123]. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la xérose est la conséquence immédiate de l'altération de la barrière cutanée, facteur clé dans l'étiologie de la DA. Cependant, chez les populations noires le mécanisme de dysfonctionnement de la barrière épidermique semble différent. La mutation de la filaggrine semble moins fréquente chez les africains que chez les européens et asiatiques[124].

Dans notre série, nous avons noté une kératose pileaire dans 11,11%, les papules excoriées chez 27,98% des patients (n=68), une hyperpigmentation dans 12,13% et le vésicule ou suintement chez 22,22% (n=54). Nos résultats semblent inférieurs à ceux de la littérature. La fréquence de la kératose pileaire était de 31,8%

dans une étude sénégalaise de El Harrar[125] , 38,8% de l'étude de Ahogo en Côte d'ivoire[126] et 54,1% dans celle de Nnoroka au Nigeria[127]

La face d'extension des membres était la topographie élective à 65,72%, suivie de l'atteinte des plis (44,00%), du tronc (39,10%), visage(28,10), cou (25,10%) puis paumes et plantes(2,50). Ces résultats rejoignent en partie ceux de Kulthanan, qui a trouvé une prédominance de zones de non flexion dont la localisation palmoplantaire était la plus fréquente suivie de l'atteinte du visage et du tronc[128]. Nnoroka au Nigéria notait que 70% des patients avaient un eczéma localisé sur les faces d'extensions[127]. L'atteinte des plis est notamment fréquente surtout chez les enfants et l'atteinte des convexités chez les nourrissons[45].

L'impétiginisation chez 6,58% cas (n=16) des complications chez toute la population générale dont 4,94% des enfants (n=12) et 1,64% des adultes (n=4). Ces sont inférieurs à ceux de TEBA qui étaient à 8,87% d'impétiginisation [101], Sendrasoa et al. retrouvaient quant à eux une impétiginisation à 8,6% [129]. Tandis que Ahogo et al. ont retrouvé 12.8% [126]. Cela pourrait être expliqué par l'itinéraire thérapeutique, l'errance du diagnostic. Ces présentations peuvent ainsi s'expliquer par le fait que la peau atopique est sujette à la colonisation du staphylocoque aureus plus importante que les peaux normales (le stratum cornéum de la peau atopique est riche en ligands reconnus par *S.aureus* et présente des villosités favorisant l'adhésion du Staphylocoque aureus). De plus, la peau atopique a un Ph plus élevé et une perte élevée transépidermique en eau favorable à la colonisation[130].

Les infections parasitaires à type de gale ont été notées chez 1,23% de nos patients.

La DA était associée dans 12,34% à d'autres dermatoses. Majoritairement, dans 2,06 avec l'intertrigo des plis, dans 1,64% avec la teigne du cuir chevelu, 1,23% avec la dermite séborrhéique, dans 1,64% avec l'herpès circiné et dans 1.23% à l'acné.

## IV. Aspects thérapeutiques

La prise en charge de la DA doit souvent commencer par la restauration de la barrière cutanée par l'application d'émollients, ainsi que l'évitement des facteurs aggravants. Les émollients peuvent parfois contenir des substances actives. Un traitement anti-inflammatoire topique à base de glucocorticoïdes et d'inhibiteurs de la calcineurine est utilisé pour la gestion des poussées et pour un contrôle à long terme (« traitement proactif »). Les dermocorticoïdes demeurent la base du traitement, tandis que le tacrolimus est préféré dans les régions cutanées sensibles (visage, plis) et pour une utilisation à long terme. En cas de forme modérée récurrente de DA, une photothérapie UVB ou UVA peut être instaurée. Dans les cas sévères ou persistants d'eczéma, un traitement immunosuppresseur est mis en place[84]. L'éducation du patient et de sa famille joue un rôle important dans la correction des fautes de la prise en charge de cette pathologie chronique.

Dans notre série, les DC ont été administrés chez 99,20% des cas, les antihistaminiques chez 96,30% des cas et les émollients chez 100% avec 80,6% d'évolution favorable. Ce qui est proche à celle de Teba où les dermocorticoïdes ont été administrés chez 94,35% des cas, les antihistaminiques chez 78,07% des cas et les émollients chez 98,34% avec 78,4% d'évolution [101] et supérieur à l'étude d'Andonaba et al. où les dermocorticoïdes ont été administrés chez 89,9% et les antihistaminiques 78,6% avec 80% d'évolution favorable[131].

Les antibiotiques étaient utilisés en cas d'infection certifiée chez 13,60% de nos patients. Un traitement antiseptique n'est pas justifié hormis en cas de surinfection patente et évidente [50]. Dans notre étude, 6,64% avaient utilisés des antiseptiques. Tous nos patients ont bénéficiés d'une éducation thérapeutique et des mesures hygiéno-diététiques.

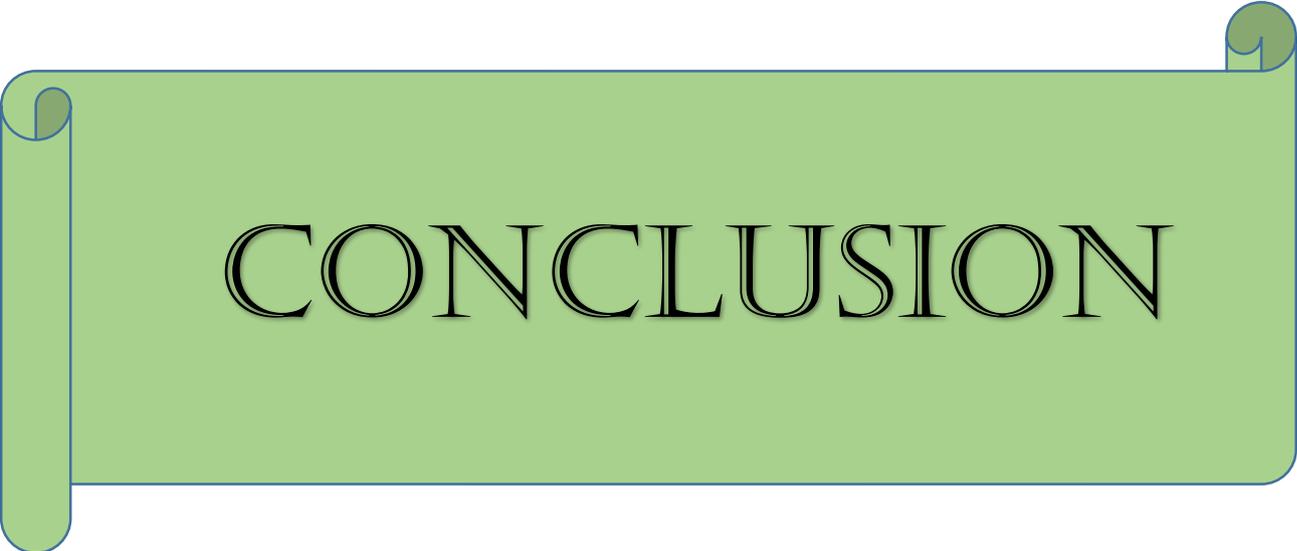
## V. Aspects évolutifs

Une consultation de contrôle après un mois de traitement consistait à apprécier l'évolution clinique des lésions, à évaluer l'adhérence des patients au traitement. Chez les 139(57,2%) patients venus à la consultation 80,6% était favorable, 5,1% stationnaire et 14,4% défavorable.

A deux mois de traitement, 22,63%(n=55) des patients de la population générale étaient au rendez-vous dont l'évolution des 67,27% (n=37) était favorable, 21,82% (n=12) défavorable et 12,73% (n=7) stationnaire.

A trois mois de traitement, 16,87% (n=41) des patients étaient au rendez-vous dont 82,93% (n=34) était favorable, 12,19% (n=5) défavorable et 4,88% (n=2) stationnaire.

Cela serait dû soit à la méconnaissance de la maladie ou à la mauvaise compliance du traitement car une partie des patients arrêtaient leur traitement sans avis médical. Le problème de l'éducation thérapeutique se pose donc surtout dans notre contexte de sous médicalisation avec une accessibilité limitée aux thérapeutiques. Souvent négligée, elle demeure primordiale dans la prise en charge de la dermatite atopique. Ceci permettrait de diminuer le découragement des patients devant le caractère récidivant et chronique de la maladie ainsi à améliorer la qualité de vie des patients.



# CONCLUSION

La dermatite atopique constitue, de nos jours, par sa fréquence et par sa morbidité, un problème majeur de santé publique à travers le monde. Il s'agit avant tout d'une affection de l'enfant, malheureusement peu étudiée en Afrique subsaharienne alors qu'elle semble présenter de nombreuses particularités chez le phototype foncé. Elle évolue par alternance de poussées et de rémissions, survient sur un terrain familial prédisposé, en association avec d'autres manifestations allergiques.

Nous avons décidé de réaliser cette étude rétrospective multicentrique au niveau des deux structures sanitaires : Hôpital de la paix de Ziguinchor et au Centre Hospitalier régional de Ziguinchor, sur une période de 05 ans allant du 1er janvier 2016 au 31 décembre 2021 sur 243 cas. Nos objectifs étaient les suivants :

- Décrire le phénotype épidémiologique de la dermatite atopique à Ziguinchor.
- Décrire les phénotypes cliniques de la DA à Ziguinchor
- Décrire les perspectives thérapeutiques de la DA à Ziguinchor.
- Décrire modalités évolutives de la DA à Ziguinchor

**Concernant les aspects épidémiologiques :**

- La fréquence hospitalière était de 1,92%.
- La moyenne d'âge était de 18,26 ans avec un écart type de 19,25 ans. La médiane était de 11 allant de 3 semaines à 80 ans sur la population d'étude.
- Le sexe féminin prédominait avec une fréquence de 54,73% avec une prédominance masculine de 53,30% chez les enfants et une prédominance féminine de 68,10% chez les adultes.
- Nos patients habitaient dans 69,55% dans les grandes villes autrement dit en zone urbaine.

## **Concernant les aspects cliniques :**

- La DA était fréquemment associée à une manifestation atopique telle que l'asthme, la rhinite allergique et la conjonctivite allergique.
- 10 patients avaient recours à la phytothérapie
- L'atopie familiale était présente chez plus que la moitié de nos patients, surtout concernant un parent au premier degré.
- Le prurit était rapporté chez tous nos patients.
- Concernant l'aspect clinique de la DA, la xérose cutanée était majoritairement présente chez 75,30% de nos cas avec une fréquence de 77,63% chez les enfants et 71,43% chez les adultes ainsi que l'aspect érythémateux squameux. Par ailleurs, les signes mineurs d'atopie se présentaient sous forme : les papules excoriées chez 27,98% des patients, le vésicule ou suintement chez 22,22%, une hyperpigmentation dans 12,13%, et la kératose pilaire dans 11,11%.
- En ce qui concerne la topographie des lésions, La face d'extension des membres était la topographie élective à 65,72%, suivie de l'atteinte des plis (44,00%), du tronc (39,10%), visage (28,80%), cou (25,10%), puis paumes et plantes des pieds (2,10%).
- Dans notre étude, on retrouvait 73,66% des patients qui utilisaient du parfum, 62,55% de lait de corps parfumé, 48,15% de déodorant, 51,8% avait un animal de compagnie, 46,9% avait des moquettes/tapis chez eux, 2,9% était alcoolique et 1,6% tabagique.
- La DA était associée dans 12,34% à d'autres dermatoses. Majoritairement, dans 2,06 avec l'intertrigo des plis, dans 1,64% avec la teigne du cuir chevelu, 1,23% avec la dermatite séborrhéique, dans 1,64% avec l'herpès circiné et dans 1.23% à l'acné.

- L'impétiginisation chez 6,58% cas (n=16) des complications chez toute la population générale dont 4,94% des enfants (n=12) et 1,64% des adultes (n=4), les complications parasitaires à type de gale étaient notées 1,24% de nos cas.

#### **Concernant les aspects thérapeutiques :**

- les DC ont été administrés chez 99,20% des cas, les antihistaminiques chez 96,30% des cas et les émoullients chez 100% avec 80,6% d'évolution favorable.

#### **Concernant les aspects évolutifs :**

- Après un mois de traitement, 139(57,2%) patients venus à la consultation 80,6% était favorable, 5,1% stationnaire et 14,4% défavorable.

- Après deux mois de traitement, 22,63%(n=55) des patients de la population générale étaient au rendez-vous dont l'évolution des 67,27% (n=37) était favorable, 21,82% (n=12) défavorable et 12,73% (n=7) stationnaire.

- Au troisième mois de traitement, 16,87% (n=41) des patients étaient au rendez-vous dont 82,93% (n=34) était favorable, 12,19% (n=5) défavorable et 4,88% (n=2) stationnaire.

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

### **A la population**

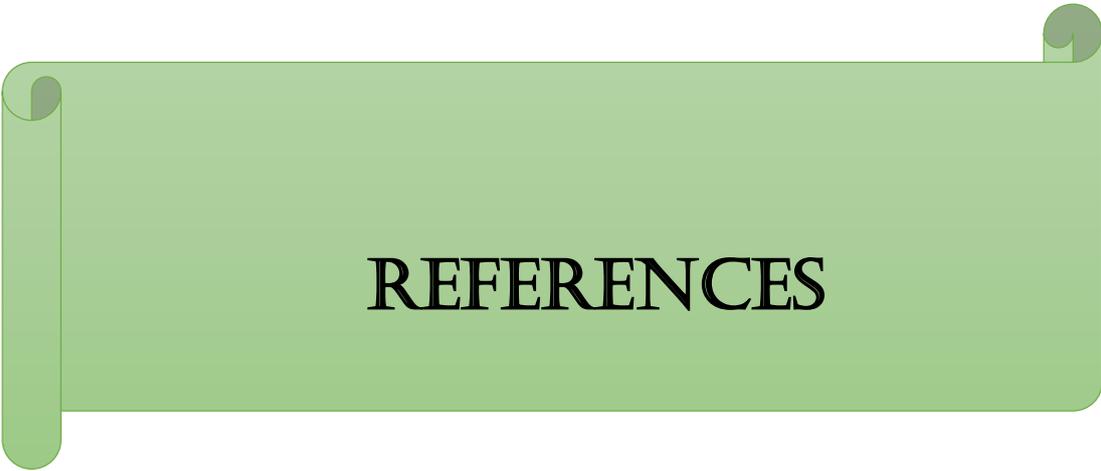
- Respecter strictement les mesures d'évictions, afin de réduire le nombre de poussées.
- Respecter les rendez-vous de contrôle
- Consultation précoce devant l'apparition de lésions cutanées.
- Eviter le recours à la phytothérapie
- Education thérapeutique de tous les patients

### **Au personnel médical**

- Promouvoir une politique de formation du personnel exerçant au niveau des postes de santé surtout sur les dermatoses courantes pour une meilleure prise en charge décentralisée de la DA
- L'archivage numérique des données
- L'évaluation du SCORAD de tous les patients en cas de dermatite atopique

### **Aux autorités sanitaires**

- Organiser les campagnes de sensibilisation dans les médias sur la dermatite atopique.
- Organiser des séances enseignements post universitaire.
- Promouvoir une politique de formation personnel.



## REFERENCES

1. Buxeraud J, Fougere É, Laforge P.

La dermatite atopique, une pathologie particulièrement invalidante. Actual Pharm. 2019; 58:20-3.

2. Bellini V, Lisi P, Zeppa L.

Atopic Dermatitis in Adults: Dermatitis. 2011; 22:40-6.

3. Spergel J.

Atopic dermatitis and the atopic march. J Allergy Clin Immunol. 2003; 112:S118-27.

4. Torres.

- 2019 - Update on Atopic Dermatitis.pdf [Internet]. [Cité 30 mars 2024]. Disponible sur: <https://repositorio.chporto.pt/bitstream/10400.16/2351/1/A%20Dermatite%20At%C3%B3pica%20em%20Revis%C3%A3o.pdf>

5. Ly F.

Dermatologie moderne et médecine alternatives: Soigner le Ndoxum siti au Sénégal. Editions Le Harmattan; 2016.

6.

(PDF) La prévalence de la dermatite atopique dans la population générale du département de Pikine [Internet]. ResearchGate. 2020 [cité 3 févr 2024]. Disponible sur: [https://www.researchgate.net/publication/360293889\\_La\\_prevalence\\_de\\_la\\_dermatite\\_atopique\\_dans\\_la\\_population\\_generale\\_du\\_departement\\_de\\_Pikine](https://www.researchgate.net/publication/360293889_La_prevalence_de_la_dermatite_atopique_dans_la_population_generale_du_departement_de_Pikine)

7. Auziere S,Barbarot S, Gadkari A et al.

Epidemiology of atopic dermatitis in adults: Results from an international survey. Allergy. 2018; 73:1284-93.

8. Ferreira E, Gonçalo M, Torres T et al.

Update on Atopic Dermatitis. Acta Med Port. 2019; 32:606-13.

9.

Definition de l'atopie et de la dermatite atopique – Projet de fin d'études [Internet]. [Cité 22 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.rapport-gratuit.com/definition-de-latopie-et-de-la-dermatite-atopique/>

10. Derbre S, Launay F, Stalder J-F.

La dermatite atopique : quelques généralités. Actual Pharm. 2014;53:1-3.

11.

marche-atopique-drwallach-def.pdf [Internet]. [Cité 6 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.pierrefabreeczemaFOUNDATION.org/sites/default/files/marche-atopique-drwallach-def.pdf>

12. Seneschal J.

Dermatite Atopique. SFA.ANAFORCAL.2018;

13. ND.A MP.

Eczéma, asthme et rhinites allergiques: Mettre un frein à la marche atopique [Internet]. Assoc. Naturop. Agréés Qué. 2022 [cité 23 avr 2024]. Disponible sur: <https://anaq.ca/habitudes-de-vie/mettre-un-frein-a-la-marche-atopique/>

14. Just J.

Histoire naturelle de la dermatite atopique : expérience des cohortes néonatales. Rev Fr Allergol. 2012;52:168-74.

15. Degraeuwe

2021 - Dermatite atopique physiopathologie et nouveaux t.pdf [Internet]. [Cité 7 juill 2023]. Disponible sur: [https://dial.uclouvain.be/pr/boreal/object/boreal:252978/datastream/PDF\\_01/view](https://dial.uclouvain.be/pr/boreal/object/boreal:252978/datastream/PDF_01/view)

16. Sci-Hub

| Physiopathologie de la dermatite atopique | 10.1016/S0151-9638(18)30086-3 [Internet]. [Cité 6 avr 2024]. Disponible sur: [https://sci-hub.gupiaoq.com/10.1016/S0151-9638\(18\)30086-3](https://sci-hub.gupiaoq.com/10.1016/S0151-9638(18)30086-3)

17. Snapshot

[Internet]. [cité 15 mars 2021]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/dermatite-eczema-atopique.html>

18.

Full Text PDF [Internet]. [Cité 7 juill 2023]. Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03256452/document>

19. Barbarot S, Aubert H.

Physiopathologie de la dermatite atopique. Ann Dermatol Vénéréologie. 2017;144:S14-20.

20. Launay.

La dermatite atopique quelques généralités. Actualités Pharmaceutiques.2013;53:1-3

21. Aubert H, Bernier C, Hello M et al.

Dermatite atopique de l'adulte. Rev Médecine Interne. 2016;37:91-9.

22. TER-BARBIER-S-r.

pdf [Internet]. [Cité 13 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.bretagne-osteopathie.com/app/uploads/2022/06/TER-BARBIER-S-r.pdf>

23.

Le microbiote cutané [Internet]. Biocodex Microbiota Inst. [Cité 29 mars 2024]. Disponible sur: <https://www.biocodexmicrobiotainstitute.com/fr/le-microbiote-cutane>

24. Mbotinirina VE

\_DOC\_MED\_2020.pdf [Internet]. [Cité 13 juill 2023]. Disponible sur: [http://biblio.univ-antananarivo.mg/pdfs/MbotinirinaVE\\_DOC\\_MED\\_2020.pdf](http://biblio.univ-antananarivo.mg/pdfs/MbotinirinaVE_DOC_MED_2020.pdf)

25.

dermatite\_atopique-libre.pdf [Internet]. [Cité 19 sept 2023]. Disponible sur: [https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/33317883/dermatite\\_atopique-libre.pdf?](https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/33317883/dermatite_atopique-libre.pdf?)

26.

Eczéma.pdf [Internet]. [Cité 29 mars 2024]. Disponible sur: <https://facmed.univ-constantine3.dz/wp-content/uploads/2022/09/Ecz%C3%A9ma.pdf>

27. Dubois C.

Prise en charge de la dermatite atopique et intérêt des probiotiques dans son traitement. Thèse pharmacie.2017.N4.université de Bordeaux.

28. Collet E.

Progrès en Dermato-Allergologie GERDA 2018: 39e Cours d'actualisation, Dijon 2018. John Libbey Eurotext; 2018.

29. Du-Thanh A.

Prurigos chroniques et leur exploration. Rev Fr Allergol. 2019;59:133-5.

30.

MedG) T (admin. Eczéma nummulaire [Internet]. MedG. 2019 [cité 13 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.medg.fr/eczema-nummulaire/>

31.

Eczéma nummulaire - Troubles dermatologiques [Internet]. Édition Prof. Man. MSD. [cité 3 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-dermatologiques/dermatite/ecz%C3%A9ma-nummulaire>

32. Mariam Stéphanie.

Les eczémats en consultation dermatologique au centre hospitalier universitaire souro sanou de bobo-dioulasso: aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. Thèse de médecine.2015.N37.UPB

33. Spring P.

Les eczémats au cabinet de médecine de famille. 2017 1725. 2017;17:538-43.

34.

Dermato-Info. La dermatite atopique [Internet]. Derm.-Infofr. 2021 [cité 25 sept 2023]. Disponible sur: <https://dermato-info.fr/fr/les-maladies-de-la-peau/la-dermatite-atopique>

35. Marniquet M-E, Barbarot S.

Dermatite atopique de l'enfant et de l'adolescent. Rev Fr Allergol. 2020;60:469-75.

36. Aubert H, Bernier C, Hello M et al.

Dermatite atopique de l'adulte. Rev Médecine Interne. 2016;37:91-9.

37.

dermatite\_atopique-libre.pdf [Internet]. [Cité 16 avr 2024]. Disponible sur: [https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/33317883/dermatite\\_atopique-libre.pdf?](https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/33317883/dermatite_atopique-libre.pdf?)

38. Malbos D.

Dermatite atopique. Actual Pharm. 2022;61:29-31.

39.

2017LIL2E023.pdf [Internet]. [Cité 26 sept 2023]. Disponible sur: [https://pepite-depot.univ-lille.fr/LIBRE/Th\\_Pharma/2017/2017LIL2E023.pdf](https://pepite-depot.univ-lille.fr/LIBRE/Th_Pharma/2017/2017LIL2E023.pdf)

40. Marniquet M-E, Barbarot S.

Dermatite atopique de l'enfant et de l'adolescent. Rev Fr Allergol. 2020;60:469-75.

41. Rybojad M.

La dermatite atopique. Arch Pédiatrie. 2012;19:882-5.

42. Aubert H, Bernier C, Hello M et al.

Dermatite atopique de l'adulte. Rev Médecine Interne. 2016;37:91-9.

43.

4-166-Dermatoses-aiguës-graves.pdf [Internet]. [Cité 19 sept 2023]. Disponible sur: <https://ageps.aphp.fr/wp-content/blogs.dir/94/files/2013/07/4-166-Dermatoses-aigu%C3%ABs-graves.pdf>

44. Dammak A, Guillet G.

Dermatite atopique de l'enfant. J Pédiatrie Puériculture. 2011;24:84-102.

45. Cassagne M, Galiacy S, Tauber M, et al.

Complications oculaires induites par le dupilumab au cours du traitement de la dermatite atopique. Rev Fr Allergol. 2021;61:592-6.

46.

MedG) V (admin. Eczéma de contact [Internet]. MedG. 2019 [cité 20 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.medg.fr/eczema-de-contact/>

47.

Eczéma de contact ou dermatite atopique: quelles différences? [Internet]. Medipedia. [cité 6 avr 2024]. Disponible sur: <https://medipedia.be/fr/dermatite-atopique/news/eczema-de-contact-ou-dermatite-atopique-quelles-differences>

48. Eigenmann PA.

Dermatite atopique et allergie alimentaire. Rev Fr Allergol. 2012;52:175-6.

49. Rancé F.

Dermatite atopique et allergie alimentaire chez l'enfant. Rev Fr Allergol Immunol Clin. 2006;46:148-52.

50. De Blay F, Engel F.

Dermatite atopique et aéroallergènes. Rev Fr Allergol. 2010;50:621-7.

51.

Ichtyose vulgaire | Fondation Eczéma [Internet]. [cité 21 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.pierrefabreeczemafoundation.org/lexique/ichtyose-vulgaire>

52. Abirached.

COMITÉ DE LECTURERÉDACTION.pdf [Internet]. [cité 22 sept 2023]. Disponible sur: [http://www.resopso.fr/wp-content/uploads/2018/01/267\\_C2.pdf](http://www.resopso.fr/wp-content/uploads/2018/01/267_C2.pdf)

53. Rybojad M.

La dermatite atopique. Archives de Pédiatrie.2012;19: 882-885.

54. Hello et al.

2016 - Dermatite atopique de l'adulte.pdf [Internet]. [Cité 4 oct 2023]. Disponible sur: <https://core.ac.uk/download/pdf/82628776.pdf>

55. Begara

2020 - Dermatite atopique Pathogénie et diagnostic (1<sup>è</sup>r.pdf [Internet]. [Cité 14 juill 2023]. Disponible sur: [https://www.microimmuno.fr/wp-content/uploads/2020/11/news112020\\_IFMi\\_novembre\\_2020\\_OK.pdf](https://www.microimmuno.fr/wp-content/uploads/2020/11/news112020_IFMi_novembre_2020_OK.pdf)

56. Fontes V, Machet L, Roguedas A-M et al.

Dermatite atopique : quels sont les critères diagnostiques utilisés dans les articles scientifiques ? Ann Dermatol Vénéréologie. 2004;131:161-4.

57. Launay

- DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE.pdf [Internet]. [Cité 22 sept 2023]. Disponible sur: <https://dune.univ-angers.fr/fichiers/20020042/2013PPHA574/fichier/574F.pdf>

58.

LEXIPatho [Internet]. LEXIPatho. [Cité 22 sept 2023]. Disponible sur: <https://lexipatho.fr/238-dermatite-atopique>

59. Battistella M, Lepelletier C, Vignon-Pennamen M-D.

La spongiose à éosinophiles. Ann Dermatol Vénéréologie. 2018;145:68-71.

60. Bouskraoui

- Doyen Vice doyen à la Recherche et la Coopération .pdf [Internet]. [cité 22 sept 2023]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2018/these214-18.pdf>

61.

059-064Lagace0405.pdf [Internet]. [Cité 23 sept 2023]. Disponible sur: <https://lemedecinquebec.org/Media/86392/059-064Lagace0405.pdf>

62.

document.pdf [Internet]. [Cité 23 sept 2023]. Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03451572/document>

63. Sandra

- Dermatologie courante du nourrisson et du jeune en.pdf [Internet]. [Cité 23 sept 2023]. Disponible sur: <https://dune.univ-angers.fr/fichiers/20070780/2014PPHA3266/fichier/3266F.pdf>

64. N B.

La gale du nourrisson [Internet]. Réal. Pédiatriques. 2018 [cité 23 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.realites-pediatriques.com/la-gale-du-nourrisson/>

65.

prise\_en\_charge\_gale\_4\_hug\_17.2.pdf [Internet]. [Cité 23 sept 2023]. Disponible sur: [https://www.hug.ch/sites/interhug/files/structures/dermatologie\\_et\\_venereologie/prise\\_en\\_charge\\_gale\\_4\\_hug\\_17.2.pdf](https://www.hug.ch/sites/interhug/files/structures/dermatologie_et_venereologie/prise_en_charge_gale_4_hug_17.2.pdf)

66. Mazereeuw-Hautier J.

L'acropustulose infantile. Presse Médicale. 2004;33:1352-4.

67. resecz75DNJ.

Diagnostic différentiel : tout n'est pas une dermatite atopique [Internet]. ResoEczema. 2018 [cité 24 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.resoeczema.fr/2018/11/06/diagnostic-differentiel-tout-nest-pas-une-dermatite-atopique/>

68. Siam-Ouyahia Razika & Benaissi Keltoum.

[Internet]. [Cité 24 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.ummo.dz/dspace/bitstream/handle/ummo/4864/Siam-Ouyahia>

69. Morrell DS, Nelson KC, Rubenstein DS.

Eczéma et autres dermatoses communes. Médecine Interne Netter [Internet]. Elsevier; 2011 [cité 8 avr 2024]. p. 1311-6. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9782294709517001729>

70. Larousse É.

Dermatophytose ou dermatophytie - LAROUSSE [Internet]. [Cité 24 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/dermatophytose/12459>

71. Francès

- Lichen plan des lésions polymorphes.pdf [Internet]. [Cité 24 sept 2023]. Disponible sur: [https://www.egora.fr/sites/egora.fr/files/fichiers/ego\\_2018\\_177\\_25.pdf](https://www.egora.fr/sites/egora.fr/files/fichiers/ego_2018_177_25.pdf)

72.

LICHEN PLAN - SOUVENT LIE AU STRESS (7 pages - 418 Ko).pdf [Internet]. [Cité 24 sept 2023]. Disponible sur: [https://psychanalyse.com/pdf/LICHEN%20PLAN%20-%20SOUVENT%20LIE%20AU%20STRESS%20\(7%20pages%20-%20418%20Ko\).pdf](https://psychanalyse.com/pdf/LICHEN%20PLAN%20-%20SOUVENT%20LIE%20AU%20STRESS%20(7%20pages%20-%20418%20Ko).pdf)

73. Radan C.

Dermatite atopique et psoriasis, deux pathologies cutanées auto-immunes. Actual Pharm. 2017;56:44-7.

74. Amy De La Breteque M, Mahé E, Zitouni J.

Dermatite atopique et psoriasis chez l'enfant et infection à SARS-CoV-2. Impact différent de l'infection sur ces dermatoses, et de ces dermatoses sur l'infection ? Ann Dermatol Vénérologie - FMC. 2022;2:A196-7.

75. Rancé F.

Quelle est l'utilité des examens complémentaires pour le diagnostic et la prise en charge de la dermatite atopique ? Ann Dermatol Vénérologie. 2005;132:53-63.

76. Karila C.

Dermatite atopique et allergie : quels liens ? Arch Pédiatrie. 2013;20:906-9.

77. Dammak et Guillet.

Dermatite atopique de l'enfant. Journal de Pédiatrie et de Puériculture.2011;24: 84-102.

78.

document.pdf [Internet]. [Cité 30 sept 2023]. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01931826/document>

79. Clayton TO, Odhiambo JA, Williams HC et al.

ISAAC Phase Three Study Group. Global variations in prevalence of eczema symptoms in children from ISAAC Phase Three. J Allergy Clin Immunol. 2009; 124:1251-1258.e23.

80. Collet Evelyne.

Progrès en Dermato-Allergologie GERDA 2018: 39e Cours d'actualisation, Dijon 2018. John Libbey Eurotext.2018.

81. Brabant S, Charbonnier E, Sarrat A, et al.

For an efficient and reasonable accreditation of allergen specific IgE. Ann Biol Clin (Paris). 2013;71:325-32.

82. Appay M.

Dermatite atopique de l'enfant, un traitement strictement symptomatique. Actual Pharm. 2020;59:18-23.

83. Gouin O, Huet F, Misery L.

Nouveaux traitements et perspectives thérapeutiques dans la dermatite atopique. Ann Dermatol Vénéréologie. 2020;147:466-74.

84. Chraïbi et al.

La dermatite atopique : aspects physiopathologiques et traitement. Maroc Médical. 2004; 26.

85. Barbarot S.

Éducation thérapeutique du patient dans la dermatite atopique : où en est-on ? Ann Dermatol Vénéréologie. 2017;144:645-8.

86. Yasmina ABOUTALEB.

Qualité de vie et dermatite atopique. Thèse médecine. 2018. N°214. Université Cadi AYYAD de Marrakech.

87. Burtin É, Varbanov M.

Traitements de référence et d'avenir de la dermatite atopique. Actual Pharm. 2021;60:49-53.

88. Faugier G.

Education Thérapeutique Dermatite atopique Traitement Local. Service Communication - CHU de Montpellier. 2021.

89.

059-064Lagace0405.pdf [Internet]. [Cité 27 sept 2023]. Disponible sur: <https://lemedecinduquebec.org/Media/86392/059-064Lagace0405.pdf>

90. Darrigade A-S.

Traitements topiques et photothérapie dans la dermatite atopique. Ann Dermatol Vénéréologie. 2019;146:12S85-95.

91. Lacour J-P.

L'actuel et le futur du traitement de la dermatite atopique de l'adulte. Ann Dermatol Vénéréologie. 2017;144:VS29-37.

92.

M0422009.pdf [Internet]. [Cité 8 avr 2024]. Disponible sur: <https://toubkal.imist.ma/bitstream/handle/123456789/25932/M0422009.pdf?sequence=1>

93. Masson E.

Place des traitements immunosuppresseurs au cours de la prise en charge de la dermatite atopique [Internet]. EM-Consulte. [cité 30 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1303405/place-des-traitements-immunosuppresseurs-au-cours->

94. Bernier C.

Quelle prise en charge pour les dermatites atopiques sévères et chroniques de l'enfant ? Ann Dermatol Vénérologie. 2005;132:267-81.

95. Takheroubt S.

PLACE DE L'EDUCATION THERAPEUTIQUE DANS LA PRISE EN CHARGE DE LA DERMATITE ATOPIQUE DE L'ENFANT DANS LE SERVICE DE DERMATOLOGIE DU CHU DE TIZI OUZOU. [Internet]. Faculté de Médecine Université MOULOUD MAMMERI -TIZI OUZOU; 2023 [cité 16 avr 2024]. Disponible sur: <https://dspace.ummtto.dz/handle/ummtto/20405>

96.

CT-19635\_CIBINQO\_PIC\_INS\_AvisDef\_CT19635.pdf [Internet]. [Cité 29 sept 2023]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/evamed/CT-19635\\_CIBINQO\\_PIC\\_INS\\_AvisDef\\_CT19635.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/evamed/CT-19635_CIBINQO_PIC_INS_AvisDef_CT19635.pdf)

97. Boralevi F.

Quelles mesures adjuvantes faut-il conseiller au cours de la dermatite atopique de l'enfant ? Ann Dermatol Vénérologie. 2005;132:79-85.

98. Barbarot S, Marniquet M-E.

Dermatite atopique de l'enfant et de l'adolescent. Rev Fr Allergol. 2020;60:469-75.

99.

Ziguinchor [Internet]. Agence Natl. Stat. Démographie ANSD Sénégal. [Cité 16 avr 2024]. Disponible sur: <https://www.ansd.sn/taxonomy/term/18>

100. TEBA Arahou.

Dermatite atopique à Dakar. Thèse Medecine. 2023. N8.UCAD

101. Agbessi N, Akpadjan F, Koudoukpo C, et al.

Aspects Épidémiologiques de la Dermatite Atopique au CHU Borgou-Alibori de Parakou (Benin). Health Sci Dis [Internet]. 2019 [cité 2 févr 2024];20. Disponible sur: <http://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1641>

102.

[cité 30 janv 2024]. Disponible sur: <http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=mmoires&d=memm%5f2019%5f0772>

103. Sci-Hub

| Investigating International Time Trends in the Incidence and Prevalence of Atopic Eczema 1990–2010: A Systematic Review of Epidemiological Studies | 10.1371/journal.pone.0039803 [Internet]. [Cité 31 janv 2024]. Disponible sur: <https://sci-hubtw.hkvisa.net/10.1371/journal.pone.0039803>

104.

[cité 1 févr 2024]. Disponible sur: <http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=mmoires&d=memm%5f2020%5f0569>

105. Masson E.

CO 33 : Facteurs de risque et manifestations allergiques associés à la dermatite atopique à Lomé (Togo) : étude portant sur 476 enfants de 0 à 15 ans [Internet]. EM-Consulte. [Cité 1 févr 2024]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1058757/co-33-facteurs-de-risque-et-manifestations-allergi>

106.

[cité 1 févr 2024]. Disponible sur: <http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=thm&d=THM-47917>

107. Balkissou AD, Pefura-Yone EW, Ndjeutcheu-Moualeu PI, et al.

Prévalence de l'asthme et de la rhinite allergique chez l'adulte à Yaoundé, Cameroun. Rev Fr Allergol. 2015;55:262.

108. Merhand S, Shourick J, Taieb C, et al.

Contrôler la dermatite atopique améliore la prise en charge du patient. Ann Dermatol Vénéréologie - FMC. 2021;1:A296.

109.

[cité 2 févr 2024]. Disponible sur: <http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=mmoires&d=memm%5f2021%5f0650>

110. Baino A, Hocar O, Akhdari N, Amal S.

Prévalence et profil clinico épidémiologique de la dermatite atopique au Maroc. Ann Dermatol Vénéréologie. 2016;143:S43-4.

111. Kluger.

Dermatite atopique données épidémiologiques. 2017.

112.

[cité 11 févr 2024]. Disponible sur: <http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=mmoires&d=memm%5f2020%5f0492>

113. Jachiet M, Nosbaum A, Staumont-Sallé D, et al.

Comorbidités associées à la dermatite atopique de l'adulte en France : étude nationale multicentrique. *Ann Dermatol Vénéréologie*. 2018; 145:S120-1.

114. Sci-Hub

| Investigating International Time Trends in the Incidence and Prevalence of Atopic Eczema 1990–2010: A Systematic Review of Epidemiological Studies | 10.1371/journal.pone.0039803 [Internet]. [Cité 30 janv 2024]. Disponible sur: <https://sci-hubtw.hkvisa.net/10.1371/journal.pone.0039803>

115.

marche-atopique-drWallach.pdf [Internet]. [Cité 11 févr 2024]. Disponible sur: <https://www.pierrefabreeczemaoundation.org/sites/default/files/marche-atopique-drWallach.pdf>

116. Bornehag C-G, Hasselgren M, von Kobyletzki LB, et al.

Eczema in early childhood is strongly associated with the development of asthma and rhinitis in a prospective cohort. *BMC Dermatol*. 2012; 12:11.

117. Agbessi N, Akpadjan F, Koudoukpo C, et al.

Aspects Épidémiologiques de la Dermatite Atopique au CHU Borgou-Alibori de Parakou (Benin). *Health Sci Dis* [Internet]. 2019 [cité 11 févr 2024];20. Disponible sur: <http://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1641>

118. Schram ME, Spijker R, Tedja AM, Bos JD, et al.

Is there a rural/urban gradient in the prevalence of eczema? A systematic review: Eczema in urban vs. rural areas. *Br J Dermatol*. 2010; 162:964-73.

119. Ahn C, Huang W.

Clinical Presentation of Atopic Dermatitis. *Adv Exp Med Biol*. 2017; 1027:39-46.

120. Fontes V, Machet L, Roguedas A-M, et al.

Dermatite atopique : quels sont les critères diagnostiques utilisés dans les articles scientifiques ? *Ann Dermatol Vénéréologie*. 2004;131:161-4.

121.

[cité 12 févr 2024]. Disponible sur: <http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=mmoires&d=memm%5f2021%5f0650>

122. Yew YW, Thyssen JP, Silverberg JI.

A systematic review and meta-analysis of the regional and age-related differences in atopic dermatitis clinical characteristics. *J Am Acad Dermatol*. 2019; 80:390-401.

123. Brunner PM, Guttman-Yassky E.

Racial differences in atopic dermatitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2019;122:449-55.

124.

[Cité 12 févr 2024]. Disponible sur:

<http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=mmoires&d=memm%5f2021%5f0650>

125. Ahogo

Epidemio-Clinical Profile of Skin Conditions in Pe.pdf [Internet]. [Cité 12 févr 2024]. Disponible sur: [https://www.scirp.org/pdf/JCDSA\\_2018122615260711.pdf](https://www.scirp.org/pdf/JCDSA_2018122615260711.pdf)

126. Sci-Hub

| Épidémiologie actuelle de la dermatite atopique dans le sud-est du Nigeria | 10.1111/j.1365-4632.2004.02360.x [Internet]. [Cité 12 févr 2024]. Disponible sur: <https://sci-hubtw.hkvisa.net/10.1111/j.1365-4632.2004.02360.x>

127. Kulthanan

Adult-Onset Atopic Dermatitis A Cross- Sectional .pdf [Internet]. [Cité 13 févr 2024]. Disponible sur: <https://www.apjai-journal.org/wp-content/uploads/2018/01/3AdultOnsetAtopicDermatitisVol25No4December2007P207.pdf>

128. Sendrasoa et al.

Epidemiology and associated factors of atopic dermatitis. *Allergy.* 2018; 73: 1284-1293.

129. Sci-Hub

| | 10.1016/j.reval.2019.12.002 [Internet]. [Cité 13 févr 2024]. Disponible sur: <https://sci-hubtw.hkvisa.net/10.1016/j.reval.2019.12.002>

130. Sci-Hub

| CO 32 : Faciès épidémiologique, clinique et thérapeutique des eczémas au CHU Sourou Sanou de Bobo-Dioulasso | 10.1016/s0151-9638(16)30159-4 [Internet]. [cité 13 févr 2024]. Disponible sur: [https://sci-hubtw.hkvisa.net/10.1016/s0151-9638\(16\)30159-4](https://sci-hubtw.hkvisa.net/10.1016/s0151-9638(16)30159-4)



# ANNEXES

## Annexe 1 : fiche d'enquête

### La Dermatite atopique à Ziguinchor : aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs

Numéro de fiche :.....

Centre recrutement : ..... Date recrutement : .....

#### I. Etat civil:

Nom :.....

Prénom: ..... Age: .....

Sexe:  M  F Profession : .....

Adresse : ..... Téléphone : .....

Origine géographique :..... Nationalité : .....

#### II. Motif de consultation :

Prurit  Xérose  Urticaire

Dermite de contact  Dermite irritative

Sensation de cuisson

Autres  précisé : .....

#### III. Itinéraire thérapeutique

Centre de traitement : .....

Traitement reçu :.....

**IV. Antécédents-Terrain :**

Médicaux: HTA  Diabète  Autres :.....

Equivalents atopie: Asthme  Rhinite  Conjonctivite  Autres :.....

Chirurgicaux

Gynéco-obstétricaux:

**V. Habitudes et mode de vie :**

Tabac  Alcool

Tapis/moquettes  Animal de compagnie : oui  non

Si oui préciser :.....

***Habitudes cosmétiques :***

Lait de corps parfumé : oui  non  Type.....

Huile de corps parfumé : oui  non  Type.....

Beurre parfumé : oui  non  Type.....

Gel parfumé oui  non  Type.....

Shampoing parfumé oui  non  Type.....

Crème capillaire parfumé oui  non  Type.....

Spray ou laques parfumés oui  non  Type.....

Déodorant oui  non  Type.....

Parfum oui  non  Type.....

After-shave oui  non  Type.....

Type savon : Ordinaire  Parfumé

Antiseptique  Pain sans savon

Encens ou  non  Type.....

Désodorisant ou  non  Type.....

## **VI. Clinique :**

Aspects cliniques:

Xérose cutanée  Dysidrose  Urticairé

Dermite de contact  Dermite irritative  Surinfection

Kératose pilaire  Lésions érythemosquameuses

Vésicule ou suintement  croutes/desquamation

Lichénification  Papules excoriés

Lésions localisés  Lésions profuses  Hyperpigmentation

Autres  :

### ***Topographie :***

Joues  menton  front  paupières  lèvres  oreilles  cuir chevelu  cou  aisselles

Plis de flexion  paumes plantes  membres supérieurs  poignet  membres inférieurs  tronc  Autres : .....

Evaluation SCORAD : .....

## **VII. Explorations allergologiques**

Oui  Non

si oui préciser:.....

## **VIII. Traitement**

### ***Curatif***

Dermocorticoïdes  Emollients  Antihistaminiques  Antibiotiques   
Immunosuppresseurs  Inhibiteur calcineurine  Autres  .....

**Préventif**

Education thérapeutique  Mesures hygiéno-diététiques  Eviction  
.....

**IX. Evolution:**

Favorable : Délai de suivi.....

Défavorable

Perdue de vue

Surveillance à M1

M2

M3

Complications :

Infectieuses oui  non

Si oui préciser : .....

Non infectieuses : oui  non

Si oui préciser

.....

## **Annexe 2 : les critères diagnostique de la DA de Hanifin et Rajka [108]**

### **CRITERES MAJEURS**

Prurit

Morphologie et distribution typiques

Lichénification des plis de flexion ou aspect linéaire chez l'adulte

Dermatoses chronique ou récidivante

Histoire personnelle ou familiale d'atopie (asthme, rhinite allergique, dermatite atopique)

### **CRITERES MINEURS**

Xérose

Ichtyose/hyper-linéarité palmaire/kératose pilaire

Réaction cutanée d'hypersensibilité immédiate (type1)

Elévation des IgE sériques

Début à un âge précoce

Tendance aux infections cutanées ((en particulier à Staphylocoque doré ou à Herpès simplex) en rapport avec une altération de l'immunité à médiation cellulaire

Eczéma des mamelons

Chéilite

Conjonctivite récidivante

Repli sous-palpébral inférieur (signe de Dennie-Morgan)

Kératocône

Cataracte sous capsulaire antérieure

Pigmentation sous orbitaire

Pâleur faciale/érythème facial

Pityriasis alba

Plis de la partie antérieure du cou

Prurit à la transpiration

Intolérance à la laine et aux solvants lipidiques

Aggravation périfolliculaire

Intolérance alimentaire

Evolution influencée par l'environnement et/ou les facteurs émotionnels

Dermographisme blanc

### **Annexe 3: Critères diagnostiques de la United Kingdom Working Party**

**Critère obligatoire : dermatose prurigineuse ou parents rapportant que l'enfant se gratte ou se frotte**

Critères associés

- 1- Antécédents personnels de dermatite des plis de flexion (fosses antécubitales, creux poplitée, face antérieure des chevilles, cou) et/ou des joues chez les enfants de moins de 10 ans.**
- 2- Antécédents personnels d'asthme ou de rhume des foins (ou antécédents de maladie atopique chez un parent au premier degré chez l'enfant de moins de 4 ans).**
- 3- Antécédents 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 au-dessous de 4 ans.**
- 5- Début des signes cutanés avant l'âge de 2 ans (critère utilisable chez les plus de 4 ans uniquement).**

## Annexe 4 : Fiche d'évaluation de l'indice SCORAD



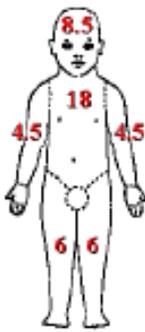
[Patient ID Label]

### Severity Scoring of Atopic Dermatitis Index (SCORAD)

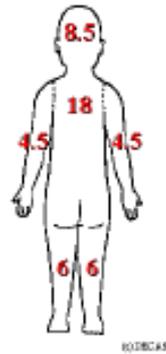
#### A. Extent

Work out a percentage of the BSA involved, is scored out of 100

Score



Use for children under 2 years



HO/DC/AS



For older children

HO/DC/VA

#### B. Intensity

Criteria	Absent	Mild (1)	Moderate (2)	Severe (3)
Erythema (Redness)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Papulation / Oedema (Swelling)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Oozing / Crusting	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Excoriation (Scratched)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lichenification (leathery)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dryness (ichthyosis)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Score

#### C. Subjective symptoms

Scored on a visual analogue scale from 0 – 10 where 0 is no symptoms and 10 is worst symptoms ever had, average for past three nights

Sleep loss 0 ————— 10

Irritability 0 ————— 10

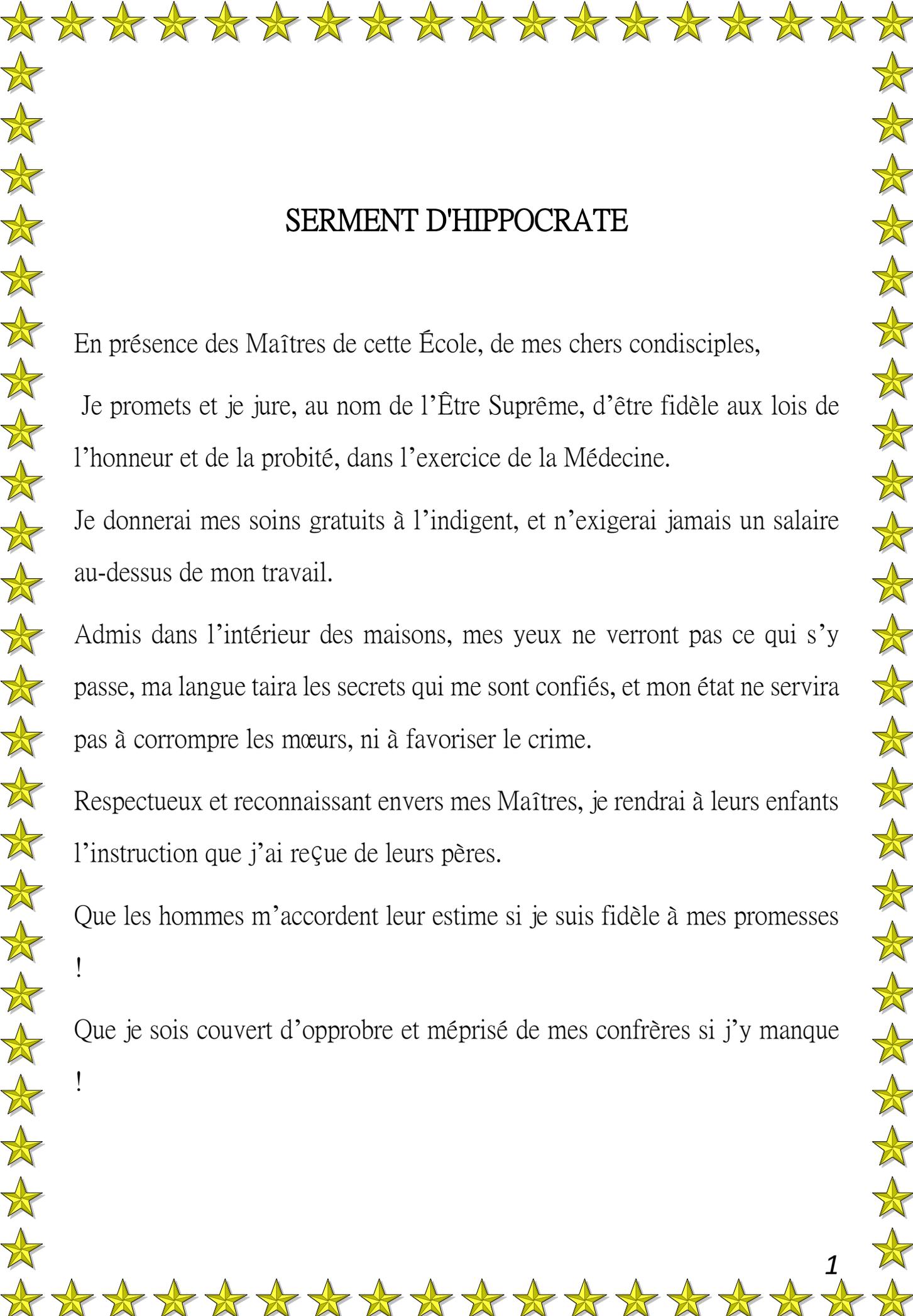
Score

Total SCORAD score  Score out of 103 Total Score

Mild eczema score < 25 Moderate eczema score >25 <50 Severe eczema score >50

**Annexe 5** : Protocole pour bien appliquer son émollient Fondation dermatite atopique, National Eczema society, Société Canadienne de l'Ec

- 1) Commencer par bien se laver les mains.
  - 2) Mettre suffisamment de crème dans sa main et la « chauffer » en se frottant les mains.
  - 3) Commencer par les joues en formant des cercles, continuer sur le menton sans oublier la moustache, le nez, le front, les paupières et derrière les oreilles.
  - 4) Passer ensuite au cou et à la nuque.
  - 5) Le ventre et les aisselles, le long des bras (extérieur et intérieur).
  - 6) Le long des jambes, de la cheville jusqu'au bassin. Insister au niveau de la cheville, hydrater également le dessus, le dessous du pied et entre les orteils.
  - 7) Ne pas oublier le dos.
- NB : l'émollient devrait être "lissé" sur la peau plutôt que frotté<sup>15</sup> (National Collaborating Centre for Women's and Children's Health, 2007).
- NB : les quantités d'émollients à utiliser par semaine sont estimées entre 150 et 200 g chez les jeunes enfants, et aux alentours de 500 g chez les adolescents et les adultes (Ring, et al., 2012)[40].



## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples,

Je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité, dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

## **PERMIS D'IMPRIMER**

---

## Résumé

**Introduction :** La DA est une maladie inflammatoire chronique d'origine multifactorielle plus répandue dans les pays industrialisés. Malgré sa progression, très peu de données sont disponibles sur l'épidémiologie de la DA dans les pays d'Afrique sub-saharienne. Nos objectifs étaient de décrire le phénotype épidémiologique de la DA à Ziguinchor, de décrire les phénotypes cliniques, les perspectives thérapeutiques et les modalités évolutives de la DA.

**Méthodologie :** Nous avons mené une étude rétrospective multicentrique au niveau des deux structures sanitaires : HPZ et au CHRZ sur une période de 05 ans. Nous avons inclus tous les patients ayant consultés pour une dermatite atopique.

**Résultats :** Nous avons recensé 243 cas de dermatite atopique soit une fréquence hospitalière de 1,92%. L'âge moyen de nos patients était de 18,26 ans. La DA était fréquemment associée à une manifestation atopique tel que l'asthme, rhinite allergique et la conjonctivite allergique. Le prurit était rapporté chez tous nos patients. Les lésions élémentaires les plus retrouvées étaient : l'aspect érythémateux squameux, la xérose cutanée, papules excoriés, vésicule ou suintement, la kératose pileaire, la lichénification et l'hyperpigmentation. Concernant la topographie des lésions, la face d'extension des membres était la plus fréquente (65,72%), suivie de l'atteinte des plis de flexion (40%), l'atteinte du tronc (39,1%), l'atteinte du visage (28,8%), des paumes et plantes (2,1%). On retrouvait 73,66% des patients qui utilisaient du parfum, 62,55% de lait de corps parfumé, 48,15% de déodorant, 51,8% avait un animal de compagnie, 46,9% avait des moquettes/tapis chez eux, 2,9% était alcoolique et 1,6% tabagique. La DA s'associait à d'autres dermatoses tel que l'intertrigo des plis (2,06), la teigne du cuir chevelu (1,64%), l'herpès circiné (1,64%), la dermite séborrhéique (1,23%) et l'acné (1,23%). Les complications les plus retrouvées : bactériennes (6,58%), parasitaires à type de gale (1,24%). Tous nos patients ont bénéficié d'une éducation thérapeutique, le traitement émollient a été prescrit chez 100% de nos patients, les dermocorticoïdes chez 99,2% et les antihistaminiques chez 96,30% des patients. Une évolution favorable a été notée chez 80,6% au premier mois, 67,27% au deuxième mois et 82,93% au troisième mois de nos patients. Par ailleurs, 5,1% de nos patients présentaient une évolution stationnaire, 14,4% de nos cas présentaient une évolution défavorable et 42,80% étaient perdus de vue. Il n'y a pas eu de décès.

**Conclusion :** La DA demeure une pathologie fréquente à Ziguinchor intéressant majoritairement les enfants. Les complications bactériennes et virales engagent le pronostic d'où la nécessité d'une prise en charge précoce, et une éducation thérapeutique des patients afin d'espacer les poussées.

**Mots-clés :** Dermatite atopique, Epidémiologie, Ziguinchor.

[dioufdemba93@gmail.com](mailto:dioufdemba93@gmail.com)

