

La dermatite atopique de l'enfant

Marc Pleimes, Peter Schmied-Grendelmeier, Lisa Weibel, Zurich
Traduction: Rudolf Schlaepfer, La Chaux-de-Fonds

Introduction

La dermatite atopique (DA) (synonymes: eczéma atopique, névrodermite, eczéma constitutionnel) est une maladie inflammatoire de la peau, accompagnée de prurit, à l'évolution chronique ou chroniquement récidivante, se manifestant plus fréquemment dans les familles avec d'autres maladies atopiques (asthme bronchique et/ou rhino-conjonctivite allergique). D'après des données datant de ces dernières années, elle prend son origine dans un dysfonctionnement, déterminé génétiquement, de la barrière épidermique et n'est pas à priori une maladie allergique.

La DA est une des maladies les plus fréquentes pendant l'enfance. Jusqu'à 20 % des enfants et 1–3 % des adultes sont atteints¹⁾. Certaines mutations de protéines structurales importantes de la peau (p.ex. filaggrine) sont déterminantes pour la gravité de la DA et sont associées à une disposition à l'atopie (asthme allergique, allergie aux cacahuètes) et à une plus grande fragilité vis à vis d'infections (herpès). Environ 10 % des personnes d'origine européenne sont porteurs hétérozygotes d'un gène déterminant une mutation «loss-of-function» de la filaggrine. La prévalence des mutations du gène codant la filaggrine chez les patients avec une DA se situe entre 20 et 50 %. Plus fréquentes sont les modifications du nombre de copies des portions chromosomiques codant la filaggrine et une expression réduite de la filaggrine est mise en évidence dans presque tous les cas de gravité moyenne à sévère de DA^{2), 3)}.

La diminution de filaggrine dans la peau est à l'origine d'une défectuosité de la barrière épidermique, à son tour cause d'une plus grande perte d'eau par la peau et d'une pénétration transcutanée accrue par des allergènes. La conséquence est une peau sèche et une propension aux réactions inflammatoires eczémateuses caractéristiques. D'autres déclencheurs (*tabl. 1*) peuvent aggraver l'eczéma mais ne sont pas à l'origine de la DA. L'évitement de ces facteurs peut améliorer mais ne guérit pour ainsi dire ja-

mais un eczéma. Les parents accrochent pourtant souvent leurs attentes diagnostiques et thérapeutiques au fait de trouver et éliminer un facteur précis et d'obtenir ainsi une guérison. Cela amène fréquemment à des régimes très restrictifs et nuisibles à la santé ou aux refus de vaccinations.

Vaccins

La fréquence de la DA est la même chez les enfants vaccinés et non vaccinés. La non vaccination infondée des enfants souffrant d'un eczéma les expose à un risque supplémentaire. Les enfants avec une DA sévère devraient au contraire bénéficier d'un plan de vaccination élargi, incluant la vaccination contre la varicelle dès l'âge de 12 mois (risque accru d'infections bactériennes de la peau et des tissus mous et prédisposition aux cicatrices suite au dysfonctionnement de la barrière cutanée). (OFSP: Plan de vaccination suisse 2012, recommandations pour des groupes/situations à risque: la vaccination contre la varicelle est recommandée dès l'âge de 12 mois pour les personnes non immunes souffrant d'un eczéma grave).

Présentation clinique

Pendant les premiers mois de vie, il est particulièrement difficile de différencier eczéma séborrhéique et eczéma atopique. Souvent les symptômes caractéristiques de la DA (notamment le prurit) n'apparaissent qu'après le troisième mois de vie. Chez le nourrisson la tête et le visage sont surtout

touchés (*fig. 1*). On observe souvent des eczémas suintants, parfois avec une surinfection bactérienne, des joues. Le tronc et le côté extenseur des extrémités peuvent être concernés (*fig. 2*). Au décours de la maladie les plis des grandes articulations seront atteints de préférence (*fig. 3*), d'autres parties du tronc, des extrémités et de la tête pouvant présenter de l'eczéma. Lorsque la DA persiste ou réapparaît chez l'adolescent et le jeune adulte, le cou et le visage ainsi que les mains et les pieds seront plutôt intéressés. Une variante de la DA, apparaissant chez environ 10–15 % des enfants, est l'eczéma atopique nummulaire (*fig. 4*). Les lésions nummulaires sont souvent plus résistantes au traitement que les eczémas typiques, étendus et plans.

Très tôt la peau à la barrière endommagée est colonisée par du staphylocoque doré (90–100 % des enfants avec une DA comparés à 20–25 % des enfants sains). Les toxines du staphylocoque aggravent directement l'eczéma. Surtout à la tête et chez les enfants très jeunes peuvent apparaître des eczémas suintants et impétiginisés et des pyodermies.

Diagnostic allergologique

Les investigations allergologiques ne sont en principe pas nécessaires chez l'enfant. Tout particulièrement chez le nourrisson allaité, elles n'ont généralement pas de conséquence pratique. Si l'eczéma régresse de façon satisfaisante sous un traitement de base optimal et un traitement spécifique temporaire, on peut également renoncer à d'autres examens de laboratoire.

Des recherches biologiques et allergologiques sont par contre indiquées en présence d'indices d'une allergie de type immédiat (œdème, urticaire ou vomissements après ingestion d'aliments ou contact avec un allergène) et d'un eczéma de gravité moyenne ou sévère nécessitant un traite-

Bactéries	Staphylocoques, streptocoques
Virus	Herpès, Poxvirus (molluscum contagiosum)
Levures	Malassezia furfur (eczéma head & neck type)
Allergies	Aliments, acariens, pollens etc.
Irritants	Savons, habits en laine etc.
Stress	Aggrave le prurit
Facteurs climatiques	Dessèchement de la peau, chaleur (aggrave le prurit), transpiration

Tableau 1: Facteurs déclencheurs possibles de l'eczéma.

ment anti-inflammatoire à long terme (IgE totaux, aux acariens et, selon l'âge, allergènes alimentaires ou environnementaux ou autres selon les données anamnestiques). Le dosage d'IgE pour les allergènes environnementaux (sx1) est indiquée lorsqu'on trouve des éléments anamnestiques, tels la saison pollinique ou hivernale (acariens) ou le contact avec des animaux domestiques, responsables d'une exacerbation de la DA. Les enfants atteints d'une DA et de la diathèse atopique associée ont un risque accru de développer, simultanément mais surtout plus tard, une allergie par inhalation (rhume des foins, asthme allergique) et/ou les allergies alimentaires parfois associées (p.ex. allergie croisée au pollen de bouleau et aux fruits à noyaux et pépins ou au céleri). Les enfants qui présentent une augmentation des IgE spécifiques contre des allergènes environnementaux devraient par ailleurs aussi bénéficier de conseils en vue du choix de leur future profession. Certaines professions, boulanger, fleuriste ou impliquant un contact régulier avec des animaux, sont inadaptées en raison du risque accru de développer une rhinite ou un asthme allergique.



Fig. 1: Nourrisson avec un eczéma de la joue.



Fig. 3: Eczéma des plis cutanés chez une fillette de 11 ans.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de la DA inclut, pendant l'enfance, les eczemas séborrhéiques (nourrissons surtout), la gale, les eczemas de contact, le psoriasis et l'histiocytose langerhansienne. Un déficit en zinc peut occasionner des lésions eczématiformes notamment péri-orificielles.

Traitement

Le but du traitement (tabl. 2) est de supprimer, autant que possible, les symptômes et de contrôler à long terme les poussées d'eczéma. Ce n'est qu'après la guérison de l'inflammation/eczéma que la barrière épidermique pourra être maintenue intacte de manière optimale au moyen d'un traitement de base. Une attitude proactive, se basant sur le leitmotiv «*no tolerance for eczema*», contribuera à un pronostic plus favorable en évitant la chronicisation de l'eczéma. Le traitement se base sur les principes suivants⁴⁾:

- Rétablissement de la barrière épidermique par un traitement de base adapté (nettoyage de la peau et soins reconstituants).



Fig. 2: Nourrisson avec eczéma du tronc, des plis cutanés et prurit marqué.



Fig. 4: Eczéma nummulaire, partiellement surinfecté.

- Prophylaxie et contrôle des surinfections cutanées au moyen d'un traitement de base adapté, incluant un nettoyage régulier de la peau et un traitement anti-inflammatoire topique (antiseptiques, si nécessaire antibiotiques et corticostéroïdes).
- Traitement anti-inflammatoire conséquent avec le but de guérir rapidement les flambées d'eczéma et d'en éviter les récurrences.

Traitement de base

Le traitement de base comprend des mesures de nettoyage de la peau et l'utilisation de produits de soins régénérateurs adaptés au stade et à la localisation de l'eczéma ainsi qu'à l'âge de l'enfant.

Plus l'enfant est jeune et plus le nettoyage et l'hydratation régulière de la peau par des bains tièdes quotidiens supplémentés avec une huile prend de l'importance. L'enfant plus âgé peut aussi bénéficier de douches avec des produits huileux ou régénérateurs (p.ex. syndets). Le bain et la douche ôtent les résidus de pommades et entravent une colonisation bactérienne inopportune de la peau. En outre l'absorption de substances appliquées localement est renforcée pendant les 10–15 minutes après le bain⁵⁾.

Lorsqu'il y a une tendance aux surinfections bactériennes, le bain ou la douche peuvent être complétés par une lotion antiseptique agréable à la peau. Une alternative est l'adjonction d'une antiseptique (p.ex. triclosan 1–2 %) aux produits de

Les «*synthetic detergents*» ou «*syndets*» sont des nettoyants moussants liquides constituant une alternative au savon pour la toilette. L'idée de leur fabrication remonte à la deuxième guerre mondiale, lorsque le général Mac Arthur demande aux chimistes américains de mettre au point une variété de savon pouvant mousser dans l'eau de mer, de façon à permettre aux GI's de se laver lors de leurs longues missions dans les îles du Pacifique. Sur le plan chimique, les surfactants synthétiques ont la même structure chimique que les savons naturels mais ils sont extraits du pétrole et ont l'avantage d'une grande variété de structures permettant de multiples associations en fonction des objectifs recherchés. Ces surfactants ont la capacité de nettoyer sur la peau à la fois les substances aqueuses (débris cellulaires, sueur...), et les substances grasses (sébum, micro-organismes...) avant d'être éliminés par l'eau de rinçage.

soins. Le produit qui sera utilisé pour les soins de base doit être choisi individuellement; on peut notamment adapter la teneur en lipides à la sécheresse de la peau. Les produits appliqués sur la peau devraient contenir le moins possible de parfums, d'agents de conservation et d'émulsifiants. Pour obtenir un effet hydratant supplémentaire on peut ajouter des substances telle la glycérine ou l'urée. L'urée peut provoquer, notamment chez les nourrissons et les petits enfants, une sensation de brûlure et de prurit passagers et n'est donc idéalement utilisé qu'à partir de l'âge préscolaire.

Traitement spécifique

Les corticostéroïdes topiques sont utilisés depuis plus de 50 ans pour le traitement de la DA et on dispose de très larges connaissances également en ce qui concerne leur sécurité. Les effets indésirables d'un traitement topique pratiqué correctement sont extrêmement rares et n'ont rien de commun avec les effets secondaires, connus

par les patients et/ou les parents, d'une corticothérapie par voie interne. L'apparition d'une atrophie cutanée, de vergetures ou d'une acné stéroïdienne peut pour ainsi dire toujours être évitée par une application correcte. Lors de la prescription de ces produits une «discussion cortisone» avec les parents est néanmoins inévitable. A cette occasion il faut évoquer:

- La différence entre corticothérapie systémique/topique.
- Les différentes classes (classe I la plus faible jusqu'à classe IV la plus forte) des préparations topiques (note: le pourcentage de concentration des corticoïdes topiques n'indique que la différence de l'intensité d'action d'une même substance et ne donne aucune indication sur le niveau d'activité des différents corticoïdes); l'avantage des «*soft steroids*» (corticoïdes non fluorés).
- Sécurité à long terme grâce à une expérience de plusieurs décennies.
- Importance et sécurité du traitement intermittent.

- Une stratégie thérapeutique proactive améliore le pronostic et évite une chronicisation de l'eczéma.

Pour le traitement local de la DA de l'enfant sont conseillés surtout les stéroïdes topiques des classes II et III. Une application une fois par jour est suffisante (formation d'un dépôt des corticoïdes dans la couche cornée), idéalement le soir après le bain. Pour les poussées aiguës de la DA on conseille un traitement intensif pendant cinq jours consécutifs suivis de deux jours de pause. Selon l'importance de l'eczéma ces cycles doivent être répétés plusieurs fois (2-4 fois). Une fois l'état de la peau amélioré, on pourra passer au traitement d'entretien qui consiste à appliquer des stéroïdes topiques deux à trois jours consécutifs par semaine sur les parties atteintes. Sauf pour les cas d'eczéma très discret guérissant en quelques jours, la corticothérapie ne devrait pas être interrompue de manière abrupte mais réduite progressivement, pour atteindre p.ex. une durée de

Traitement de base	1x par jour bain huileux (10 min, tiède), pour les enfants plus âgés en alternative douche avec huile ou syndet, 1-2x par jour Mesures antimicrobiennes supplémentaires surtout en cas d'eczéma généralisé Détergent antiseptique (p.ex. Procutoil®), à la fin du bain Additifs antiseptiques (p.ex. triclosan 1 % pour petits enfants, 2 % dès l'âge scolaire)
Lors de surinfection bactérienne (pas en cas de simple colonisation)	Traitement antibiotique systémique (p.ex. amoxicilline + acide clavulanique ou clindamycine en cas d'allergie à la pénicilline)
Traitement anti-inflammatoire spécifique	Corticoïdes topiques classe II p.ex. Emovate® pommade, Locoïd® lipocrème, Locoïd® scalp lotion Corticoïdes topiques classe III p.ex. Prednitop® pommade (admis le plus largement), Elocom® pommade (dès 6 mois, pour courte durée), Cutivate® pommade (dès 3 mois pour eczémas aigus, pour traitement proactif crème des 1 an) Traitement de l'eczéma aigu Corticoïdes topiques 1x par jour le soir après le bain sur TOUTES les parties atteintes pendant 5 jours consécutifs, suivis de 2 jours de pause (à répéter 2-4x si nécessaire). A éventuellement diluer lors du traitement d'une grande surface chez le nourrisson/petit enfant, p.ex. 1:1 dans une crème Traitement d'entretien Corticoïdes topiques deux (à trois) jours consécutifs, suivis de 4-5 jours de traitement de base seulement Traitement du visage, des parties génitales ou plis cutanés pendant > 1-2 semaines Inhibiteurs de la calcineurine topiques (Elidel® crème, Protopic® pommade 0.03 % et 0.1 %), en dessous de 2 ans utilisation off-label.
Traitement élargi (Centres spécialisés ou spécialistes expérimentés)	Photothérapie: dès 8 à 12 ans (UVB 311 nm, év. UVA-1) Systémique: azathioprine, cyclosporine A, corticostéroïdes systémiques (courte durée), méthotrexate, autres immunodépresseurs
Mise en évidence d'IgE spécifiques contre les acariens	Housses imperméables aux allergènes d'acariens (encasing), mesures visant à réduire les poussières
Immunothérapie spécifique (hypo-sensibilisation)	Surtout lors d'allergies des voies respiratoires associées à une sensibilisation prouvée (acariens, pollens)
Traitement adjuvant	Sous-vêtements/pyjama en fibres spéciales (p.ex. DermaSilk®), hydratation suffisante, éviter la chaleur excessive

Tableau 2: Traitement de la dermatite atopique.

traitement de deux jours par semaine (traitement d'entretien). Cette manière de procéder permet d'éviter l'effet rebond et une rechute de l'eczéma.

Nota bene: au début du traitement on choisira un corticoïde suffisamment puissant afin d'obtenir une guérison rapide et la réduction progressive pendant le traitement d'intervalle se fera avec la même préparation (ne pas changer pour un produit de classe plus faible).

En présence de poussées d'eczéma fréquentes le traitement d'intervalle peut être prolongé, dans le sens d'une approche proactive, pour plusieurs mois. Le but du traitement proactif est d'éviter de nouvelles poussées d'eczéma et d'obtenir une stabilisation à long terme et une guérison de l'eczéma.

Les **inhibiteurs de la calcineurine** freinent l'activation des cellules T et interviennent spécifiquement dans le processus inflammatoire de la DA. L'efficacité du picrolimus (Elidel® crème) et du tacrolimus (Protopic® pommade) a été prouvée chez l'enfant⁶. Elle se situe pour la crème Elidel® au niveau d'un corticoïde topique de classe I et pour la pommade Protopic® 0.1 % au niveau d'un corticoïde de classe II. Comparés à la corticothérapie topique, les inhibiteurs de la calcineurine, surtout lors d'une application prolongée, ne comportent pas de risque d'atrophie cutanée. Ils se prêtent donc tout particulièrement à une application sur des zones problématiques (visage, plis cutanés, région ano-génitale).

Les inhibiteurs de calcineurine peuvent être utilisés aussi de manière proactive. Ils sont admis dès l'âge de deux ans et, en principe, en tant que traitement de deuxième intention. En raison du risque accru d'effets secondaires de la corticothérapie topique, ces produits sont néanmoins indiqués pour le traitement à long terme des eczémats des paupières, des joues et péri-oraux chez le nourrisson et le petit enfant.

Une sensation de brûlure apparaissant quelques minutes après l'application représente l'effet indésirable principal, surtout lors d'un eczéma inflammatoire aigu, mais beaucoup plus rarement chez l'enfant que chez l'adulte. En présence d'un eczéma fortement inflammatoire il est donc conseillé de débiter par une brève corticothérapie topique. La conservation des inhibiteurs de calcineurine au réfrigérateur permet de diminuer l'effet de brûlure.

Les expériences actuelles ne permettent pas de confirmer, par des cas concrets, les

craintes d'un risque oncogène potentiel par l'application à long terme des inhibiteurs de calcineurine⁷. Pour tenir compte de l'effet immunosuppresseur supplémentaire par la combinaison avec une exposition aux rayons UV, ces préparations devraient être appliquées le soir et être accompagnées de mesures de protection antisolaire adéquates.

En raison de l'effet immunodépresseur sur les cellules T, les infections cutanées telles que l'infection à herpès simplex ou la présence de molluscum contagiosum ou de verrues à HPV représentent une contre-indication à l'application d'Elidel® ou Protopic®.

Mesures complémentaires

Le traitement de base peut être complété par l'utilisation de tissus spéciaux (Derma Silk®, un textile en soie à effet antimicrobien). Ceux-ci sont portés surtout la nuit ou comme sous-vêtements et contribuent à une meilleure protection de la peau, en réduisant la colonisation par des microorganismes et le prurit.

Le **prurit** peut être soulagé par des antihistaminiques. Les antihistaminiques à effet sédatif comme le dimétindène (Feniallerg®) ne seront utilisés que chez les nourrissons et/ou la nuit. Pour les enfants plus âgés, le jour, les antihistaminiques non sédatifs sont conseillés, p.ex. desloratadine (Aerius®, admis dès 6 mois) ou lévocétirizine (Xyzal®, admis dès 24 mois). Le prurit peut aussi être soulagé par l'adjonction d'un agent antiprurigineux (p.ex. polidocanol 5 %) dans les préparations de base.

Conclusions pratiques

La cause de la DA est une défaut génétique de la barrière cutanée. Plusieurs facteurs déclencheurs peuvent influencer l'intensité et la fréquence des poussées d'eczéma mais ne sont pas la cause de la maladie. Le traitement de base sert surtout à stabiliser durablement la barrière cutanée et à prévenir les flambées d'eczéma. Toute la surface du corps devrait être traitée, tout particulièrement aussi pendant les périodes asymptomatiques. Les atteintes inflammatoires de la peau exigent un traitement anti-inflammatoire adéquat (corticoïdes topiques et éventuellement inhibiteurs de la calcineurine). Nous disposons actuellement d'indices que le traitement précoce et proactif de l'eczéma, en rétablissant la

barrière cutanée, permet de limiter le développement d'allergies.

Les patients et leurs parents devraient apprendre à bien connaître la maladie. Pour répondre aux multiples questions touchant à l'alimentation et au traitement de la peau, outre les consultations chez le pédiatre familial de la dermatologie pédiatrique, des cours interdisciplinaires pour les enfants et parents concernés peuvent être utiles. Ces cours, proposés par des centres tels p.ex. aha.ch, centre d'allergie suisse, permettent non seulement un enseignement professionnel, mais aussi de profiter de l'échange avec d'autres personnes concernées.

Références

- 1) Ring J, Alomar A, Bieber T et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) part I and part II. J Eur Acad Dermatol Venereol 2012; 26: 1045–60 et 1176–93.
- 2) Irvine AD, McLean WH, Leung DY. Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases. N Engl J Med 2011; 365: 1315–27.
- 3) McLean WH, Irvine AD. Heritable filaggrin disorders: the paradigm of atopic dermatitis. J Invest Dermatol 2012; 132: E20–1.
- 4) Weibel L, Theiler M, Feldmeyer L. Hauterkrankungen des Säuglings. Pädiatrie up2date 2012; 07: 163–185.
- 5) Tilles G, Wallach D, Taieb A. Topical therapy of atopic dermatitis: controversies from Hippocrates to topical immunomodulators. J Am Acad Dermatol 2007; 56: 295–301.
- 6) Breuer K, Werfel T, Kapp A. Safety and efficacy of topical calcineurin inhibitors in the treatment of childhood atopic dermatitis. Am J Clin Dermatol 2005; 6: 65–77.
- 7) Czarnecka-Operacz M, Jenerowicz D. Topical calcineurin inhibitors in the treatment of atopic dermatitis – an update on safety issues. J Dtsch Dermatol Ges 2012; 10: 167–172.

Correspondance

Dr Marc Pleimes
Oberarzt Kinderdermatologie
Universitäts-Kinderkliniken Zürich
marc.pleimes@kispi.uzh.ch

Les auteurs certifient qu'aucun soutien financier ou autre conflit d'intérêt n'est lié à cet article.