

■ Revues générales

Dermatite atopique : et s'il existait une dermatite de contact surajoutée ?

RÉSUMÉ : La dermatite atopique est une dermatose inflammatoire chronique fréquente. Rencontrée surtout chez l'enfant, mais également chez l'adulte, elle évolue par poussées. Son diagnostic est aisé dans la plupart des cas et essentiellement basé sur des critères anamnestiques et cliniques.

Cependant, chez un nombre non négligeable de patients, d'autres dermatites (inflammatoires, métaboliques, infectieuses, liées à un déficit immunitaire, voire néoplasiques) peuvent donner le change et induire le clinicien en erreur.

D'autre part, il n'est pas exceptionnel que la dermatite atopique se complique d'une dermatite allergique de contact qui, très souvent, peut passer inaperçue en raison de critères sémiologiques très proches et/ou d'applications de corticoïdes locaux qui laissent souvent évoluer la sous-jacente de manière insidieuse et à bas bruit. Il convient également de souligner que le patient atteint de DA est fortement sujet au développement d'une dermatite irritative de contact, en particulier au visage et au dos des mains.



J. DUBOIS¹,

¹ CHUV Service de Dermatologie, LAUSANNE, Suisse.

² NIVELLES, Belgique.



D. TENNSTEDT²

La dermatite atopique (DA) ou eczéma atopique est une dermatose inflammatoire chronique, qui touche 10 à 20 % des enfants d'âge scolaire dans les pays développés. Le terme d'atopie regroupe la DA, l'asthme et la rhino-conjonctivite allergique.

La DA serait le résultat de l'interaction complexe de facteurs génétiques, immunologiques (dysfonctionnement de la réponse immunitaire innée et/ou adaptative, impliquant principalement la voie Th2) et environnementaux. L'hypothèse la plus séduisante actuellement suppose que le phénomène princeps serait une **altération de la fonction barrière de l'épiderme**, génétiquement déterminée et secondaire à une mutation d'un gène codant pour un des éléments constitutifs de la barrière cutanée (filaggrine et protéines du complexe de différenciation épidermique). Il en résulte une barrière cutanée altérée, permettant le passage

d'allergènes de l'environnement dont les pneumallergènes (acariens, pollen, poils d'animaux, etc.), avec sensibilisation et déclenchement de poussées d'eczéma. L'inflammation engendrée aggraverait elle-même les anomalies de la barrière cutanée, créant un cercle vicieux. L'éducation thérapeutique pour rompre ce cercle est primordiale.

Cette barrière cutanée altérée est responsable d'une peau sèche (xérotique) et plus sensible aux irritations et aux agressions extérieures.

■ Clinique [1-2] (fig. 1 et 2)

L'âge de début "classique" des symptômes de la dermatite atopique se situe vers 3 mois de vie (parfois un peu plus tôt), mais les lésions peuvent également débuter de manière différée. En revanche, lorsque celles-ci sont pré-

Revue générale



Fig. 1 : Bébé de 4 mois : dermatite atopique classique. Prurit considérable.

sentes à la naissance ou de façon très précoce, d'autres diagnostics devront être envisagés (ichtyoses, déficits immunitaires, dermatite séborrhéique, histiocytose langerhansienne, etc.) et ce d'autant plus si la clinique eczématiforme est sévère.

La DA évolue par phases de poussées et rémissions : les poussées étant plus fréquentes en hiver et favorisées, notamment, par tout facteur aggravant la sécheresse cutanée. L'évolution est imprévisible. Le plus souvent, elle disparaît dans l'enfance, mais dans 10 à 15 % des cas, elle persiste après la puberté. Plus rarement, la DA peut n'apparaître qu'à l'âge adulte, voire chez la personne âgée. Dans ce dernier cas, une biopsie cutanée est souvent recommandée afin d'éliminer avec certitude l'apparition éventuelle d'un lymphome cutané sous-jacent. Si le doute persiste, la répétition de biopsie avec comparaison de son antériorité et immunomarquages adéquats est vivement recommandée, car les maladies lymphoprolifératives cutanées (ex : mycosis fongoïde) peuvent parfois être difficiles à élucider dès le premier prélèvement.



Fig. 2 : Jeune fille de 8 ans : dermatite atopique classique. Accentuation aux creux des coudes.

Une bonne anamnèse et un examen clinique complet sont dès lors indispensables pour poser un diagnostic adéquat de DA.

Ce diagnostic est le plus souvent évident. Néanmoins, certains éléments cliniques doivent alerter le clinicien et permettre de le remettre en cause.

Les lésions aiguës d'eczéma sont caractérisées par des placards érythémato-squameux, suintants et puis croûteux, qui peuvent se surinfecter (impétiginisation fréquente, classiquement au *staphylococcus aureus*). Les lésions plus chroniques sont érythémato-squameuses et mal délimitées, et prennent parfois un aspect nummulaire. Le **prurit** est constant, et peut être insomniant et/ou diminuer nettement la qualité de vie.

Les localisations privilégiées de l'eczéma varient en fonction de l'âge.

Chez le nourrisson, les lésions d'eczéma sont souvent localisées sur visage, avec respect de la partie médiane (et de la pointe du nez), sur la face d'extension

des membres de façon symétrique, et/ou sur le tronc, avec respect de la zone des plis. Certains enfants ont des squames séborrhéiques du cuir chevelu ("croûtes de lait"). Ces croûtes de lait doivent être indolores, ou sinon aiguiller vers une suspicion d'histiocytose. À cet âge, la xérose cutanée n'est pas toujours présente.

Après 2 ans, la xérose cutanée est constante et les lésions sont volontiers localisées aux plis (coudes, genoux, cou) et au niveau de certaines zones "bastion" : mains, poignets, pieds, chevilles, fissures sous-auriculaires, mamelons. Le signe de Dennie-Morgan (double pli sous-palpébral) est fréquemment observé chez l'enfant.

Chez les enfants et adultes, la notion de chronicité et d'évolution par poussées restreint les possibilités diagnostiques.

Chez l'adulte, les localisations sont variables. Les mains peuvent être particulièrement touchées, de même que le visage (*head and neck dermatitis*) (fig. 3 à 5). Les lésions sont plus souvent lichénifiées (épaississement cutané consécutif au grattage). La possibilité d'une dermite irritative

Revue générale



Fig. 3 : Jeune fille de 18 ans : dermatite atopique classique localisée. À noter la localisation préférentielle "tête et cou".



Fig. 4 : Jeune homme de 18 ans : dermatite atopique classique généralisée. Accentuation "tête et cou".



Fig. 5 : Homme de 18 ans : dermatite atopique classique généralisée (fort grossissement de la fig. 4). À noter la présence d'une zone bastion aux mamelons.

de contact (DIC), soit primaire, soit surajoutée, doit aussi être prise en compte et reste classique, en particulier aux mains. Il faut toutefois rester prudent chez l'adulte, et ne pas hésiter à remettre en cause le diagnostic initial, afin de ne pas méconnaître un éventuel lymphome cutané (en particulier en cas d'érythrodermie).

Dans la majorité des cas, le diagnostic de DA est donc un diagnostic anamnestique et clinique [3-4] :

Un critère est obligatoire : dermatose prurigineuse (ou parents rapportant que l'enfant se gratte ou se frotte). Il doit être associé à minimum trois des critères suivants :

- antécédents personnels de dermatite des plis de flexion et/ou des joues chez les enfants de moins de 10 ans ;
- antécédents personnels d'asthme ou de rhinite allergique (ou antécédent de maladie atopique chez un parent au premier degré chez l'enfant de moins de 4 ans) ;
- antécédent de peau sèche généralisée au cours de la dernière année ;

- eczéma visible des grands plis (ou eczéma des joues, du front et des convexités des membres chez l'enfant en-dessous de 4 ans) ;
- début des signes cutanés avant l'âge de 2 ans (critère utilisable chez les plus de 4 ans uniquement).

En principe, aucun examen complémentaire n'est nécessaire en première intention. En cas de doutes diagnostiques (gale, psoriasis, néoplasie, toxi-dermie, etc.) et/ou de suspicion de déficit immunitaire associé comme le syndrome de Job-Buckley (**fig. 6**) ou encore de maladie héréditaire, des examens complémentaires spécifiques seront demandés [5-8].

Par ailleurs, une localisation inhabituelle des lésions d'eczéma, une mauvaise réponse aux traitements correctement appliqués, une cassure de la courbe de croissance staturo-pondérale, la survenue d'infections fréquentes, de pétéchies ou la présence de symptômes extracutanés devront amener le clinicien à réaliser des explorations complémen-



Fig. 6 : Fillette de 4 ans atteinte d'un syndrome de Job-Buckley associant une DA sévère à une hyper IgE et une anomalie de chimiotactisme des polynucléaires responsables d'infections récidivantes (pyodermites, sinusites et pneumonies).



Fig. 7 : Jeune fille de 10 ans : dermatite atopique classique. Zone bastion aux lèvres. À noter l'excoriation à la lèvre supérieure (tic d'arrachage lié au prurit).

taires à la recherche de complications, de comorbidités [9] et de facteurs aggravants de la DA (dermatite allergique de contact (DAC) et/ou dermatite irritative de contact surajoutée, corticophobie, etc.). Sans oublier qu'une zone bastion (**fig. 7**) doit toujours être réexaminée à chaque consultation, afin de ne pas méprendre un autre diagnostic pour de la DA. Par exemple, les patients avec un seul mamelon ou un lobe d'oreille atteint doivent attirer l'attention du clinicien pour ne pas manquer le diagnostic de lymphocytome borrélien.

Quand faut-il tester les patients atteints d'une DA ? [10-12]

Une bonne anamnèse et un examen clinique complet sont dès lors indispensables pour poser un diagnostic adéquat de dermatite atopique. Ce diagnostic est le plus souvent évident, mais certains éléments cliniques doivent alerter le clinicien et le mener à proposer la réalisation de tests épicutanés.

La place des tests épicutanés visant à déterminer l'existence d'une DAC soit primaire, soit surajoutée, est très importante. Cette possibilité ne peut être négligée dans le chef de tout clinicien, et ce, à chaque consultation.

La localisation et la chronologie des lésions permettent souvent à celui-ci de se diriger dans le "dédale" de la mise en évidence d'une sensibilisation de contact, tout en gardant à l'esprit qu'il

conviendra ensuite d'envisager et de discuter la pertinence des résultats des tests épicutanés.

Les signes évocateurs de DAC surajoutée à une DA sont les suivants :

– inefficacité, voire aggravation des lésions de DA malgré un traitement par corticostéroïdes topiques bien conduit et

surtout réalisé suivant les recommandations du praticien (en oubliant pas la corticophobie pas toujours avouée qui peut conduire au même résultat !). Ce critère en tant que tel devrait "imposer" la réalisation de tests épicutanés (émollients et autres cosmétiques, corticostéroïdes topiques, antibiotiques topiques, antiseptiques) (**fig. 8 à 12**) ;



Fig. 8 : Jeune garçon de 14 mois : dermatite atopique classique. Prurit considérable. Non-amélioration malgré l'application d'un corticoïde topique. DAC surajoutée au butyrate d'hydrocortisone.

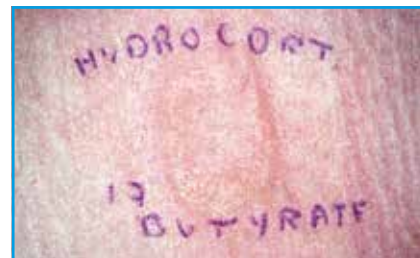


Fig. 9 : Jeune garçon de 14 mois : dermatite atopique classique. Prurit considérable. Non-amélioration malgré l'application d'un corticoïde topique. DAC surajoutée au butyrate d'hydrocortisone. Test épicutané positif. À noter l'effet bord caractéristique (même patient que **fig. 8**).



Fig. 10 : Jeune homme de 20 ans : dermatite atopique connue depuis "toujours". Aggravation récente à la suite de l'application d'une crème contenant du chloramphénicol.



Fig. 11 : Même patient que **fig. 10**. Fort grossissement et extension secondaire au visage.

Revue générale



Fig. 12 : Même patient que **fig. 10 et 11**. Test positif à la crème contenant le chloramphénicol ainsi qu'au chloramphénicol lui-même.

- survenue d'une récurrence de la DA peu après l'arrêt des applications d'un corticostéroïde topique (qu'il faut bien sûr distinguer d'un rebond lié au "sevrage") ;
- péjoration, voire une flambée généralisée de la DA lors d'un changement de thérapeutique locale : émollient, corticoïde topique, antibiothérapie locale ou huile essentielle (**fig. 13**) ;
- apparition subite de lésions eczématiformes sur des zones qui n'avaient jamais été atteintes auparavant : mains, pieds, visage, organes génitaux, cuir chevelu en particulier (topiques divers agissant par voie directe, aéroportée ou manuportée) ;
- survenue soudaine d'un prurit isolé (sans lésions visibles) au cuir chevelu ou aux conduits auditifs chez un atopique connu (produits à usage capillaire ou gouttes auriculaires) ;
- apparition ou exacerbation de lésions eczématiformes aux mains faisant suite à un apprentissage ou à un nouveau travail manuel (coiffure, esthétique, ongles, maçonnerie, industrie du plastique, industrie mécanique, etc.) ;
- survenue d'une chéilite ou d'une blépharite d'allure allergique ;
- aggravation ou extension d'une dermatite plantaire juvénile (au-delà des zones classiquement atteintes) (**fig. 14 à 17**) ;
- apparition d'une dysidrose ou d'un eczéma dysidrosique (mains et/ou pieds) ;
- survenue, chez un atopique connu, de lésions à la suite d'un contact "évident" : nickel d'une ceinture (**fig. 18 et 19**) ou d'un bouton de jeans, huile essentielle ou parfums appliqués à l'endroit du développement de la dermatite.

POINTS FORTS

- Le diagnostic de DA est essentiellement anamnestique et clinique.
- D'autres diagnostics doivent être évoqués s'il existe des signes atypiques.
- Il est impératif de proposer des tests épicutanés :
 - en cas de non-réponse thérapeutique (après s'être assuré.e de l'absence de corticophobie) ;
 - en cas de lésions situées en dehors des zones classiques de DA ;
 - en cas de péjoration ou de récurrence de la dermatite atopique après application d'un nouveau traitement topique ;
 - en cas de prurit isolé et localisé chez un atopique connu.
- La pertinence d'un test positif doit systématiquement être évaluée et discutée.
- Chez tout patient atteint de DA, il convient d'éviter autant que possible les principaux topiques sensibilisants (parfums, huiles essentielles, certains conservateurs, lanoline, etc.). En effet, on ne naît pas allergique, on le devient. L'objectif est de limiter la possible sensibilisation à ces produits particulièrement allergisants.
- Les corticoïdes locaux peuvent être responsables d'une non-amélioration, voire d'une aggravation de la DA.



Fig. 13 : Jeune fille de 14 ans : dermatite atopique à type d'eczéma nummulaire. Aggravation et extension des lésions après application d'une crème "home made", contenant une huile essentielle à base de lavande.

Revue générale



Fig. 14: Garçon de 9 ans atteint depuis plusieurs années de dermatite plantaire juvénile.



Fig. 15: Garçon de 9 ans atteint depuis plusieurs années de dermatite plantaire juvénile. Aggravation soudaine aux dos des pieds de lésions eczémateuses à type de DAC. Même patient que **fig. 14**.



Fig. 16: Garçon de 9 ans (même patient que **fig. 14** et **15**). Aggravation soudaine aux dos des pieds de lésions eczémateuses à type de DAC suite au port de sandalettes en cuir.



Fig. 17: Garçon de 9 ans (même patient que **fig. 14**, **15** et **16**). Aggravation soudaine aux dos des pieds de lésions eczémateuses à type de DAC à la suite du port de sandalettes en cuir. Test positif au bichromate de potassium.



Fig. 18: Homme de 27 ans: dermatite atopique connue depuis "toujours". Aggravation récente: DAC aiguë sur l'abdomen.



Fig. 19: Homme de 27 ans: dermatite atopique connue depuis "toujours". Aggravation récente: DAC aiguë sur l'abdomen. Test positif au nickel. Test positif à la diméthylglyoxime sur la boucle de ceinture.

Les allergènes cutanés les plus fréquemment mis en évidence chez le patient atopique sont par ordre décroissant: le nickel (comme au sein de la population générale, tout en gardant à l'esprit que les tests épicutanés aux métaux réalisés chez les atopiques peuvent provoquer des réactions irritatives et/ou pustuleuses qu'il conviendra de ne pas confondre avec une réaction allergique de contact), le bichromate de potassium, la fragrance mix, le baume du Pérou (**fig. 20 à 22**),



Fig. 21: Même patient que **fig. 20**. Fort grossissement. Aggravation récente: DAC aiguë sur la partie haute du corps, aspect de "head and neck dermatitis". Tests positifs à la fragrance mix et au baume du Pérou.



Fig. 20: Homme de 27 ans: dermatite atopique connue depuis "toujours". Aggravation récente: DAC aiguë sur la partie haute du corps (aspect de "head and neck dermatitis"). Tests positifs à la fragrance mix et au baume du Pérou.

le cobalt, les corticostéroïdes à usage topique [13], la lanoline, la colophane, la paraphénylène diamine, les colorants textiles [14], ainsi que de multiples conservateurs (isothiazolinones en particulier [15]) (**fig. 23**).

En dehors de la batterie standard à appliquer systématiquement (à l'exception des tout petits enfants), il est indispensable de tester les multiples topiques médicamenteux et cosmétiques utilisés par les patients atopiques (en particulier

les émoullients), sans oublier les huiles essentielles qui ne sont pas toujours mentionnées [16-18].

Il peut aussi être très utile de tester la batterie des corticoïdes, en gardant à l'esprit qu'une lecture tardive au 5^e et 10^e jour est hautement recommandée (un effet bord ou "edge effect" est souvent mis en évidence lors de la lecture des tests) (**fig. 9**).

Chez le patient atteint de dermatite atopique, la lecture des tests épicutanés peut se révéler délicate à interpréter (diagnostic différentiel entre DAC et DIC).

La place des tests d'allergie alimentaire (prick tests, RAST) est limitée à quelques situations :

- DA sévère persistante, non améliorée par la réalisation adéquate de soins locaux adaptés. Stagnation ou cassure de la courbe de croissance staturo-pondérale, symptômes digestifs ;
- symptômes évocateurs d'hypersensibilité immédiate à un aliment (urticaire, vomissements, dyspnée, voire choc anaphylactique, dans les minutes suivant le contact ou l'ingestion de l'aliment ;
- œdème et érythème péri-buccal (syndrome oral de Lessof), apparaissant après l'ingestion de certains aliments (divers végétaux et lait de vache en particulier) (**fig. 24**).

BIBLIOGRAPHIE

1. LANGAN SM, WILLIAMS H. Clinical features and diagnostic criteria of atopic dermatitis. In: Irvine AD, Hoeger PH, Yan AC, eds. *Harper's Textbook of Pediatric Dermatology*. New York: Wiley-Blackwell, 2011: 28.1-28.19.
2. LANGAN SM, WIRVINE AD, WEIDINGER S. Atopic Dermatitis. *Lancet*, 2020;396:34-60.
3. WILLIAMS HC, BURNEY PG, HAY RJ *et al*. The U.K. Working party's diagnostic criteria for atopic dermatitis. Derivation of a minimum set of discriminators for atopic dermatitis? *Br J Dermatol*, 1994;131:383-396.
4. WILLIAMS HC *et al*. Validation of the UK diagnostic criteria for atopic dermatitis in a population setting. *UK Diagnostic*



Fig. 22 : Même patient que **fig. 20 et 21**. Tests positifs à la fragrance mix et au baume du Pérou (contenus dans son baume après rasage).



Fig. 23 : Femme de 27 ans connue pour dermatite atopique depuis son enfance. Apparition d'une DAC depuis applications d'une crème émoulliente achetée sur internet. Test positif à la méthylisothiazolinone (contenue dans cette crème).



Fig. 24 : Bébé de 13 mois atteint d'un syndrome oral de Lessof (œdème et érythème après ingestion de lait de vache). Prick test positif.

Revue générale

- Criteria for atopic dermatitis working Party. *Br J Dermatol*, 1996;135:12-17.
5. ROEDIGER B, SCHLAPBACH C. T cells in the skin: Lymphoma and inflammatory skin disease. *J Allergy Clin Immunol*, 2022;149:1179-1184.
 6. MORTZ CG, BROCKOW K, BINDSLEV-JENSEN C *et al*. It looks like childhood eczema but is it? *Clin Exp Allergy*, 2019;49:744-753.
 7. SIEGFRIED EC, HEBERT AA. Diagnosis of atopic dermatitis: mimics, overlaps, and Complications. *J Clin Med*, 2015;4:884-917.
 8. RAISON-PEYRON N. S'agit-il toujours d'une dermatite atopique? In: *Progrès en Dermato-Allergologie Anvers eds. John Libbey*, 2022; pp.109-103.
 9. THYSSSEN JP, HALLING AS, SCHMID-GRENDELMEIER P *et al*. Comorbidities of atopic dermatitis. What does the evidence say? *J Allergy Clin Immunol*, 2023;151:11-62.
 10. LUBBES S, RUSTEMEYER T, SILLEVIS-SMITT JH *et al*. Contact sensitization in Dutch children and adolescents with and without atopic dermatitis - a retrospective analysis. *Contact Dermatitis*, 2017;76:151-159.
 11. MAILHOL C, LAUWERS-CANCES V, RANCÉ F *et al*. Prevalence and risk factors for allergic contact dermatitis to topical treatment in atopic dermatitis: a study in 641 children. *Allergy*, 2009;64:801-806.
 12. SPIEWAK R. Contact dermatitis in atopic individuals. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*, 2012;12:491-497.
 13. BAECK M. Dermatite atopique et allergie aux corticoïdes In: *Progrès en Dermato-Allergologie Nantes eds. John Libbey*, 2021; pp.103-110.
 14. MOHAMOUD AA, ANDERSEN F. Allergic contact dermatitis caused by textile dyes mimicking atopic dermatitis. *Contact Dermatitis*, 2017;76:119-120.
 15. AERTS O, CATTART N, LAMBERT J *et al*. Airborne and systemic dermatitis, mimicking atopic dermatitis, caused by methylisothiazolinone in a young child. *Contact Dermatitis*, 2013;68:250-251.
 16. MILPIED-HOMSI B. Sensibilisation aux topiques médicamenteux au cours de la dermatite atopique. In: *Progrès en Dermato-Allergologie Bâle eds. John Libbey*, 1996; pp.55-63.
 17. GIORDANO-LABADIE F. Les traitements locaux de l'eczéma atopique chez l'enfant sont-ils sensibilisants? In: *Progrès en Dermato-Allergologie Strasbourg eds. John Libbey*, 2010; pp.51-58.
 18. SERGOYNNE L, MERTENS M, DENDOOVEN E *et al*. Allergic contact dermatitis, mimicking atopic dermatitis associated with the use of essential oils in "home made" cosmetics and aromatherapy diffusers. *Contact Dermatitis*, 2020;83:311-313.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.