Dermatite atopique

S. A. Büchner

Introduction

La dermatite atopique (Neurodermitis atopica, eczéma atopique, eczéma constitutionnel chronique) est une dermatose chronique ou inflammatoire récidivante chronique, qui se manifeste par des foyers érythémateux papuleux démangeants. La dermatite atopique fait partie du groupe des maladies atopiques, au même titre que la rhinoconjonctivite allergique et que l'asthme bronchique allergique. Le concept «d'atopie» désigne une hypersensibilité génétiquement déterminée de la peau et des muqueuses à des facteurs environnementaux des genres les plus divers, en association avec une formation accrue d'IgE et/ou une réactivité non-spécifique transformée. D'après les critères de diagnostic de la dermatose atopique selon Hanifin et Rajka, quatre caractéristiques principales sont significatives pour la pose du diagnostic: un prurit, une morphologie typiquement eczémateuse, des eczémas des plis de flexion chez les adultes, l'affection du visage et des faces d'extension des membres chez les nourrissons et les enfants, une évolution chronique récidivante et une anamnèse personnelle et familiale de maladies atopiques [1] (tab. 1). Une disposition génétique de nature polygénétique est à l'origine de la dermatite atopique. Chez les jumeaux monozygotes, il existe une concordance de 85% pour une dermatite atopique, elle est de 21% chez les jumeaux dizygotes [2].

La probabilité de la maladie est estimée à 30% chez les enfants dont un parent est atopique. Elle est nettement plus élevée si les deux parents sont atopiques et atteint alors 70%. De nombreux facteurs de déclenchement non-spécifiques et spécifiques jouent un rôle important dans la genèse de la dermatite atopique. La pathogénèse de la dermatite atopique est de nature complexe. Le concept de pathogénèse comprend une série de mécanismes qui font l'objet de recherches intensives. Ces recherches comprennent l'équilibre des cellules T-auxilaires-1 TH1/TH2 repoussée au profit des cellules T-auxiliaires-2 (TH2), l'augmentation de la synthèse de l'IgE, la présence de récepteurs IgE à la surface des cellules de Langerhans, les mécanismes de l'activation des cellules T induits par les superantigènes staphylocciques et la perturbation de la fonction de barrière de la couche cornée [1]. Dans la pathogénèse immunologique, la formation de transformations cutanées eczémateuses est la conséquence d'une activation séquentielle de cellules TH2 et TH1 [3]. La prévalence de la dermatite atopique a nettement augmenté au cours de ces dernières années. La prévalence cumulative chez les enfants se situe aujourd'hui à environ 10%. Jusqu'à 60% des patients souffrant de dermatite atopique souffrent d'asthme bronchique allergique dans leur jeunesse et à l'âge adulte.

Tableau 1.
Critères de diagnostic de la dermatite atopique selon Hanifin und Rajka.

Critères majeurs (3 au minimum)
Prurit
Morphologie eczémateuse typique et répartition des eczémas des plis de flexion chez l'adulte, affection du visage et des faces d'extension extérieures chez le nourrisson et l'enfant en bas âge
Evolution chronique ou chronique récidivante
Anamnèse propre ou familiale favorable à l'atopie (asthme bronchique, rhinoconjonctivite allergique, dermatite atopique)
Critères mineurs (3 au minimum)
Xérose
Tests cutanés de type immédiat positifs
Taux plasmatique d'IgE augmenté
Tendance à des infections cutanées (*Staphylococcus aureus*, Herpes simplex)
Ichthyosis, hyperlinéarité palmaire
Eczéma chronique du pied (atopic feet)
Eczéma chronique de la main
Signe de Hertoghe (éclaircissement des sourcils latéraux)
Double ride palpébrale (Dennie-Morgan)
Eczéma mamillaire
Chéilite
Pityriasis alba
Intolérance aux produits alimentaires
Intolérance à la laine
Démangeaisons à la sudation
Dermographisme blanc

Genèse étiologique et pathologique

Du point de vue pathophysiologique, la dermatite atopique peut être classée en trois types. Le «type intrinsèque» se distingue par l'absence d'allergie respiratoire et la formation spécifique d'IgE. Le «type extrinsèque» présente une sensibilisation à des allergènes environnementaux et se distingue par des valeurs plasmatiques d'IgE augmentées. Les deux premières formes de la dermatite atopique représentent environ

Correspondance:
Prof. Dr Stanislaw A. Büchner
Dermatologische Universitätsklinik
Kantonsspital Basel
Petersgraben 4
CH-4031 Basel

40% de tous les cas. Le «type mixte» de la dermatite atopique est obligatoirement associé à une allergie respiratoire et à une production accrue d'IgE. Les lymphocytes T jouent un rôle central dans la pathogenèse de la dermatite atopique. La population cellulaire de CD4+ peut être divisée en deux sous-groupes fonctionnels sur la base de profils caractéristiques de la production de cytokines. Les cellules TH1 synthétisent principalement les cytokines marqueuses Interleukine-2 (IL-2) et Interféron-γ (IFN-γ), tandis que les cellules TH2 produisent entre autres IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 et IL-13. Les cellules TH2 produisent en premier lieu des réponses immunologiques humorales. Les cellules TH2 dominent dans la phase inflammatoire aiguë de la dermatite atopique. La synthèse de l'IgE induite par IL-4 et IL-13 et la prolifération et la maturation des granulocytes éosinophiles activés par IL-5 sont caractéristiques de la réaction immunologique induite par les TH2. La phase chronique de la dermatite atopique, par contre, se distingue par une prédominance de la réponse TH1 avec expression augmentée d'IFN-γ. Le modèle TH1 est associé à une réaction immunologique cellulaire de type tardif et se trouve en accord avec les morphismes eczémateux dans la dermatite atopique. IL-4 n'est pas seulement la cytokine décisive pour l'induction de la synthèse de l'IgE. Elle inhibe aussi la génération de cellules TH1. La synthèse de l'IgE et la prolifération des TH2 sont par contre inhibées par IFN-γ, alors que la croissance cellulaire des TH1 est favorisée [3, 5].

Figure 1.
Dermatite atopique chez le nourrisson (croûte de lait).

On sait depuis longtemps qu'il existe une relation entre l'exposition à des allergènes d'inhalation (acariens des poussières domestiques, pollens, moisissures) et l'aggravation de la dermatite atopique. Les aéroallergènes sont considérés par de nombreux patients comme les déclencheurs de la dermatite atopique. Chez 30 à 50% des patients, une réaction eczémateuse peut être constatée à l'aide du test épicutané à base d'aéroallergènes. Les patients atteints de dermatite atopique présentent souvent un taux plasmatique d'IgE spécifique à l'allergène des acariens des poussières domestiques. On trouve dans la peau de patients souffrant de dermatite atopique, à la surface des cellules de Langerhans, des récepteurs Fc-IgE de faible affinité (FcεRII) et d'affinité élevée (FcεRI), qui lient les allergènes d'inhalation et présentent des cellules T spécifiques des allergènes [5].
On admet aujourd'hui que la présence d'IgE spécifique des allergènes est indispensable pour la présentation d'allergènes environnementaux multimolécullaires. Une colonisation de la peau lésée par *Staphylococcus aureus* peut être prouvée chez plus de 90% des patients. Les entérotoxines des staphylocoques A et B et la toxine-1 (syndrome de choc toxique toxine-1) sont des protéines, appelées superantigènes, qui sont produites par *Staphylococcus aureus*. L'interaction du superantigène avec les molécules de classe HLA-II conduit à une activation des cellules T avec certaines chaînes Vβ et favorise ainsi l'infiltration de cellules T dans la peau. La synthèse de l'IgE est en outre augmentée par l'intermédiaire d'une activation des cellules B polyclonales dépendante des cellules T. La plupart des patients souffrant de dermatite atopique développent des anticorps spécifiques de l'IgE contre la toxine des staphylocoques. Une corrélation entre la présence de l'anti-superantigène-IgE et le degré de gravité de la dermatite atopique est bien documenté [5, 6].

Manifestations cliniques

La dermatite atopique présente par phases, à des âges différents, des manifestations diverses de la maladie. Trois stades de la maladie peuvent être distingués. La phase infantile (eczéma atopique du nourrisson) commence généralement avant le troisième mois et est caractérisée par un tableau exsudatif et eczémateux. On trouve des érythèmes avec vésicules papulaires, qui démangent fortement et conduisent par grattage à des manifestations cutanées suintantes avec croûtes et érosions (croûte de lait). Les lésions apparaissent d'abord sur les côtés des joues et sur la partie chevelue du crâne (fig. 1). Au fil de l'évolution de la maladie, les foyers peuvent s'étendre à tout le visage,

Figure 2.
Dermatite atopique chez l'enfant.

Figure 3.
Dermatite atopique chez l'adulte. Eczéma des plis de flexionavec lichénification.

Figure 4.
Eczéma atopique rhagadiforme du pied (atopic feet).

au buste et aux faces d'extension des extrémités. En règle générale, la région des couches demeure largement épargnée. Cette phase de la dermatite atopique se caractérise aussi par un caractère chronique ou chronique récidivant. Chez 50% des patients, les manifestations cutanées guérissent spontanément jusqu'à la deuxième année de vie.

La dermatite atopique de l'enfant se manifeste chez les enfants âgés de deux à douze ans et se caractérise par un morphisme papuleux croissant des manifestations cutanées. Celles-ci se trouvent localisées de préférence dans la zone des plis de flexion des genoux, des coudes, sur le cou et sur la nuque, sur le visage, ainsi que sur le dos des mains et des pieds. Des foyers eczémateux avec érythèmes infiltrants, papules et excoriations déterminent le tableau clinique (fig. 2). Les démangeaisons sont le symptôme dominant. Les formes localisées minimales de la dermatite atopique sont fréquentes chez le petit enfant et l'enfant en âge de scolarité. Des transformations hyperkératotiques et rhagadiformes sur les bouts des doigts et des orteils (eczémas des extrémités des doigts, pulpite sèche, atopic winter feet), Cheilitis sicca, des rhagades des amorces des lobes de l'oreille et des eczémas des paupières sont à citer également (fig. 4). Une guérison spontanée peut avoir lieu chez une partie des patients au cours de l'adolescence, mais l'évolution de la maladie peut également présenter un caractère récidivant chronique, des rémissions de durées plus ou moins longues, et se poursuivre à l'âge adulte. Dans la phase de la dermatite atopique de l'âge adulte, des transformations inflammatoires chroniques avec papules du côté des plis de flexion des extrémités, en particulier dans les zones des grands plis de flexion, sur le dos des mains, sur le visage mais également sur le buste occupent le premier plan (fig. 3). La peau présente un épaississement d'origine inflammatoire avec structure plus grossière de la peau (lichénification). Par la démangeaison et le fait de frictionner et de gratter en permanence se forment des excoriations avec croûtes hémorragiques. A l'âge adulte, de plus nombreuses formes localisées de la maladie peuvent se présenter en cas de développement relativement faible de celle-ci. Un eczéma atopique chronique de la main peut en être quelque fois la seule manifestation. En ce qui concerne l'évolution de la dermatite atopique, on peut admettre, sur la base des indications les plus récentes publiées dans la littérature, que pour 60% des patients affectés dans leur enfance, on constate un recul des manifestations de la maladie pendant l'adolescence. En ce qui concerne la persistance de la maladie, une manifestation précoce de celle-ci, une forme d'évolution grave et une allergie respiratoire associée doivent être considérées comme défavorables du point de vue du pronostic [1, 7].

Complications

Les patients souffrant de dermatite atopique sont particulièrement sensibles aux infections cutanées par bactéries (*Staphylococcus aureus*) et virus [7]. Des surinfections par *Staphylococcus aureus* conduisent à la formation de croûtes jaunes de type impétigo, qui se développent particulièrement souvent à l'âge du nourrisson et du petit enfant dans le domaine

de manifestations érosives et suintantes. On observe également souvent une lymphadénopathie. L'«eczema herpeticatum» intervient aussi bien en tant qu'infection primaire que secondaire avec virus herpes simplex. La transmission de l'agent pathogène se fait par auto-inoculation ou hétéro-inoculation. Cliniquement parlant, on trouve de petites vésicules multiples et herpétiformes, qui éclatent en laissant des érosions hémorragiques (fig. 5). En cas d'affection étendue, la maladie peut s'accompagner de manifestations générales graves. La kératite herpétique est une complication très crainte.
Molluscum contagiosum est particulièrement fréquente chez les enfants souffrant de dermatite atopique.

Facteurs de déclenchement

L'expérience clinique montre que différents facteurs de déclenchement jouent un rôle important dans la genèse et l'entretien de la dermatite atopique. Même si ces facteurs individuels de déclenchement ne représentent pas la cause exclusive de la maladie, leur élimination conduit souvent à une amélioration de l'évolution de cette maladie.

Substances irritantes. Les patients souffrant de dermatite atopique se distinguent par une sensibilité nettement accrue de la peau et réagissent de manière plus forte aux influences exogènes, en particulier aux stimulants toxiques chimiques. Parmi les substances irritantes les plus fréquentes, on trouve les détergeants et les solvants des matières grasses. Ceux-ci dissolvent les lipides de la couche cornée et conduisent à un empêchement renforcé de la fonction de barrière de l'épiderme.

Figure 5.
Eczema herpeticatum.

Agents pathogènes microbiens. La signification de la surinfection par les *Staphylococcus aureus* est confirmée par l'observation clinique selon laquelle une grande partie des patients réagissent positivement à une thérapie antibiotique. De récents résultats d'examens indiquent que la manifestation respectivement le déclenchement d'une nouvelle poussée de dermatite atopique peut être provoqué par les superantigènes produits par ces bactéries [5, 7].

Aéroallergènes. Parmi diverses influences de l'environnement, les aéroallergènes semblent jouer un rôle important chez une partie des patients atteints de dermatite atopique en tant que facteurs de provocation. Les acariens des poussières domestiques, les allergènes des pollens et des animaux domestiques font partie des facteurs déclenchants cliniquement significatifs. Ce fait est corroboré par des résultats montrant que de nombreux patients présentent une aggravation de leurs transformations cutanées après un contact avec des aéroallergènes, et en particulier avec les acariens des poussières domestiques. Il est possible de provoquer des réactions cutanées eczémateuses par l'intermédiaire du test épicutané à l'aide d'aéroallergènes (test de l'atopie par patches autocollants) chez 30 à 70% de ces patients [8]. Chez les patients avec anamnèse d'indication, caractérisés cliniquement par la localisation des eczémas sur les zones non couvertes par des vêtements, le test de l'atopie par patches autocollants peut fournir de précieuses indications diagnostiques. Si une sensibilisation aux acariens des poussières domestiques est constatée, on peut réduire le contact cutané à l'aide de housses étanches aux acariens et aux allergènes pour les matelas, les couvertures/duvets et les coussins, et atteindre ainsi une amélioration de la dermatite atopique.

Produits alimentaires. On peut considérer aujourd'hui comme largement assuré que certains produits alimentaires jouent un rôle significatif en matière de déclenchement et d'entretien de la dermatite atopique, surtout à l'âge du nourrisson et du petit enfant. Parmi les produits les plus fréquemment incriminés se trouvent le lait, les œufs, les noix, le poisson et les céréales [5]. Mais les agents de conservation et les colorants peuvent eux aussi contribuer à une aggravation de la dermatite atopique, dans le sens d'une pseudoallergie. Du point de vue clinique, les allergies aux produits alimentaires se manifestent sous la forme de réaction de type

immédiat induite par l'IgE (démangeaison, urticaire, asthme, diarrhée) ou comme exacerbation de la dermatite atopique avec prurit intense après 6 à 14 heures dans le sens d'une réaction tardive. Les mesures diagnostiques en cas de présomption d'allergie aux produits alimentaires comprennent, en plus d'une anamnèse méticuleuse, des tests de Prick, la détermination des IgE spécifiques dans le plasma et des tests de provocation [8]. Les tests de provocation oraux devraient être réalisés en clinique, dans la mesure où le risque de symptômes cardio-vasculaires ou respiratoires ne peut être exclu et exige une surveillance stationnaire.

Thérapie

Thérapie de base. La thérapie de base associée en cas de dermatite atopique comprend l'utilisation régulière de bains d'huile et de produits d'application externe graissants et exemptes de substances actives. La peau sèche et sensible du patient atopique est la conséquence de la perturbation de la fonction de barrière de la couche cornée. Les signes les plus importants de ce trouble de la fonction de barrière sont une augmentation de la perte d'eau transépidermale, une perméabilité accrue et une rugosité augmentée de la peau. L'objectif thérapeutique essentiel de la thérapie de base est la restauration de la fonction perturbée de barrière, le prolongement des intervalles sans manifestations, le soulagement du prurit et l'économie de glucocorticoïdes topiques. Comme médicaments thérapeutiques de base, on utilise de préférence des émulsions de type huile-dans-eau (lotions hydriques, crème hydrophile) et eau-dans-huile (lipolotion, crème lipophile). Lors du choix du véhicule, il faut également tenir compte de l'acuité de la dermatite atopique et de l'irritabilité individuelle de la peau. L'adjonction d'urée est favorable, qui possède une bonne action hydratante et peut en outre exercer une influence sur la barrière de la couche cornée. Ce sont précisément les préparations externes contenant de l'urée et graissantes qui ont permis d'obtenir de bons résultats dans le traitement à intervalles de la dermatite atopique. Les bains d'huile conviennent également pour soulager les démangeaisons et pour l'apport de matières grasses. Les bains d'huile avec formation de fine couche de corps gras à la surface de l'eau peuvent être particulièrement recommandés pour une utilisation en cas de dermatite allergique, qui ne contiennent par d'émulsifiants et présentent un effet graissant très marqué.

Glucocorticoïdes topiques. Dans le cas de transformations cutanées eczémateuses, les stéroïdes aux glucocorticoïdes topiques sont les médicaments du premier choix. En règle générale, les stéroïdes locaux des classes II et III ne devraient être utilisés que sur de courtes périodes. En cas d'utilisation de longue durée et à l'âge du petit enfant, il convient de donner la préférence aux glucocorticoïdes de faible action des classes I et II. Un application de corticoïde une fois par jour suffit en règle générale à cause de l'effet de dépôt. Le stéroïde local est utilisé depuis le début, en alternance avec un produit graissant d'application externe. Dans ce contexte, le stéroide local peut être administré aussi à des intervalles d'un à trois jours, tandis que le traitement est réalisé avec une préparation de base appropriée dans l'intervalle exempt de stéroïde (thérapie à intervalles). Dans la thérapie par paliers, un stéroïde de classe III est utilisé en phase initiale. Après une semaine au plus tard, on passe à un stéroïde local de classe II, et après une semaine supplémentaire, à un médicament de classe I. Ce schéma de traitement permet une économie de corticostéroïdes et une diminution des effets secondaires indésirables. L'introduction de nouveaux glucocorticoïdes non-halogénés (fumarate de mométasone, Prednicarbate), avec rapport risques/bénéfices nettement amélioré, représente un progrès dans le traitement topique.

Macrolides immunosuppresseurs. La classe de substances des macrolides immunosuppresseurs, qui constituent une alternative prometteuse à la thérapie aux glucocorticostéroïdes de la dermatite atopique, comprend la ciclosporine A, le tacrolimus (FK 506) et un dérivé d'ascomycine-macrolactam ASM 981. Pour la ciclosporine A, qui est admise pour la thérapie orale de la dermatite atopique grave non-contrôlable par d'autres moyens, on dispose de nombreuses études cliniques. Bien que des études contrôlées placebo prouvent une efficacité de premier ordre de la ciclosporine A dans le traitement de la dermatite atopique, les récidives en l'espace de quelques semaines après l'interruption de la thérapie sont la règle. Le risque d'effets secondaires potentiels tels que néphrotoxicité et hypertension artérielle limite l'utilisation de cette substance [9].
Le tacrolimus (FK 506) est un lacton-macrolide isolé à partir de Streptomyces tsukubaensis. Le tacrolimus se lie à la protéine FKBP-12 liant FK dans le cytoplasma et inhibe la calcineurine, phosphatase calcidépendante. La calcineurine est nécessaire pour l'activation du facteur de transcription NF-ATP. Ceci conduit à une inhibition de la transcription de cytokines dépendantes de NF-ATP, en particulier de l'interleukine-2. Il en résulte l'inhibition de l'activation des cellules T et, par là, la suppression de réactions immunologiques induites par les cellules T. Le tacrolimus inhibe en outre la trans-

cription de différents gènes de cytokines (IL-3, IL-4, IL-5, TNF-α, IFN-γ), la libération d'histamine induite par l'IgE et l'expression de récepteurs IgE d'affinité élevée sur les cellules de Langerhans. Au Japon, le tacrolimus est admis pour le traitement de la dermatite atopique sous la forme d'une pommade à 0,1%. On peut compter sur une admission en Europe dans un avenir proche. L'efficacité de l'application topique de tacrolimus dans la dermatite atopique a pu être prouvée de manière convaincante dans de nombreuses études contrôlées placebo. Les expériences cliniques faites jusqu'ici indiquent que tacrolimus va changer de manière décisive le traitement de la dermatite atopique [10].

Le dérivé de l'ascomycine ASM 981 représente une autre substance nouvelle de la classe de substances des macrolides. L'ASM 981 inhibe, comme le tacrolimus, la transcription et la production de cytokines (IL-2, IL-4, IL-10, IFN-γ), et la libération de substances médiatrices par les mastocytes. En ce qui concerne l'activité antiinflammatoire, l'ASM 981 est comparable au glucocorticostéroïde de grande puissance propionate de clobétasol-17 [10, 11]. Les premières études contrôlées en présence de dermatite atopique sont très encourageantes et montrent une supériorité significative d'une crème à l'ASM 981 en comparaison avec un placebo. Signalons que ni le tacrolimus ni l'ASM 981 ne conduisent à une atrophie cutanée lors d'application topique.

Antibiotiques. On admet aujourd'hui que la dermatite atopique est déclenchée par des superantigènes bactériens. Une indication pour un traitement antibiotique est toujours donnée lorsque des signes d'une surinfection au sens d'une impétiginisation sont constatés. En cas de faible étendue de l'eczéma, le traitement topique avec de l'acide fusidique entre en ligne de compte. L'affection disséminée exige une thérapie systémique avec des pénicillines résistant aux pénicillinases ou des céphalosporines orales [9].

Photothérapie. La photothérapie aux UV occupe une place bien établie dans la thérapie de la dermatite atopique. Au stade subaigu ou chronique de la maladie, on utilise les UVB, la thérapie associée aux UVA/UVB et les UVA. Un développement bienvenu est représenté par la thérapie à haute dose aux UVA 1 d'ondes longues (340–440 nm), qui s'est révélé très efficace lors d'exacerbations aiguës de la dermatite atopique. Les UVA 1 se distinguent par une énergie nettement inférieure aux UVB ou aux UVA à large bande, de telle sorte que des doses d'UVA individuelles et totales nettement plus élevées peuvent être administrées. L'inconvénient de la thérapie aux UVA 1 est le dégagement important de chaleur, qui peut conduire chez les patients à une sudation augmentée avec augmentation des démangeaisons consécutives. L'introduction de la thérapie à la lumière froide UVA 1 a permis une réduction importante de la production de chaleur. Une nouvelle possibilité photothérapeutique efficace est la thérapie aux UVB de spectre étroit (311–313 nm). Un grand avantage de cette thérapie aux UV réside dans la réduction du domaine de longueur d'ondes de 290–305 nm, qui provoque des coups de soleil. Il est possible d'obtenir dans la plupart des cas d'excellents succès thérapeutiques ou des guérisons complètes avec rémissions prolongées aussi bien avec les UVA-1 qu'avec les UVB de spectre étroit [12].

Glucocorticoïdes systémiques. Bien que des glucocorticostéroïdes systémiques soient utilisés lors de poussées étendues de la dermatite atopique, on assiste à une reprise de celle-ci après l'interruption de cette thérapie. En règle générale, il est possible d'éviter cet inconvénient en passant aux possibilités thérapeutiques telles que la photothérapie. Les glucocorticostéroïdes systémiques ne peuvent être recommandés pour le traitement de la dermatite atopique [9].

Quintessence

- La dermatite atopique fait partie des maladies du groupe des maladies atopiques, au même titre que la rhinoconjonctivite allergique et que l'asthme bronchique allergique.
- La démangeaison est un symptôme important de la dermatite atopique.
- Le signe clinique le plus important de la dermatite atopique est une peau sèche (sébostase).
- La topographie caractéristique des manifestations cutanées dépend de l'âge.
- Une allergie respiratoire associée est constatée chez 30 à 60% des patients.
- La prévalence de la dermatite atopique a fortement augmenté au cours des 30 dernières années.
- Les allergènes environnementaux (protéines étrangères, acariens des poussières domestiques, pollens, allergènes des animaux domestiques) et les substances nocives pour l'environnement favorisent l'apparition d'une dermatite atopique chez le nourrisson et l'enfant en bas âge en cas de prédisposition génétique correspondante.
- Une caractéristique immunologique de la dermatite atopique est la relation TH1/TH2 décalée au profit des cellules TH2.
- La grande majorité des maladies est associée à une sensibilisation de type 1 aux allergènes de l'environnement et à un taux plasmatique d'IgE accru (type extrinsèque).
- Une colonisation de la peau lésée par *Staphylococcus aureus* peut être prouvée chez plus de 90% des patients.

Perspectives

Bien que la prédisposition à la dermatite atopique soit héréditaire, les genloci responsables de la maladie ne sont pas connus aujourd'hui. On admet que la maladie n'est pas liée à un seul gène. Les gènes candidats de la dermatite atopique font actuellement l'objet de recherches. Les raisons pour lesquelles la maladie s'arrête chez certains patients à l'atteinte de la puberté, alors que d'autres patients présentent une évolution chronique récidivante, ne sont pas claires. On ignore également pourquoi un certain nombre de patients développe une allergie respiratoire. Mais on peut supposer que les facteurs de risque de la manifestation de la maladie, le rôle joué par les facteurs environnementaux et les différences dans la prévalence seront mieux compris grâce aux progrès réalisés dans le domaine de l'épidémiologie. La saisie des influences de substances environnementales nocives sur la genèse de la dermatite atopique constitue un challenge scientifique. La prévention primaire revêt en l'occurrence une importance primordiale, dont l'objectif est de limiter chez les nourrissons nés de parents atopiques l'apport de protéines étrangères par l'allaitement au cours des six premiers mois de vie ainsi que l'exposition à des allergènes d'intérieur tels que les acariens des poussières domestiques et les allergènes des animaux domestiques. Une meilleure compréhension de la pathogénèse est une condition importante du développement de nouvelles stratégies thérapeutiques. Les mesures thérapeutiques existant jusqu'ici ne sont pas satisfaisantes pour de nombreux patients souffrant de dermatite atopique. De nouvelles perspectives dans le traitement de cette maladie s'ouvrent grâce au développement de nouveaux macrolides immunosuppresseurs d'application topique. Il faut espérer que leur utilisation permettra un meilleur contrôle de la maladie et une amélioration de la qualité de vie des patients affectés.

Références

1 Rudikoff D, Lebwohl M. Atopic dermatitis. Lancet 1998;351:1715-21.
2 Williams H. Epidemiology of atopic dermatitis. Clin Exp Dermatol 2000;25:522-9.
3 Böhm I, Bauer R. TH1-Zellen, TH2-Zellen und atopische Dermatitis. Hautarzt 1997;48:223-7.
4 Wüthrich B. Allergologie: Quo vadis? Schweiz Med Wochenschr 1999;129:905-14.
5 Leung D. Atopic dermatitis: new insights and opportunities for therapeutic intervention. J Allergy Clin Immunol 2000;105:860-76.
6 Boehncke W, Zollner T. Die Rolle bakterieller Superantigene in der Pathophysiologie der Haut. Hautarzt 1999;50:91-7.
7 Thestrup-Pedersen K. Clinical aspects of atopic dermatitis. Clin Exp Dermatol 2000;25:535-43.
8 Darsow U, Ring J. Airborne and dietary allergens in atopic eczema: a comprehensive review of diagnostic tests. Clin Exp Dermatol 2000; 25:544-51.
9 Brockow K, Abeck D, Ring J. Die systemische Therapie im Behandlungskonzept des atopischen Ekzem. Hautarzt 1999;50:323-9.
10 Smith C. New approaches to topical therapy. Clin Exp Dermatol 2000; 25:567-74.
11 Hanifin J, Chan S. Biochemical and immunologic mechanisms in atopic dermatitis: new targets for emerging therapies. J Am Acad Dermatol 1999;41:72-7.
12 Krutmann J. Phototherapy for atopic dermatitis. Clin Exp Dermatol 2000;25:552-8.