AME : Allaitement Maternel Exclusif

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CDE : Complexe de Différenciation Epidermique

CST : corticostéroïdes topiques

EASI : Eczema Area and Severity Index

FLG : Filaggrine

IgE : Immunoglobulines de type E

ISAAC : International Study of Asthma and Allergies in Childhood

MAS : Multicenter Allergy Study Group

ORCA : Observatory of Respiratory risks linked with Cutaneous Atopy

PM2,5 : Particules fines de diamètre inférieur à 2,5 microns mètres

PM10 : Particules fines de diamètre inférieur à 10 micron mètres

POEM : Patient-Oriented Eczema Measure

SCORAD : Severity Scoring of Atopic Dermatitis

UKWP: United Kingdom Working Party

WAO/EAACI : World Allergy Organization/ European Academy of Allergy and Clinical Immunology

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

# LISTE DES FIGURES

**Figure 1 :** Répartition selon le niveau socioéconomique..... 60

**Figure 2 :** Répartition selon le type d'allaitement..... 60

**Figure 3 :** Répartition selon l'âge de la diversification alimentaire..... 61

**Figure 4 :** Répartition selon l'âge du sevrage ..... 62

**Figure 5 :** Répartition selon le 1ier recours thérapeutique ..... 62

**Figure 6 :** Répartition selon les manifestations allergiques associées..... 64

**Figure 7 :** Répartition selon l'âge de début de la DA..... 65

**Figure 8:** Eczéma diffus avec illustration de l'intensité du prurit chez un nourrisson de 13 mois..... 66

**Figure 92 :** Eczéma avec xérose et hyperpigmentation diffuse chez un enfant de 12 ans..... 69

**Figure 103 :** Double pli de Dennie Morgan ..... 69

**Figure 115 :** Eczéma aigu surinfecté avec atteinte des plis du genou et face postérieure de la cuisse chez un enfant de 5 ans..... 71

Figure 126 : Eczéma chronique avec une atteinte prédominant sur les zones convexes du visage..... 72

**Figure 137 :** Eczéma impétiginisé atteignant les fesses chez un enfant de 6 ans..... 73

**Figure 148 :** Répartition selon la sévérité en fonction du SCORAD ..... 74

# LISTE DES TABLEAUX

**Tableau I :** Répartition de l'aspect clinique en fonction de l'âge ..... 67

**Tableau II :** Répartition de la topographie des lésions en fonction de l'âge ..... 70

**Tableau III :** Lien entre sexe et DA sévère..... 75

**Tableau IV :** Lien entre âge et DA sévère ..... 75

**Tableau V :** Lien entre allaitement maternel exclusif et DA sévère ..... 76

**Tableau VI :** Lien entre âge de sevrage et DA sévère ..... 76

**Tableau VII :** Lien entre âge de la diversification alimentaire et DA sévère ..... 77

**Tableau VIII :** Lien entre exposition à l'encens et DA sévère ..... 78

**Tableau IX :** Lien entre utilisation gant de filet et DA sévère..... 78

**Tableau X :** Lien entre utilisation savon parfumé et DA sévère..... 79

**Tableau XI :** Lien entre utilisation savon parfumé et DA sévère ..... 79

**Tableau XII :** Lien entre utilisation beurre de karité et DA sévère ..... 80

**Tableau XIII :** Lien entre atopie personnelle et DA sévère..... 81

**Tableau XIV :** Lien entre atopie familiale et DA sévère ..... 82

**Tableau XV :** Lien entre allergie alimentaire et DA sévère..... 82

**Tableau XVI:** Lien entre âge de début et DA sévère..... 83

**Tableau XVII :** Lien entre impétiginisation et DA sévère..... 83

**Tableau XVIII :** Prévalence de la DA selon la résidence..... 84

**Tableau XIX :** Lien entre la résidence et DA sévère ..... 85

# SOMMAIRE

**INTRODUCTION** ..... 21
**PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE** ..... 24
**I.DEFINITION DE L'ATOPIE ET DE LA DERMATITE ATOPIQUE** ..... 25
**I.1- Atopie** ..... 25
**I.2- Dermatite atopique** ..... 25
**II. HISTORIQUE [152]** ..... 25
**III.EPIDEMIOLOGIE DE LA DA** ..... 26
**III.1- Prévalence de la DA** ..... 26
**III.2- Facteurs de risque de la DA** ..... 27
III.2.1- Facteurs génétiques ..... 27
**III.2.1.1- Gènes codant pour les protéines structurales de l'épiderme** ..... 27
**III.2.1.2- Gènes codant pour les éléments majeurs du système immunitaire** ..... 28
III.2.2- Facteurs environnementaux ..... 28
**III.2.2.1- Le climat** ..... 29
**III.2.2.2- La pollution de l'air** ..... 29
**III.2.2.3- Le mode de vie urbain vs mode de vie rural** ..... 30
**III.2.2.4- L'alimentation** ..... 30
**II.2.2.5- L'allaitement et le sevrage** ..... 30
**III.2.2.6- Exposition microbienne : la « théorie hygiéniste »** ..... 31
**IV. CONCEPT DE LA « MARCHE ATOPIQUE »** ..... 33
**IV.1- Définition de la marche atopique** ..... 33
**IV.2- Facteurs de risque de la marche atopique** ..... 33
IV.2.1- Précocité de la DA ..... 33
IV.2.2- Sévérité de la DA ..... 34
IV.2.3- Antécédents familiaux d'atopie ..... 34
IV.2.4- Sensibilisation allergénique précoce et multiple ..... 34
**V. DA DE L'ENFANT : PRESENTATION CLINIQUE, COMPLICATIONS ET COMORBIDITES** ..... 35
**V.1- Présentation clinique [27,117]** ..... 35
V.1.1- DA du nourrisson ..... 36
V.1.2- DA de l'enfant (après 2 ans) ..... 37
**V.2- Complications de la DA** ..... 37
V.2.1- Surinfections bactériennes et virales ..... 37
**V.2.1.1- Surinfection à staphylocoque doré** ..... 37
**V.2.1.2- Surinfection au virus herpès (HSV-1 essentiellement)** ..... 38
V.2.2- Retard de croissance ..... 38

Rapport-Gratuit.com

V.2.3- Complications ophtalmologiques ..... 38
V.2.4- Eczéma de contact ..... 39
**V.3- Comorbidités** ..... 39
V.3.1- DA et comorbidités cardiovasculaires ..... 39
V.3.2- DA et risque infectieux ..... 40
V.3.3- DA et troubles neuropsychiatriques ..... 40
**VI. DIAGNOSTIC DE LA DA DE L'ENFANT** ..... 41
**VI.1- Diagnostic positif** ..... 41
VI.1.1- Critères diagnostiques de Hanifin et Rajka ..... 41
VI.1.2- Critères diagnostiques de la United Kingdom Working Party ..... 41
**VI.2- Diagnostic de gravité** ..... 42
VI.2.1- SCORAD ..... 42
VI.2.2- Facteurs de risque de sévérité ..... 43
**VI.3- Diagnostic différentiel** ..... 43
VI.3.1- Chez le nourrisson ..... 43
**VI.3.1.1- Dermite séborrhéique** ..... 43
**VI.3.1.2- Psoriasis** ..... 44
**VI.3.1.3-Gale** ..... 44
**VI.3.1.4- Acropustulose infantile** ..... 44
**VI.3.1.5- Miliaire sudorale ou bourbouille** ..... 44
**VI.3.1.6- Syndromes génétiques impliquant un déficit immunitaire** ..... 45
VI.3.2- Chez l'enfant ..... 45
**VI.3.2.1- Eczéma de contact** ..... 45
**VI.3.2.2-Psoriasis** ..... 45
**VI.3.2.3-Varicelle** ..... 46
**VII. STRATEGIES DE PRISE EN CHARGE DE LA DA DE L'ENFANT** ..... 46
**VII.1- Education thérapeutique** ..... 46
**VII.2- Traitement des poussées inflammatoires** ..... 47
VII.2.1- Dermocorticoïdes ou corticostéroïdes topiques (CST) ..... 47
VII.2.2- Inhibiteurs de la calcineurine ..... 49
VII.2.3- Inhibiteurs topiques de la phosphodiestérase ..... 49
VII.2.4- Traitements systémiques ..... 49
VI.2.4- Biothérapies ..... 50
**VI.3- Soins de base quotidiens de la xérose cutanée** ..... 50
**DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE** ..... 52
**I. OBJECTIFS** ..... 53

**I.1- Objectif principal** ..... 53
**I.2- Objectifs spécifiques** ..... 53
**II. MALADES ET METHODES** ..... 53
**II.1- Cadre d'étude** ..... 53
II.1.1- Région de Dakar ..... 53
**II.1.1.1- Coordonnées géographiques** ..... 53
**II.1.1.2- Qualité de l'air à Dakar (D'après le rapport 2016, CGQA)** ..... 54
II.1.2- Région de Saint louis ..... 54
**II.1.2.1- Coordonnées géographiques** ..... 54
**II.1.2.2-Qualité de l'air à Saint Louis** ..... 55
**II.2- Type et période d'étude** ..... 55
**II.3- Population d'étude** ..... 55
II.3.1- Définition de cas ..... 56
II.3.2- Critères d'inclusion ..... 56
**II.4- Recueil et collecte des données** ..... 56
II.4.1- Outil de collecte ..... 56
II.4.2- Déroulement de l'enquête ..... 57
II.4.3- Saisie et analyse des données ..... 58
**II.5- Aspects éthiques** ..... 58
**III. RESULTATS** ..... 59
**III.1- Etude descriptive** ..... 59
III.1.1- Aspects épidémiologiques de la DA ..... 59
**III.1.1.1- Répartition selon l'âge** ..... 59
**III.1.1.2- Répartition selon le sexe** ..... 59
**III.1.1.3- Répartition selon le niveau socio-économique** ..... 59
**III.1.1.4- Répartition selon le type d'allaitement durant les six premiers mois** ..... 60
**III.1.1.5- Répartition selon l'âge de la diversification alimentaire** ..... 61
**III.1.1.6- Répartition selon l'âge du sevrage** ..... 61
**III.1.1.7- Répartition selon le premier recours thérapeutique** ..... 62
**III.1.1.8- Répartition selon le mode de vie et les habitudes cosmétiques** ..... 63
III.1.2- Aspects cliniques de la DA ..... 63
**III.1.2.1- Répartition selon les manifestations atopiques associées à la DA** ..... 63
**III.1.2.2- Répartition selon les antécédents gravidiques** ..... 64
**III.1.2.3- Délai diagnostique** ..... 64
**III.1.2.4- Répartition selon l'âge de début de la DA** ..... 65
**III.1.2.5- Répartition selon les symptômes** ..... 65

**III.1.2.6- Répartition de l'aspect clinique en fonction de l'âge** ..... 67
**III.1.2.7- Répartition selon la topographie en fonction de l'âge** ..... 70
**III.1.2.8- Répartition selon la nature des dermatoses associées à la DA** ..... 73
**III.1.2.9- Répartition selon les complications** ..... 73
**III.1.2.10- Répartition selon la sévérité en fonction du SCORAD** ..... 74
**III.2- Etude analytique** ..... 75
III.2.1- Sexe et DA sévère ..... 75
III.2.2- Age et DA sévère ..... 75
III.2.3- Allaitement maternel exclusif et DA sévère ..... 76
III.2.4- Age de sevrage et DA sévère ..... 76
III.2.5- Age de la diversification alimentaire et DA sévère ..... 77
III.2.6- Exposition à l'encens et DA sévère ..... 77
III.2.7- Gant de filet et DA sévère ..... 78
III.2.8- Savon parfumé et DA sévère ..... 78
III.2.9- Lait de corps parfumé et DA sévère ..... 79
III.2.10- Beurre de karité et DA sévère ..... 80
III.2.11- Atopie personnelle et DA sévère ..... 80
III.2.12- Atopie familiale et DA sévère ..... 81
III.2.13- Allergie alimentaire et DA sévère ..... 82
III.2.14- Age de début et DA sévère ..... 83
III.2.15- Impétiginisation et DA sévère ..... 83
**IV. ETUDE COMPARATIVE DE LA PREVALENCE ET DE LA SEVERITE ENTRE DAKAR ET SAINT-LOUIS** ..... 84
**IV.1- Etude comparative de la prévalence** ..... 84
**IV.2- Etude comparative de la sévérité** ..... 84
**V. DISCUSSION** ..... 86
**V.1- Aspects épidémiologiques** ..... 86
**V.2- Aspects cliniques** ..... 90
**VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS** ..... 95
**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES** ..... 97
**ANNEXES** ..... 114

# INTRODUCTION

La dermatite atopique (DA) est une dermatose inflammatoire chronique prurigineuse évoluant par poussées et rémission [47]. Elle s'associe souvent à d'autres manifestations atopiques telles que la rhinite allergique, la conjonctivite allergique ou l'asthme [10, 34].

La DA reste une affection sous-évaluée en Afrique subsaharienne du fait de sa méconnaissance par la plupart des professionnels de santé mais aussi et surtout du fait de certaines croyances populaires surtout au Sénégal où toute pathologie affectant la peau est désignée sous un terme générique : le « ndoxoom siti » [85]. Ceci expliquerait le manque de données disponibles pour cette affection aussi bien dans la population générale qu'au niveau hospitalier. La DA constitue un fardeau de santé publique plus important aussi bien dans les pays industrialisés que les pays en développement. Dans une enquête récente réalisée dans le département de Pikine (Dakar, Sénégal), Zrafi a rapporté une prévalence de 12,35% sur un échantillon de 170 enfants [174]. Au niveau hospitalier, la prévalence de la DA au Sénégal tout âge confondu varie entre 2 et 4% [17,55,98]. En Afrique subsaharienne, les fréquences hospitalières rapportées sont de 9,2 et 31,3% respectivement en Côte d'ivoire et au Togo [4,142]. D'autre études épidémiologiques récentes réalisées en Afrique subsaharienne font état d'une transition épidémiologique entre les dermatoses immunoallergiques et dermatoses infectieuses, qui jadis étaient largement prédominantes [2,51,124].

La DA est une affection avant tout de l'enfant, qui se déclare généralement au cours des 2 premières années de la vie avec toutefois la possibilité de persistance à l'âge adulte [1,21,158]. Outre la prédisposition génétique, plusieurs facteurs environnementaux sont associés à un risque élevé de développer une DA chez l'enfant. Il s'agit principalement de l'urbanisation, de la pollution de l'air, de la faible exposition microbienne, de l'alimentation et de l'exposition aux animaux domestiques [44,50,108,151].

En outre, la DA est une dermatose dont l'impact sur la qualité de vie est considérable en raison du prurit et des troubles du sommeil. Son impact négatif concerne aussi bien l'enfant que ses parents [48].

Devant la rareté des données de la DA en Afrique subsaharienne, ses spécificités sémiologiques sur la peau noire, le contexte de vie africaine différent avec la place importante de l'automédication et de la médecine traditionnelle, il nous a semblé nécessaire de faire le point sur caractéristiques épidémiologiques et cliniques au Sénégal. Vue l'importance des facteurs environnementaux sur la survenue et l'évolution de la maladie, l'étude est menée dans deux

(02) villes côtières du Sénégal aux niveaux de pollution différents à savoir Dakar et Saint louis. Nos objectifs sont :

- Décrire les aspects épidémiologiques et cliniques de la DA chez l'enfant de phototype VI ;
- Déterminer les facteurs associés à la sévérité de la DA chez l'enfant de phototype VI.
- Comparer la fréquence hospitalière et la sévérité de la DA chez les enfants résidant à Dakar et à Saint-Louis.

# PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

## I.DEFINITION DE L'ATOPIE ET DE LA DERMATITE ATOPIQUE

### I.1- Atopie

Selon la WAO/EAACI, 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 suite à cette exposition. Ainsi, l'atopie est une définition clinique d'une personne prédisposée à synthétiser de grandes quantités d'anticorps IgE.

### I.2- Dermatite atopique

La définition de la DA continue de poser des problèmes. La première difficulté vient des mots, « dermatite » et « eczéma ». Pour beaucoup d'auteurs ces 2 termes sont synonymes, pour d'autres ils sont différents comme en Chine par exemple [20]. De façon plus ou moins consensuelle, la DA ou eczéma atopique, est une affection inflammatoire chronique survenant sur un terrain atopique caractérisée par des poussées prurigineuses d'eczéma sur fond de xérose cutanée permanente [140]. Il s'agit d'une affection multifactorielle associant un terrain génétique particulier et l'action de facteurs environnementaux [69].

## II. HISTORIQUE [152]

Le terme « dermatite atopique », découle des longs débats de dermatologues provenant de diverses écoles de pensées dermatologiques durant les deux derniers siècles.

Avant de voir naître le « concept unificateur » de dermatite atopique, les plus grands dermatologistes de leur temps se sont réunis de 1880 à 1930 pour débattre des termes eczéma, prurit et lichen.

Le mot « eczéma », qui dérive du verbe grec signifiant « sortir en bouillonnant », a presque été supprimé de la terminologie par certains auteurs comme Hyde en 1904 qui « souligne le discrédit tombé sur le mot eczéma, qui n'a plus aucun statut médical ». Aujourd'hui, l'eczéma est considéré comme un syndrome correspondant en dermatologie à la réunion d'un groupe de symptômes (et de signes) qui se reproduisent en même temps dans un certain nombre de maladies, ce syndrome englobe l'eczéma de contact, la dermatite atopique, et d'autres types d'eczémas.

En 1923, les immunologistes cliniciens Arthur Coca et Robert Cooke inventent le terme d'atopie. Ils décrivent ainsi « un état d'hypersensibilité étrange de la peau et des muqueuses face à des facteurs environnementaux avec une prédisposition familiale ».

Ce n'est qu'en 1933 que Hill et Sulzberger utilisent le terme de dermatite atopique (DA). Ce mot rassemble l'atopie de Coca et Cooke (la théorie allergique des symptômes cutanés et respiratoires) et la dermatite ou l'eczéma « constitutionnel » (eczéma qui semble venir de la constitution du patient, sans eczéma de contact).

## III.EPIDEMIOLOGIE DE LA DA

### III.1- Prévalence de la DA

La DA est la dermatose inflammatoire chronique la plus fréquente avec une prévalence allant jusqu'à 15 à 30% chez les enfants avec toutefois d'importantes variations géographiques [19,101,119].

Le plus souvent, la DA débute précocement dans l'enfance, particulièrement pendant la première année de vie. D'après une étude anglaise, la DA débutait au cours des six premiers mois de la vie dans 45% des cas, la première année dans 60% des cas et avant l'âge de 5 ans dans 85% des cas [72].

À l'échelle internationale, une étude intitulée ISAAC a été menée à partir d'une population de 2 millions d'enfants issus de 106 pays. Cette étude est reconnue de façon consensuelle comme la référence dans l'épidémiologie des maladies atopiques. Elle utilisait les critères diagnostiques de la United Kingdom Working Party, permettant ainsi une comparaison de prévalence de la DA dans les différents pays participants à l'étude. Elle a révélé que dans certains pays, plus de

20% des enfants étaient affectés par la DA, et que la prévalence était très variable d'une région à l'autre. Une prévalence supérieure à 15% chez l'enfant était observée dans 4 des 9 régions étudiées incluant l'Afrique, l'Amérique latine, l'Europe et l'Océanie [101]. Les dernières données disponibles (phase trois de l'étude ISAAC) montrent que, si la DA semble avoir atteint un plateau dans les pays à forte prévalence (Royaume-Uni et Nouvelle-Zélande), sa prévalence continue à grimper, en particulier chez les jeunes enfants dans les pays en développement, tels que l'Afrique, l'Amérique latine ou l'Asie du Sud-Est [88,163]. C'est ainsi que dans la littérature, il n'est pas rare de voir certains auteurs qualifient la DA « d'épidémie », tellement cette maladie envahit de façon pernicieuse toutes nos sociétés.

### III.2- Facteurs de risque de la DA

La DA est une maladie multifactorielle mettant en jeu des interactions multiples et complexes entre des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux [69].

#### III.2.1- Facteurs génétiques

La prédisposition génétique occupe une place centrale dans le développement de la DA. Le rôle de la génétique comme facteur de risque important de la DA a été clairement démontré dans des études portant sur des jumeaux : la concordance de la maladie chez les jumeaux monozygotes est de 77% vs 15% chez les jumeaux dizygotes [19]. De plus, 70 % des patients atteints de DA ont un antécédent familial d'atopie [59]. Des études génomiques ont permis d'identifier deux groupes majeurs de gènes impliqués dans la DA : des gènes codant pour des protéines structurales de l'épiderme (FLG en particulier) et des gènes impliqués dans l'immunité innée et adaptative [73].

##### III.2.1.1- Gènes codant pour les protéines structurales de l'épiderme

La région ayant la plus forte association avec la DA a été identifiée sur le chromosome 1q21 qui comporte un grand locus de gènes codant pour le complexe de différenciation épidermique (CDE) [35].

La FLG constitue la protéine clé de ce CDE. Elle joue un rôle crucial dans le maintien de l'épiderme, barrière indispensable à la thermorégulation et à la protection vis-à-vis des microorganismes pathogènes et des allergènes. Depuis 2006, des données solides ont établi que des mutations inactivatrices hétérozygotes du gène codant pour la FLG étaient responsables d'une anomalie fonctionnelle de la barrière épidermique et multipliaient par trois le risque de développer une DA [105]. 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 IgE à certains aliments et allergènes environnementaux. La fréquence de la mutation de la FLG varie largement selon les ethnies : présentes dans 40 % des DA au nord de l'Europe, elles sont rares chez les atopiques originaires d'Afrique [90]. La grande majorité des personnes ayant une mutation de la FLG ne porte qu'un allèle nul, et 40 % d'entre eux ne développent jamais de DA. En revanche, les individus ayant deux allèles nuls vont développer une DA qui sera plus persistante [60].

#### III.2.1.2- Gènes codant pour les éléments majeurs du système immunitaire

De nombreuses études génétiques ont montré une association entre la DA et la mutation de gènes impliqués dans la régulation de la réponse immunitaire. Ces gènes incluent notamment ceux codant pour l'interleukine 4, la chaîne alpha du récepteur de l'interleukine 4, l'interleukine 13, la *chimiokine RANTES*, de même que toute une série d'autres cytokines ou récepteurs impliqués dans la réponse immunitaire dont le lien avec la DA reste moins évident [13].

### III.2.2- Facteurs environnementaux

De nombreux facteurs environnementaux, qui augmenteraient le risque d'apparition de la DA ont été proposés dans la littérature au cours de ces vingt dernières années. Néanmoins, rares sont ceux dont l'association avec la DA a été clairement établie.

### III.2.2.1- Le climat

Le climat a fait l'objet de peu d'attention en ce qui concerne son association avec la DA. Les données sur l'association entre la DA et la température restent contradictoires [71]. La phase I de l'étude ISAAC prenant en compte les variables latitude, altitude, température extérieure moyenne et humidité relative moyenne a révélé que les symptômes de la DA étaient positivement corrélés avec la latitude et négativement avec la température extérieure moyenne [158]. Ces résultats sont confirmés par d'autres études similaires réalisées en Taïwan et aux Etats-Unis [78,141]. La lumière UV est également connue comme positivement associée à la DA grâce notamment à son effet immunosuppresseur [26].

### III.2.2.2- La pollution de l'air

La pollution de l'air est due à la présence de polluants dans les plus basses couches de l'atmosphère. Ces polluants sont des gaz ou des particules. Les industries sidérurgiques et métallurgiques rejetant des fumées nauséabondes, les incinérateurs de déchets, les raffineries de pétrole et les différents moyens de transports routiers constituent les principaux polluants de l'atmosphère.

Connus principalement pour leurs effets néfastes sur l'appareil respiratoire, les polluants atmosphériques sont également capables de pénétrer la peau à travers la couche cornée et être à l'origine de phénomènes immunoallergiques [3].

Un certain nombre d'études transversales ont montré que la pollution de l'air influait beaucoup sur la prévalence de la DA. Dans une étude portant sur 4907 enfants français âgés de 9 à 11 ans résidant à leur adresse actuelle depuis au moins 3 ans, l'apparition de DA était significativement associée à des concentrations moyennes sur 3 ans de PM10, NO2, NOx et CO ; les odds-ratios (ORs) ajustés étaient respectivement de 1,13, 1,23, 1,06 et 1,08 [107]. Dans une étude cas-témoins comprenant 198 cas et 202 témoins âgés de 3 à 8 ans, les symptômes d'eczéma étaient associés à la concentration en benzyle butyle phtalate contenu dans la poussière collectée dans la chambre à coucher des enfants [23]. Cependant, bon nombre de ces études présentaient des biais de sélection liés en grande partie au diagnostic de la DA qui était parfois simplement basé sur les déclarations des patients ou de leurs parents.

### III.2.2.3- Le mode de vie urbain vs mode de vie rural

On sait que pour les populations de même origine ethnique et génétique, la prévalence de la DA est plus élevée dans les villes que dans les campagnes. Une revue systématique de 26 études a permis de démontrer le poids de la DA dans les zones urbaines comparées aux zones rurales [123].

### III.2.2.4- L'alimentation

La fréquence élevée de la DA dans les pays développés pourrait faire penser au rôle d'un régime alimentaire « occidentalisé » (c'est-à-dire riche en céréales raffinés, viandes rouges, conserves et acides gras insaturés) l'incidence de la maladie. Une phase III de l'étude ISAAC a montré un effet protecteur significatif de la consommation fréquente de fruits frais (1-2X par semaine) et un effet aggravant de la consommation de fast-food (≥ 3X par semaine) [44]. Une autre étude ISAAC retrouvait des résultats presque similaires en notant une association inverse entre la prévalence de la DA et l'apport par habitant de légumes, de céréales et de poissons frais et congelés [45]. D'autres études ont montré qu'une consommation élevée de poissons durant la grossesse réduit le risque de DA dans les 5 premières années de la vie de 25 à 43% [113]. L'effet protecteur du poisson peut être attribué à sa teneur élevée en n-3 acides gras poly insaturés (n-3 AGPI) qui agirait de par son activité anti inflammatoire.

### II.2.2.5- L'allaitement et le sevrage

Les données de la littérature sur les effets préventif de l'allaitement au sein vis-à-vis des symptômes d'atopie (y compris la DA) sont assez contradictoires :

- en 2001, la méta-analyse de Gdalevich et al. montraient qu'un allaitement exclusif au sein de trois mois est associé à une diminution du risque de DA chez les enfants ayant des antécédents familiaux d'allergie (OR 0,58 ; IC95% 0,41-0,92). Cet effet n'existe pas dans la population générale et chez les nourrissons dont la mère et/ou le père ne sont pas allergiques (OR 1,43 ; IC95% 0,72-2,86) [52].
- en 2009, une autre méta-analyse basée sur 27 études montrait que l'allaitement au sein est associé à une réduction de la prévalence de la DA que lorsqu'il est comparé aux formules lactées conventionnelles (OR 0,70 ; IC95% 0,50-0,99). Les auteurs avaient

souligné l'hétérogénéité des études analysées, ce qui diminue la portée des résultats [168].

Concernant le sevrage, au Togo, Técléssou et al. avaient noté une association significative entre la survenue d'une DA et l'âge du sevrage avant 18 mois (OR 2.6 ; IC95% 1,46-3,21) [142]. A notre connaissance aucune autre étude n'a fait allusion à ce facteur de risque.

### III.2.2.6- Exposition microbienne : la « théorie hygiéniste »

La « théorie hygiéniste » fait sans doute partie des hypothèses les plus crédibles parmi celles suggérées jusqu'à présent dans la littérature. Cette hypothèse a été proposée pour la première fois par Strachan en 1989 [137]. Cette théorie suggérait qu'une surexposition à des infections variées au début de la vie, favorisée par la promiscuité (mode de garde collectif ou familles nombreuses), protégeait du risque de développer certaines maladies atopiques comme l'asthme et la DA. Des études plus récentes apportent un nouveau regard sur cette « théorie hygiéniste » : celles-ci confirment que le mode de vie de type « occidental urbain » expose à un risque accru de maladies atopiques par rapport au mode de vie de type « rural » ; en particulier dans des populations génétiquement homogènes et géographiquement proches [167]. D'autres études épidémiologiques ont démontré que la DA était plus fréquente chez les enfants ayant grandi au sein de petites familles, comparé aux familles nombreuses [161]. Aussi, il a été observé que l'enfant le plus jeune de la fratrie est celui qui présente le risque le plus faible de développer une DA [100]. Cette observation suggère que les infections survenant au cours de la petite enfance, apportées dans le foyer familial par les frères et sœurs plus âgés puis transmises d'enfant à enfant, préviendraient le risque de sensibilisation atopique [157]. Cette constatation soulève l'hypothèse plus générale selon laquelle l'exposition microbienne influencerait le développement de la DA. Ainsi, il est plausible qu'une moindre exposition à certains pathogènes viraux et bactériens prédisposerait à l'eczéma. En effet, étant moins exposé à ces agents pathogènes, le système immunitaire en développement de l'enfant s'en retrouverait moins stimulé. Ceci conduirait alors à des déviations immunologiques qui favoriseraient le risque de sensibilisation et de DA [161]. Diverses études épidémiologiques ont mis en exergue plusieurs facteurs de prédisposition impliquant l'exposition microbienne : les règles d'hygiène de base, la fréquentation des garderies, la vie à la ferme, les animaux domestiques ainsi que la flore intestinale [50].

- L'hygiène de base

Une étude japonaise portant sur une cohorte de 865 cas a noté une relation inverse entre la fréquence des bains ou douches et le risque de DA [92].

- Les garderies

La fréquentation des garderies semble être associée à une exposition microbienne accrue, en particulier avec les infections respiratoires, et certains auteurs ont suggéré une diminution du risque de DA chez les enfants en garderie au cours de leur première année de vie [56]. D'autres auteurs ont cependant noté une association inverse [37].

- La vie à la ferme

Diverses études n'ont pas montré un effet protecteur convaincant de ce mode de vie [49]. La consommation de lait de ferme non pasteurisé au cours des 2 premières années de la vie est un facteur de protection indépendant contre le développement de la DA, même dans les familles ne vivant pas dans la campagne [84]. D'autres facteurs spécifiques à la vie en ferme tels que l'exposition aux animaux de la ferme et aux substances microbiennes qui leur sont associées (endotoxines) pourraient être à l'origine de l'effet protecteur.

- Les animaux domestiques

Des études menées sur ce sujet ont tous trouvé un effet protecteur de l'exposition aux chiens contre la DA, en particulier dans les premières années de la vie [143]. Néanmoins, ce constat est moins clair en ce qui concerne les chats, les résultats des études étant plus hétérogènes. En effet, il a été démontré que l'exposition des enfants aux allergènes de chat est associée à un risque de sensibilisation puis de développement d'une DA [122]. Ce risque serait d'autant plus élevé chez les enfants présentant une mutation du gène de la FLG et exposés aux chats très tôt au cours de leur première année de vie [100].

- Le microbiome du tractus intestinal

Il a été prouvé que très précocement, la flore intestinale des enfants prédisposés à l'atopie diffère de celle des enfants non atopiques. Ces différences sont observées au niveau de la composition et de la diversité en micro-organismes [100].

Stériles in utero, la peau, l'intestin et les voies respiratoires du nourrisson se retrouvent ensuite rapidement colonisés après la naissance, par une grande variété de bactéries. La flore intestinale est alors décrite comme la principale source de stimulation microbienne du système immunitaire de l'enfant en tout début de vie [166]. Il en résulte un effet immunisant qui préviendrait les sensibilisations et le développement de la DA. Une flore intestinale diversifiée aurait ainsi un effet protecteur. A l'inverse, un microbiote intestinal peu diversifié en raison d'un retard de maturation serait un facteur de prédisposition à la DA [166].

## IV. CONCEPT DE LA « MARCHE ATOPIQUE »

### IV.1- Définition de la marche atopique

La marche atopique fait référence à l'histoire naturelle des maladies atopiques telles qu'elles se développent durant l'enfance [62]. Elle est caractérisée par une séquence typique de progression de maladies à médiation IgE regroupant la DA, l'asthme allergique, la rhinoconjonctivite allergique et l'allergie alimentaire à médiation IgE. Classiquement la marche atopique commence par la DA et progresse vers l'allergie alimentaire à médiation IgE, puis l'asthme et enfin la rhinoconjonctivite allergique [61].

### IV.2- Facteurs de risque de la marche atopique

L'évolution stéréotypée de la DA aux autres manifestations atopiques n'est pas systématique. Elle ne concerne qu'environ un tiers des enfants. Des facteurs de risque d'évolution vers une marche atopique ont été identifiés dans la littérature. Il s'agit principalement du début précoce de la DA, la sévérité de la DA, les antécédents familiaux d'atopie et la sensibilisation allergénique précoce et multiple, avec ou sans allergie vraie [7].

#### IV.2.1- Précocité de la DA

La précocité de la DA est un facteur de risque d'apparition d'un asthme à l'âge scolaire. Dans la cohorte PACT (Prevention of Allergy among Children in Trondheim), le risque d'asthme augmentait de façon inverse à l'âge d'apparition des lésions de DA : ainsi, en cas d'apparition de la DA avant l'âge de 3 mois, le risque d'asthme à 6 ans était multiplié par plus de 4 selon

l'analyse multivariée (OR = 4,51 ; IC95 : 1,73-11,72), alors qu'il devenait non significatif au-delà de l'âge de 3 mois [115]. L'explication plausible est l'existence d'un risque de sensibilisation allergénique plus élevé en cas de DA à début précoce. Les résultats de la cohorte CHEER (Children's Health and Environmental Research) suggèrent d'ailleurs que le début précoce de la DA, avant 1 an, est associé à un risque d'asthme entre 6 et 8 ans uniquement lorsqu'il est lié à une sensibilisation allergénique [76].

### IV.2.2- Sévérité de la DA

Dans la cohorte néonatale MAS (Multicenter Allergy Study Group), Illi et al. ont confirmé un risque augmenté, presque 6 fois supérieur, d'asthme à l'âge scolaire en cas de DA sévère [66]. Ce risque augmenté d'asthme selon la sévérité initiale de la DA a été confirmé par d'autres auteurs [8,43].

### IV.2.3- Antécédents familiaux d'atopie

L'influence d'un antécédent parental d'asthme dans la marche atopique reste débattue, bien qu'il soit accepté comme facteur de risque d'apparition d'un asthme en population générale. Toutefois, dans la cohorte CHEER, Lee et al. ont décrit 4 phénotypes de D A, dont un est caractérisé comme « hautement atopique », avec, outre un début précoce, un pourcentage élevé d'atopie familiale ; ce groupe était associé de façon significative au risque d'asthme et d'hyperréactivité bronchique à 6 ans. Les antécédents familiaux d'atopie étaient plus fréquents dans les phénotypes de DA à début précoce, mais n'étaient pas en eux-mêmes discriminants concernant le risque d'asthme à l'âge scolaire [76].

### IV.2.4- Sensibilisation allergénique précoce et multiple

La cohorte ORCA (Observatory of Respiratory risks linked with Cutaneous Atopy), qui avait inclus plus de 200 nourrissons reçus en consultation lors de leur première année de vie pour une DA modérée à sévère, a permis de mettre en évidence 3 phénotypes distincts :

- un premier groupe comprenant 94 enfants, principalement des garçons (63,8 %), ayant une DA modérée (SCORAD : 25,29 ± 14,6) et peu d'antécédents parentaux d'asthme (1,1 %). L'allergie alimentaire était rare (1,1 %). La sensibilisation allergénique concernait principalement les trophallergènes et était rarement multiple (moins de 2,5 %). L'éosinophilie était de 242,5 ± 285,1/mm3 et le taux d'IgE totales sériques de 34,8 ± 86,6 kU/l ;
- un deuxième groupe comprenant 84 enfants, également majoritairement des garçons (56 %). Ce groupe avait le SCORAD le plus élevé (32,66 ± 16,6) et des allergies alimentaires plus fréquentes (21,4 %), multiples dans 38,9 % des cas ; 42,9 % des enfants avaient un antécédent familial d'asthme. L'éosinophilie sanguine était de 554,9 ± 760,9/mm3 et le taux d'IgE totales sériques de 241,8 ± 482,9 kU/l. La sensibilisation allergénique était plus fréquente dans ce groupe, notamment concernant les trophallergènes (98,9 % d'enfants sensibilisés, 96,4 % de façon multiple), et 21,4 % des enfants avaient une allergie alimentaire
- un troisième groupe de 36 enfants, dont la moitié étaient des filles. Ce groupe était peu sensibilisé (38,9 % aux trophallergènes, 0 % aux pneumallergènes) et jamais de façon multiple, et 2,8 % des enfants avaient une allergie alimentaire, unique. En revanche, tous avaient un antécédent parental d'asthme.

À l'âge de 6 ans, les deuxième et troisième groupes présentaient un pourcentage plus élevé d'enfants asthmatiques (36,1 et 33 %, respectivement, contre 14,9 % dans le premier groupe ; $p < 0,01$). Ces résultats suggèrent le poids de la sensibilisation allergénique multiple précoce dans le risque d'évolution vers une marche atopique [8].

## V. DA DE L'ENFANT : PRESENTATION CLINIQUE, COMPLICATIONS ET COMORBIDITES

### V.1- Présentation clinique [27,117]

La DA se présente sous un aspect clinique différent selon l'âge de l'enfant.

### V.1.1- DA du nourrisson

La DA commence communément dans les premiers mois de vie, généralement entre la 6e et la 12e semaine mais parfois dès le 1er mois.

Le prurit est souvent net et responsable de troubles du sommeil dès les premiers mois. Le grattage manuel est généralement précédé de mouvements équivalents dès le 2e mois (frottement des joues contre les draps et les vêtements, agitation et trémoussement des membres et du tronc).

Durant les premières semaines, la plupart des enfants présentent une atteinte initialement « séborrhéique », comportant des squames tenaces du cuir chevelu souvent jaunâtres et grasses. La xérose cutanée n'est pas toujours cliniquement perceptible et au premier plan.

Les premières lésions inflammatoires se manifestent sous forme de plaques érythémateuses et de vésicules suintantes puis crouteuses sur les joues avec un respect caractéristique de la partie médiane, en particulier la pointe du nez. Par la suite, on observe des lésions symétriques sur les convexités des membres. Sur le tronc, les lésions s'arrêtent généralement à la zone protégée par les couches-culottes, suggérant un facteur de protection sur l'expression de la maladie. L'atteinte des plis est parfois notée dès cet âge.

Dans la 2e année, la xérose devient plus visible et constante. L'aspect des lésions est variable selon la gravité de la DA et le moment de l'examen (poussées ou rémissions). Les lésions aiguës sont suintantes puis croûteuses, et souvent impétiginisées. Elles sont mal limitées dans la plupart des cas. Cependant, les lésions plus chroniques peuvent prendre un aspect nummulaire (bien limité en pièce de monnaie) au tronc chez le nourrisson, et touchent souvent le mamelon et le dos mais aussi les convexités des mains et des pieds. Des aspects figurés, comportant des éléments circinés à guérison centrale, s'observent plus rarement. Dans les formes mineures, les lésions sont peu inflammatoires et palpables sous forme de rugosité cutanée des convexités.

La lichénification ne commence à apparaître que dans l'enfance, mais parfois plus tôt dans la 2e année chez les enfants noirs ou asiatiques.

### V.1.2- DA de l'enfant (après 2 ans)

Les lésions cutanées d'eczéma sont volontiers plus localisées aux plis (cou, coudes, genoux), ou comportent des « zones bastion » (mains et poignets, chevilles, mamelon, rhagades sous-auriculaires). Elles subsistent de façon chronique et, parfois isolée. Des poussées saisonnières sont notées le plus souvent en automne et en hiver. Certains enfants restent handicapés par des poussées plus généralisées qui peuvent revêtir un aspect de prurigo aux membres.

Dans les formes graves, une atteinte inversée pour l'âge peut encore toucher les faces d'extension des membres en particulier aux coudes et aux genoux. La lichénification prédomine sur l'érythème et l'œdème.

Les signes mineurs comme la pigmentation infra orbitaire, les plis sous-palpébraux (signe de Dennie-Morgan) sont plus nets et plus fréquemment observés chez le phototype foncé [99].

La sécheresse cutanée (xérose) est un élément plus constant que chez le nourrisson.

Aux pieds, l'aspect de pulpite sèche et fissuraire est fréquent chez l'enfant et parfois, isolé. De façon plus fréquente chez l'enfant noir, l'accentuation folliculaire des lésions est marquée en particulier au tronc (kératose pilaire).

## V.2- Complications de la DA

### V.2.1- Surinfections bactériennes et virales

Les surinfections bactériennes (impétiginisations) sont plus fréquentes chez les enfants et les complications virales chez les adultes.

#### V.2.1.1- Surinfection à staphylocoque doré

Le staphylocoque doré colonise habituellement la peau de l'atopique aussi bien en peau lésée qu'en zones cliniquement non inflammatoires. On ne sait pas si la colonisation staphylococcique précède ou suit l'apparition de l'eczéma mais elle a un retentissement sur l'entretien de la réaction inflammatoire par des mécanismes immunologiques et non immunologiques. Elle semble secondaire à l'anomalie génétique de la barrière épidermique chez l'atopique

accompagnée d'un déficit de la défense immunitaire innée et acquise. Il a été montré que, contrairement au psoriasis, la production en peau lésée de certains peptides antimicrobiens, actifs contre le staphylocoque doré, était diminuée [96].

En cas de surinfection au staphylocoque doré, le jeune enfant présente des lésions vésiculo-bulleuses voire pustuleuses, qui forment rapidement des croûtes jaunes de type impétigo. Ces signes d'impétiginisation clinique sont difficiles à apprécier en particulier dans les formes aigues exsudatives. La présence de lésions vésiculo-bulleuses inhabituelles fera évoquer le diagnostic de surinfection.

#### V.2.1.2- Surinfection au virus herpès (HSV-1 essentiellement)

L'HSV-1 est responsable de poussées aiguës parfois dramatiques nécessitant une hospitalisation. Un déficit en production de cathélicidine et une prédisposition génétique seraient en cause [79]. Une modification rapide de l'aspect des lésions et/ou la présence de vésiculo-pustules varioliformes, en association avec de la fièvre, doivent suggérer cette complication et faire mettre en œuvre un traitement antiviral en urgence, pour éviter un tableau de pustulose varioliforme de Kaposi- Juliusberg.

### V.2.2- Retard de croissance

Il peut être associé dans les DA sévères. Il impose une surveillance de routine des paramètres auxologiques chez ces enfants. Compte tenu de la prévalence de la DA, il est nécessaire d'éliminer les causes habituelles de retard staturopondéral avant d'attribuer les anomalies à la DA (retard de croissance intra-utérin, déficit en hormone de croissance, maladie cœliaque, mucoviscidose, etc.).

### V.2.3- Complications ophtalmologiques

La kératoconjonctivite allergique est la plus fréquente ; elle peut être aggravée par le port de lentilles de contact, et nécessite une prise en charge spécialisée. Le kératocône, la cataracte et

le détachement rétinien sont beaucoup plus rares. Le rôle des corticoïdes locaux ou systémiques dans la cataracte atopique est controversé.

### V.2.4- Eczéma de contact

Compte tenu du déficit de la barrière épidermique, de l'inflammation latente et de l'importance des soins locaux dans la DA, les sujets atopiques présentent un risque particulièrement important de sensibilisation de contact au long cours contre des haptènes [36]. L'eczéma de contact allergique doit donc faire partie du diagnostic différentiel dans certaines poussées atypiques. Il est par conséquent nécessaire d'évoquer cette hypothèse et de tester les patients qui répondent mal aux traitements anti-inflammatoires topiques. Ces données obligent à adopter une attitude préventive dans l'utilisation des topiques potentiellement à risque (conservateurs, parfums, néomycine, etc.), et des métaux, le nickel en particulier (percement d'oreilles, bijoux de fantaisie, piercing chez l'adolescent). Par ailleurs, l'orientation professionnelle doit tenir compte de ce paramètre pour éviter les eczémas des mains en particulier.

## V.3- Comorbidités

La DA peut être associée à des comorbidités non atopiques, notamment les comorbidités cardiovasculaires, le cancer, les infections et les troubles neuropsychiatriques. Toutefois, l'association avec ces différentes comorbidités semble moins fréquente que dans le psoriasis. La plupart de ces associations sont étudiées dans la DA de l'adulte.

### V.3.1- DA et comorbidités cardiovasculaires

Une méta-analyse de 30 études avec 900 000 patients, majoritairement des enfants, a montré un risque un peu plus élevé de DA en cas de surpoids et d'obésité [172].

Une étude israélienne a montré une augmentation du risque d'accidents cardio-vasculaire en cas de DA sévère [126].

Une étude américaine ayant inclus 132 enfants atteints de DA modérée à sévère et 143 témoins a montré un lien avec l'indice de masse corporelle, l'obésité et le tour de taille, mais aussi l'hypertension artérielle avec un risque plus important pour la diastolique [130].

D'autres comorbidités cardiovasculaires telles que le risque d'AVC et d'angor ont été aussi retrouvées comme significativement associées à la DA sévère. Mais leur évaluation concernait principalement la DA de l'adulte [132].

### V.3.2- DA et risque infectieux

Des auteurs anglais analysant plus de 3,1 millions d'adultes suivi durant 14 ans pour une DA, ont trouvé une augmentation du risque d'infection cutanée, notamment les verrues, les dermatophytoses, l'herpès simplex, l'impétigo et les molluscum contagiosum. Pour les infections non cutanées, il y'avait une augmentation du risque d'otite, de pneumonie et d'angine streptococcique [75].

### V.3.3- DA et troubles neuropsychiatriques

Une étude longitudinale thaïlandaise, analysant 35 000 cas DA vs 35 000 témoins, a montré une augmentation d'incidence de d'épilepsie, 0,94 vs 0,27 pour 1000 personnes/an, soit $p < 0,001$ [32].

Toujours à Thaïlande, en comparant 387 000 DA à des témoins appariés chez les enfants, la prévalence d'autisme et de troubles de l'attention était de 0,5 et de 3,7% vs 0,4 et 2,9% chez les témoins, soit une augmentation modérée, mais plus importante en cas de DA sévère [81].

Une étude d'enfants et d'adolescents de jumeaux suédois a montré un risque d'anxiété et de dépression un peu plus élevé en cas de DA [25]. Des auteurs américains ont aussi rapporté chez les moins de 17 ans un lien significatif entre la dépression, l'anxiété et les troubles du comportement avec la DA sévère [168].

## VI. DIAGNOSTIC DE LA DA DE L'ENFANT

### VI.1- Diagnostic positif

Le diagnostic de la DA est essentiellement clinique où l'anamnèse a un rôle capital. Aucun marqueur biologique fiable et spécifique de la DA n'a été identifié à ce jour. De ce fait, aucun examen complémentaire n'est nécessaire pour affirmer le diagnostic de la maladie. Cependant, le diagnostic de la DA peut être parfois difficile à poser en raison de la diversité des tableaux cliniques et de la similarité avec certaines autres dermatoses, surtout chez le jeune enfant. Ainsi, pour rendre le diagnostic pour facile, des critères ont été proposés, initialement par Hanifin et Rajka, puis simplifiés par Williams (critères diagnostiques simplifiés de l'United Kingdom Working Party).

#### VI.1.1- Critères diagnostiques de Hanifin et Rajka

Ces critères ont été largement utilisés pendant plus de 20 ans surtout dans les essais cliniques et les études de population. Ils s'avèrent difficiles à manipuler en pratique clinique. En effet, la principale limite du système diagnostique d'Hanifin et Rajka réside dans le nombre très important de critères, 27 au total. Par ailleurs, certains critères mineurs se révèlent être mal définis, peu spécifiques de la maladie ou peu communs [57]. Trois critères majeurs et trois critères mineurs au moins sont nécessaires au diagnostic de DA (Annexe 1).

#### VI.1.2- Critères diagnostiques de la United Kingdom Working Party

En 1993, les critères de Hanifin et Rajka sont revus et simplifiés par le groupe de travail anglais : United Kingdom Working Party (UKWP). Les critères proposés sont plus succincts regroupant juste un critère obligatoire et cinq critères associés (tableau II). Les critères diagnostiques de la UKWP sont les derniers critères en date à avoir été validés sur le plan international. Ils conviennent aussi bien pour les études épidémiologiques et de population, que pour la pratique clinique. La volonté de la UKWP était également de proposer des critères répondant aux besoins des dermatologues, tout en étant utilisables par les professionnels de santé non-dermatologues tels que les allergologues, les pédiatres, etc. [42]. Néanmoins, ce système diagnostique simplifié devient rapidement limitant chez le jeune enfant. En effet, certains critères sont peu pertinents

chez l'enfant de moins de 2 ans, voire non applicables. Par ailleurs, ces critères diagnostiques n'ont pas encore été validés chez le nourrisson [42]. Le diagnostic de DA est alors retenu lorsque le patient répond au critère obligatoire et à au moins trois critères associés [164] (Annexe 2).

### VI.2- Diagnostic de gravité

La DA est caractérisée par une évolution chronique récidivante. Ainsi, l'évaluation de la sévérité de la maladie de la façon la plus objective et la plus reproductible qu'elle soit est essentielle, non seulement à des fins de recherches mais également dans la pratique clinique. De nombreux scores cliniques de gravité ont été proposés en s'appuyant surtout sur l'étendue des lésions, leur intensité, les signes subjectifs tels que le prurit et la perte de sommeil, ou encore l'histoire de la maladie [103]. Sur le plan international, seuls trois ont été adéquatement testés et validés. Il s'agit des scores SCORAD (SCORing Atopic Dermatitis), EASI (Eczema Area and Severity Index) et POEM (Patient-Oriented Eczema Measure) [120]. Le score le mieux validé et le plus communément utilisé est le SCORAD [33,133].

#### VI.2.1- SCORAD

Le SCORAD consiste à l'appréciation de l'étendue des lésions et de leur intensité sur la base de 6 signes objectifs (érythème, œdème/papules, suintements/croûtes, excoriations, lichénification et sécheresse cutanée) et 2 signes subjectifs (prurit et perte de sommeil) avec un score maximum de 103 [103]. L'évaluation de l'étendue des lésions est adaptée avec l'âge du patient. Le SCORAD est calculé selon la règle « A/5 + 7B/2 + C », où A correspond au score de l'étendue des lésions, B à la somme totale des cotations de l'intensité des six signes objectifs, et C à la somme totale des cotations des deux signes subjectifs. Ainsi, la DA est qualifiée de minime si le SCORAD est inférieur à 25. Elle est considérée comme modérée si le SCORAD est compris entre 25 et 50. Enfin, la maladie est dite sévère quand le SCORAD est supérieur à 50 [103] (Annexe 3).

### VI.2.2- Facteurs de risque de sévérité

Les études portant sur l'identification des facteurs de risque de sévérité de la DA sont relativement rares dans la littérature.

Holm et al. identifiaient la présence de mutation de la FLG comme facteur associé à la sévérité de la DA chez les enfants de moins de 4 ans [64].

La sensibilisation aux allergènes alimentaires (lait de vache et œuf) est associée au risque d'apparition et de sévérité de la DA. Elle est également prédictive de la persistance des symptômes de la DA tout au long de l'enfance [66].

Celiksoy et al. dans leur série de 206 patients, identifiaient comme FDR de sévérité de la DA chez les enfants de moins de 2 ans l'allaitement maternel durant moins de six mois, l'exposition à la fumée de cigarette, la sensibilisation alimentaire et l'atopie familiale. Chez les enfants de plus de 2 ans, les FDR identifiés étaient la sensibilisation aux aéroallergènes, les taux sériques élevés d'IgE total, l'hyperéosinophilie relative et le bas niveau socio-économique [29].

Les données de la littérature sur l'association entre la vitamine D sérique et la sévérité de la DA sont contradictoires. Tandis que certaines études rapportent que la DA est plus grave chez les patients ayant une faible teneur en vitamine D sérique, d'autres rapportent l'effet inverse ou ne trouvent pas d'association [9,155].

## VI.3- Diagnostic différentiel

### VI.3.1- Chez le nourrisson

#### VI.3.1.1- Dermite séborrhéique

Elle peut prêter confusion avec la DA car ses manifestations cliniques en sont très similaires. En effet, la dermite séborrhéique est caractérisée par des lésions érythémato-squameuses voire croûteuses, siégeant principalement au niveau du visage. Néanmoins, contrairement à la DA, ces lésions ont souvent un aspect gras. La topographie des lésions est également importante pour différencier les deux diagnostics. En effet, les lésions de dermite séborrhéique sont observées dans les régions séborrhéiques telles que le cuir chevelu et le front mais aussi au niveau des sillons naso-géniens et du siège. Aussi, la dermite séborrhéique est généralement

non prurigineuse. Le diagnostic différentiel est d'autant plus délicat que ces deux maladies peuvent se chevaucher chez le nourrisson [39,42].

#### VI.3.1.2- Psoriasis

Les lésions intéressent habituellement le cuir chevelu, les plis et le siège. L'aspect épais des squames retrouvé chez l'adulte n'est pas caractéristique chez le nourrisson. L'aspect bien délimité des lésions et l'absence de prurit permettent souvent d'orienter le diagnostic [39].

#### VI.3.1.3-Gale

Elle est caractérisée par un prurit particulièrement intense la nuit qui, néanmoins peut être absent durant cet âge ou remplacé par un tortillement. La proximité du nourrisson avec ses parents doit faire rechercher à l'interrogatoire un caractère familial du prurit. La présence de vésiculopustules palmoplantaires est très évocatrice du diagnostic à cet âge. Il existe par ailleurs une possibilité d'atteinte du visage chez le nourrisson [114].

#### VI.3.1.4- Acropustulose infantile

Elle se traduit par des lésions vésiculo-pustuleuses qui siègent de manière caractéristique au niveau des paumes et des plantes [91].

#### VI.3.1.5- Miliaire sudorale ou bourbouille

Elle est endémique dans nos régions chaudes et humides. Elle se présente sous forme de minuscules vésicules transparentes asymptomatiques prédominant sous les linges.

#### VI.3.1.6- Syndromes génétiques impliquant un déficit immunitaire

Certains syndromes génétiques impliquant un déficit immunitaire s'accompagnent de dermatoses « eczématiformes » simulant une DA. Ils doivent être évoqués devant un tableau eczémateux sévère associé à des signes cliniques d'immunodépression : infections bactériennes, virales ou mycosiques à répétition, cassure de la courbe staturopondérale, fièvre inexpliquée. Il convient alors de réaliser un bilan immunitaire spécialisé. Les syndromes génétiques les plus couramment associés à une dermatose « eczématiforme » sont le syndrome de Buckley (ou syndrome d'hyper-IgE), le syndrome de Wiskott-Aldrich, l'agammaglobulinémie, le déficit immunitaire combiné sévère ou encore le syndrome d'Omenn [39].

### VI.3.2- Chez l'enfant

#### VI.3.2.1- Eczéma de contact

Les lésions siègent spécifiquement au niveau des zones de contact avec la substance allergisante. L'interrogatoire est un élément très important de l'enquête étiologique. Il permet parfois de suspecter un ou plusieurs allergènes et oriente les tests épicutanés pour une confirmation. Néanmoins, l'eczéma de contact peut être une complication de la DA.

#### VI.3.2.2-Psoriasis

L'aspect des plaques érythémato-squameuses avec un érythème net et squames épaisses est plus visible chez l'enfant. La topographie des lésions au niveau des zones bastion et l'absence de prurit permettent d'orienter le diagnostic.

### VI.3.2.3-Varicelle

Elle se traduit par une éruption vésiculeuse avec des éléments en nombre variable, isolés les uns aux autres, d'âge différent, prurigineux, disséminés. Le contexte épidémique et la fièvre associée à l'éruption permettent souvent de redresser le diagnostic.

## VII. STRATEGIES DE PRISE EN CHARGE DE LA DA DE L'ENFANT

La DA est une maladie chronique caractérisée par des périodes de rémissions et de poussées. Actuellement, il n'existe aucun traitement curatif. Le principal objectif de la prise en charge est d'atténuer l'inflammation et la xérose de base, ainsi que de reduire la fréquence et la gravité des poussées. L'éducations thérapeutique des parents doit occuper une place prépondérante dans cette stratégie de prise en charge de la DA.

### VII.1- Education thérapeutique

L'éducation thérapeutique aide le patient et/ou son entourage à mieux vivre avec la maladie et à prévenir ses complications [31]. Il s'agit d'un aspect clé d'une prise en charge réussie de la DA. Des études ont montré que l'éducation thérapeutique augmente l'adhésion au traitement et le recours aux hydratants, et diminue la crainte à l'égard des médicaments notamment la corticophobie [12,24].

La corticophobie est un phénomène fréquent, ayant pour conséquence une faible adhésion thérapeutique au cours de la DA. La meilleure stratégie reste qu'elle soit dépistée au plus vite et surtout apprécier son importance. Le phénomène étant très complexe, il est difficile de l'évaluer par des questions à réponses binaires (oui/non). C'est dans ce contexte qu'une équipe nantaise de « l'école de l'atopie » a élaboré une échelle d'évaluation dénommé TOPICOP comportant 12 items, 6 items sur les croyances et 6 items sur les craintes [93].

Ainsi, le patient ou son entourage doit être sensibilisé sur plusieurs points [46] :

- La DA est une maladie chronique qui connait généralement des périodes de poussées et de rémission.
- Il n'existe pas de traitement curatif contre la DA, mais celle-ci peut être prise en charge efficacement. Les patients doivent se faire rappeler que les tests multi allergéniques et les régimes d'éviction ne sont pas recommandés en l'absence de signes et de symptômes concordants avec une allergie IgE-médiée.
- Les poussées de DA peuvent être prise en charge à l'aide de l'hydratation de la peau et les antiinflammatoires topiques.
- Il est essentiel d'observer le traitement pour une prise en charge optimale de la DA. Une mauvaise observance peut être le plus grand obstacle au traitement optimal de la DA.
- Il faut conseiller aux patients d'essayer d'identifier et d'éviter leurs facteurs déclencheurs.

Il est primordial d'être attentif sur l'existence de facteurs pouvant déclencher ou aggraver les poussées de DA.

Il a été estimé que 30% des enfants avec une DA développeront aussi une allergie alimentaire [160]. Les principaux allergènes incriminés sont l'œuf, le lait, le blé, l'arachide, la noix et le soja. Il est cependant essentiel de ne pas réaliser de régime d'éviction, susceptible d'induire une carence alimentaire, sans que le diagnostic d'allergie alimentaire ait été clairement documenté. Les mesures concernant d'autres allergènes de l'environnement comme les acariens ou les poils d'animaux sont controversés.

Concernant l'habillement des enfants atopiques, il est recommandé d'éviter les vêtements en laine pour favoriser des matières moins irritantes telles que le coton. Il faudrait également éviter les vêtements trop occlusifs qui augmentent la sensation de chaleur et la transpiration, ainsi que les étiquettes des habits et les adoucissants pour la lessive pouvant irriter la peau.

### VII.2- Traitement des poussées inflammatoires

#### VII.2.1- Dermocorticoïdes ou corticostéroïdes topiques (CST)

Les CST sont le traitement de premier choix pour endiguer les exacerbations inflammatoires aiguës de la DA. Il est primordial de réaliser qu'un des problèmes rencontrés en pratique

clinique est la précarité de l'adhérence thérapeutique suscitée par les craintes parentales, phénomène pouvant être résumé par le terme de « corticophobie ». L'existence et l'importance de ce phénomène doivent être évaluées. Le médecin, en prescrivant des CST, doit impérativement accompagner les parents par de bonnes explications sur la sécurité et l'utilisation correcte de ces traitements. L'application des CST à dose correcte lors des exacerbations présentent peu de risques pour l'enfant.

Les effets secondaires des CST sont réversibles dans le cas d'apparition d'atrophie cutanée, d'hypertrichose et de télangiectasies, et irréversibles s'il s'agit de vergetures. Une revue systématique des traitements de la DA a mis en évidence quelques études montrant que l'application biquotidienne d'un CST puissant à très puissant sur une peau normale n'engendre une atrophie cutanée significative qu'après six semaines de traitement, réversible d'ailleurs dans les quatre semaines suivant l'arrêt du traitement [63].

Les effets indésirables systémiques (retard de croissance, suppression de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien) sont très rares et sont seulement observés après application de CST puissants et très puissants sur de longues périodes, sur de grandes surfaces ou sous pansement occlusif [28].

De nombreux CST sont commercialisés sur le marché. Ils se présentent sous différentes formes galéniques : crèmes, pommades et lotions. Les corticostéroïdes sont catégorisés par classes d'activité, définies en fonction de leur puissance d'action. Cette dernière se mesure à partir du degré de vasoconstriction induite. Selon l'AMM française, on distingue ainsi quatre classes d'activité : activité faible (classe IV), activité modérée (classe III), activité forte (classe II), activité très forte (classe I). Notons que la classification internationale suit une classification inverse, selon un ordre d'activité anti-inflammatoire croissant : de l'activité faible (classe I) à l'activité très forte (classe IV) [133].

Le choix du CST dépend de l'âge du patient, de la sévérité des lésions, de leur localisation, de leur caractère inflammatoire et de l'étendue à traiter. Ainsi, les CST d'activité faible (classe IV) n'ont aucun intérêt thérapeutique car inefficaces sur les lésions inflammatoires de la DA. Par ailleurs, les CST d'activité très forte (classe I) sont contre-indiqués chez le nourrisson et l'enfant. Le traitement des poussées aiguës chez le nourrisson et l'enfant repose donc sur deux classes uniquement. D'une part, les CST d'activité modérée (classe III) qui sont habituellement réservés au visage y compris les paupières, les zones de plis et le siège. D'autre part, les CST

d'activité forte (classe II) qui sont réservés aux formes très inflammatoires ou très lichénifiées, et ne doivent être utilisés qu'en cures courtes [133]. On choisira une pommade sur les plaques d'eczéma sèches, une crème sur les zones lésées suintantes et une lotion pour les zones pileuses. La fréquence d'application initiale est d'une à deux fois par jour puis, dès l'amélioration des symptômes, un schéma dégressif sera mis en place, par exemple en réduisant la fréquence d'application ou la puissance du CST [111].

### VII.2.2- Inhibiteurs de la calcineurine

Les inhibiteurs de la calcineurine constituent une alternative dans les situations où les CST posent problème : traitement du visage, des plis, des paupières, de la zone génitale. L'utilisation du pimécrolimus 1% en crème et du tacrolimus 0,03% en pommade est admise dès l'âge de deux ans et celle du tacrolimus 0,1% en pommade seulement dès l'âge adulte. Ces traitements sont appliqués deux fois par jour lors des poussées de DA. Ils n'ont pas les effets secondaires atrophiants des CST et leur absorption systémique à travers un épiderme sain est négligeable [83,110]. Ils sont en général bien tolérés, à part une sensation de brûlure passagère lors des premières applications [83].

### VII.2.3- Inhibiteurs topiques de la phosphodiestérase

Il s'agit de nouveaux agents topiques anti inflammatoires étudiés dans le traitement topique de la DA et du psoriasis. Dans une métanalyse réalisée par Yang et al. ces nouveaux agents ont montré leur efficacité et leur profil de tolérance satisfaisant dans le traitement de la DA légère à modérée, en particulier le Crisaborole [83]. Mais ils n'ont pas encore obtenu leur AMM pour cette indication.

### VII.2.4- Traitements systémiques

Si malgré un traitement topique adéquat et bien conduit la réponse thérapeutique s'avère insuffisante, un traitement systémique doit être discuté. Il n'existe cependant pas de consensus sur l'algorithme thérapeutique de ces traitements. Une enquête en Amérique du Nord a montré

que les traitements systémiques de première ligne les plus fréquemment utilisés chez l'enfant étaient la ciclosporine (45,2 %) et le méthotrexate (29,6 %) ; en seconde ligne, on trouve le méthotrexate (31,3 %) et le mycophénolate mofétil (30,4 %) et en troisième ligne l'azathioprine (33 %) et le mycophénolate mofétil (24 %) [145].

Le méthotrexate a fini par démontrer tout son efficacité dans le traitement de la DA modérée à sévère avec un bon profil de tolérance [125]. Il est habituellement administré à la dose de 0,4 mg/kg/semaine chez l'enfant. Cependant, son efficacité dans la DA ne semble pas être liée ni à la dose ni au choix de la voie d'administration [53].

Les traitements systémiques sont généralement utilisés à court terme, associés à un traitement topique adéquat. Leur toxicité organique et leurs potentiels effets indésirables constituent des facteurs limitant leur utilisation.

### VI.2.4- Biothérapies

Le déséquilibre de la réponse immunitaire Th1/Th2 avec leurs cytokines constitue un des éléments clés de la physiopathologie de la DA. Ainsi, plusieurs agents biologiques ont été évalués pour leurs potentiels effets bénéfiques, en modulant l'homéostasie Th1/Th2. Il s'agit principalement du Dupilumab, inhibiteur des IL-4 et IL-13, autorisé depuis 2017 aux Etats-Unis et en Europe, comme traitement biologique de premier choix chez l'adulte dans les formes modérées à sévères de DA ne répondant pas à un traitement topique bien mené [38]. Récemment (août 2019), il a obtenu en Europe une extension d'AMM dans la DA modérée à sévère non contrôlée par les traitements topiques chez les adolescents à partir de 12 ans. Les résultats d'un essai de phase III chez des enfants de 6 à 11 ans ne sont pas encore publiés mais semblent prometteurs.

## VI.3- Soins de base quotidiens de la xérose cutanée

La prise en charge de la xérose cutanée par des soins quotidiens représente la pierre angulaire du traitement de la DA. Les bains ou les douches doivent être réalisés quotidiennement car ils permettent notamment de diminuer la colonisation bactérienne cutanée. Ils sont préférentiellement de courte durée et ne doivent pas être trop chauds [111]. Des syndets à

réhydratants sans parfum ni savon doivent être recommandés car les savons traditionnels (détergents) ont un effet délétère sur la peau atopique. L'enfant doit ensuite être séché de façon douce, sans frotter et les émollients sont idéalement appliqués directement après le bain ou la douche [111].

L'application quotidienne d'émollient est essentielle dans la prise en charge de la DA. D'après une large revue de la littérature regroupant 77 études randomisées (pour un total de 6603 patients), l'application d'émollients améliorerait significativement le SCORAD. Elle réduirait aussi la fréquence des poussées de DA (RR : 0,40 ; IC 95 % : 0,23-0,70) de même que la quantité de corticostéroïdes topiques (CT) utilisée sur 6 à 8 semaines (différence moyenne 9,30 g ; IC 95 % : 15,3‑3,27) [147]. Différents types d'émollients sont disponibles sur le marché et il y a peu d'études comparatives de leur efficacité. En général, les crèmes et les pommades contenant de hautes concentrations de lipides, mais sans parfum ni parabène, sont proposées [74]. L'émollient doit être appliqué sur tout le corps, au minimum une à deux fois par jour, de manière généreuse [111].

# DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

# I. OBJECTIFS

## I.1- Objectif principal

Contribuer à une meilleure connaissance des particularités épidémiologiques et cliniques de la DA chez l'enfant de phototype VI.

## I.2- Objectifs spécifiques

- Décrire les aspects épidémiologiques et cliniques de la DA chez l'enfant de phototype VI vivant au Sénégal,
- Déterminer les facteurs associés à la sévérité de la DA chez l'enfant de phototype VI,
- Comparer la fréquence hospitalière et la sévérité de la DA chez les enfants résidant à Dakar et à Saint louis.

# II. MALADES ET METHODES

## II.1- Cadre d'étude

L'étude est menée dans les services de dermatologie de l'hôpital Institut d'Hygiène Sociale de Dakar et du Centre Hospitalier Régional de Saint-Louis. Ces structures sanitaires se situent dans deux régions côtières du Sénégal avec des niveaux de pollution différents.

### II.1.1- Région de Dakar

#### II.1.1.1- Coordonnées géographiques

La région de Dakar est située dans la presqu'île du Cap Vert entre 17° 10' et 17° 32' de longitude Ouest et 14° 53' et 14° 35' de latitude Nord et s'étend sur une superficie de 550 km² ce qui correspond à environ 0,3% du territoire du Sénégal. Elle est limitée par la région de Thiès à l'Est et par l'Océan Atlantique dans ses parties Nord, Ouest et Sud.

### II.1.1.2- Qualité de l'air à Dakar (D'après le rapport 2016, CGQA)

Dakar est la seule ville d'Afrique sub-Saharienne à être équipée d'un réseau de surveillance de la qualité l'air. Se retrouvant face à une absence de données relatives au suivi de la pollution atmosphérique et la faible prise en compte de la qualité de l'air dans les secteurs des transports et de l'industrie, un laboratoire de suivi des émissions atmosphériques a été mis en place. Il s'agit du Centre de Gestion de la Qualité de l'Air (CGQA). Ce centre dispose aujourd'hui d'un laboratoire de référence et de cinq stations fixes de mesure de la pollution de l'air répartis à travers la ville de Dakar : Bel Air, Cathédrale, HLM, Medina et Yoff.

De par sa localisation et de l'importance du trafic humain, la région de Dakar est exposée à des conditions météorologiques qui ont des effets considérables sur la qualité de l'air.

Un indice global de la qualité de l'air est calculé quotidiennement pour évaluer le niveau de pollution atmosphérique à Dakar. Il correspond au maximum des indices partiels calculés pour chaque station et pour chaque polluant (NO2, PM10, SO2, O3 et CO). Le phénomène de la pollution de l'air à Dakar suit une saisonnalité : la qualité de l'air est moyenne, voire même mauvaise à très mauvaise entre janvier et fin mai, elle est globalement bonne pendant la saison des pluies de juin à octobre. La période allant de fin octobre à mi-novembre est une période de transition, et enfin, elle redevient moyenne à mauvaise entre fin novembre et fin décembre. Les concentrations moyennes mensuelles dépassent la valeur guide de l'OMS (20 µg/m3 en moyenne annuelle) presque toute l'année et la norme NS-05-062 (80 µg/m3 à l'échelle de l'année) pendant la saison sèche. Les stations des HLM et de Médina présentent les plus fortes concentrations moyennes mensuelles en 2016.

Le SO2 et le NO2 constituent les polluants gazeux d'origine humaine les plus importants observés à Dakar en 2016.

### II.1.2- Région de Saint louis

#### II.1.2.1- Coordonnées géographiques

La région de Saint Louis est l'une des 14 régions administratives du Sénégal, située le plus au nord du pays. Elle longe la frontière mauritanienne jusqu'à l'embouchure du fleuve Sénégal. Elle est comprise entre 16°01' et 16°04' Nord de latitude et 16°22' et 16°29' Ouest de longitude. Elle est limitée au Nord par le Fleuve Sénégal, au Sud par la région de Louga, à l'Est par la

région de Matam et à l'Ouest par l'Océan atlantique. Située à 270 km de Dakar. Elle se compose de 3 départements que sont Dagana, Podor et Saint-Louis.

### II.1.2.2-Qualité de l'air à Saint Louis

La région de Saint Louis dispose de trois stations synoptiques météo et qualité de l'air mesurant uniquement les PM10.

Cette région du nord du Sénégal est marquée par un nombre important d'épisodes de poussières. Depuis l'avant-sécheresse, une dizaine, voire plusieurs dizaines, d'épisodes de concentrations élevées en PM10 (concentrations dépassant les valeurs guides de l'OMS fixées à 50 µg/m3 en moyenne journalière et la norme sénégalaise sur la qualité de l'air définissant les valeurs limites journalières à 260 µg/m3) affectent chaque année cette partie du Sénégal. L'impact de ces épisodes de poussières désertiques sur la qualité de l'air est réel. D'après un rapport de l'OMS de 2014, 60 à 70% de la concentration moyenne journalière en particules fines dépassent les normes établies.

Pour ce qui est des polluants gazeux, Saint Louis ne dispose pas encore de station permettant la mesure de leur concentration. Toutefois, au regard de la densité du trafic automobile et de l'activité industrielle beaucoup moins importante à Saint Louis, nous déduisons que les concentrations de ces polluants mesurée à Dakar dépassent de très loin celles de Saint Louis.

## II.2- Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive à visée analytique réalisée sur une période de six mois (janvier à juin 2019).

## II.3- Population d'étude

Tous patients consultant dans les services de dermatologie de l'hôpital IHS de Dakar et du CHRSL.

### II.3.1- Définition de cas

La dermatite atopique est définie selon les critères de la United Kingdom Working Party (UKWP).

### II.3.2- Critères d'inclusion

Il s'agissait d'une étude exhaustive incluant tous les enfants âgés de 0 à 15 ans reçus pour une DA dans les services de dermatologie de l'IHS et du CHRSL et figurant sur les registres de consultation.

Un consentement éclairé du tuteur légal de l'enfant était nécessaire avant toute inclusion.

## II.4- Recueil et collecte des données

### II.4.1- Outil de collecte

Les données ont été collectées grâce à un questionnaire préétabli et testé :

Les paramètres recueillis étaient :

- Les données socio démographiques de l'enfant et de la mère : sexe, lieu de résidence actuelle de l'enfant, niveau socioéconomique de la famille de l'enfant. L'appréciation de ce dernier était basée sur le revenu mensuel, la capacité à se procurer des soins de santé de qualité et subvenir aux autres besoins courants de la vie. Ainsi trois niveaux socio-économiques étaient définis :
    - Bas pour les patients qui avaient moins de 50000 FCFA comme revenus mensuels avec une absence de couverture maladie.
    - Moyen pour les patients qui ont un revenu mensuel compris entre 50000 et 250000, capables d'assurer le minimum nécessaire pour leurs soins de santé.
    - Bon pour les patients capables de se prendre en charge sur tous les plans avec un revenu mensuel supérieur à 250000.

- Les antécédents gravidiques : notion d'infection génitale durant la grossesse, notion de tare gravidique, prématurité, dépassement de terme, faible poids de naissance, macrosomie.
- Les antécédents de l'enfant : type allaitement (maternel exclusif, artificiel, mixte), âge du sevrage, âge de la diversification alimentaire, terrain (d'atopie personnelle ou familiale, notion d'allergie alimentaire et/ou médicamenteuse), caractéristiques de l'environnement familial.
- Enquête cosmétologique : utilisation de gants de filets, de beurre de karité, de produits cosmétiques.
- Les données anamnestiques et cliniques : motifs de consultation, durée d'évolution, âge de début de la DA, 1$^{ier}$ recours thérapeutique, données de l'examen dermatologique, existence de dermatoses associées à la DA, évaluation de la sévérité de la DA selon le SCORAD (Severity Scoring of Atopic Dermatitis).

### II.4.2- Déroulement de l'enquête

A Dakar, l'enquête était assurée par des étudiants inscrits en 2$^{e}$ année du Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) en Dermatologie-Vénéréologie, qui ont été préalablement formés sur l'utilisation des critères diagnostiques de la UKWP et sur l'évaluation de la sévérité par le SCORAD.

A Saint Louis, il existait un seul enquêteur, interne des hôpitaux en 4$^{e}$ année du DES.

On procédait tout d'abord à l'interrogatoire des patients et/ou de leur parent dont la présence était obligatoire. L'interrogatoire permettait le recueil des données socio-démographiques, des antécédents de l'enfant, des habitudes cosmétologiques et des données anamnestiques. Les antécédents gravidiques étaient recueillis sur présentation du carnet de santé de l'enfant.

Ensuite on procédait à l'examen physique de l'enfant permettant ainsi l'identification des lésions élémentaires, leurs modes de groupement et leurs topographies.

On terminait par l'évaluation de la sévérité à l'aide de l'indice du SCORAD et puis l'enfant sortait avec une prescription médicale et un rendez-vous d'évaluation dont le délai était variable.

Aucun examen biologique, ni test allergologique n'était demandé dans le cadre de l'étude.

### II.4.3- Saisie et analyse des données

Les données sont saisies sur Excel 2013 et analysées par le logiciel SPSS Statistics V26.0.

Nous avons procédé à une étude descriptive des variables quantitatifs (moyennes et écart-type) et qualitatifs (fréquences et diagrammes). Le test de Chi-deux de Pearson ou le Fischer a été utilisé pour rechercher une corrélation entre la variable dépendante (présence d'une DA sévère) et les Co variables. Le seuil de significativité est fixé pour $p < 0,05$. En cas d'association significative, nous avons apprécié la force de cette association par l'Odds-ratio encadré de ses limites de confiance à 95%.

## II.5- Aspects éthiques

Un consentement libre et éclairé du tuteur légal de l'enfant est requis avant toute inclusion.

## III. RESULTATS

Durant la période d'étude, 630 enfants de 0 à 15 ans ont été reçus en consultation. Le diagnostic de DA a été retenu chez 104, soit une prévalence hospitalière de 16,5% chez les enfants.

A Dakar, la prévalence de la DA était de 14,7% (62 cas de DA sur un total de 423 enfants) et à Saint louis 19,3% (42 cas de DA sur 207 enfants).

### III.1- Etude descriptive

#### III.1.1- Aspects épidémiologiques de la DA

##### III.1.1.1- Répartition selon l'âge

L'âge moyen était de 56 mois avec un écart-type de 46,7 mois.

Le plus jeune avait 5 mois et le plus âgé 168 mois.

Les nourrissons représentaient 27,9% des cas (n=29) et les enfants de plus de 2 ans 72,1% (n=75).

##### III.1.1.2- Répartition selon le sexe

Le sexe ratio était à 1.

Selon le groupe d'âge, il existait une prédominance masculine chez les nourrissons (sexe ratio=1,4) et une prédominance féminine chez les enfants de plus de 2 ans (sexe ratio = 0,9).

Selon la résidence, la prédominance était masculine à Dakar (sexe ratio = 1,21) et féminine à Saint louis (sexe ratio = 0,75).

##### III.1.1.3- Répartition selon le niveau socio-économique

Le niveau socio-économique était jugé bas chez 23,1% (n=24) des patients, moyen chez 51,9% (n=54) et élevé chez 25% (n=26).

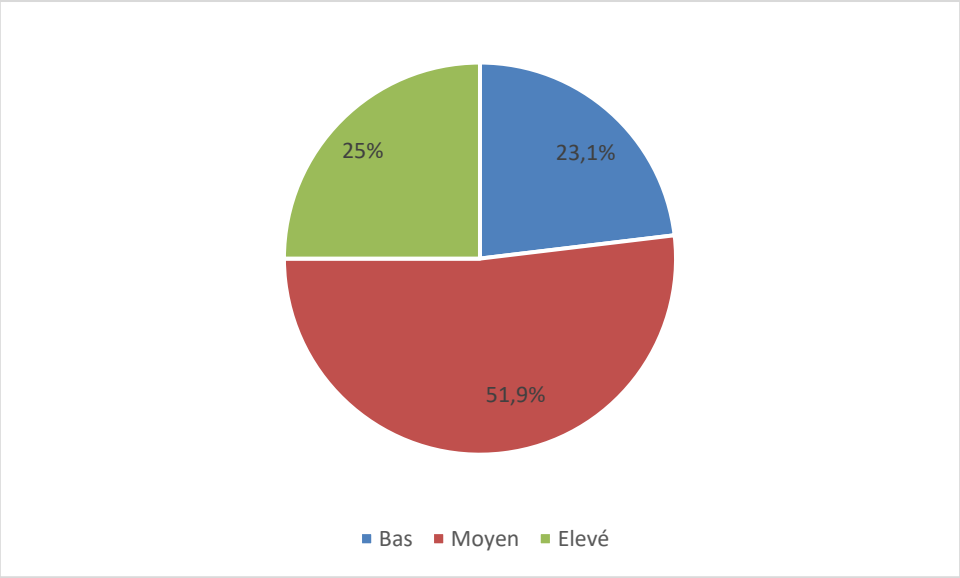



**Figure 1 :** Répartition selon le niveau socioéconomique

### III.1.1.4- Répartition selon le type d'allaitement durant les six premiers mois

L'allaitement était maternel exclusif chez 60,4% (n=61) des patients, mixte chez 35,6% (n=36) et artificiel chez 4% (n=4). Chez 3 enfants, le type d'allaitement n'était pas précisé.

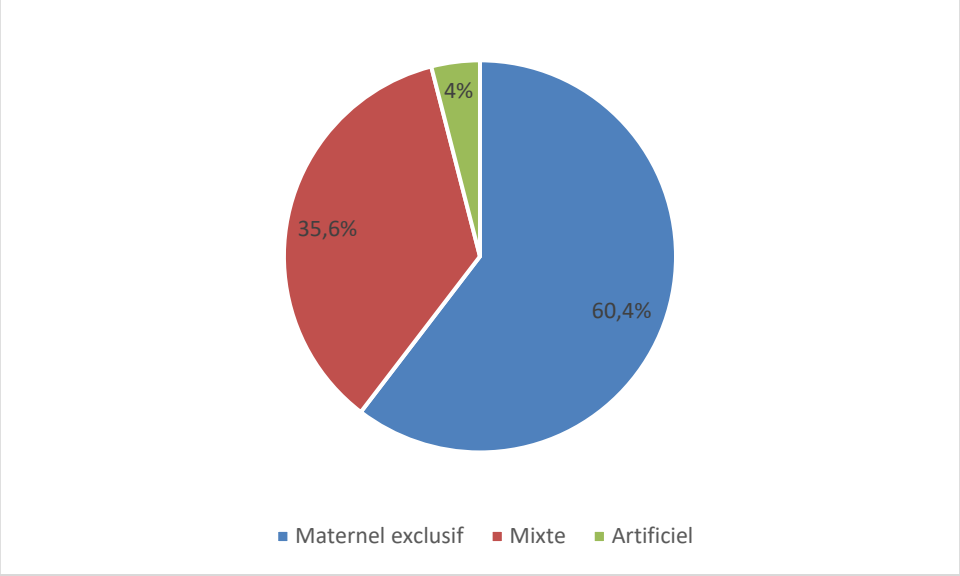



**Figure 2 :** Répartition selon le type d'allaitement

### III.1.1.5- Répartition selon l'âge de la diversification alimentaire

L'introduction d'aliments était déjà effectuée chez 95 enfants. Les aliments étaient introduits avant 6 mois chez 17,9% (n=17), à 6 mois chez 65,3% (n=62) et après 6 mois chez 16,8% (n=16).

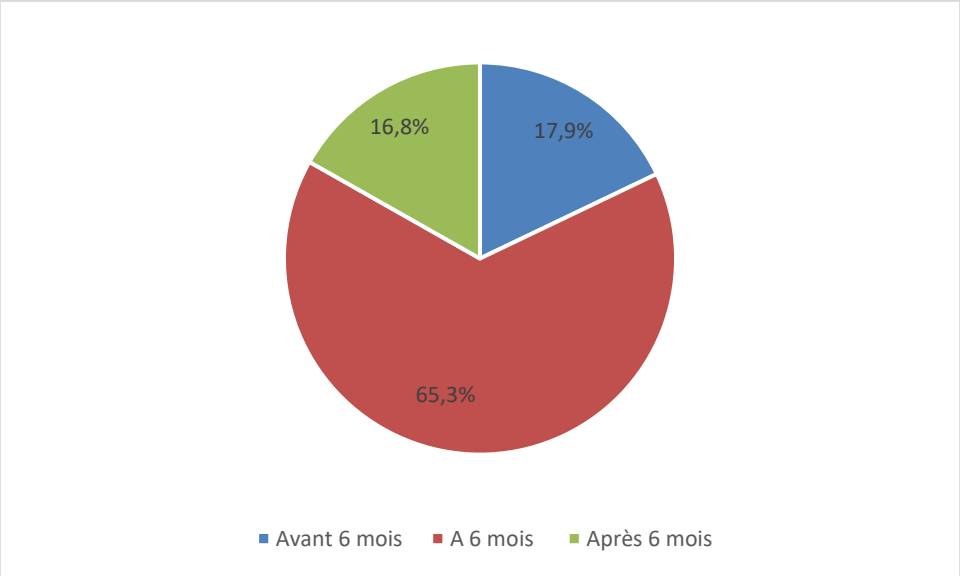



**Figure 3 :** Répartition selon l'âge de la diversification alimentaire

### III.1.1.6- Répartition selon l'âge du sevrage

Chez nos enfants, 79 étaient déjà sevrés. Le sevrage à 18 mois concernait la majorité, soit chez 46,8% (n=37) des cas.

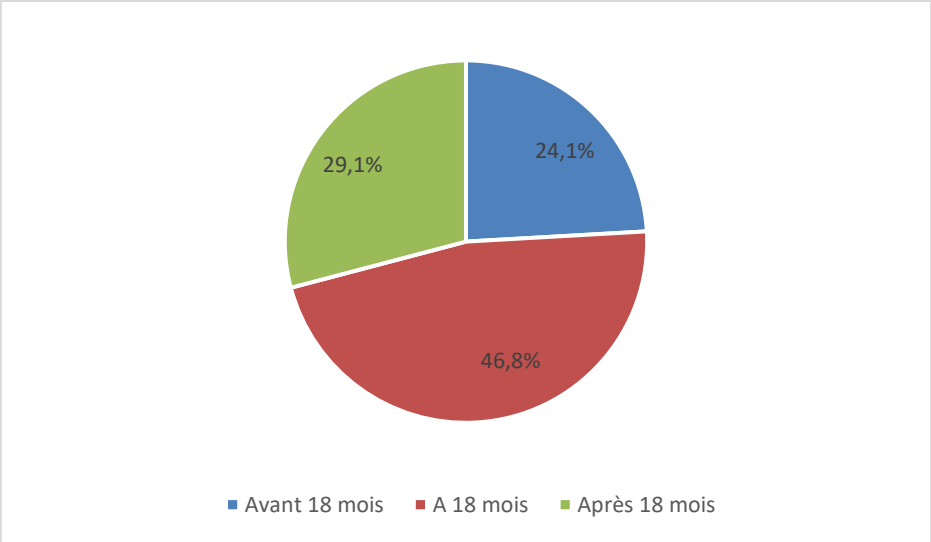



**Figure 4 :** Répartition selon l'âge du sevrage

### III.1.1.7- Répartition selon le premier recours thérapeutique

La plupart des patients consultaient en premier lieu au niveau d'une poste de santé soit chez 36,7% des cas (n=38). Le dermatologue était vu en premier chez 20,3% des cas (n=20). Chez 6 patients, le 1er recours n'était pas précisé.

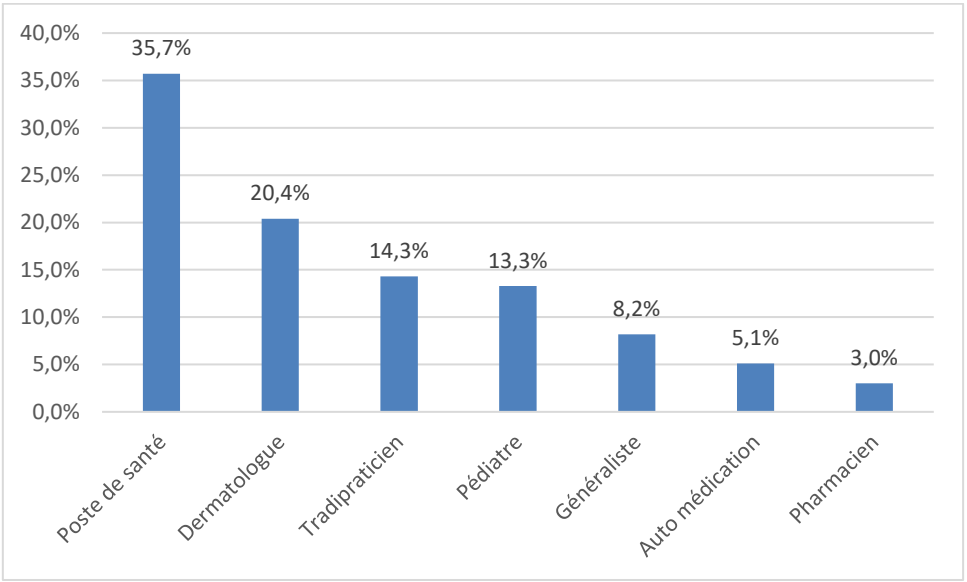



**Figure 5 :** Répartition selon le 1ier recours thérapeutique

### III.1.1.8- Répartition selon le mode de vie et les habitudes cosmétiques

- Exposition à l'encens

Une exposition régulière à la fumée de l'encens était rapportée chez 51% des cas (n=53).

- Utilisation de gant en filet pour le bain

L'utilisation de gant en filet pour les bains quotidiens était rapportée chez 78,8% des enfants (n=82).

- Utilisation de savon parfumé pour le bain

L'utilisation de savon parfumé pour les bains quotidiens concernait 34,6% des enfants (n=36).

- Utilisation de lait de corps parfumé après le bain

L'utilisation de lait de corps parfumé après le bain était rapportée chez 40,4% des enfants (n=42).

- Utilisation de beurre de karité après le bain

L'utilisation de beurre de karité après le bain était rapportée chez 42,3% (n=44) des enfants.

## III.1.2- Aspects cliniques de la DA

### III.1.2.1- Répartition selon les manifestations atopiques associées à la DA

Quatre-vingt-dix (90) patients, soit 86,5% des cas rapportaient au moins une manifestation atopique associée à la DA. Il s'agissait :

- De la rhinite allergique était associée chez 63,5% des cas (n=66),
- De l'asthme chez 34,6% (n=36)
- De la conjonctivite allergique 26,9% (n=28) dont 8 cas de LCET.
- De l'allergie alimentaire était retrouvée chez 12,5% (n=13) dont 5 cas chacun d'allergie à l'arachide, 4 cas d'allergie au poisson, un cas chacun d'allergie aux crevettes, lait de vache, œuf de poule et aux produits de conserve.

La DA était la première étape de la marche atopique chez 58,7% (n=61) des cas.

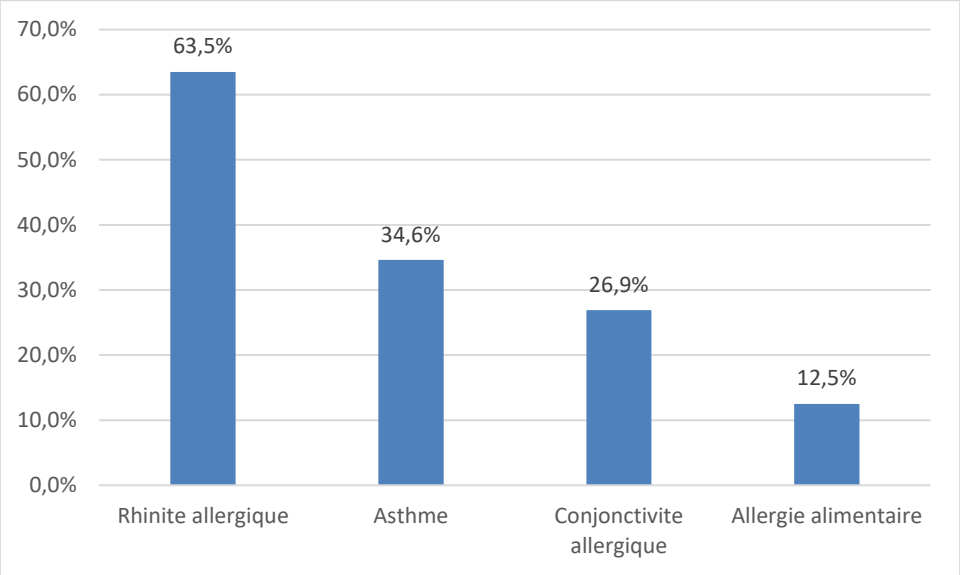



**Figure 6 :** Répartition selon les manifestations allergiques associées

Par ailleurs, 2 cas d'allergie à l'aspirine étaient aussi rapportés et 3 cas d'aggravation par prise de phytothérapie.

Une notion d'atopie familiale était rapportée chez 84,6% (n=88) des patients. Elle concernait au moins un parent du 1$^{e}$ degré chez 58,7% (n=61) des cas.

### III.1.2.2- Répartition selon les antécédents gravidiques

Il s'agissait : faible poids de naissance (8 cas), infection génitale gravidique (8 cas), HTA gravidique (3cas), grossesse gémellaire (3cas), prééclampsie, dystocie, dépassement de terme et prématurité (2cas chacun), menace d'avortement prématuré, hématome rétro placentaire, diabète gestationnel, cystite et souffrance fœtale aigue (un cas chacun).

### III.1.2.3- Délai diagnostique

Le délai diagnostique moyen était de 26,5 jours avec des extrêmes de 5 à 90 jours.

### III.1.2.4- Répartition selon l'âge de début de la DA

L'âge de début le plus précoce était d'un mois et le plus tardif de 167 mois. La DA débutait dans les 6 premiers mois chez 34,6% (n=36) des cas, dans la première année chez 60,6% (n=63), avant la 2e année chez 61,5% (n=64) et avant 5 ans chez 89,4% (n=93).

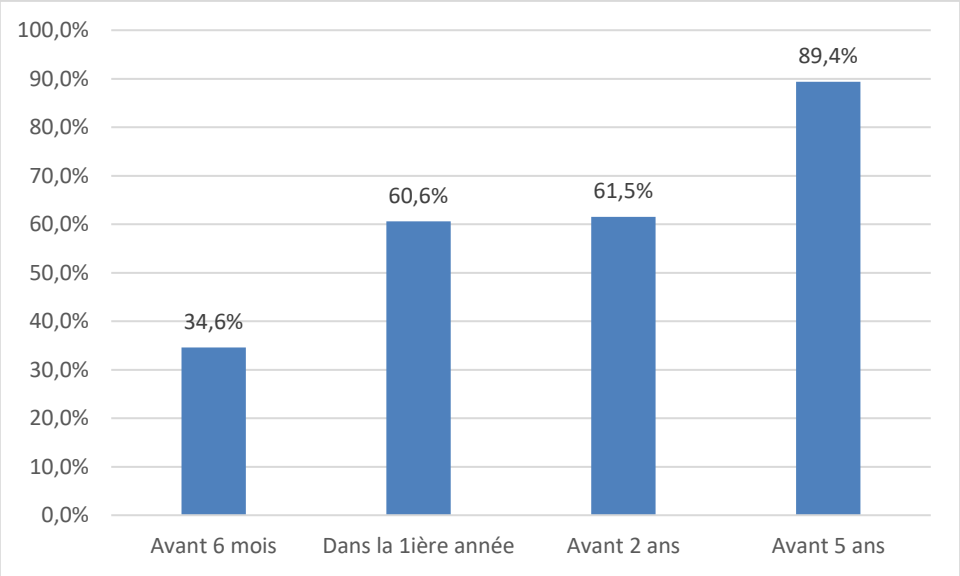



**Figure 7 :** Répartition selon l'âge de début de la DA

### III.1.2.5- Répartition selon les symptômes

Le prurit était présent chez tous les patients et l'insomnie chez 45,2% (n=47).

**Figure 8:** Eczéma diffus avec illustration de l'intensité du prurit chez un nourrisson de 13 mois

**Figure 9 :** Eczéma diffus avec un prurit marqué chez un enfant de 38 mois

### III.1.2.6- Répartition de l'aspect clinique en fonction de l'âge

La xérose était l'aspect le fréquent retrouvé chez 80,8% des cas (n=84). Elle était suivie par l'aspect érythémato-squameux, l'hyperpigmentation et la kératose pilaire. Les lésions vésiculo-suintantes étaient rares.

**Tableau I :** Répartition de l'aspect clinique en fonction de l'âge

| Aspects cliniques | Nourrissons<br>% (n) | Enfants de plus de 2 ans<br>% (n) | Global<br>% |
|---|---|---|---|
| Xérose | 62,1 (18) | 88 (66) | 80,8 |
| Aspect érythémato-squameux | 72,4 (21) | 81,3 (61) | 78,8 |
| Hyperpigmentation post-inflammatoire | 24,1 (7) | 52 (39) | 44,2 |
| Kératose pilaire | 27,6 (8) | 41,3 (31) | 37,5 |
| Excoriation/Ulcération | 20,7 (6) | 28 (21) | 26 |
| Lichénification | 7 (2) | 30,7 (23) | 24 |
| Fissure retro auriculaire | 3,4 (1) | 24 (18) | 18,3 |
| Signe de Dennie-Morgan | 6,9 (2) | 12 (9) | 10,6 |
| Lésions vésiculo-suintantes | 10,3 (3) | 9,3 (7) | 9,6 |
| Prurigo | Aucun | 12 (9) | 8,7 |
| Kératodermie palmoplantaire | 3,4 (1) | 8 (6) | 6,7 |
| Plaques nummulaires | 3,4 (1) | 4 (3) | 3,8 |
| Pityriasis alba | Aucun | 6,7 (5) | 4,8 |
| Erythrodermie | 3,4 (1) | 2,7 (1) | 1,9 |

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

**Figure 10 :** Eczéma érythrodermique chez un enfant de 42 mois

**Figure 11 :** Eczéma sec avec kératose pilaire au visage et cuir chevelu chez un enfant de 7 ans

**Figure 92 :** Eczéma avec xérose et hyperpigmentation diffuse chez un enfant de 12 ans

**Figure 103 :** Double pli de Dennie Morgan

### III.1.2.7- Répartition selon la topographie en fonction de l'âge

Le tronc était le 1ier site atteint chez nos patients (69,23%). Il était suivi des plis, du visage et des faces d'extension des membres.

**Tableau II :** Répartition de la topographie des lésions en fonction de l'âge

| Topographie | Nourrissons<br>% (n) | Enfants de plus de 2 ans<br>% (n) | Global<br>% |
|---|---|---|---|
| **Tronc** | 62,1 (18) | 72 (54) | 69,2 |
| **Visage** | 62,1 (18) | 41,3 (31) | 47,4 |
| **Extension des membres** | 48,3 (14) | 34,7 (26) | 38,5 |
| **Plis** | | | |
| **Coude** | 34,5 (10) | 53,3 (40) | 48,1 |
| **Cou** | 55,2 (16) | 40 (30) | 44,2 |
| **Genou** | 31 (9) | 46,7 (35) | 44,3 |
| **Axillaire** | 13,8 (4) | 17,3 (13) | 16,3 |
| **Inguinal** | 10,3 (3) | 4 (3) | 5,8 |
| **Cuir chevelu** | 44,8 (13) | 26,7 (20) | 31,7 |
| **Fesses** | 17,2 (5) | 14,7 (11) | 15,4 |
| **Organes génitaux externes** | 20,7 (6) | 8 (6) | 11,5 |
| **Périorbitaire** | Aucun | 12 (9) | 8,7 |
| **Pavillon oreille** | Aucun | 8 (6) | 5,8 |

**Figure 14 :** Eczéma chronique avec atteinte des plis du coude et du tronc chez un enfant de 7 ans

**Figure 115 :** Eczéma aigu surinfecté avec atteinte des plis du genou et face postérieure de la cuisse chez un enfant de 5 ans

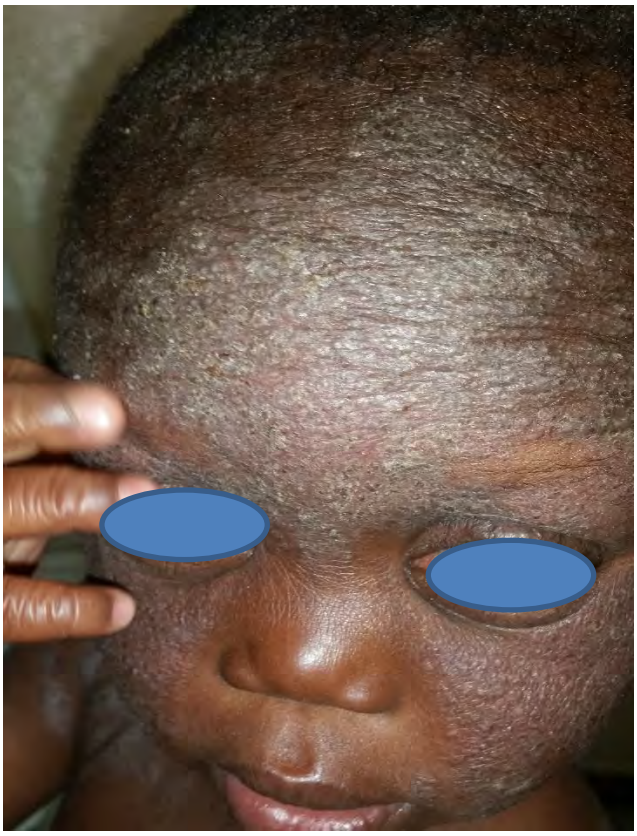


Figure 126 : Eczéma chronique avec une atteinte prédominant sur les zones convexes du visage

### III.1.2.8- Répartition selon la nature des dermatoses associées à la DA

Il s'agissait de la teigne du cuir chevelu chez 16,3% (n=17), de l'alopécie chez 10,6% (n=11), de la dermite séborrhéique chez 3,8% (n=4), de l'ichtyose vulgaire chez 2,9% (n=3), du psoriasis, de la gale, du lichen nitidus et du vitiligo vulvaire chez un cas chacun.

### III.1.2.9- Répartition selon les complications

Il s'agissait de troubles du sommeil retrouvés chez 45,2% (n=47) des cas et de complications infectieuses chez 29,8% (n=31) des cas à type d'impétiginisation (25%) et de molluscum contagiosum chez (4,8%).

L'impétiginisation concernait 17,2% des nourrissons (n=5) et 28% des enfants de plus de 2 ans (n=21).

**Figure 137 :** Eczéma impétiginisé atteignant les fesses chez un enfant de 6 ans

### III.1.2.10- Répartition selon la sévérité en fonction du SCORAD

Le SCORAD moyen était de 31,3 avec un écart-type de 12,8. La DA était légère chez 35,6% (n=37) des patients, modérée chez 51,9% (n=54) et sévère chez 12,5% (n=13).

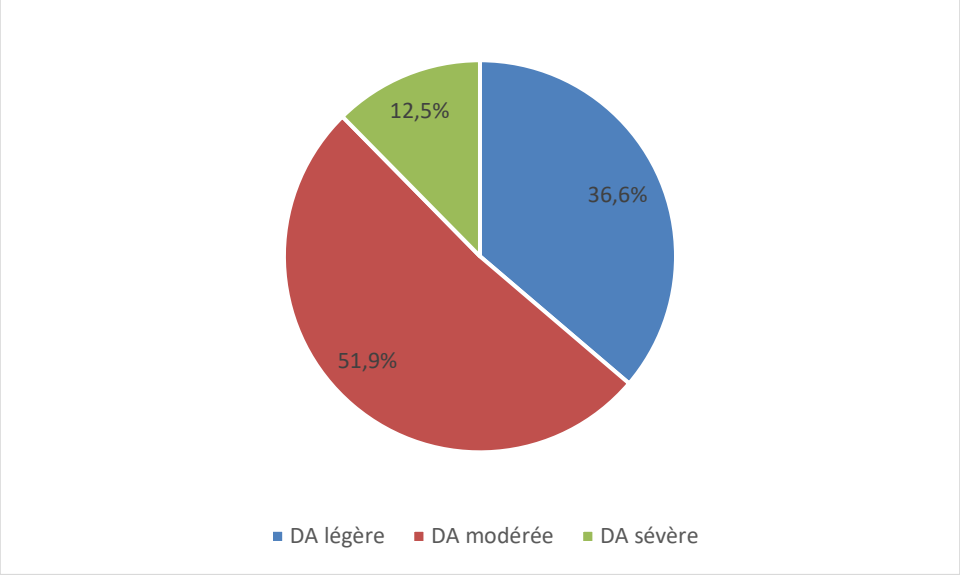



**Figure 148 :** Répartition selon la sévérité en fonction du SCORAD

### III.2- Etude analytique

#### III.2.1- Sexe et DA sévère

La proportion de DA sévère était plus importante chez les garçons (13,5%) que les filles (11,5%) mais cette différence n'était pas statistiquement significative (p=0,4).

**Tableau III :** Lien entre sexe et DA sévère

| | DA sévère | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Sexe** | Oui | Non | Total | p-value |
| Masculin | 7(13,5%) | 45(86,5%) | 52(100%) | |
| Féminin | 6(11,5%) | 46(88,5%) | 52(100%) | **0,4** |
| Total | 13(12,5%) | 91(87,5%) | 104(100%) | |

#### III.2.2- Age et DA sévère

La proportion de DA sévère était plus importante chez les enfants de plus de 2 ans (13,3% vs 10,3%) mais cette différence n'était pas statistiquement significative (p=0,5).

**Tableau IV :** Lien entre âge et DA sévère

| | DA sévère | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Groupe d'âge** | Oui | Non | Total | p-value |
| Au plus 2 ans | 3(10,3%) | 26(89,7%) | 29(100%) | |
| Plus de 2 ans | 10(13,3%) | 65(86,7%) | 75(100%) | **0,5** |
| Total | 13(12,5%) | 91(87,5%) | 104(100%) | |

### III.2.3- Allaitement maternel exclusif et DA sévère

La proportion de DA sévère était moins importante chez les enfants allaités exclusivement au sein durant leur 6 premiers mois de vie (9,8% vs 17,5%) mais cette différence n'était pas statistiquement significative (p=0,1).

**Tableau V :** Lien entre allaitement maternel exclusif et DA sévère

| | DA sévère | | | |
|---|---|---|---|---|
| **AME** | Oui | Non | Total | p-value |
| Oui | 6(9,8%) | 55(90,2%) | 61(100%) | |
| Non | 7(17,5%) | 33(82,5%) | 40(100%) | **0,1** |
| Total | 13(12,5%) | 88(87,5%) | 101(100%) | |

### III.2.4- Age de sevrage et DA sévère

La proportion de DA sévère était moins importante chez les enfants sevrés avant 18 mois (10,5% vs 15%) mais cette différence n'était pas statistiquement significative (p=0,5).

**Tableau VI :** Lien entre âge de sevrage et DA sévère

| | | DA sévère | | |
|---|---|---|---|---|
| **Sevrage** | Oui | Non | Total | p-value |
| Avant 18 mois | | | | |
| Oui | 2(10,5%) | 17(89,5%) | 19(100%) | **0,5** |
| Non | 9(15%) | 51(85%) | 60(100%) | |

### III.2.5- Age de la diversification alimentaire et DA sévère

La DA sévère était plus fréquente chez les enfants dont l'introduction d'aliments était effectuée avant 6 mois (18,2% vs 11%) mais cette différence n'était pas statistiquement significative (p=0,2).

**Tableau VII :** Lien entre âge de la diversification alimentaire et DA sévère

| | | **DA sévère** | | |
|---|---|---|---|---|
| **Diversification avant M6** | Oui | Non | Total | p-value |
| Oui | 4(23,5%) | 13(76,5%) | 17(100%) | |
| Non | 9(11,5%) | 69(88,5%) | 78(100%) | **0,2** |
| Total | 13(12,5%) | 82(87,5%) | 95(100%) | |

### III.2.6- Exposition à l'encens et DA sévère

La proportion de DA sévère était plus importante chez les enfants régulièrement exposés à la fumée de l'encens (20,8% vs 3,9%) avec une différence statistiquement significative (p=0,009 ; OR= 6,41 ; IC 95% [1,9-17,4]).

**Tableau VIII :** Lien entre exposition à l'encens et DA sévère

| | DA sévère | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| **Exposition encens** | Oui | Non | Total | p-value | OR |
| Oui | 11(20,8%) | 42(79,2%) | 53(100%) | | |
| Non | 2(3,9%) | 49(96,1%) | 51(100%) | **0,009** | 6,41 : [1,9-17,4] |
| Total | 13(12,5%) | 91(87,5%) | 104(100%) | | |

### III.2.7- Gant de filet et DA sévère

Il existait plus de DA sévère chez les enfants utilisant un gant de filet pour les bains (13,4% vs 9,5%) mais cette différence n'était pas statistiquement significative (p=0,4).

**Tableau IX :** Lien entre utilisation gant de filet et DA sévère

| | DA sévère | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Gant de filet** | Oui | Non | Total | p-value |
| Oui | 11(13,4%) | 71(86,6%) | 82(100%) | |
| Non | 2(9,5%) | 19(90,5%) | 21(100%) | **0,4** |
| Total | 13(12,5%) | 91(87,5%) | 104(100%) | |

### III.2.8- Savon parfumé et DA sévère

La proportion de DA sévère était plus importante chez les enfants utilisant un savon parfumé pour leur bain (16,7% vs 10,3%) mais cette différence n'était pas statistiquement significative (p=0,2).

**Tableau X :** Lien entre utilisation savon parfumé et DA sévère

| | DA sévère | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Savon parfumé** | Oui | Non | Total | p-value |
| Oui | 6(16,7%) | 30(83,3%) | 36(100%) | |
| Non | 7(10,3%) | 61(89,7%) | 68(100%) | **0,2** |
| Total | 13(12,5%) | 91(87,5%) | 104(100%) | |

### III.2.9- Lait de corps parfumé et DA sévère

La proportion de DA sévère était plus importante chez les enfants utilisant un lait de corps parfumé après leur bain (19% vs 8,1%) mais cette différence n'était pas statistiquement significative (p=0,06).

**Tableau XI :** Lien entre utilisation savon parfumé et DA sévère

| | DA sévère | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Savon parfumé** | Oui | Non | Total | p-value |
| Oui | 8(19%) | 34(81%) | 42(100%) | |
| Non | 5(8,1%) | 57(91,9%) | 62(100%) | **0,06** |
| Total | 13(12,5%) | 91(87,5%) | 104(100%) | |

### III.2.10- Beurre de karité et DA sévère

La proportion de DA sévère était moins importante chez les enfants utilisant le beurre de karité après leur bain (2,3% vs 20%) avec une différence statistiquement significative (p=0,005 ; OR=0,1 ; 95%IC [0,01-0,7])

**Tableau XII :** Lien entre utilisation beurre de karité et DA sévère

| | DA sévère | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Beurre de karité** | Oui | Non | Total | p-value |
| Oui | 1(2,3%) | 43(97,7%) | 44(100%) | |
| Non | 12(20%) | 48(80%) | 60(100%) | **0,005** OR=0,1 [0,01-0,7] |
| Total | 13(12,5%) | 91(87,5%) | 104(100%) | |

### III.2.11- Atopie personnelle et DA sévère

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre la DA sévère et l'asthme (p=0,07), la rhinite allergique (p=0,4) et la conjonctivite allergique (p=0,5).

**Tableau XIII :** Lien entre atopie personnelle et DA sévère

| | DA sévère | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Atopie personnelle** | Oui | Non | Total | p-value |
| Asthme | | | | |
| Oui | 7(19,4%) | 29(80,6%) | 36(100%) | **0,07** |
| Non | 6(8,8%) | 62(91,2%) | 68(100%) | |
| Rhinite allergique | | | | |
| Oui | 9(13,6%) | 57(86,4%) | 66(100%) | **0,4** |
| Non | 4(10,5%) | 34(89,5%) | 38(100%) | |
| Conjonctivite allergique | | | | |
| Oui | 3(10,7%) | 25(89,3%) | 28(100%) | **0,5** |
| Non | 10(13,2%) | 66(86,8%) | 76(100%) | |

### III.2.12- Atopie familiale et DA sévère

La proportion de DA sévère était plus importante chez les enfants avec un parent au 1$^{e}$ degré atopique mais ce lien n'était pas statistiquement significatif (p=0,1).

**Tableau XIV :** Lien entre atopie familiale et DA sévère

| | DA sévère | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Atopie familiale** | Oui | Non | Total | p-value |
| Oui | 10(16,4%) | 51(87,5%) | 61(100%) | |
| Non | 3(6,9%) | 40(87,5%) | 43(100%) | **0,1** |
| Total | 13(12,5%) | 91(87,5%) | 104(100%) | |

### III.2.13- Allergie alimentaire et DA sévère

La proportion de DA sévère était plus importante chez les enfants avec une allergie alimentaire (46,2% vs 7,7%) et cette association était statistiquement significative (p=0,0006 ; OR=10,3 [2,7-39,1]).

**Tableau XV :** Lien entre allergie alimentaire et DA sévère

| | DA sévère | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| **Allergie alimentaire** | Oui | Non | Total | p-value | OR |
| Oui | 6(46,2%) | 7(53,8%) | 13(100%) | | |
| Non | 7(7,7%) | 84(92,3%) | 91(100%) | **0,0006** | 10,3 : [2,7-39,1] |
| Total | 13(12,5%) | 91(87,5%) | 104(100%) | | |

### III.2.14- Age de début et DA sévère

La proportion de DA sévère était plus importante chez les enfants débutant leur DA avant 24 mois et cette association était statistiquement significative (p=0,01 ; OR= 9 [1,2-13,7]).

**Tableau XVI:** Lien entre âge de début et DA sévère

| | **DA sévère** | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| **Age de début avant M24** | Oui | Non | Total | p-value | OR |
| Oui | 12(18,8%) | 52(81,2%) | 64(100%) | | |
| Non | 1(2,5%) | 39(97,5%) | 40(100%) | **0,01** | 9 [1,2-13,7] |
| Total | 13(12,5%) | 91(87,5%) | 104(100%) | | |

### III.2.15- Impétiginisation et DA sévère

La proportion de DA sévère était plus importante chez les enfants présentant une impétiginisation et cette association était statistiquement significative (p=0,01 ; OR= 4,4 [1,3-4,7]).

**Tableau XVII :** Lien entre impétiginisation et DA sévère

| | **DA sévère** | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| **Impétiginisation** | Oui | Non | Total | p-value | OR |
| Oui | 7(26,9%) | 19(73,1%) | 26(100%) | | |
| Non | 6(7,7%) | 72(92,3%) | 78(100%) | **0,01** | 4,4 [1,3-4,7] |
| Total | 13(12,5%) | 91(87,5%) | 104(100%) | | |

## IV. ETUDE COMPARATIVE DE LA PREVALENCE ET DE LA SEVERITE ENTRE DAKAR ET SAINT-LOUIS

### IV.1- Etude comparative de la prévalence

La prévalence de la DA était plus importante à Saint louis qu'à Dakar (19,3% vs 14,7%) avec une différence statistiquement significative (p=0,04).

**Tableau XVIII :** Prévalence de la DA selon la résidence

| | DA | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Résidence** | Non | Oui | Total | p-value |
| Dakar | 361(85,3%) | 62(14,7%) | 423(100%) | |
| Saint Louis | 165(80,7%) | 42(19,3%) | 207(100%) | **0,04** |
| Total | 526(88,5%) | 104(11,5%) | 630(100%) | |

### IV.2- Etude comparative de la sévérité

La valeur moyenne du SCORAD était plus importante à Saint louis qu'à Dakar (32,7 vs 30,3) mais avec une proportion de DA sévère sensiblement inverse (11,9% vs 12,9%). Cette différence n'était pas statistiquement significative (p=0,3).

**Tableau XIX :** Lien entre la résidence et DA sévère

| | DA sévère | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Résidence** | Oui | Non | Total | p-value |
| Dakar | 8(12,9%) | 54(87,1%) | 62(100%) | |
| St louis | 5(11,9%) | 37(88,1%) | 42(100%) | **0,3** |
| Total | 13(12,5%) | 91(87,5%) | 104(100%) | |

## V. DISCUSSION

Notre étude s'est intéressée sur les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et les facteurs associés à la sévérité de la DA chez l'enfant de phototype VI.

Il s'agit de l'une des rares études menées en Afrique sub-Saharienne s'intéressant spécifiquement sur la DA de l'enfant.

Notre étude a pu être sujette à quelques biais :

- Premièrement, un biais de sélection du fait que certains enfants venaient consulter à des heures de la journée où le recrutement ne s'effectuait pas.
- Deuxièmement, un biais lié aux enquêteurs dans la mesure où l'enquête à Dakar impliquait plusieurs enquêteurs, tous des étudiants en DES, contrairement à Saint louis où il n'y avait qu'un seul enquêteur.

Les principales limites de notre étude sont :

- Les difficultés de l'interrogatoire chez certains enfants, soit du fait qu'ils n'étaient pas accompagnés de leur mère ou soit du fait que l'enquête était réalisée par un enquêteur étranger avec la barrière du langage.
- L'absence de tests allergologiques et d'examens biologiques chez tous nos patients.

Nous estimons que les patients suivis dans les services de dermatologie de L'IHS et du CHRSL soient représentatifs des enfants présentant une DA et suivis dans les services hospitaliers publiques au niveau des régions de Dakar et Saint Louis. Ainsi, les caractéristiques de la DA retrouvées chez ces enfants pourraient refléter celles présentées par la population pédiatrique au niveau de ces 2 régions.

### V.1- Aspects épidémiologiques

La prévalence hospitalière de 16,50% retrouvée dans notre étude montre que DA est devenue une affection fréquente en pratique hospitalière chez l'enfant de phototype VI. Ce résultat diffère néanmoins de celui observé dans les autres séries hospitalières africaines. Técléssou, et al. ont rapporté au Togo une prévalence plus importante de 31,3%. Cependant, son recrutement s'était déroulé dans un service de pédiatrie et dans 3 centres de vaccination où le niveau de

fréquentation des enfants est plus important [142]. Ahogo et al. en Côte d'Ivoire ont rapporté quant à eux une prévalence moins importante de 9,2% en utilisant une même méthodologie que dans notre étude [4]. Le reste des données disponibles sur la prévalence de la DA chez l'enfant concerne essentiellement des études de population. Récemment, une étude effectuée dans une population de la banlieue dakaroise a retrouvé une prévalence légèrement moins importante avec 12,35% [174]. L'étude ISAAC, qui constitue la référence dans l'épidémiologie des maladies atopiques chez l'enfant, a retrouvé une grande variabilité de prévalence de la DA d'une région à l'autre. Une prévalence supérieure à 15% a été retrouvée dans 4 des 9 régions étudiées dont l'Afrique, l'Amérique latine, l'Europe centrale et l'Océanie [101]. Les données relatives à quelques pays africains rapportaient des prévalences proches de celle de notre étude avec 16,2% à Brazzaville, 18,2% à Abidjan et 18,8% à Conakry [101]. Les différences de prévalence notées d'une région à l'autre s'expliquent essentiellement par les difficultés d'interprétation des critères diagnostiques, surtout ceux proposés par la UKWP. En effet, ces critères, largement utilisés dans les études épidémiologiques, deviennent rapidement limitants surtout chez les enfants de moins de 2 ans où certains items restent peu pertinents, voire non applicables.

Dans notre étude comparative, la DA de l'enfant était plus fréquente à Saint-Louis qu'à Dakar avec une différence statistiquement significative. Ce résultat peut porter à confusion dans la mesure où les facteurs environnementaux associés au risque de développement de la DA semblent plus représentatifs à Dakar qu'à Saint Louis. Il s'agit notamment de la pollution et du style de vie occidental. Ainsi, l'explication la plus plausible de cette différence de prévalence reste le fait qu'à Saint-Louis, la majeure partie des enfants souffrant d'affection dermatologique sont vus au niveau du CHRSL qui abrite l'unique service de dermatologie de la région ; tandis qu'à Dakar, il existe de nombreux services de dermatologie recevant des enfants, si bien que le taux de fréquentation à l'IHS soit assez représentatif.

Dans notre étude, il existait autant de filles que de garçons atteints de DA. Cependant la prédominance était masculine à Dakar et féminine à Saint-Louis. C'est cette différence de résultat concernant le genre qui est également retrouvée dans la littérature. Certaines séries africaines ont rapporté une prédominance féminine [14,142] et d'autres une prédominance masculine [4]. Dans les séries occidentales, la prédominance est également tantôt féminine et tantôt masculine [102,118,162].

L'âge moyen de nos patients était de 56 mois. Ce résultat se rapproche de celui de Kombo et al. au Congo avec 51,6 mois [14]. Par contre, Teclessou et al. ont retrouvé un âge moyen inférieur au nôtre, soit 33,9 mois [142]. L'âge moyen dans la plupart des séries maghrébines se situent entre 6 et 10 mois. Cependant, dans ces séries, les enfants inclus sont tout au plus âgés de 10 ans [11,95].

Dans notre étude, la majorité des cas de DA était des enfants issus de familles dont le niveau socio-économique était moyen. De nombreuses études épidémiologiques ont essayé de faire la corrélation entre le statut socio-économique et la prévalence de la DA. Ainsi, il a été constaté que la prévalence de la DA varie de façon concomitante avec le niveau socio-économique des familles. Un enfant issu d'une famille au niveau socioéconomique élevé, notamment si cette dernière vit dans un pays industrialisé et mène un mode de vie occidental, aurait un risque plus important d'être précocement sensibilisé et de développer une DA [151,161]. Notre recrutement s'étant exclusivement déroulé dans des structures hospitalières publiques, nous n'avons pas retrouvé dans notre étude une proportion importante d'enfants issus de famille de niveau socio-économique élevé. En effet, ces derniers dont la plupart disposent d'une assurance maladie, préfèrent consulter au niveau des structures privées.

La proportion d'enfants exclusivement allaités au sein était importante dans notre étude représentant plus de la moitié des cas. Les données de la littérature relatives aux effets préventifs de l'allaitement maternel exclusif vis-à-vis de la DA demeurent contradictoires. La méta-analyse de Gdalevich et al, regroupant 18 études prospectives a démontré que, par comparaison avec une préparation à base de lait de vache, un allaitement au sein de trois mois réduit le risque de DA, chez les enfants avec une histoire familiale d'atopie. Cet effet est atténué dans la population générale et nul lorsqu'aucun des parents du 1$^{ier}$ degré n'est atopique [52]. Une autre analyse américaine de 2008 a également prouvé l'effet préventif de l'allaitement maternel exclusif pendant au moins 4 mois, comparé à une alimentation à base de protéines de lait de vache [54]. En revanche, au Danemark, une vaste étude de cohorte menée par Benn et al. a démontré que l'allaitement maternel exclusif pendant les 4 premiers mois conduisait à une incidence accrue de la DA chez les enfants dont les parents n'avaient pas d'antécédents d'allergie [18]. Lee et al, dans leur analyse de 2015 enfants âgés de 1 à 3 ans issus de l'enquête nationale coréenne sur la santé et la nutrition, ont démontré qu'il n'y avait aucune association significative entre l'allaitement maternel et le développement de la DA [77]. Dans notre étude, la méthodologie utilisée ne permettait pas de rechercher ce lien entre l'AME et le risque de DA. Cependant, nous avons pu démontrer que la proportion de DA sévère était de presque 2 fois

moins importante chez les enfants sous AME au cours des 6 premiers mois mais cette différence n'était pas statistiquement significative, probablement en raison du faible effectif. Par ailleurs, il n'existait aucun lien entre l'âge du sevrage et de la diversification alimentaire avec le risque de DA sévère. Técléssou et al. ont juste rapporté une corrélation entre le sevrage avant 18 mois et le risque de DA [142], d'autres études une association forte entre une diversification alimentaire précoce et le risque de DA [141,175].

En s'intéressant à l'itinéraire thérapeutique chez nos patients, la plupart d'entre eux consultaient en premier recours au niveau des postes de santé. Ces structures occupent une place de choix dans notre dispositif sanitaire du fait notamment de leur accessibilité géographique et du moindre coût des prestations qui y sont effectuées. Cependant, la méconnaissance des affections dermatologiques pour les professionnels qui y exercent rend généralement la prise de la DA très limitée dans ces structures. Notre étude a également retrouvé un taux de fréquentation non négligeable chez les tradipraticiens. D'ailleurs, la fréquence de 14,3% de consultation chez les tradipraticiens ne reflète pas forcément la réalité, la plupart des parents refusant d'admettre d'avoir amené leurs enfants chez ces guérisseurs. Tous ces facteurs réunis rendent souvent le délai diagnostique long et augmentent le risque de complications surtout infectieuses.

Concernant l'environnement familial de l'enfant, notre étude a montré que l'exposition régulière à la fumée de l'encens augmentait le risque de DA sévère chez l'enfant. Les études concernant l'effet de l'exposition à la fumée de l'encens sur la DA ne sont pas nombreuses dans la littérature. En Chine, ZHANG et al. avaient retrouvé une association significative entre l'exposition à l'encens et l'augmentation de la prévalence de la DA chez les enfants de 1 à 8 ans [172]. L'analyse chimique de la fumée d'encens montre qu'elle contient un mélange complexe de particules fines et de polluants gazeux [82]. Parmi ces polluants, on distingue principalement les particules fines de diamètre inférieur à 2,5 µm ($PM_{2,5}$), le monoxyde de carbone (CO), le dioxyde d'azote ($NO_2$) et les composés organiques volatils (VOCs) [82]. L'effet des $PM_{2,5}$ sur la DA a été étudié dans le cadre d'une étude longitudinale portant sur 41 écoliers âgés de 8 à 12 ans. Pendant 67 jours consécutifs, les scores quotidiens des symptômes ont été enregistrés et les concentrations quotidiennes de particules ont été mesurées sur le toit du bâtiment scolaire. En utilisant une analyse de régression linéaire, il a été constaté que l'intensité du prurit était significativement associée aux concentrations en $PM_{2,5}$ ambiantes. Eberlein-Konig et al ont évalué l'effet du NO2 sur la DA après une exposition de courte durée dans une étude en simple aveugle. Ces auteurs ont démontré que l'exposition au NO2 augmentait de façon significative les pertes d'eau transépidermique chez les sujets atteints de

DA [134]. Il existe d'autres études qui ont également démontré que les VOCs augmentaient significativement les pertes d'eau transépidermique chez les sujets atteints de DA, 48h après exposition [41]. Tous ces facteurs combinés pourraient ainsi expliquer le lien entre l'exposition à l'encens et la sévérité de la DA retrouvé dans notre étude.

Pour ce qui est des habitudes cosmétiques, le beurre de karité s'est révélé comme étant un facteur protecteur contre la DA sévère dans notre étude. L'effet protecteur du beurre de karité serait probablement lié ces excellentes propriétés hydratantes sur la peau. Le beurre de karité pourrait ainsi constituer une bonne alternative aux émollients classiques, souvent inaccessibles chez la majorité de nos patients.

### V.2- Aspects cliniques

Dans notre série, la DA était fréquemment associée à une autre manifestation atopique soit dans 86,53% des cas. L'association fréquente de la DA avec les manifestations atopiques n'est plus à démontrer [10,34]. D'ailleurs, la présence de manifestations atopiques telles que l'asthme, la rhinite allergique et l'allergie alimentaire constitue l'un des principaux critères diagnostiques de la DA selon Hanifin et Rajka et aussi selon la UKWP [57,164]. Cette association entre la DA et les autres manifestations atopiques se caractérise par une séquence stéréotypée connue sous le nom de « marche atopique ». Plus de la moitié de nos patients ont débuté cette marche atopique par une DA, ce qui concorde avec les données de la littérature. En effet, selon plusieurs études longitudinales, la DA constitue généralement la première étape de la marche atopique [15,16]. Une revue systématique réalisée par von Kobyletzki a montré que les enfants souffrant de DA ont trois fois plus de risque de développer un asthme et près de trois fois plus de risque de développer une rhinite allergique au bout de cinq ans comparés aux enfants sans DA [149]. Ce risque est majoré en cas de DA sévère ou de DA précoce, s'il existe des antécédents familiaux d'atopie ou une sensibilisation allergénique multiple et précoce [8,76,149]. Bien qu'elle soit souvent la dernière étape de la marche atopique, la rhinite allergique semble être la plus fréquente manifestation associée à la DA comme l'a démontré notre étude et aussi d'autres séries [4,14,121,142].

En ce qui concerne le lien entre ces manifestations atopiques et la sévérité de la DA, notre étude a révélé une proportion de DA sévère plus importante chez les enfants asthmatiques par rapport au non asthmatiques avec une différence statistique proche du seuil de significativité. Il a été

démontré que la DA sévère constitue un facteur de risque important de développement ultérieur d'asthme chez l'enfant [149]. A notre connaissance, l'inverse n'est pas encore démontré dans la littérature. Ainsi, d'autres études plus larges seraient souhaitées afin de répondre à la question à savoir si la présence d'asthme augmente-t-il le risque de DA sévère chez l'enfant ?

Quant à l'allergie alimentaire, notre étude a retrouvé une association significative avec la DA sévère. Le lien entre l'allergie alimentaire et la DA sévère a été étudié par plusieurs auteurs. Une étude allemande avait démontré que la sensibilisation aux allergènes alimentaires tels que le lait de vache et l'œuf de poule était significativement associée à la sévérité de la DA chez les petits enfants. Elle était aussi prédictive de la persistance des symptômes de DA tout au long de l'enfance [66]. Un résultat similaire a été rapporté par Celiksoy et al. en Turquie [29]. En Inde, une étude pilote ouverte menée par Dhar et al. sur les effets de l'éviction alimentaire dans la sévérité de la DA chez un groupe de 100 enfants a montré une réduction significative du SCORAD au bout de 3 semaines de restriction. Il leur a été conseillé d'éviter strictement tout régime alimentaire contenant du lait et des produits laitiers, des noix, des œufs, des fruits de mer, des crevettes, de la saumure et du soja [40].

En outre, dans notre étude, 84,6% des patients avaient un antécédent familial d'atopie dont un parent au 1$^{ier}$ degré chez plus de la moitié des cas (58,7%). Plusieurs autres études ont rapporté également la fréquence élevée de l'atopie familiale concernant surtout les parents au 1$^{ier}$ degré chez les enfants atteints de DA [59,94,146]. Ceci démontre toute la place de la prédisposition génétique dans le développement de la DA. Il existe par ailleurs certaines études qui ont retrouvé un lien entre l'existence d'antécédent familial d'atopie et la DA sévère [29]. Ce lien n'était pas retrouvé dans notre étude, si bien que la proportion de DA sévère était de près de 3 fois plus importante chez les enfants ayant un parent au 1$^{ier}$ degré atopique.

Dans notre étude, la DA débutait dans les 6 premiers mois chez 34,61% des cas, dans la première année chez 60,57% et avant 5 ans chez 89,44%. Ces données sont proches de celles rapportées dans la littérature. En effet, selon plusieurs revues, la DA débute généralement très tôt dans la petite enfance, dès les premières années de vie, avec 30 à 45% des cas de DA dans les 6 premiers mois, 60% pendant la première année et plus de 85% avant l'âge de 5 ans [19, 135]. Dans notre étude, le début avant l'âge de 2 ans était significativement associée à la sévérité de la DA. Les études rapportant le lien entre l'âge de début de la DA et sa sévérité sont rares dans la littérature. Dans l'étude turque de Akan et al, il n'existait aucun lien entre DA sévère et âge de début [5]. Aux Etats-Unis, Wan et al. ont démontré que l'âge de début avancé de la DA

était associé à un meilleur contrôle de la maladie et aussi à une moindre persistance [154]. La plupart des études dans la littérature rapportent juste une corrélation entre l'âge de début de la DA et le risque de persistance de la maladie ou d'apparition de comorbidité atopique [149].

Le prurit était présent chez tous nos patients. Il s'agit en effet d'un critère obligatoire du diagnostic de la DA [57,164]. En fonction de son intensité, il peut affecter considérablement la qualité du sommeil de l'enfant. Ainsi, dans notre série, 45,2% des patients ont rapporté une notion d'insomnie liée au prurit nocturne. Dans la littérature, la fréquence des troubles du sommeil se situe entre 47 à 80% des enfants atteints de DA [30].

En ce qui concerne la présentation clinique, la DA se traduit par un aspect différent selon l'âge de l'enfant et aussi le phototype.

Dans notre étude, la xérose était l'aspect le plus fréquent, observée chez 80,8% des cas avec une fréquente de 62,1% chez les nourrissons et de 88% chez les enfants de plus de 2 ans. Dans l'étude de Kombo et al. la xérose était également l'aspect le plus fréquent avec 89,33% [14]. La méta-analyse de Yew et al. a montré que la xérose figurait parmi les cinq aspects les plus fréquents de la dermatite atopique dans toutes les régions du monde, sauf en Asie du Sud-Est [171]. Cette analyse montre que dans 3 pays africains, à savoir le Nigeria, la Tunisie et l'Afrique du Sud, la xérose est présente en moyenne dans 65 % des cas [171]. La fréquence de la xérose chez l'atopique est essentiellement liée à une augmentation des pertes insensibles d'eau à travers la barrière cutanée altérée. Cette fonction barrière altérée s'accompagne également d'un métabolisme anormal des acides gras essentiels, d'une diminution des céramides dans le stratum corneum et d'une diminution de la teneur en molécules hygroscopiques et de leurs précurseurs [144,164].

La rareté des lésions d'eczéma aigu chez nos patients, surtout chez les nourrissons demeure inhabituelle. En effet, chez le nourrisson, la DA se présente classiquement par des lésions eczémateuses aigues sous forme de placards érythémateux, souvent infiltrés, œdémateux et surtout vésiculo-suintants puis crouteux sur les zones convexes du visage avec un respect de la partie médiane et sur les faces d'extension des membres [79,117,135]. Ainsi, la rareté des lésions eczémateuses aigues pourrait s'expliquer dans notre étude par le long délai diagnostique, la plupart des patients étant vus à un stade subaigu ou chronique de leur maladie.

Certains signes mineurs de la DA tels que la kératose pilaire et la fissure retro auriculaire étaient relativement fréquents dans notre étude. La kératose pilaire a été observée chez 37,5% de nos

patients. Sa fréquence était de 38,8% dans l'étude ivoirienne de Ahogo et de 54,1% dans celle de Nnoruka au Nigéria [4,99]. Comparativement aux autres phototypes, la kératose pilaire est un signe plus fréquemment décrit chez les sujets à peau foncée [70,86]. Concernant la fissure retro auriculaire, elle a été notée chez 18,26% de nos patients, principalement chez les enfants âgés de plus de 2 ans (24%). Sa fréquence était moins importante dans l'étude de Kombo avec juste 8% des cas [14]. Narayan et al. avaient rapporté en Inde un taux proche de celui de notre étude avec 16,36% [97]. La fissure retro auriculaire est décrit comme étant un signe pathognomonique de la DA chez l'enfant, quel que soit le phototype [139].

Les patients de phototype VI présentent également un risque plus important de développer des troubles pigmentaires au décours d'une dermatose inflammatoire [6]. C'est ainsi que dans notre étude, 42,2% des patients présentaient une hyperpigmentation post-inflammatoire. L'hyperpigmentation résulterait d'une surproduction de la mélanine ou d'une dispersion irrégulière du pigment au décours de l'inflammation. Selon son étendu, elle peut avoir un impact considérable sur l'estime du soi et sur la qualité de vie de l'enfant.

Pour ce qui est de la topographie des lésions, les particularités à signaler dans notre étude concernent surtout la localisation chez les nourrissons. Nous avons noté dans ce groupe une fréquence de l'atteinte des plis surtout celui du cou et une distribution éparse des lésions au visage sans respect des parties médianes. En effet, chez le nourrisson, les zones les plus fréquemment atteintes au cours de la DA sont les parties convexes du visage et les faces d'extension des membres. L'atteinte des plis est plus fréquemment décrite chez les enfants de plus de 2 ans et chez les adultes [117].

Dans notre étude, 25% des patients avaient présenté une impétiginisation de leurs lésions de DA. Dans l'étude de Ahogo et al. la fréquence était moins importante soit dans 12,8% [4]. Par contre, Kombo et al. au ont observé une fréquence plus importante avec 33,33% [14]. Dans une étude chinoise, la fréquence de l'impétiginisation avait même atteint 61,4% des cas [156]. Le déficit en peptides antimicrobiens, l'augmentation du pH et des pertes d'eau trans épidermiques sont les principaux facteurs contribuant à la colonisation et à la prolifération de S. aureus dans la peau atopique [22,104]. L'accès difficile aux soins spécialisés responsable d'un retard dans la prise en charge adéquate, l'environnement insalubre et la promiscuité sont des facteurs se surajoutant au risque d'infection des lésions de DA dans notre contexte.

L’impétiginisation a été significativement associée au risque de DA sévère chez nos patients. De nombreuses études ont rapporté cette corrélation entre l’impétiginisation et la DA sévère. Leung et al. ont montré que les patients atteints d’une DA sévère avaient une charge plus élevée de *Staphylococcus aureus* dans leur environnement familial [65]. Hon et al, évaluant la colonisation et l'infection des lésions pendant la DA, ont révélé un risque élevé d'infection en cas de SCORAD supérieur à 40, de lésions intenses (érythème, lichénification, excoriations) et en cas de perte d'eau transépidermique excessive [54]. Huang, et al ont montré une efficacité curative des traitement antibiotiques lors des poussées sévères de DA [77]. Les travaux de Kong, et al ont par ailleurs démontré une corrélation entre la faible diversité du microbiote cutané et la gravité de la DA mesurée par le SCORAD [121]. Dans la DA sévère, c’est surtout l’intensité du grattage et de la xérose qui expose au risque d’infection bactérienne secondaire.

Dans notre étude comparative, le SCORAD moyen était plus élevé Saint-Louis qu’à Dakar, mais la fréquence de DA sévère était plus importante à Dakar. La sévérité de la DA n’était pas statistiquement associée au lieu de résidence, probablement à la faible taille de l’effectif.

# VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La DA est actuellement considérée comme une priorité de santé publique mondial du fait de sa prévalence qui ne cesse d'accroître dans toutes les régions du monde, de son impact considérable sur la qualité de vie et du coût important de sa prise en charge. 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.

C'est ainsi que notre étude s'est spécifiquement intéressée à la DA de l'enfant en milieu hospitalier avec un recrutement effectué dans 2 régions côtières du Sénégal aux niveaux de pollution différents. Nos objectifs étaient :

- Décrire les aspects épidémiologiques et cliniques de la DA chez l'enfant de phototype VI.
- Déterminer les facteurs de risque associés à la sévérité de la DA chez l'enfant de phototype VI.
- Comparer la fréquence hospitalière et la sévérité de la DA chez les enfants résidant à Dakar et à Saint louis.

Pour cela, nous avons réalisé une étude transversale descriptive à visée analytique sur une période de six mois (janvier à juin 2019) dans 2 centres hospitaliers à Dakar et à Saint louis.

Nous avons colligé 104 cas de DA chez l'enfant correspondant à une fréquence hospitalière de 16,5%. La DA survenait le plus souvent chez les enfants de plus 2 ans, sans prédominance de genre et résidant dans une famille au niveau socioéconomique moyen ou bas.

La plupart de nos patients étaient allaités exclusivement au sein durant leur 6 premiers mois de vie, sevrés à 18 mois avec une diversification alimentaire à partir de 6 mois.

La DA avait débuté dans la 1$^{ière}$ année de vie chez plus de la moitié de nos patients et avant la 5$^{e}$ année chez la quasi-totalité. Dès l'apparition des premiers symptômes de DA, la plupart de nos patients avaient recours au niveau des postes de santé. Le taux de fréquentation chez les tradipraticiens n'était pas aussi négligeable. Ainsi le délai diagnostique était long chez nos patients.

La DA a été fréquemment associée à une autre manifestation atopique telles que la rhinite allergique, l'asthme, la conjonctivite allergique et l'allergie alimentaire. Un antécédent familial d'atopie était également fréquent, concernant surtout un parent au 1$^{ier}$ degré.

Le prurit était rapporté chez tous, responsable d'insomnie chez près de la moitié de nos patients.

Concernant l'aspect clinique de la DA, notre étude a confirmé les principales caractéristiques décrites phototype VI avec entre autres la fréquence élevée de la xérose quel que soit le groupe d'âge, la fréquence de l'hyperpigmentation post-inflammatoire surtout chez les enfants de plus de 2 ans, la fréquence de certains signes mineurs tels que la kératose pilaire et la fissure retro auriculaire et la rareté des lésions vésiculeuses chez les nourrissons. Concernant la topographie, la seule particularité est l'atteinte fréquente des plis chez le nourrisson.

L'exposition régulière à la fumée de l'encens, l'allergie alimentaire, l'âge de début avant 24 mois et l'impétiginisation étaient les facteurs associés à la sévérité de la DA dans notre étude. Le beurre de karité s'est révélé quant à lui comme un facteur protecteur contre la DA sévère et pourrait ainsi constituer une bonne alternative aux émollients classiques.

Enfin, notre étude a révélé l'existence d'une différence de prévalence significative entre Saint louis et Dakar et l'absence de différence en ce qui concerne la sévérité de la DA.

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

- Aux parents
- Eviter d'exposer les enfants ayant une DA dans un environnement avec l'encens
- Utiliser le beurre de karité comme alternative aux émollients classiques en cas d'inaccessibilité de ces derniers.
- Aux autorités sanitaires
- 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.
- Aux chercheurs
- Envisager un essai randomisé sur l'intérêt du beurre de karité dans la prise en charge de la DA chez le phototype VI.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES


1- **Abuabara K, Margolis DJ.** Do children really outgrow their eczema, or is there more than one eczema? J Allergy Clin Immunol 2013; 132:1139-40.3-5.

2- **Adégbidi H, Degboé B, Saka B, Elégbédé A, Atadokpèdé F, Koudoukpo C, Yédomon H, do-Ango Padonou F.** Profil des dermatoses immunoallergiques chez les enfants dans le service de dermatologie du CNHU-C (Bénin). Med Sante Trop 2014 ; 24 : 446-448.

3- **Ahn K.** The role of air pollutants in atopic dermatitis. e Journal of Allergy and Clinical Immunology, vol. 134, no. 5, pp. 993–999, 2014.

4- **Ahogo KC, Kouassi YI, Gbery IP, Azagoh KR, Yeboua KI, Kouassi KA, Allou AS.** Atopic dermatitis in children: Epidemiological and clinical aspects in Côte d'Ivoire. Our Dermatol Online. 2017;8(Suppl.1):25-27.

5- **Akan A, Azkur D, Civelek E, et al**. Risk factors of severe atopic dermatitis in childhood: single-center experience. Turk J Pediatr. 2014;56(2):121-126.

6- **Alexis AF, Blackcloud P.** Psoriasis in skin of color: epidemiology, genetics, clinical presentation, and treatment nuances. J Clin Aesthet Dermatol. 2014;7(11):16-24.

7- **Amat F, Annesi-Maesano I, Just J.** Facteurs de risque de la marche atopique chez l'enfant. La Lettre du Pneumologue 2016; XIX(6) : 276-9.

8- **Amat F, Saint-Pierre P, Bourrat E et al.** Early-onset atopic dermatitis in children: which are the phenotypes at risk of asthma? Results from the ORCA cohort. PLoS One 2015;10(6):e0131369.

9- **Amestejani M, Salehi BS, Vasigh M, et al.** Vitamin D supplementation in the treatment of atopic dermatitis: a clinical trial study. J Drugs Dermatol 2012;11:327-30.

10- **Andersen YMF, Egeberg A, Gislason GH, Skov L, Thyssen JP.** Burden of respiratory comorbidities in patients with atopic dermatitis and psoriasis. Br J Dermatol 2017;177:e145-6.

11- **Baghou S, Bensaad D, Taied A, Ammar-Khodja A.** Prévalence et profil Clinique de la dermatite atopique en Algérie. Ann Dermatol Vener 2012 ; 139(12): B140.

12- **Barbarot S, Stalder JF.** Therapeutic patient education in atopic eczema. Br J Dermatol. 2014 ;170 Suppl 1:44-48.

13- **Barnes K.C.** An update on the genetics of atopic dermatitis: scratching the surface in 2009. J Allergy Clin Immunol. 2010, 125, 16.

14- **Bayonne-Kombo ES, Loubove H, Mavoungou YGV, Gathsé A.** Clinical Aspects of Atopic Dermatitis of Children in Brazzaville, Congo. Open Dermatol J 2019; 13: 61-67.

15- **Belgrave DC, Granell R, Simpson A, Guiver J, Bishop C, et al.** Developmental profiles of eczema, wheeze, and rhinitis: two population-based birth cohort studies. PLOS Medicine. 2014. 11(10) : e1001748.

16- **Belgrave DC, Simpson A, Buchan I, Custovic A.** Atopic Dermatitis and Respiratory Allergy: What is the Link? Current Dermatology Report. 2015. 4 : 221-227.

17- **Belyamani F** (2016). Sensibilisation alimentaire et dermatite atopique : rôle des Atopy Patch tests. Mémoire de fin de spécialisation, UCAD, Sénégal.

18- **Benn CS, Wohlfahrt J, Aaby P, et al.** Breastfeeding and risk of atopic dermatitis, by parental history of allergy, during the first 18 months of life. Am J Epidemiol. 2004;160(3):217-223.

19- **Bieber T.** Atopic dermatitis. Ann Dermatol. 2010;22(2):125-137.

20- **Bieber T.** How to Define Atopic Dermatitis? Dermatol Clin 2017;35:275-281.

21- **Bieber T, Bussmann C.** Atopic Dermatitis; Chapter 12. In: Bolognia JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, eds. Dermatology. Vol 3rd edition: Elsevier Saunders; 2012.

22- **Boguniewicz M, Leung DYM.** Recent insights into atopic dermatitis and implications for management of infectious complications. J Allergy Clin Immunol 2010; 125(1): 4-13.

23- **Bornehag, C.G., Sundell, J., Weschler CJ, Sigsgaard, T., Lundgren, B., Hasselgren, M. et al.** The association between asthma and allergic symptoms in children and phthalates in house dust: a nested case-control study. Environ Health Perspect. 2004; 112: 1393–1397.

24- **Breuer K, Matterne U, Diepgen TL, et al.** Predictors of benefit from an atopic dermatitis education programme. Pediatr Allergy Immunol Off Publ Eur Soc Pediatr Allergy Immunol. 2014;25(5):489-495.

25- **Brew BK, Lundholm C, Gong T, Larsson H, Almqvist C.** The familial aggregation of atopic diseases and depression or anxiety in children. Clin Exp Allergy. 2018;48(6):703-711.

26- **Byremo G, Rød G, Carlsen KH.** Effect of climatic change in children with atopic eczema. Allergy. 2006;61(12):1403-1410.

27- **Cabou C.** L'atopie du jeune enfant et sa prise en charge en Dermatologie. Thèse de Pharmacie. Toulouse : Université Toulouse III PAUL SABATIER, 2016, 140p.

28- **Callen J, Chamlin S, Eichenfield LF, et al.** A systematic review of the safety of topical therapies for atopic dermatitis. Br J Dermatol 2007;156:20321.

29- **Celiksoy MH, Topal E, Demir O.** Age related risk factors associated with severity of atopic dermatitis in children. Ann Med Res 2019;26(2):165-8.

30- **Chang YS, Chiang BL.** Sleep disorders and atopic dermatitis: A 2-way street? J Allergy Clin Immunol. 2018;142(4):1033-1040.

31- **Chavigny J-M.** Place de l'éducation thérapeutique dans le traitement de la dermatite atopique de l'enfant. Ann Dermatol Venereol 2005;132:1S116-20.

32- **Chen MH, Wu YH, Su TP, et al.** Risk of epilepsy among patients with atopic dermatitis: a nationwide longitudinal study. Epilepsia. 2014;55(8):1307-1312.

33- **Chopra R, Silverberg JI.** Assessing the severity of atopic dermatitis in clinical trials and practice. Clin Dermatol. 2018;36(5):606-615.

34- **Cipriani F, Marzatico A, Ricci G.** Autoimmune diseases involving skin and intestinal mucosa are more frequent in adolescents and young adults suffering from atopic dermatitis. J Dermatol. 2017;44(12):1341-1348.

35- **Cookson W.** The immunogenetics of asthma and eczema : A new focus on the epithelium. Nat Rev Immunol 2004;4:978-88.

36- **Correa da Rosa J, Malajian D, Shemer A, Rozenblit M, Dhingra N, Czarnowicki T, and al.** Patients with atopic dermatitis have attenuated and distinct contact hypersensitivity responses to common allergens in skin. J Allergy Clin Immunol. 2015, 135(3); 712-20.

37- **Cramer C, Link E, Bauer CP, et al.** Association between attendance of day care centres and increased prevalence of eczema in the German birth cohort study LISAplus. Allergy. 2011;66(1):68-75.

38- **Czernielewski J, Krieger EC, Christen-Zaech S.** Quoi de neuf dans la prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant et de l'adolescent ? Rev Med Suisse 2018; volume 14. 692-697.

39- **Dammak A, Guillet G, Guillet S.** Dermatite atopique de l'enfant. EMC - AKOS (Traité de Médecine). 2015 ; 10(2) : 1-13.

40- **Dhar S, Malakar R, Banerjee R, Chakraborty S, Chakraborty J, Mukherjee S.** An uncontrolled open pilot study to assess the role of dietary eliminations in reducing the severity of atopic dermatitis in infants and children. Indian J Dermatol. 2009; 54:183–5.

41- **Eberlein-Konig B, Przybilla B, Kuhnl P, Pechak J, Gebefugi I, Kleinschmidt J, et al.** Influence of airborne nitrogen dioxide or formaldehyde on parameters of skin function and cellular activation in patients with atopic eczema and control subjects. J Allergy Clin Immunol 1998;101:141-3.

42- **Eichenfield L, Tom W, Chamlin S et al.** Guidelines of care for the management of atopic dermatitis – Section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. Journal of American Academy of Dermatology. 2014. 70(2) : 338-351.

43- **Ekbäck M, Tedner M, Devenney I et al.** Severe eczema in infancy can predict asthma development. A prospective study to the age of 10 years. PLoS One 2014;9(6):e99609.

44- **Ellwood P, Asher MI, García-Marcos L, et al.** Do fast foods cause asthma, rhinoconjunctivitis and eczema? Global findings from the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) phase three. Thorax. 2013;68(4):351-360.

45- **Ellwood P, Asher MI, Björkstén B, Burr M, Pearce N, Robertson CF.** Diet and asthma, allergic rhinoconjunctivitis and atopic eczema symptom prevalence: an ecological analysis of

the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) data. ISAAC Phase One Study Group. Eur Respir J. 2001;17(3):436-443.

46- **Ersser SJ, Cowdell F, Latter S, et al.** Psychological and educational interventions for atopic eczema in children. Cochrane Database Syst Rev. 2014;2014(1):CD004054.

47- **Ezzedine K, Kechichian E.** Épidémiologie de la dermatite atopique. Ann Dermatol Venereol. 2017;144 Suppl 5:VS4-VS7.

48- **Ezzedine K, Reguiai Z, Taïeb C et al.** Qualité de vie et fardeau de la dermatite atopique: une étude française. Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique, 2017; S136.

49- **Ferrandiz-Mont D, Wahyuniati N, Chen HJ, Mulyadi M, Zanaria TM, Ji DD.** Hygiene practices: Are they protective factors for eczema symptoms?. Immun Inflamm Dis. 2018;6(2):297-306.

50- **Flohr C, Mann J.** New insights into the epidemiology of childhood atopic dermatitis. Allergy. 2014;69(1):3-16.

51- **Fofana Y, Traore B, Dicko A, Faye O, Berthe S, Cisse L et al.** Profil épidémio-clinique des dermatoses chez les enfants vus en consultation dermatologique dans le service de dermatologie du centre national d'appui à la lutte contre la maladie à Bamako (Mali). Pan African Medical Journal. 2016; 25: 238 doi:10.11604/pamj.2016.25.238.10564.

52- **Gdalevich M., Mimouni D., David M., Mimouni M.** Breast-feeding and the onset of atopic dermatitis in childhood: a systematic review and meta-analysis of prospective studies J Am Acad Dermatol 2001 ; 45 (4) : 520-527.

53- **Goujon C, Bérard F, Dahel K, et al.** Methotrexate for the treatment of adult atopic dermatitis. Eur J Dermatol. 2006;16(2):155-158.

54- **Greer FR, Sicherer SH, Burks AW;** American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition; American Academy of Pediatrics Section on Allergy and Immunology. Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. Pediatrics. 2008;121(1):183-191.

55- **Guennouni G.** La dermatite atopique de l'adulte à Dakar : une étude prospective de 80 cas. Thèse Med, Dakar, 2011, N°167.

56- **Hagerhed-Engman L, Bornehag CG, Sundell J, Aberg N.** Day-care attendance and increased risk for respiratory and allergic symptoms in preschool age [published correction appears in Allergy. 2006 Jun;61(6):789]. Allergy. 2006;61(4):447-453.

57- **Hanifin JM, Rajka G.** Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Derm Venereol (Stockh) 1980; (suppl. 92) :44-7.

58- **Hanifin JM, Thurston M, Omoto M, Cherill R, Tofte SJ, Graeber M.** The eczema area and severity index (EASI): assessment of reliability in atopic dermatitis. EASI Evaluator Group. Exp Dermatol. 2001 Feb;10(1):11-8.

59- **Hello M, Aubert H, Bernier C, Néel A, Barbarot S.** Atopic dermatitis of the adult. Rev Med Interne 2016;37:91-7.

60- **Henderson J, Northstone K, Lee SP, et al.** The burden of disease associated with filaggrin mutations : A population-based, longitudinal birth cohort study. J Allergy Clin Immunol 2008;121:872-7.

61- **Hill DA, Grundmeier RW, Ram G, Spergel JM.** The epidemiologic characteristics of healthcare provider-diagnosed eczema, asthma, allergic rhinitis, and food allergy in children: a retrospective cohort study. BMC Pediatr. 2016;16:133.

62- **Hill DA, Spergel JM.** The atopic march: Critical evidence and clinical relevance. Ann Allergy Asthma Immunol 120 (2018) 131–137.

63- **Hoare C, Li Wan Po A, Williams H.** Systematic review of treatments of atopic eczema. Health Technol Assess 2000;4:1191.

64- **Holm JG, Agner T, Clausen ML, Thomsen SF.** Determinants of disease severity among patients with atopic dermatitis: association with components of the atopic march. Arch Dermatol Res. 2019;311(3):173-182.

65- **Huss-Marp J, Eberlein-Konig B, Breuer K, Mair S, Ansel A, Darsow U, et al.** Influence of short-term exposure to airborne Der p 1 and volatile organic compounds on skin barrier

function and dermal blood flow in patients with atopic eczema and healthy individuals. Clin Exp Allergy 2006;36:338-45.

66- **Illi S, von Mutius E, Lau S, Nickel R, Grüber C, Niggemann B, Wahn U.** The natural course of atopic dermatitis from birth to age 7 years and the association with asthma. J Allergy Clin Immunol 2004;113(5):925-31.

67- **Johansson SGO, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF, Motala C, Ortega Martell JA, Platts-Mills TAE, Ring J, Thien F, Van Cauwenberge P, Williams HC.** Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. J Allergy Clin Immunol 2004; 113:832-836.

68- **Johansson SGO, O 'B Hourihane J, Bousquet J, Bruijnzeel-Koomen C, Dreborg S, Haahtela T, Kowalski ML, Mygind N, Ring J, Van Cauwenberge P, van Hage-Hamsten M, Wüthrich B.** A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. Allergy 2001; **56:**813-824.

69- **Just J.** Histoire naturelle de la dermatite atopique : expérience des cohortes néonatales. Revue Française d'Allergologie. 2012 ; 52 : 168-174.

70- **Kaufman BP, Guttman-Yassky E, Alexis AF.** Atopic dermatitis in diverse racial and ethnic groups-Variations in epidemiology, genetics, clinical presentation and treatment. Exp Dermatol. 2018;27(4):340-357.

71- **Kantor R, Silverberg JI.** Environmental risk factors and their role in the management of atopic dermatitis. Expert Rev Clin Immunol. 2017;13(1):15-26.

72- **Kay J, Gawkrodger DJ, Mortimer MJ, Jaron AG.** The prevalenceof childhood atopic eczema in a general population. J Am Acad Dermatol 1994;30:35-9.

73- **Kim JE, Kim JS, Cho DH, Park HJ.** Molecular Mechanisms of Cutaneous Inflammatory Disorder: Atopic Dermatitis. Int J Mol Sci 2016 Jul 30;17.

74- **Krakowski AC, Eichenfield LF, Dohil MA.** Management of atopic dermatitis in the pediatric population. Pediatrics 2008;122:812-24.

75- **Langan SM, Abuabara K, Henrickson SE, Hoffstad O, Margolis DJ.** Increased Risk of Cutaneous and Systemic Infections in Atopic Dermatitis-A Cohort Study. J Invest Dermatol. 2017;137(6):1375-1377.

76- **Lee E, Lee SH, Kwon JW et al.** Atopic dermatitis phenotype with early onset and high serum IL-13 is linked to the new development of bronchial hyperresponsiveness in school children. Allergy 2016;71(5):692-700.

77- **Lee KS, Rha YH, Oh IH, Choi YS, Kim YE, Choi SH.** Does Breast-feeding Relate to Development of Atopic Dermatitis in Young Korean Children?: Based on the Fourth and Fifth Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2012. Allergy Asthma Immunol Res. 2017;9(4):307-313.

78- **Lee YL, Su HJ, Sheu HM, Yu HS, Guo YL.** Traffic-related air pollution, climate, and prevalence of eczema in Taiwanese school children. J Invest Dermatol. 2008;128(10):2412-2420.

79- **Leung D.Y.** Why is eczema herpeticum unexpectedly rare? Antiviral Res. 2013, 98(2) ; 153-7.

80- **Leung DYM, Eichenfield LF, Boguniewicz M.** Atopic dermatitis (Atopic eczema). Fitzpatrick's Dermatology in General Medecine. New York: Mc-Graw Hill Medical 2012; pp. 165-82.

81- **Liao TC, Lien YT, Wang S, Huang SL, Chen CY.** Comorbidity of Atopic Disorders with Autism Spectrum Disorder and Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. J Pediatr. 2016;171:248-255.

82- **Lin TC, Krishnaswamy G, Chi DS.** Incense smoke: clinical, structural and molecular effects on airway disease. Clin Mol Allergy. 2008;6:3.

83- **Ling M, Gottlieb A, Pariser D, et al.** A randomized study of the safety, absorption and efficacy of pimecrolimus cream 1% applied twice or four times daily in patients with atopic dermatitis. J Dermatolog Treat 2005; 16:142-8.

84- **Loss G, Apprich S, Waser M, et al.** The protective effect of farm milk consumption on childhood asthma and atopy: the GABRIELA study. J Allergy Clin Immunol. 2011;128(4):766-773.

85- **Ly F (2016).** DERMATOLOGIE MODERNE ET MÉDECINE ALTERNATIVES. Soigner le Ndoxum siti au Sénégal, Paris : Ed. Harmattan, 146p.

86- **Lynfield YL.** Prominent pruritic periumbilical papules. Pediatr Dermatol. 2000;17(6):490.

87- **Lyons JJ, Milner JD, Stone KD.** Atopic dermatitis in children: clinical features, pathophysiology, and treatment. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2015;35(1):161-183.

88- **Mallol J, Crane J, von Mutius E, Odhiambo J, Keil U, Stewart A.** ISAAC Phase Three Study Group: The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Three: a global synthesis. Allergol Immunopathol (Madr) 2013; 41: 73–85.

89- **Marenholz I, Nickel R, Ruschendorf F, et al.** Filaggrin loss-of-function mutations predispose to phenotypes involved in the atopic march. J Allergy Clin Immunol 2006;118:866-71.

90- **Margolis DJ, Gupta J, Apter AJ, Hoffstad O, Papadopoulos M, Rebbeck TR, et al.** Exome sequencing of filaggrin and related genes in African-American children with atopic dermatitis. J Invest Dermatol 2014;134:2272-4.

91- **Mazereeuw-Hautier J.** Acropustulose infantile. La Presse Médicale 2004; 33:1352-1354.

92- **Miyake Y, Ohya Y, Tanaka K, et al.** Home environment and suspected atopic eczema in Japanese infants: the Osaka Maternal and Child Health Study. Pediatr Allergy Immunol. 2007;18(5):425-432.

93- **Moret L, Anthoine E, Aubert-Wastiaux H, Le Rhun A, Leux C, Mazereeuw-Hautier J, Stalder JF, Barbarot S.** «TOPICOP®: a new scale evaluating topical corticosteroid phobia among atopic dermatitis out patients and theirs parents.» PLoS One, 2013, 8, (10), e76493.

94- **Mu Z, Zhang J.** The Role of Genetics, the Environment, and Epigenetics in Atopic Dermatitis. Adv Exp Med Biol. 2020;1253:107-140.

95- **Nacim K.** La prévalence de la dermatite atopique à Marrakech. Thèse de médecine. Marrakech : Université Cadi Ayyad, 2015, 93p.

96- **Nakatsuji T, Gallo RL.** Antimicrobial peptides: old molecules with new ideas. J Invest Dermatol. 2012, 132, 887-95.

97- **Narayan V, Sarkar R, Barman KD, Prakash SK.** Clinicoepidemiologic Profile and the Cutaneous and Nasal Colonization with Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus in Children with Atopic Dermatitis from North India. Indian Dermatol Online J. 2019;10(4):406-412.

98- **Niang SO.** La dermatite atopique à Dakar. Guinée Médicale. 2007 (58).

99- **Nnoruka EN.** Current epidemiology of atopic dermatitis in south-eastern Nigeria. Int J Dermatol. 2004;43(10):739-744.

100- **Nutten S.** Atopic Dermatitis: Global Epidemiology and Risk Factors. Ann Nutr Metab 2015; 66 (suppl 1):8–16.

101- **Odhiambo JA, Williams HC, Clayton TO, Robertson CF, Asher MI.** ISAAC Phase Three Study Group. Global variations in prevalence of eczema symptoms in children from ISAAC Phase Three. J Allergy Clin Immunol 2009; 124:1251-8.

102- **Ohshima Y, Yamada A, Hiraoka M, Katamura K, Ito S, Hirao T, Akutagawa H, et al.** Early sensitization to house dust mite is a major risk factor for subsequent development of bronchial asthma in Japanese infants with atopic dermatitis: results of a 4- year follow-up study. Ann Allergy Asthma Immunol 2002; 89(3): 265-70.

103- **Oranje AP, Glazenburg EJ, Wolkerstorfer A, de Waard-van der Spek FB.** Practical issues on interpretation of scoring atopic dermatitis: the SCORAD index, objective SCORAD and the three-item severity score. Br J Dermatol. 2007;157(4):645-648.

104- **Paller AS, Kong HH, Seed P, et al.** The microbiome in patients with atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 2019;143(1):26-35.

105- **Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A et al.** Common loss-of- function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. Nat Genet, 2006;38:441-446.

106- **Patrizi A, Pileri A, Bellini F, Raone B, Neri I, Ricci G.** Atopic Dermatitis and the Atopic March : What Is New ? Journal of Allergy. 2011. 2011 : 279425.

107- **Penard-Morand C, Raherison C, Charpin D, Kopferschmitt C, Lavaud F, Caillaud D et al.** Long-term exposure to close-proximity air pollution and asthma and allergies in urban children. Eur Respir J. 2010; 36: 33–40.

108- **Ponvert C.** Quoi de neuf en allergologie pédiatrique en 2009 ? Partie 1 : épidémiologie, diagnostic précoce et prévention (une revue de la littérature internationale de fin 2008 à fin 2009). Revue Française d'Allergologie. 2010 ; 50(6) : 516-538.

109- **Pralong P, Hacard F, Chatain C et al.** La dermatite atopique est une allergie alimentaire : contre (controverse) citation. Rev. Fr. Allergol. 2014; 54 : 120-123.

110- **Reitamo S, Mandelin J, Rubins A, et al.** The pharmacokinetics of tacrolimus after first and repeated dosing with 0.03% ointment in infants with atopic dermatitis. Int J Dermatol 2009;48:34855.

111- **Ring J, Alomar A, Bieber T, et al.** Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part I. JEADV 2012;26:1045-60.

112- **Ring J, Alomar A, Bieber T, et al.** Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part I. JEADV 2012;26:104560.

113- **Romieu I, Torrent M, Garcia-Esteban R, et al.** Maternal fish intake during pregnancy and atopy and asthma in infancy. Clin Exp Allergy. 2007;37(4):518-525.

114- **Royer M, Latre CM, Paul C, Mazereeuw-Hautier J, et al.** La gale du nourrisson. Annales de dermatologie et de vénéréologie (2008). 135;876-881.

115- **Saunes M, Øien T, Dotterud CK et al.** Early eczema and the risk of childhood asthma: a prospective, population-based study. BMC Pediatr 2012;12:168.

116- **Sausenthaler S, Kompauer I, Borte M, et al.** Margarine and butter consumption, eczema and allergic sensitization in children. The LISA birth cohort study. Pediatr Allergy Immunol. 2006;17(2):85-93.

117- **Saurat J.H, Lipsker D, Thomas L, et al (2017).** Dermatologie et Infections sexuellement transmissibles. 6e édition. Paris : Ed. Elsevier Masson, 1214p.

118- **Schltz Larsen F, Diepgen T, Svensson A.** The occurrence of atopic dermatitis in north Europe: an international questionnaire study.. J Am Acad Dermatol 1996; 34 (5Pt1): 760-4.

119- **Schmitt J, Langan S, Deckert S, Svensson A, von Kobyletzki L, Thomas K, Spuls P.** Harmonising Outcome Measure for Atopic Dermatitis (HOME) Initiative. Assessment of clinical signs of atopic dermatitis: A systematic review and recommendation. J. Allergy Clin. Immunol. 2013, 132, 1337–1347.

120- **Schmitt J, Langan S, Williams HC.** European Dermato-Epidemiology Network. What are the best outcome measurements for atopic eczema? A systematic review. J Allergy Clin Immunol. 2007;120(6):1389-1398.

121- **Schneider L, Hanifin J, Boguniewicz M, et al.** Study of the Atopic March: Development of Atopic Comorbidities. Pediatr Dermatol. 2016;33(4):388-398.

122- **Schuttelaar ML, Kerkhof M, Jonkman MF, et al.** Filaggrin mutations in the onset of eczema, sensitization, asthma, hay fever and the interaction with cat exposure. Allergy. 2009;64(12):1758-1765.

123- **Schram ME, Tedja AM, Spijker R, Bos JD, Williams HC, Spuls PI.** Is there a rural/urban gradient in the prevalence of eczema? A systematic review. Br J Dermatol. 2010;162(5):964-973.

124- **Seudjip NLJ, Traore A, Mazebo PS, Bunga MP.** Profile of the Etiological Groups of Child Dermatosis at the University Clinics of Kinshasa - Democratic Republic of the Congo. Curr Updates Dermatol Probl. 2019; Volume 2019, Issue 01, p 1-11.

125- **Shah N, Alhusayen R, Walsh S, Shear NH.** Methotrexate in the Treatment of Moderate to Severe Atopic Dermatitis: A Retrospective Study. J Cutan Med Surg. 2018;22(5):484-487.

126- **Shalom G, Dreiher J, Kridin K, et al.** Atopic dermatitis and the metabolic syndrome: a cross-sectional study of 116 816 patients. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2019;33(9):1762-1767.

127- **Shaw TE, Currie GP, Koudelka CW, Simpson EL.** Eczema prevalence in the United States: data from the 2003 National Survey of Children's Health. J Invest Dermatol. 2011;131(1):67-73.

128- **Silverberg NB.** Typical and atypical clinical appearance of atopic dermatitis. Clin Dermatol. 2017;35(4):354-359.

129- **Silverberg JI.** Public Health Burden and Epidemiology of Atopic Dermatitis. Dermatol Clin. 2017;35(3):283-289.

130- **Silverberg JI, Becker L, Kwasny M, Menter A, Cordoro KM, Paller AS.** Central obesity and high blood pressure in pediatric patients with atopic dermatitis. JAMA Dermatol. 2015;151(2):144-152.

131- **Silverberg JI, Hanifin J, Simpson EL.** Climatic factors are associated with childhood eczema prevalence in the United States. J Invest Dermatol. 2013;133(7):1752-1759.

132- **Silverwood RJ, Forbes HJ, Abuabara K, et al.** Severe and predominantly active atopic eczema in adulthood and long-term risk of cardiovascular disease: population based cohort study. BMJ. 2018;361:k1786.

133- **Société Française de Dermatologie.** Conférence de consensus – Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant. Annales de Dermatologie et de Vénéréologie. 2005. 132(1) : S19-33.

134- **Song S, Lee K, Lee YM, Lee JH, Lee SI, Yu SD, et al.** Acute health effects of urban fine and ultrafine particles on children with atopic dermatitis. Environ Res 2011;111:394-9.

135- **Spergel JM.** Atopic march: link to upper airways. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2005;5:17–21.

136- **Spergel JM, Paller AS.** Atopic dermatitis and the atopic march. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2003. 112(6) : 118-127.

137- **Strachan DP.** Hay fever, hygiene and household size. BMJ 1989; 299: 1259-60.

138- **Sun D, Ong PY.** Infectious Complications in Atopic Dermatitis. Immunol Allergy Clin North Am. 2017;37(1):75-93.

139- **Tada J, Toi Y, Akiyama H, Arata J.** Infra-auricular fissures in atopic dermatitis. Acta Derm Venereol. 1994;74(2):129-131.

140- **Taïeb A.** Dermatite atopique. In « Dermatologie et infections sexuellement transmissibles » Saurat, Grosshans, Laugier, Lachapelle, 5° édition, Masson, 2008 in press.

141- **Tarini BA, Carroll AE, Sox CM, Christakis DA.** Systematic review of the relationship between early introduction of solid foods to infants and the development of allergic disease. Arch Pediatr Adolesc Med 2006; 160(5): 502-7.

142- **Téclessou JN, Mouhari-Toure A, Akakpo S, Bayaki S, Boukari OBT et al.** Facteurs de risque et manifestations allergiques associés à la dermatite atopique à Lomé (Togo): étude multicentrique portant sur 476 enfants de 0 à 15 ans. Med Sante Trop 2016 ; 26 : 88-91.

143- **Thorsteinsdottir S, Thyssen JP, Stokholm J, Vissing NH, Waage J, Bisgaard H.** Domestic dog exposure at birth reduces the incidence of atopic dermatitis. Allergy. 2016;71(12):1736-1744.

144- **Thyssen JP, Kezic S.** Causes of epidermal filaggrin reduction and their role in the pathogenesis of atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 2014;134:792-9.

145- **Totri CR, Eichenfield LF, Logan K, et al.** Prescribing practices for systemic agents in the treatment of severe pediatric atopic dermatitis in the US and Canada: The PeDRA TREAT survey. J Am Acad Dermatol 2017;76:281-5.

146- **Vaughn AR, Sivamani RK, Lio PA, Shi VY.** Paternal vs. Maternal Factors in Childhood Atopic Dermatitis. Dermatitis. 2017;28(4):241-245.

147- **Van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Arents BWM.** Emollients and moisturizers for eczema: A bridged Cochrane systematic review including GRADE assessments. Br J Dermatol 2017 (177).

148- **Vestita M, Filoni A, Congedo M, Foti C, Bonamonte D.** Vitamin D and atopic dermatitis in childhood. J Immunol Res. 2015;2015:257879.

149- **von Kobyletzki LB, Bornehag CG, Hasselgren M, Larsson M, Lindström CB, Svensson Å.** Eczema in early childhood is strongly associated with the development of asthma

and rhinitis in a prospective cohort. BMC Dermatol. 2012;12:11. Published 2012 Jul 27. doi:10.1186/1471-5945-12-11.

150- **Voss T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, et al.** Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012;380 : 2163-96.

151- **Wahn U, Mutius E.** Childhood risk factors for atopy and the importance of early intervention. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2001.107(4) : 567-574.

152- **WALLACH D, et al.** Histoire de la dermatite atopique. Paris : Masson, 2004. 284 p.

153- **Wan J, Mitra N, Hoffstad OJ, Gelfand JM, Yan AC, Margolis DJ.** Variations in risk of asthma and seasonal allergies between early- and late-onset pediatric atopic dermatitis: A cohort study. J Am Acad Dermatol. 2017;77(4):634-640.

154- **Wan J, Mitra N, Hoffstad OJ, Yan AC, Margolis DJ.** Longitudinal atopic dermatitis control and persistence vary with timing of disease onset in children: A cohort study. J Am Acad Dermatol. 2019;81(6):1292-1299.

155- **Wang SS, Hon KL, Kong AP, et al.** Vitamin D deficiency is associated with diagnosis and severity of childhood atopic dermatitis. Pediatr Allergy Immunol 2014;25:30-5.

156- **Wang X, Shi XD, Li LF, Zhou P, Shen YW.** Classification and possible bacterial infection in outpatients with eczema and dermatitis in China: A cross-sectional and multicenter study. Medicine (Baltimore). 2017;96(35):e7955.

157- **Warner JO.** Worldwide variations in the prevalence of atopic symptoms: what does it all mean?. Thorax. 1999;54 Suppl 2(Suppl 2):S46-S51.

158- **Weidinger S, Novak N.** Atopic dermatitis. Lancet 2016;387:1109-22.

159- **Weiland SK, Hüsing A, Strachan DP, Rzehak P, Pearce N.** ISAAC Phase One Study Group. Climate and the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinitis, and atopic eczema in children. Occup Environ Med. 2004;61(7):609-615.

160- **Werfel T, Breuer K.** Role of food allergy in atopic dermatitis. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2004;4:379- 85.

161- **Williams H, Flohr C.** How epidemiology has challenged 3 prevailing concepts about atopic dermatitis. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2006. 118(1) : 209-213.

162- **Williams H, Robertson C, Stewart A, Ait-Khaled N, Anabwani G, Anderson R, Asher I, et al.** Worldwide variations in the prevalence of symptoms of atopic eczema in the international study Of asthma and allergies in childhood. J Allergy Clin Immunol 1999; 103 (1): 125-38.

163- **Williams H, Stewart A, von Mutius E, Cookson W, Anderson HR.** International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase One and Three Study Groups: Is eczema really on the increase worldwide? J Allergy Clin Immunol 2008; 121 :947-54.

164- **Williams HC, Burney PG, Pembroke AC, Hay RJ.** The U.K. Working Party's Diagnostic Criteria for Atopic Dermatitis. III. Independent hospital validation. Br J Dermatol. 1994 Sep;131(3):406-16.

165- **Wolf R, Wolf D.** Abnormal epidermal barrier in the pathogenesis of atopic dermatitis. Clin Dermatol 2012;30:329-34.

166- **Wollina U.** Microbiome in atopic dermatitis. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2017;10:51-56.

167- **Xu F, Yan S, Li F, et al.** Prevalence of childhood atopic dermatitis: an urban and rural community-based study in Shanghai, China. PLoS One 2012;7(5):e36174.

168- **Yaghmaie P, Koudelka CW, Simpson EL.** Mental health comorbidity in patients with atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol. 2013;131(2):428-433.

169- **Yang H, Wang J, Zhang X, et al.** Application of Topical Phosphodiesterase 4 Inhibitors in Mild to Moderate Atopic Dermatitis: A Systematic Review and Meta-analysis [published correction appears in JAMA Dermatol. 2019 May 22;:]. JAMA Dermatol. 2019;155(5):585-593.

170- **Yang Y.W., Tsai C.L., Lu C.Y.** Exclusive breastfeeding and incident atopic dermatitis in childhood: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies Br J Dermatol 2009 ; 161 (2) : 373-383.

171- **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(2): 390-401.

172- **Zhang A, Silverberg JI.** Association of atopic dermatitis with being overweight and obese: a systematic review and metaanalysis. J Am Acad Dermatol. 2015;72(4):606-16.

173- **Zhang M, Wu Y, Yuan Y, et al.** Effects of home environment and lifestyles on prevalence of atopic eczema among children in Wuhan area of China. Chin Sci Bull, 2013, 58: 4217-4222, doi: 10.1007/s11434-013-5685-6.

174- **Zrafi A W.** La prévalence de la dermatite atopique dans la population générale du département de Pikine. Mémoire de Dermatologie-Vénérologie. Dakar : Université Cheikh Anta Diop, 2019, 63p.

175- **Zutavern A, Brockow I, Schaaf B, et al.** Timing of solid food introduction in relation to atopic dermatitis and atopic sensitization: results from a prospective birth cohort study. Pediatrics. 2006;117(2):401-411.

## ANNEXES

**Annexe 1 :** 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 2 :** 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 3 :** Fiche d'évaluation de l'indice SCORAD

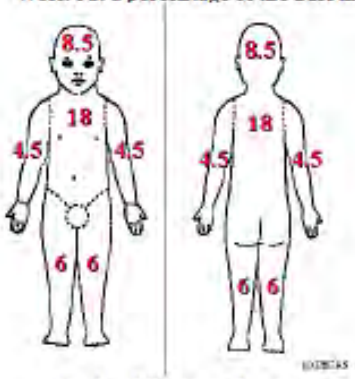
MDCENTRAL HEALTH

[Patient ID Label]

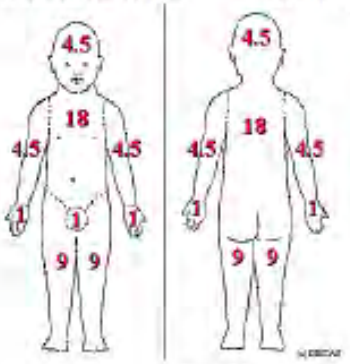
## Severity Scoring of Atopic Dermatitis Index (SCORAD)

### A. Extent

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




Use for children under 2 years




For older children

### B. Intensity

| Criteria | Absent | Mild (1) | Moderate (2) | Severe (3) |
|---|---|---|---|---|
| Erythema (Redness) | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Papulation / Oedema (Swelling) | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Oozing / Crusting | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Excoriation (Scratched) | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Lichenification (leathery) | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Dryness (ichthyosis) | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |

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** A/5 + 7B/2 + C Score out of 103 **Total Score** ☐

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

**Annexe 4 :** Questionnaire d'étude sur la dermatite atopique

**I- <u>Etat civil</u>**

- Nom et Prénoms …….
- Date de naissance ……..……..
- Lieu de naissance ……..……..
- Sexe …….
- Résidence actuelle de l'enfant ……..……..…
- Résidence de la mère durant la grossesse ……..
- Niveau socio-économique …….
- Numéro de téléphone …….
- Date d'inclusion …….

**II- Enquête nutritionnelle**

- Allaitement

  Maternel exclusif ◯ Artificiel ◯ Mixte ◯

  Durée …….

- Age de la diversification alimentaire …….

**III- Motifs de consultation**

Prurit ◯

Insomnie ◯

IV- **HDM**

- Age de début des symptômes ……
- 1ier recours thérapeutique ……..

**V- Antécédents et terrains**

- Personnels

- Déroulement de la grossesse
  - Affections gravidiques

    Infection génitales ◯ HTA ◯ Diabète ◯

    Autres ……
  - Terme

Normal ◯ Prématurité ◯ Dépassement ◯

- Poids de naissance

Normal ◯ Faible poids ◯ Macrosomie ◯

- Statut vaccinal ……
- Manifestations atopiques avant début DA

Asthme ◯ Rhinite allergique ◯ Conjonctivite allergique ◯

- Manifestations atopiques après début DA

Asthme ◯ Rhinite allergique ◯ Conjonctivite allergique ◯

- Allergie alimentaire

Oui ◯ Non ◯

Préciser ……

- Allergie médicamenteuse

Oui ◯ Non ◯

Préciser ……

- Utilisation d'encens dans chambre de l'enfant

Oui ◯ Non ◯

- Autres ATCD et tares ……...

- Familiaux

- Atopie familiale

Asthme ◯ Rhinite allergique ◯ Conjonctivite allergique ◯

DA ◯ Allergie alimentaire ◯

Autres ……

Membres de la famille atteints ……

**VI- Enquête cosmétologique**

- Gants de filets ◯ Savon parfumé ◯ Lait de corps parfumé ◯

Beurre de karité ◯

**VII- <u>Aspects cliniques</u>**

- Durée d'évolution de la poussée ……..
- Lésions élémentaires

Vésicules ◯ Erythème ◯ Xérose ◯ Kératose pilaire ◯

Croûtes ◯ Squames ◯ Hyperpigmentation ◯

Excoriations ◯ Ulcérations ◯ Impétiginisation ◯

Autres ……

- Préciser la topographie

  …….

  …….

  ……..

  ……..

- Dermatose(s) associée(s) ……

  …….

- Evaluation SCORAD …….

## RESUME

**Introduction :** Malgré sa fréquence croissante dans tous les pays du monde, la dermatite atopique (DA) demeure encore une pathologie sous-évaluée en Afrique sub-Saharienne. Notre objectif était de déterminer d'une part les aspects épidémiologiques, cliniques et les facteurs associés à la sévérité de la DA chez l'enfant de phototype VI et d'autre part comparer la fréquence et la sévérité de la DA entre Dakar et Saint-Louis.

**Patients et méthode :** Il s'agissait d'une étude prospective transversale menée sur une période de 6 mois (de janvier à juin 2019) dans 2 centres hospitaliers du Sénégal. Le diagnostic de DA était retenu sur la base des critères de la United Kingdom Working Party (UKWP). Nous avons inclus tous les enfants de 0 à 15 ans consultant pour une dermatite atopique. Le SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis) était utilisé pour évaluer la sévérité de la DA. L'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel SPSS Statistics V26.0. Le test de chi deux ou de Fisher a été utilisé pour l'analyse bivariée avec un seuil de significativité de $p<0.05$. L'Odds Ratio et son intervalle de confiance à 95% ont été utilisés pour déterminer les facteurs de risque.

**Résultats :** Durant la période d'étude, 630 enfants ont été reçus en consultation. Le diagnostic de DA était retenu chez 104 soit une **prévalence hospitalière de 16,5%**. L'âge moyen des enfants ayant la DA était de 56 mois (5 et 168 mois). Le sexe ratio était équilibré. La DA débutait dans les 6 premiers mois chez 34,6% (n=36) des cas, dans la première année chez 60,6% (n=63), avant la 2e année chez 61,5% (n=64) et avant 5 ans chez 89,4% (n=93). Les manifestations atopiques associées à la DA étaient la rhinite allergique chez 63,5% (n=66), d'asthme chez 34,6% (n=36), de conjonctivite allergique chez 26,9%(n=28) et l'allergie alimentaire chez 12,5% (n=13). Un antécédent d'atopie familiale était rapporté chez 84,6% (n=88) des patients et concernait un parent au 1$^{e}$ degré chez 58,7% (n=61). Le prurit était présent chez tous et l'insomnie, chez 45,2%. La xérose était l'aspect clinique le fréquent retrouvé chez 80,8% des cas (n=84). Elle était suivie par l'aspect érythémato-squameux (78,8%), l'hyperpigmentation post-inflammatoire (44,2%) et la kératose pilaire (37,5%). Les lésions vésiculeuses étaient notées chez seulement 9,6% (n=10). Les sites les plus atteintes étaient le tronc (69,2%), le visage (47,4%), les extensions des membres (38,5%) et les plis surtout du coude (48,1%), du genou (44,3%) et du cou (44,2%). Deux (02) cas d'érythrodermie étaient notés. Une impétiginisation des lésions était notée chez 25% des cas. Le SCORAD moyen était de 31,3. La DA était légère chez 36,6% des cas (n=37), modérée chez 51,9% (n=54) et sévère chez 12,5% (n=13). L'exposition régulière à la fumée de l'encens, l'allergie alimentaire, l'âge

de début avant 24 mois et l'impétiginisation étaient les facteurs associés à la sévérité de la DA. L'utilisation du beurre de karité était un facteur protecteur contre la DA sévère (p=0,005 ; OR 0,1 ; 95%IC [0,01-0,83]). La DA était significativement plus fréquente à Saint-Louis qu'à Dakar avec une absence de différence pour la sévérité.

**Conclusion :** La DA est une affection fréquente chez l'enfant de phototype VI en pratique hospitalière. Ses spécificités restent la fréquence de la xérose, de l'hyperpigmentation post-inflammatoire et de la kératose pilaire. Le beurre de karité pourrait constituer une alternative aux émollients classiques, souvent inaccessibles chez la majorité de nos patients.

**Mots-clés** : Dermatite atopique, Phototype VI, SCORAD, Dakar, Saint-Louis.