

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR



FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE



ANNEE 2020

N°85

EXPRESSION PHENOTYPIQUE DE LA DERMATITE ATOPIQUE CHEZ LE NOIR AFRICAIN AU SERVICE DE DERMATOLOGIE DE L'HOPITAL ARISTIDE LE DANTEC

MEMOIRE

POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ÉTUDES SPÉCIALISÉES EN
DERMATOLOGIE VÉNÉREOLOGIE

Présenté et soutenu publiquement le 28 Mai 2020

Par

M^{de} Eléna BOUGAIRE

Née le 23 Juillet 1988 à Ouagadougou (Burkina Faso)

MEMBRES DU JURY

Présidente : M. Suzanne Oumou NIANG Professeur Titulaire

Membres : M. Moussa DIALLO Professeur Titulaire

 M. Maodo NDIAYE Professeur Assimilé

Directeur : M. Moussa DIALLO Professeur Titulaire

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

Alexandre DEVILLARD.

Je suis heureuse d'avoir pu partager ce bout de chemin de vie avec un être exceptionnel. Merci pour ces belles découvertes, merci pour ces grandes discussions, merci pour tout l'amour. Je ne peux m'empêcher de te lire ce poème de Baudelaire que nous avons lu et relu ensemble :

Que j'aime voir, chère indolente,
De ton corps si beau,
Comme une étoffe vacillante,
Miroiter la peau !

Sur ta chevelure profonde
Aux âcres parfums,
Mer odorante et vagabonde
Aux flots bleus et bruns,

Comme un navire qui s'éveille
Au vent du matin,
Mon âme rêveuse appareille
Pour un ciel lointain.

Tes yeux, où rien ne se révèle
De doux ni d'amer,
Sont deux bijoux froids où se mêle
L'or avec le fer.

A te voir marcher en cadence,
Belle d'abandon,
On dirait un serpent qui danse
Au bout d'un bâton.

Sous le fardeau de ta paresse
Ta tête d'enfant
Se balance avec la mollesse
D'un jeune éléphant,

Et ton corps se penche et s'allonge
Comme un fin vaisseau
Qui roule bord sur bord et plonge
Ses vergues dans l'eau.

Comme un flot grossi par la fonte
Des glaciers grondants,
Quand l'eau de ta bouche remonte
Au bord de tes dents,

Je crois boire un vin de Bohême,
Amer et vainqueur,
Un ciel liquide qui parsème
D'étoiles mon cœur !

Pauline Zangréyanogho

Je garderai un souvenir assez particulier de notre dernière rencontre, où j'ai pu voir de la tendresse et de la fierté dans tes yeux. Repose en paix grand maman.
Amour éternel.

REMERCIEMENTS

Je remercie mes parents pour leur amour, leur patience et leur soutien inconditionnel. C'est grâce à chacun de vous que je dois ma force, ma combativité et mon intégrité aujourd'hui. Voyez en ce travail ma reconnaissance et mon amour éternel.

A mes frères William et Faouzy, ma sœur Christie, merci pour tout l'amour que vous me portez. J'espère pouvoir être à vos côtés à chaque étape de vos vies.

A toute ma famille au Burkina Faso merci pour votre accompagnement tout au long de mon cursus.

A ma famille sénégalaise, la famille Diop, pour avoir été là dès le premier jour et être toujours là aujourd'hui, à veiller sur moi. Voyez en ce travail ma profonde gratitude.

A mes meilleures amies Sonia et Fatima, je suis reconnaissante d'avoir des amies fidèles comme vous. Merci pour votre écoute et votre soutien en tout temps.

A mes ami(e)s Mariléna, Nicolas et Marion, je ne remercierai jamais assez l'univers de vous avoir mis sur mon chemin. Merci pour votre amitié et vos encouragements.

A mes collègues Saraye, Daisy, Jihane, Joana, Wassim,

A mon groupe de capoeira,

A mes ami(e)s Aissatou, Ikram, Arielle, Ken, Marie,

A ma tante Sophie,

A mes maîtres

Monsieur le Professeur Assane KANE

Monsieur le Professeur Mame Thierno DIENG

Madame le Professeur Fatimata LY

Monsieur le Docteur Boubacar Ahy DIATTA

Monsieur le Docteur Assane DIOP

Madame le Docteur Bougoul Seck

Monsieur le Docteur Saer DIADIE

Madame le Docteur Anta SOUMARE

Madame le Docteur Astou KEBE

A mes confrères et collègues des services de dermatologie de l'hôpital Aristide Le Dantec et de l'Institut d'Hygiène Sociale à Dakar

Aux équipes des services de dermatologie de l'hôpital Aristide Le Dantec et de l'Institut d'Hygiène Sociale à Dakar

Au personnel de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontologie Cheikh Anta Diop de Dakar

A NOS MAITRES ET JUGES

A Mon Maître et Présidente du Jury,

Madame le Professeur Suzanne Niang

Vous me faites le grand honneur d'accepter l'invitation de présider ce jury. Nous avons eu la chance de bénéficier de votre savoir et de votre grande expérience. Ce fut un privilège d'apprendre à vos côtés.

Veuillez accepter cher maître, nos sincères remerciements et notre respectueuse reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de Mémoire,

Professeur Moussa Diallo

En travaillant avec vous cette année, j'ai énormément appris. Tant sur le plan scientifique que sur le plan humain. Vous faites partie des personnes qui ont marqué mon cursus.

Merci pour, la supervision éclairée tout au long de la rédaction du mémoire, le temps que vous m'avez consacré, vos précieux conseils.

Merci pour votre dévotion envers vos étudiants et pour votre rigueur.

Voyez en ce travail l'expression de ma profonde gratitude.

A notre Maître et Juge,

Docteur Maodo NDIAYE

Nous avons toujours admiré votre sagesse, vos qualités pédagogiques et votre grande gentillesse.

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de porter un jugement sur notre travail.

Veuillez accepter, l'expression de notre sincère reconnaissance.

LISTE DES ABREVIATIONS

DA	: Dermatite atopique
EASI	: <i>Eczema Area and Severity Index</i>
FLG	: Filaggrine :
IC	: Inhibiteurs de la calcineurine
ISAAC	: <i>International Study of Asthma and Allergies in Childhood</i>
LCET	: Limbo-conjonctivite endémique des tropiques
NESS	: <i>Nottingham Eczema Severity Score</i>
PDE	: Phosphodiesterase
pH	: Potentiel d'hydrogène
SASSAD	: <i>Six Sign Six Area Severity Score for Atopic Dermatitis</i>
SCORAD	: <i>Scoring Atopic Dermatitis</i>
TNF	: <i>Tumor necrosis factor</i>
WHO	: <i>World Health Organisation</i>

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Physiopathologie de la dermatite atopique : Interactions immunologiques avec le microbiote, les allergènes et stimulus exogènes dans la dermatite atopique	17
Figure 2 : Répartition des patients selon le niveau de scolarisation	26
Figure 3 : Répartition des patients en fonction de leur profession	26
Figure 4 : Répartition des signes cliniques de la dermatite atopique.....	32
Figure 5 : Eczéma aigu des faces d'extensions des membres.....	32
Figure 6 : Eczéma chronique du thorax	33
Figure 7 : Eczéma dyshidrosique	33
Figure 8 : Dermite des mains	33
Figure 9 : Lichénification.....	34
Figure 10 : Eczéma des plis	34
Figure 11 : Prurigo chronique	35
Figure 12 : Prurigo aigu	35
Figure 13 : Folliculite du cuir chevelu	35
Figure 14 : Kératodermie plantaire	35
Figure 15 : Dyschromie post prurit	36
Figure 16 : Hyperpigmentation post inflammatoire.....	36
Figure 17 : Répartition des signes mineurs d'atopie.....	36
Figure 18 : Xérose	37
Figure 19 : Hyperlinéarité palmo plantaire	37
Figure 20 : Eczématide folliculaire	38
Figure 21 : Kératose pilaire.....	38
Figure 22 : Hyperpigmentation péri orbitaire, Signe de Hertoghe	38
Figure 23 : Pli de Dennie-Morgan	39
Figure 24 : Répartition topographique de la DA.....	40
Figure 25 : Dermatoses associés à la dermatite atopique	41
Figure 26 : Pathologies associées à la dermatite atopique	41

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge	25
Tableau II : Fréquence des équivalents personnels d'atopie.....	27
Tableau III : Fréquence des équivalents familiaux d'atopie chez les parents de premier degré et second degré.....	28
Tableau IV : Ensemble des signes cliniques de la dermatite atopique.....	29
Tableau V : Répartition des signes physiques en fonction des tranches d'âge .	30
Tableau VI : Fréquence des facteurs déclenchant la dermatite atopique	42
Tableau VII : Facteurs alimentaires déclenchant	43
Tableau VIII : Autres facteurs (non alimentaires) déclenchant la DA	43
Tableau IX : Répartition des différentes compréhensions de la DA	44

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	5
1. EPIDEMIOLOGIE	6
2. DIAGNOSTIC	8
2.1. Diagnostic positif	8
2.1.1. Dermatite atopique du nourrisson.....	9
2.1.2. Dermatite atopique de l'enfant.....	9
2.1.3. Dermatite atopique chez l'adulte	10
2.1.4. Signes mineurs cliniques associés	11
2.1.5. Evaluation de la gravité de la dermatite atopique.....	11
2.1.6. Particularités des peaux noires.....	12
2.1.7. Complications	12
2.1.7.1. Complications infectieuses	12
2.1.7.2. Autres complications	13
2.2. Diagnostic différentiel.....	14
2.3. Diagnostic étiologique	14
2.3.1. Anomalie de la barrière cutanée	14
2.3.1.1. Altération des protéines de structure	14
2.3.1.2. Anomalie des jonctions serrées	15
2.3.1.3. Anomalie des inhibiteurs de protéases épidermiques.....	16
2.3.2. Facteurs immunologiques	16
2.3.3. Facteurs environnementaux	17

2.3.4. Autres étiologies	18
2.3.5. Physiopathologie du prurit.....	18
3. TRAITEMENT	19
3.1. Éducation et prévention.....	19
3.2. Traitement topique	19
3.3. Traitement général	20
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	21
1. OBJECTIFS DE L'ETUDE	22
1.1. Objectif général	22
1.2. Objectif spécifique	22
2. CADRE D'ETUDE	22
3. PATIENTS ET METHODES	22
3.1. Type et période d'étude.....	22
3.2. Population d'étude	22
3.3. Critères d'inclusion	23
3.4. Critères de non- inclusion	23
4. METHODOLOGIE.....	23
4.1. Déroulement de l'étude	23
4.2. La technique de collecte des données	24
4.3. La saisie et l'analyse des données	24
5. ASPECTS ETHIQUES	24
6. ASPECTS FINANCIERS	24
I. RESULTATS.....	25

1. Aspects épidémiologiques.....	25
1.1. Fréquence hospitalière	25
1.2. Répartition en fonction de l'âge et du sexe.....	25
1.3. Répartition selon le lieu de résidence	25
1.4. Répartition selon le niveau d'étude et la profession	26
1.5. Répartition en fonction du terrain	27
2. Aspects cliniques.....	28
2.1. Âge de début des signes	28
2.2. Signes fonctionnels	28
2.3. Signes physiques	28
2.4. Topographie des lésions.....	39
2.5. Autres dermatoses/pathologies associées	41
2.6. Facteurs déclenchants des poussées.....	42
3. Compréhension de la maladie	44
II. DISCUSSION	45
1. Forces et limites de l'étude	45
2. Discussion des résultats.....	45
CONCLUSION.....	53
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	57
ANNEXES	64

INTRODUCTION

Le terme atopie fait référence à une prédisposition personnelle et ou familiale à développer une hypersensibilité ou une réaction excessive du système immunitaire face à certains allergènes de l'environnement [1-2]. Les individus atopiques sont donc susceptibles de développer des symptômes cutanés (DA) et/ou respiratoires (asthme, rhinite, conjonctivite) suite à une sensibilisation aux allergènes. La dermatite atopique constitue souvent la première expression de la marche atopique, définie par la progression chronologique de la DA, vers l'asthme et la rhinite allergique [3].

La dermatite atopique est une dermatose inflammatoire chronique prurigineuse caractérisée par des périodes de récurrence et d'accalmie [4].

En 2019, la *WHO Global Burden of Disease* estimait que la DA touchait au moins 230 millions de personnes à travers le monde, devenant ainsi la principale cause de maladie non mortelle touchant la peau [5]. Elle affecte environ 15 à 20% des enfants et 1 à 10% des adultes de la population générale [6]. Elle occasionne un coût élevé pour la prise en charge et une altération importante de la qualité de vie des patients. En 2018, une revue systématique américaine a montré que les patients souffrant de DA avaient une augmentation significative des troubles du sommeil, de la fatigue, d'absentéisme scolaire et/ou professionnel, de stress, d'anxiété voire une dépression, des idées suicidaires et une baisse de la libido [7]. Dans une enquête transversale, incluant les enfants de 5-16 ans, menée au centre hospitalier universitaire de Treichville en Côte d'Ivoire, tous les enfants étaient gênés par le prurit. La DA avait des conséquences sur le sommeil chez 90% des enfants, plus du tiers souffraient de tristesse importante et d'insomnie. L'altération de la qualité de vie était importante chez 30% des filles et modérée chez 25% des garçons. L'effet de la dermatite atopique sur l'école était noté chez 10% des enfants [8]. C'est pourquoi la DA est considérée à ce jour comme un problème majeur de santé publique.

De plus son étiologie reste encore inconnue. De multiples hypothèses physiopathologiques se sont succédées au fil du temps pour tenter d'expliquer la genèse de la DA : de la théorie hygiéniste à celle de la dérégulation de la balance lymphocytaire *T helper* (Th)1/Th2, en passant par la génétique avec les mutations de la filaggrine, amenant à l'hypothèse de déficit primitif de la fonction barrière. L'ensemble de ces anomalies commence à s'imbriquer pour révéler une physiopathologie complexe [9], faisant intervenir une altération fonctionnelle innée de la barrière cutanée, le développement d'une réaction inflammatoire cutanée médiée par l'immunité innée et adaptative, l'action de facteurs environnementaux et des anomalies des microbiomes digestifs et cutanés [10].

Il s'agit d'une pathologie à début essentiellement pédiatrique, cependant des formes débutantes à l'âge adulte sont de plus en plus rapportées. Le diagnostic de la dermatite atopique est clinique. Il repose sur les antécédents personnels ou familiaux d'atopie, la distribution et la présentation des lésions. La présentation clinique est très polymorphe et varie en fonction de l'âge, de l'ethnie et de la sévérité de la maladie [5]. Classiquement, les lésions d'eczéma aigüe ou chronique, survenant sur une peau sèche représentent la principale expression de la DA. D'autres signes mineurs à type d'hyperlinéarité palmoplantaire, un double pli de Dennie-Morgan, une kératose pilaire, un pityriasis Alba constituent aussi des manifestations de la DA [11].

Sur peau noire, la DA semble présenter des particularités cliniques [12]. Une étude nigériane notait une plus grande fréquence de signes dit mineurs que de signes classiques de DA chez les Noirs nigérians. Elle retrouvait une plus grande fréquence d'ichyose, de kératose lichénoïde, de kératose pilaire, de cheillite et de pityriasis alba [13]. Aux Etats-Unis, les enfants afro-américains présentaient plus de prurigo nodulaire et de lichenification que les autres groupes ethniques [14]. Une présentation particulière de DA : le lichen planus like était observé uniquement chez les afro-américains et les hispaniques fortement pigmentés [15].

L'érythème chez le Noir est difficile à apprécier. L'utilisation de systèmes de cotation qui reposent sur l'érythème, notamment le SCORAD, sous-estime considérablement la gravité de la DA chez les peaux foncées.

De même, dans notre pratique quotidienne, d'autres manifestations cliniques inhabituelles sont également fréquemment observées. Cependant, ces particularités cliniques n'ont pas été suffisamment décrites.

L'objectif de ce travail était d'identifier les différentes manifestations cliniques de la dermatite atopique chez le sujet noir africain au Sénégal et d'en préciser les particularités au sein de ce groupe ethnique.

Pour ce faire, nous rappellerons à travers une revue de la littérature les différents aspects classiques de la DA, ensuite nous présenterons notre méthodologie d'étude, puis nos résultats que nous discuterons, avant de conclure et de formuler des recommandations.

PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERATURE

1. EPIDEMIOLOGIE

La dermatite atopique est en pleine croissance. Son incidence a été multipliée par deux voire par trois dans les pays industrialisés depuis les 30 dernières années [10]. Une méta-analyse publiée en 2012 ayant étudié les tendances mondiales de l'évolution de la prévalence de la dermatite atopique, tout âge confondu, avait montré que celle-ci dépassait les 20% dans certains pays développés avec une évolution croissante en Afrique, en Asie de l'Est, en Europe occidentale et dans certaines régions de l'Europe du Nord [16].

Dans la population pédiatrique, la prévalence est passée de 2 à 5% avant 1960, de 9 à 12% après 1970 et à 20% actuellement [17]. Une grande étude à l'échelle internationale, l'étude ISAAC (*International Study of Asthma and Allergies in Childhood*) a été menée à partir d'une population de 2 millions d'enfants et dans 106 pays. Elle utilisait les critères diagnostiques de la *United Kingdom Working Party*, permettant ainsi une comparaison de prévalence dans les différents pays participants. La prévalence variait chez les 6-7 ans à 1,8% au Kirghizstan, à 3,3% en Grèce, à 5% au Nigéria, 6,2% en Espagne, 12,3% en Afrique du Sud, et à 22,5% en Equateur [18].

Chez les 13-14 ans, la prévalence variait de 0,9% en Chine, à 2% en Albanie, à 4,3% au Brésil, à 7% aux Etats-Unis, à 7,4% en Italie, à 7,2% à Yaoundé, à 7,7% au Nigéria, à 10,7% à Lomé et en Australie, à 13% à Tunis, à 13,3% à Cape Town, à 14,9% à Nairobi, à 16,2% à Brazzaville, à 18,2% en Côte d'Ivoire, à 19% à Addis-Abeba [18-19].

La DA de l'adulte semble aujourd'hui également plus fréquente. Dans une méta analyse observationnelle incluant 25 études publiées de 1956 à 2017, il ressortait qu'un adulte sur quatre serait atteint de DA [20]. Les chiffres de prévalence selon les études varient de 0,3% à 14% avec un pic d'incidence entre 20 et 40 ans [19]. Dans une enquête internationale, transversale, utilisant les critères de la *United Kingdom Working Party*, réalisée du 29 février au 13 avril 2016, la prévalence

variait de 16,7% en Italie, à 11,9% aux Etats-Unis, à 9% en France, à 6,7% au Royaume-Uni, et à 4,3% au Japon [21].

Au Sénégal, une récente étude effectuée de juin à juillet 2019 selon le questionnaire ISAAC a montré dans le département de Pikine une prévalence de 8,43% chez les enfants et de 12,35% chez les adultes [22].

Quelques particularités sont retrouvées dans la population noire. En effet, en comparant les différentes prévalences de la DA, l'étude ISAAC retrouvait des taux plus élevés de DA en Afrique, en Scandinavie, en Australie, en Europe du Nord et de l'Ouest [23]. Aux Etats-Unis, une enquête nationale sur la santé des enfants a montré que les enfants afro-américains ont 1,7 fois plus de chances de développer la DA que les enfants européens américains [24]. Une prévalence tout aussi disproportionnée de la DA chez les enfants noirs a été observée en Europe. Une étude britannique a démontré que, 16,3% des enfants noirs des Caraïbes nés à Londres contre 8,7% des enfants blancs étaient atteints de DA [25].

2. DIAGNOSTIC

2.1. Diagnostic positif

Le diagnostic de la dermatite atopique est clinique. Il est basé sur l'interrogatoire, l'aspect et la distribution des lésions, ainsi que la présence de symptômes associés.

Devant le polymorphisme des manifestations cutanées, plusieurs critères ont été établis au cours des années pour aider au diagnostic de DA [2] :

Wise and Sulzberger en 1933,

Hanifin and Rajka en 1980,

Kang and Tian Diagnostic criteria en 1987,

UK Working Party en 1994,

ISAAC en 1994,

Lillehammer criteria en 1996,

Japanese Dermatological Association Guidelines en 1995,

International Study of Asthma and Allergy in Childhood en 1995,

Diepgen criteria en 1996,

31 Millennium criteria en 1998,

Indian guidelines en 2001,

Thai criteria in children en 2004,

Danish Allergy Research Centre en 2005,

Thai criteria in adults en 2007,

American Academy of Dermatology Guidelines en 2014,

Chinese criteria (adolescents/adults) en 2016,

Korean Atopic Dermatitis Research Group Criteria en 2016.

Dans une étude réalisée entre 2007 et 2016 et publié dans *l'American Journal of Clinic Dermatology*, les critères diagnostiques de la DA les plus utilisés, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, étaient en premier lieu les critères Hanifin et Rajka dans 41% des cas suivis des critères de la *United Kingdom party* dans 9% des cas [26]. Il faut noter que ces critères sont classiquement utilisés pour le diagnostic de la DA de l'enfant. L'adaptation de ces critères à la DA de l'adulte entraîne une perte significative de la sensibilité et de la spécificité [17].

La présentation de la dermatite atopique varie en fonction de l'âge, de l'ethnie mais aussi en fonction de la phase aigüe ou chronique.

2.1.1. Dermatite atopique du nourrisson

Chez le nourrisson, la DA débute généralement entre la naissance et l'âge de 6 mois. Il s'agit d'un eczéma aigu, exsudatif, dont les lésions érythémato-vésiculeuses parfois œdémateuses sont à bord plus ou moins émiettées, crouteux, débutant volontiers sur les convexités céphaliques (cuir chevelu, front, joues, menton) et les convexités des membres, avec une atteinte globalement symétrique. On retrouve souvent des intertrigos retro et sous auriculaire fissuraires, suintantes, douloureuses. Le prurit est souvent net, se manifestant par une agitation, des trémoussements des membres, du tronc, et un frottement des joues contre les draps et les vêtements [27-28].

2.1.2. Dermatite atopique de l'enfant

L'eczéma peut apparaître entre 2 ans et la puberté ou faire suite à l'eczéma du nourrisson. Contrairement aux lésions aigues de la phase infantile, on observe des lésions de DA chronique. Il s'agit de placards lichénifiés très prurigineux où les lésions sont épaissees et quadrillées. La topographie élective correspond aux plis : plis du coude et creux poplité en priorité, mais aussi sillons rétro-auriculaires, plis sous-fessiers, plis du cou, chevilles. Toutefois, il existe des formes inversées avec atteinte prédominante des convexités (coudes et genoux). L'implication du

visage est moins importante chez l'enfant, mais lorsqu'il est impliqué, il est généralement observé dans une distribution périorale et pérorbitale [27-28].

2.1.3. Dermatite atopique chez l'adulte

Dans 50 à 70% des cas, une rémission est observée après la puberté. La DA de l'adulte concerne des formes de DA récidivantes ou persistantes au-delà de la période pédiatrique, ou survenant de novo à l'âge adulte.

La DA de l'adulte est généralement un eczéma très inflammatoire associé à une lichénification. Le tableau clinique peut y être assez hétérogène, pouvant comporter une sémiologie superposable aux formes de DA de l'enfant (avec souvent des formes plus excoriées et plus lichénifiées) et des formes propres aux DA de l'adulte [17]. On retrouve :

- **L'eczéma de la tête et du cou** (Head and neck dermatitis) : Il s'agit probablement de la forme la plus typique de DA de l'adulte. On y note une atteinte très fréquente des paupières, de la région buccale et péribuccale, responsable de perlèche et chéilite chronique. Dans les formes chroniques, un aspect lichénifié et hyperpigmenté du cou est classique. L'atteinte des paupières est fréquente et peut se compliquer d'épisodes de kératite [17].
- **L'eczéma des mains** : Un eczéma de la face dorsale de la main et l'existence d'une acropulpite avec aspect de fissures distales sont souvent mis en évidence. L'atteinte péri-unguiale peut entraîner une dystrophie unguéale. Les poignets sont inconstamment touchés [17].
- **Prurigo nodulaire** : Ces lésions apparaissent de manière plus tardive, sous la forme de papules extrêmement prurigineuses notamment au niveau des membres et des épaules. Elles peuvent prendre un aspect lichénifié dans les formes chroniques (type prurigo de Besnier) [17].
- **L'eczéma diffus et les érythrodermies** : Ces eczémas témoignent le plus souvent d'une DA très sévère [17].

- **L'eczéma du mamelon** : constitue une des topographies particulièrement typiques de la DA de l'adulte et de l'adolescent. Une atteinte vulvaire associée (grandes lèvres) n'est pas rare dans la DA de la femme jeune [17].
- **L'eczéma nummulaire** : il se caractérise par la survenue de plaques inflammatoires, circulaires, qui peuvent suinter, avec une bordure bien limitée, d'évolution chronique plus ou moins croûteuse. Ces lésions se localisent le plus souvent sur les faces d'extension des membres [17].

2.1.4. Signes mineurs cliniques associés

Des signes cliniques associés aux lésions d'eczéma sont désignés comme « signes mineurs » utiles au diagnostic. Ils peuvent être l'expression d'une DA mineure ou masquée et persistent généralement après guérison de la DA.

- **La xérose cutanée** : Elle est constante. La peau est sèche, finement squameuse, voire parfois ichtyosique.
- **L'hyperlinéarité palmoplantaire** : Elle est fréquente.
- **La Kératose pilaire** : Elle se manifeste par des papules kératosiques folliculaires, siégeant sur les faces d'extension des membres, le tronc qui présente un aspect râpeux en « chair de poule ».
- **Le Pityriasis alba, dartres achromiantes ou eczématides achromiantes** : Elles se manifestent par des plaques arrondies, dépigmentées et finement squameuses de la face et des membres.
- **Eczématides folliculaires** [11]

2.1.5. Evaluation de la gravité de la dermatite atopique

L'évaluation de la gravité de la dermatite atopique est importante pour la prise en charge thérapeutique. Plusieurs scores cliniques composites ont été validés (SCORAD, EASI, SASSAD). Ces scores évaluent des critères objectifs (intensité des signes cliniques, surface corporelle atteinte) et des critères subjectifs (qualité

du sommeil, intensité du prurit). Ils permettent de déterminer plusieurs grades de gravité de la maladie [17].

2.1.6. Particularités des peaux noires

Sur peau noire, la dermatite atopique peut prendre une présentation particulière. En effet, l'érythème chez le Noir est difficile à apprécier. Il apparaît souvent hyperpigmenté, gris pouvant induire un retard diagnostique. L'utilisation de systèmes de cotation qui reposent sur l'érythème notamment le SCORAD, le SASSAD, l'EASI sous-estime considérablement la gravité de la DA chez les peaux foncées et peut entraîner la mise en place d'un traitement inapproprié [23, 12].

On retrouve également chez les phototypes foncés un eczéma lichénoïde, à type de lichen plan-like se présentant sous forme de papules bien distinctes réparties généralement sur les faces d'extension des membres. Ces lésions ont été décrites uniquement dans la population afro-américaine et chez les hispaniques de couleur foncée [15].

Les peaux noires ont plus tendance à présenter un eczéma nummulaire, un prurigo nodulaire, une lichénification, une ichtyose, un pityriasis alba, une kératose pilaire, une hyper linéarité palmaire, un double pli de Dennie-Morgan que les autres groupes ethniques. De plus, l'eczéma se localise plus volontiers sur les faces d'extension des membres que les plis de flexions [23, 12, 29].

Enfin, l'hyperpigmentation post inflammatoire et les dyschromies post prurit sont plus marquées chez les phototypes foncés [23].

2.1.7. Complications

2.1.7.1. Complications infectieuses

Les surinfections bactériennes représentent la complication la plus fréquente de la DA. Le staphylocoque doré colonise habituellement la peau de l'atopique. Cette

colonisation peut avoir un retentissement sur l'entretien de la réaction inflammatoire. La présence d'un écoulement purulent associé à des croûtes mélicériques fera évoquer une surinfection Staphylococcique [30].

Le syndrome de Kaposi- Juliusberg (surinfection par HSV-1 essentiellement) est une complication rare de la DA. Elle se manifeste par l'apparition de multiples lésions vésiculeuses nécrotiques sur l'eczéma préexistant. Des signes généraux (fièvre, altération de l'état général) peuvent y être associés [30].

Le molluscum contagiosum est fréquemment disséminé chez l'enfant atteint de DA, même en l'absence de déficit immunitaire associé. Typiquement, il y a une prépondérance sur les lésions de DA témoignant du rôle de l'auto-inoculation par grattage [30].

Les verrues vulgaires ne semblent pas être plus fréquentes chez les atopiques [30].

Les infections fongiques sont rarement impliquées dans les surinfections cutanées chez l'enfant. Il a été signalé à titre exceptionnel des dermatophyties rebelles chez l'adulte atopique (syndrome de Jones) [30].

2.1.7.2. Autres complications

Un retard de croissance peut être associé aux DA graves.

Des complications ophtalmologiques à type kérato-conjonctivite, kératocône, cataracte et détachement rétinien sont connus dans le contexte de l'atopie et plus particulièrement de la DA [30].

Les DA modérées à sévères ont un impact significatif sur la santé physique et psychosociale et vont fortement altérer la qualité de vie personnelle et l'activité professionnelle. Kouassi YI et al, dans leur étude en Côte d'Ivoire, montraient que tous les enfants étaient gênés par le prurit. La DA avait des conséquences sur le sommeil chez 90% des enfants, plus du tiers souffraient de tristesse importante et d'insomnie. L'altération de qualité de vie était importante chez 30% des filles et

modérée chez 25% des garçons. L'effet de la dermatite atopique sur l'école était noté chez 10% des enfants [8].

2.2. Diagnostic différentiel

Il se pose surtout lorsque la DA débute à l'âge adulte.

Ces diagnostics différentiels étant dans la majorité des cas des dermatoses communes : gale, psoriasis atypique, toxidermie eczématiforme (sujets âgés polymédicamentés). Un eczéma de contact doit aussi être évoqué, notamment devant une localisation atypique.

Dans les formes érythrodermiques de l'adulte, un lymphome T épidermotrope doit être éliminé (mycosis fongoïde, syndrome de Sézary) [31].

2.3. Diagnostic étiologique

L'étiologie de la dermatite atopique est multifactorielle. Elle associe des facteurs génétiques (anomalie de la barrière cutanée), immunitaires et environnementaux.

2.3.1. Anomalie de la barrière cutanée

La barrière cutanée joue un rôle important contre les agents physico-chimiques externes et les micro-organismes. Ce rôle crucial dans l'homéostasie épidermique est altéré au cours de la DA. On observe une altération des protéines de structure, des protéines constitutives des jonctions serrées (Tight junctions) inter-kératinocytaires et un dysfonctionnement des inhibiteurs des protéases épidermiques.

2.3.1.1. Altération des protéines de structure

Principale protéine de structure de la peau, la filaggrine contribue au maintien du pH et de l'humidité.

Depuis 2006, des études ont établi que des mutations inactivatrices du gène codant pour la filaggrine étaient responsables d'une anomalie fonctionnelle de la barrière

cutanée et multipliaient par trois le risque de développer une DA [10]. Le gène de cette protéine appartient au complexe de différenciation épidermique du chromosome 1 q 12. Récemment, quatre mutations du gène FLG ont été répertoriées dans diverses populations (R501X, 2282del4, R2447X et S3247X) [12]. La présence de ces mutations varie largement. Présente dans 40% des DA au nord de l'Europe, elles sont rares chez les atopiques originaires d'Afrique. 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 ; la plupart de ceux qui le font auront une DA tardive dans l'enfance. En revanche, les individus ayant deux allèles nuls vont développer une DA qui sera plus persistante. Ces observations suggèrent qu'une seule mutation de la FLG n'est ni nécessaire ni suffisante pour provoquer la DA, mais peut être un des nombreux facteurs de risque de développement ou de persistance d'une DA [9].

D'autres anomalies innées de la barrière cutanée existent, avec une diminution d'expression d'autres protéines épidermiques de structure notamment les céramides, la loricrine, l'involucrine, les cornéodesmosines [10].

Il existe une interaction entre inflammation cutanée et la fonction barrière épidermique. Un déficit en filaggrine est susceptible d'induire une inflammation cutanée ; à l'inverse, l'inflammation cutanée médiée par plusieurs cytokines pro-inflammatoires (Interleukine4, Interleukine 13, Interleukine 25, TNF) tend à réduire l'expression de la filaggrine même chez les patients n'ayant pas une mutation de la filaggrine [10].

2.3.1.2. Anomalie des jonctions serrées

Les jonctions serrées constituent une seconde barrière épidermique, située sous le stratum corneum dans le stratum granulosum. Ils permettent un contrôle sélectif de la perméabilité de l'épiderme [32]. Récemment, il a été mis en évidence des anomalies d'expressions des protéines constitutives des jonctions serrées (claudines) participant ainsi au défaut d'intégrité de la barrière cutanée [10].

2.3.1.3. Anomalie des inhibiteurs de protéases épidermiques

Une augmentation de la perméabilité de la peau peut également être favorisée par une activité protéasique excessive dans la partie superficielle de l'épiderme.

On note chez certains individus une diminution de l'activité des inhibiteurs des protéases épidermiques (LEKTI Lympho-Epithelial Kazal Type-Related-Inhibitor) [10].

2.3.2. Facteurs immunologiques

L'altération de la barrière cutanée expose à une perméabilité accrue aux allergènes et aux microorganismes pathogènes, entraînant une réaction inflammatoire mettant en jeu l'immunité innée et adaptative. À la phase aigüe, l'activation des cellules de Langherans tend à polariser l'activation lymphocytaire T de type Th2 (associé à la production IL 4,5,9,13,31) et Th 22 (associé à la production IL22). À la phase chronique, une réaction lymphocytaire de type TH1 (production d'intérféron γ , de granulocyte macrophage colony-stimulating factor GM-CMF, IL12) s'associe à la réaction de type TH2.

Plusieurs cytokines autres que celles de la voie TH2 semblent jouer un rôle majeur chez les patients atteints de DA, comme la cytokine pro inflammatoire Thymic Stromal Lymphopoitin (TSLP). Cette cytokine, sécrétée en particulier par les kératinocytes, a un rôle précoce dans la promotion des mécanismes de l'inflammation cutanée au cours de la DA, notamment en stimulant les cellules dendritiques, les lymphocytes TH2, les lymphocytes B, les mastocytes, mais aussi les neurones responsables du prurit [10, 33-34-35].

On observe également, chez deux tiers des patients, un taux élevée IgE circulantes et parfois une hyperéosinophilie sanguine [10, 33-34-35].

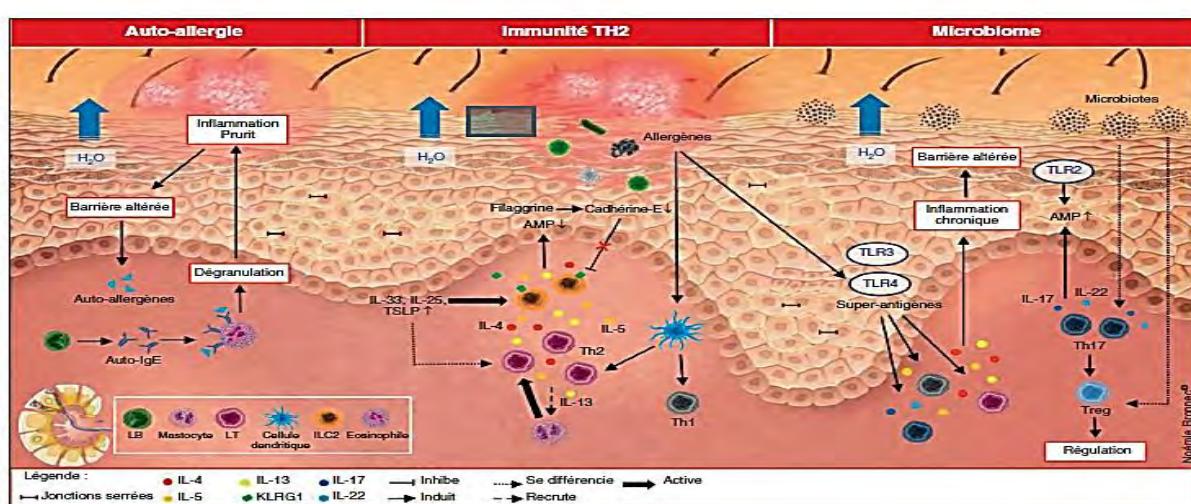
Cependant, les mécanismes immunologiques semblent varier selon les patients. On distingue ainsi plusieurs profils de patients ou « endotype » en fonction de l'âge de début de la maladie, de la réponse aux allergènes, de la sévérité, de la

présence d'IgE auto réactives et des comorbidités (asthme, rhinite allergique, allergies alimentaires et infections) [10, 33-34-35].

Enfin, la DA pourrait être une maladie à la fois allergique et auto-immune. En effet, des auto anticorps de type IgE dirigés contre les protéinés des kératinocytes et des cellules endothéliales ont été retrouvés dans le sérum de 25% de patients atteints de DA [10, 33-34-35].

2.3.3. Facteurs environnementaux

Sur le plan environnemental, on observe une baisse de la biodiversité de la flore commensale digestive et cutanée chez les atopiques. En effet, le microbiote digestif des atopiques est pauvre en lactobacillus et en bifidobactéries et le plus souvent colonisé par les bactéries de type clostidia, E.coli et staphylocoque aureus. Sur la peau, cette dysbiose se traduit par une augmentation des staphylocoques dorés et une diminution des bacilles grams négatifs par rapport aux sujets sains. Cette colonisation par le staphylocoque doré est aussi induite par une baisse des peptides antimicrobiens (PAM) inhibés par l'activation du système immunitaire (TH2) [10].



AMP : peptides antimicrobiens ; IL : interleukine ;

TLR : toll-like receptor ;

TSLP : lymphopoïétine thymique stromale

Figure 1 : Physiopathologie de la dermatite atopique : Interactions immunologiques avec le microbiote, les allergènes et stimulus exogènes dans la dermatite atopique [9]

2.3.4. Autres étiologies

De manière beaucoup plus exceptionnelle, la dermatite atopique peut s'intégrer dans le cadre d'un déficit immunitaire primitif (syndromes de Job-Buckley, d'Omenn, de Wiskott-Aldrich, d'immunodérégulation, polyendocrinopathie, entéropathie auto-immune liée au chromosome X [IPEX] et l'agammaglobulinémie liée à l'X, Netherton) [31].

2.3.5. Physiopathologie du prurit

Le prurit est un symptôme majeur chez les patients atteint de DA. Les fibres nerveuses à l'origine de la sensation de prurit se trouvent entre le derme et l'épiderme et sont altérées par divers médiateurs au cours de la DA, mais l'histamine ne semble pas jouer un rôle principal. Les médiateurs impliqués proviennent de sources exogènes (staphylocoque doré, acariens) ou endogènes (TLSP : Cytokine pro-inflammatoire Thymic stromal lymphopoietin, IL-31) [10].

3. TRAITEMENT

Le traitement de la DA est symptomatique. Les objectifs sont de traiter les poussées et de prévenir les récurrences par une prise en charge au long cours.

3.1. Éducation et prévention

La DA étant une affection chronique, l'éducation thérapeutique est indispensable pour maîtriser les poussées.

Il est préférable de donner un bain court quotidien ou une douche, avec une température tiède, et d'utiliser des pains ou gels sans savon. Encourager le port du coton ou d'autres tissus bien tolérés comme la soie ou les polyesters à fibres fines. La laine, irritante, doit être évitée ainsi que les tissus synthétiques mal tolérés [28].

3.2. Traitement topique

- Les dermocorticoïdes sont le traitement de référence des poussées de DA. Ils ont longtemps représenté le seul traitement efficace dans cette indication. Ils restent la référence pour tous les nouveaux produits testés. Ils ont une action anti-inflammatoire, immunosuppressive, antimitotique et vasoconstrictrice [17].
- Inhibiteurs de la calcineurine : Le recours aux IC topiques dans le traitement de la DA de l'enfant est une innovation importante. Ces molécules de la famille des macrolides ont une action immunosuppressive par inhibition de la calcineurine, molécule nécessaire à l'activation des lymphocytes TH2. Ils ont donc une action ciblée spécifique et de ce fait peu d'effets secondaires cutanés [17].
- Émollients : La xérose cutanée altère la fonction barrière de l'épiderme. Les émollients sont utilisés dans le but de restaurer cette propriété de la peau. Ce traitement doit être quotidien puisque l'altération de la barrière cutanée est permanente chez le sujet atteint de DA [17].

- Le crisaborole, est un antagoniste de la phosphodiesterase 4 (PDE4) dont le faible poids moléculaire permet une pénétration dans la peau [36]. Dans la DA, une activité PDE4 élevée a été constatée par rapport à la peau normale. La PDE4 hydrolyse l'adénosine cyclique monophosphate (cAMP) et entraîne une augmentation des médiateurs inflammatoires. L'antagonisme des PDE inhibe donc en aval de nombreux médiateurs pro-inflammatoires [33].

La pommade topique Crisaborole 2% est indiquée chez les adultes et les enfants de plus de 2 ans avec des DA modérées [33].

3.3. Traitement général

- Les anti-infectieux en cas de surinfection
- En fonction de la sévérité, la puva thérapie, la ciclosporine, le méthotrexate, l'azathioprine, le mycophénolate mofétil, dans le traitement de la dermatite atopique
- Le dupilumab est actuellement indiqué dans le traitement de la dermatite atopique modérée à sévère. Il s'agit d'un anticorps monoclonal, dirigé contre la sous-unité α du récepteur de l'IL-4 commune aux deux cytokines, IL-4 et IL-13. Il bloque ainsi la réponse de type Th2 au cours de la DA [34].

**DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE**

1. OBJECTIFS DE L'ETUDE

1.1. Objectif général

Identifier les manifestations cutanées de la DA chez le Noir africain (phototype V et VI) au Sénégal.

1.2. Objectif spécifique

Décrire les particularités cliniques de la dermatite atopique chez le Noir africain au Sénégal de phototype V et VI.

2. CADRE D'ETUDE

Notre étude a été effectuée dans le service de Dermatologie de l'Hôpital Aristide Le Dantec (HALD). Le Service de Dermatologie de l'HALD constitue un centre de référence de prise en charge des maladies cutanées à Dakar. Il comporte 9 dermatologues dont 2 professeurs titulaires, 1 maître de conférences agrégé, 1 maître-assistant, 1 assistant, 1 dermatologue, 3 internes et 75 médecins en cours de formation pour l'obtention du DES (Diplôme d'études spécialisées en dermatologie). Le service reçoit en moyenne 7 000 consultants et réalise environ 350 hospitalisations par an.

3. PATIENTS ET METHODES

3.1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive, prospective sur une période de six mois allant du 1^{er} aout 2019 au 31 janvier 2020.

3.2. Population d'étude

La population cible était les patients vus consécutivement en consultation externe au sein du service de dermatologie de l'HALD.

3.3. Critères d'inclusion

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

-La présence d'équivalent atopique à savoir asthme, conjonctivite allergique, rhinite allergique, allergie alimentaire.

-L'existence de lésions d'eczéma aux plis, aux faces d'extension des membres, aux zones convexes chez l'enfant, l'existence d'un prurit associé à 3 critères sur 5 de la *United Kingdom Working Party* (**Annexe 1**), ou d'une xérose et signes mineurs d'atopie (Hyperpigmentation périorbitaire, double pli de Dennie-Morgan, kératose pilaire, hyper linéarité palmo plantaire, eczématide folliculaire, eczématide achromiante).

Une allergie alimentaire était suspecté devant une aggravation ou une extension des lésions après ingestion d'un aliment.

3.4. Critères de non- inclusion

Nous avons exclu de notre étude :

- Tous les patients qui ont refusé de participer à l'étude.
- Les phototypes autres que V et VI.

4. METHODOLOGIE

4.1. Déroulement de l'étude

Les patients vus en consultation étaient soumis à un interrogatoire basé sur un questionnaire validé, puis à un examen clinique complet effectué par un médecin en 4ème année de formation pour l'obtention du DES en dermatologie-vénérérologie.

4.2. La technique de collecte des données

Le recueil des données a été fait à l'aide d'un questionnaire confectionné et validé (**Annexe 2**).

L'interrogatoire et l'examen clinique ont été réalisés par la même personne au niveau de l'Hôpital Aristide Le Dantec (HALD).

A partir du questionnaire, nous avons recueilli les données sociodémographiques des patients, les antécédents et terrain, les aspects cliniques, les éventuels facteurs déclenchants ainsi que le degré de compréhension de la maladie par le malade.

4.3. La saisie et l'analyse des données

L'application Kobo collecte a été utilisée pour la saisie des données et le logiciel Stata pour le traitement et l'analyse des données.

L'étude descriptive était effectuée par le calcul des fréquences et des moyennes.

5. ASPECTS ETHIQUES

Le consentement oral libre et éclairé du participant était requis.

La confidentialité était également respectée.

L'autorisation du chef de service a été préalablement obtenue.

Le refus de participer n'avait aucun impact sur la prise en charge du malade.

6. ASPECTS FINANCIERS

Cette étude n'a pas bénéficié de financement et rentre dans le cadre de mémoire de fin d'étude de DES.

I. RESULTATS

1. Aspects épidémiologiques

1.1. Fréquence hospitalière

Durant la période d'étude, nous avions recensé 106 cas de dermatite atopique en poussée sur un total de 2160 patients vus en consultation durant la même période, soit une fréquence hospitalière de 4,90%.

1.2. Répartition en fonction de l'âge et du sexe

Notre population d'étude était constituée 61 femmes (57,5%) et de 45 hommes (42,5%) soit un sex-ratio H/F de 0,73.

L'âge moyen de nos patients était de 32,62 ans avec des extrêmes de 1 mois et 85 ans. La médiane était de 29,5 ans. Les patients de plus de 15 ans représentaient 64,15% (n=68) de notre effectif. Le tableau I montre la répartition des 106 patients atteint de dermatite atopique selon les tranches d'âge.

Tableau I : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge

Tranche d'âge	Effectif(n)	Pourcentage (%)
0-28 jours	0	-
28 jours-18 ans	43	40,57%
18 ans-65 ans	52	49,06%
>65ans	11	10,38

1.3. Répartition selon le lieu de résidence

Les patients résidaient dans 87,7 % des cas (n=93) en zone urbaine et dans 12,26% des cas (n=13) en zone rurale.

1.4. Répartition selon le niveau d'étude et la profession

Nos patients étaient scolarisés dans 57,55% des cas (n=61), dont 23 (37,7%) au niveau primaire, 20 (32,79 %) au niveau secondaire et 18 (29,51%) au niveau supérieur.

La figure 2 montre la répartition des patients selon le niveau de scolarisation.

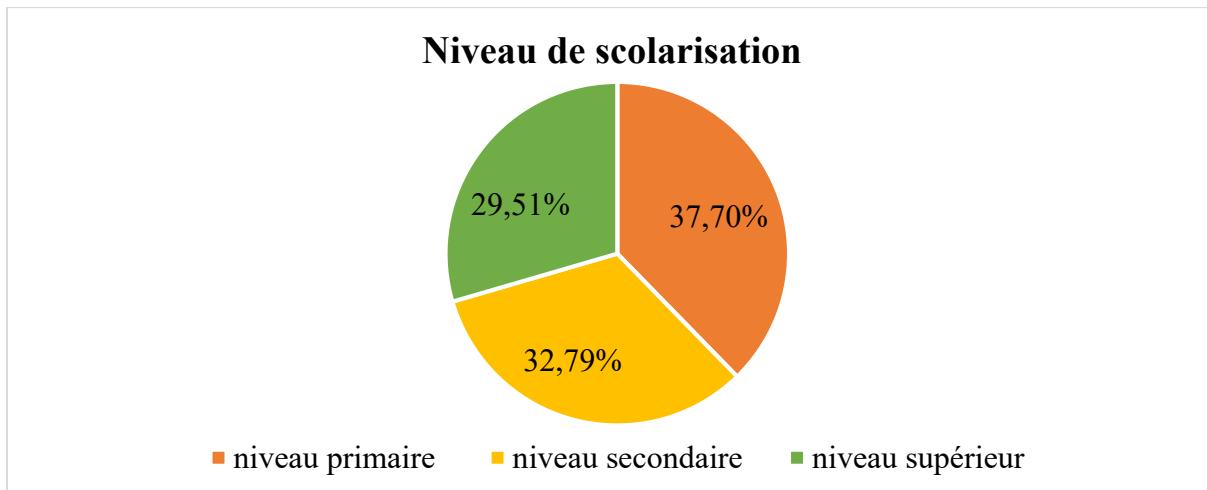


Figure 2 : Répartition des patients selon le niveau de scolarisation

Concernant la profession, on retrouvait 19 élèves (18%) et 14 commerçants (13,2%). Trente-quatre patients (32%) étaient sans profession.

La figure 3 montre la répartition en détail des patients selon leur profession.

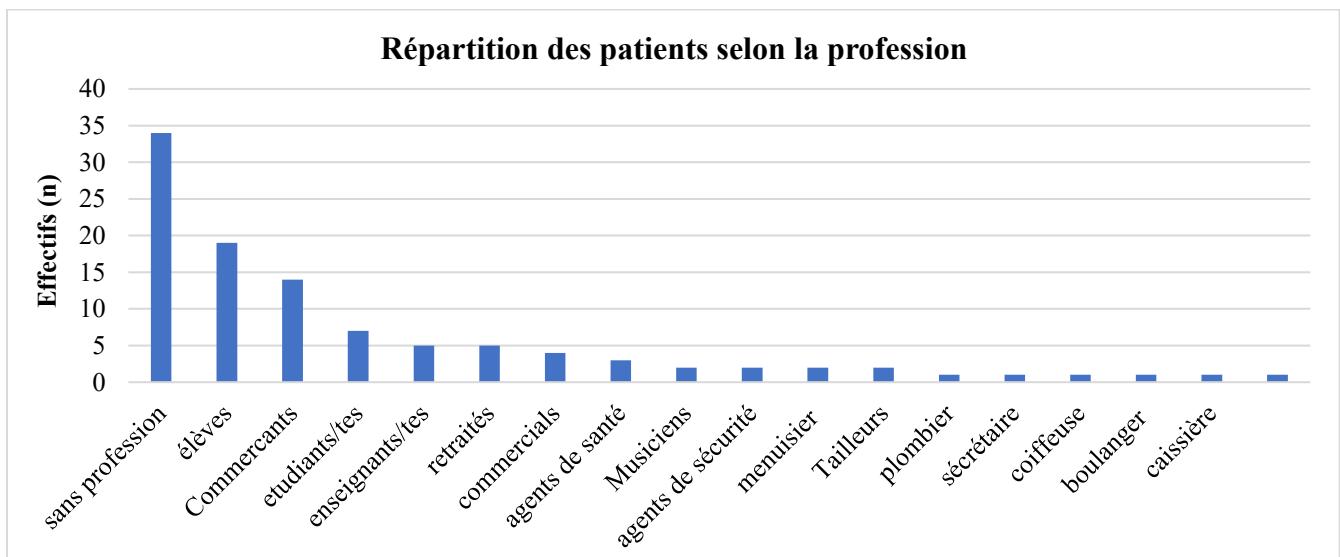


Figure 3 : Répartition des patients en fonction de leur profession

1.5. Répartition en fonction du terrain

Présence d'équivalents personnels d'atopie

A la lecture des données de notre enquête, 96 patients (90,6%) déclaraient présenter au moins un équivalent personnel d'atopie.

Le nombre d'équivalent atopique chez une même personne variait entre un et six.

Parmi les 96 patients ayant un équivalent atopique, 79 malades présentaient plusieurs équivalents associés.

Le tableau II montre la fréquence des différents équivalents atopiques

Tableau II : Fréquence des équivalents personnels d'atopie

Équivalence atopique	Effectif	Pourcentage %
Rhinite permanente saisonnière	48	50
Conjonctivite allergique	61	63,54
Allergie alimentaire	53	55,20
LCET	39	40,62
Asthme/toux nocturne	27	28,12
Allergie médicamenteuse	1	

Équivalence familiale d'atopie

Un antécédent familial d'atopie était retrouvé chez 91 patients (86%). Chez les parents du 1° degré (père, mère, fratrie, descendance), la dermatite atopique et l'asthme étaient présents dans 44 cas (48,5%). Chez les parents du 2° degré (grands parents, oncles, tantes), la dermatite atopique et l'asthme étaient présents respectivement dans 6 (6,59%) et 16 (17,58%) cas.

Le tableau III montre la fréquence des antécédents familiaux d'atopie chez les parents de premier degré et de second degré.

Tableau III : Fréquence des équivalents familiaux d'atopie chez les parents de premier degré et second degré.

Antécédents familiaux d'atopie	Parent de premier degré		Parent de second degré	
	Effectif	Fréquence %	Effectif	Fréquence %
Dermatite atopique	44	48,35	6	6,59
Asthme	44	48,35	16	17,58
Rhinite Allergique	27	29,67	3	3,3
Conjonctivite allergique	23	25,27	0	0

2. Aspects cliniques

2.1. Âge de début des signes

L'âge moyen de début des signes était de 23,48 ans avec des extrêmes de 2 semaines et 80 ans.

2.2. Signes fonctionnels

Tous nos patients (n=106) présentaient un prurit. Une douleur dans 33 cas (31,13%) et un prurit à la transpiration chez 31 patients (29,24 %) étaient également retrouvés.

2.3. Signes physiques

Les manifestations cliniques retrouvées chez nos patients étaient à type de : xérose chez 99 (93,40%) patients, d'eczéma chronique chez 68 (64,15%) patients, d'eczéma aigu chez 63 (59,43%) patients, d'hyperpigmentation post-inflammatoire chez 60 (56,60%) patients.

Le tableau IV résume l'ensemble des signes d'atopie retrouvés chez nos patients.

Le tableau V, la répartition des signes physiques en fonction des tranches d'âge.

Tableau IV : Ensemble des signes cliniques de la dermatite atopique

Signes d'atopie	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Xérose	99	93,40
Eczéma chronique	68	64,15
Eczéma aigu	63	59,43
Hyperpigmentation post-inflammatoire	60	56,60
Kératose pilaire	45	42,45
Hyperpigmentation périorbitaire	34	32,08
Lichénification	32	30,19
Signe de Dennie-Morgan	28	26,42
Hyperlinéarité palmo plantaire	25	23,58
Prurigo chronique	13	12,26
Folliculite du cuir chevelu	12	11,32
Chéillite	10	9,43
Eczématides folliculaires	9	8,49
Kératose lichénoïde	9	8,49
Kératodermie palmo plantaire	8	7,55
Pityriasis capitis	7	6,6
Pityriasis Alba	7	6,6
Erythrodermie	7	6,6
Anomalies péri unguérales/unguérales	7	6,6
Dyschromie post prurit	7	6,6
Eczéma nummulaire	6	5,66
Pulpite des doigts	5	4,72
Erythème palmaire	5	4,72
Prurigo aigu	4	3,77
Folliculites à répétition sur le corps	3	2,83
Eczéma dyshidrosique	2	1,88

Tableau V : Répartition des signes physiques en fonction des tranches d'âge

Signes d'atopie	Tranche d'âge			Effectif	Pourcentage (%)
	28jours-18ans	18ans-65ans	>65ans		
Xérose	39	49	11	99	
Eczéma Chronique	20	40	8	68	
Eczéma aigu	28	29	6	63	
Hyperpigmentation Post-inflammatoire	18	35	7	60	
Kératose pilaire	20	24	1	45	
Hyperpigmentation périorbitaire	15	16	3	34	
Lichénification	4	25	3	32	
Signe de Dennie-Morgan	16	10	2	28	
Hyperlinéarité palmoplantaire	7	11	7	25	
Prurigo chronique	5	7	1	13	
Folliculite du cuir chevelue	9	3	0	12	
Chéillite	3	7	0	10	

Eczématides folliculaires	5	3	1	9	
Kératose lichénoïde	5	4	0	9	
Kératodermie palmo plantaire	4	4	0	8	
Pityriasis capitis	6	1	0	7	
Pityriasis Alba	3	2	2	7	
Erythrodermie					
Anomalies péri unguérales/unguérales	2	3	2	7	
Dyschromie post prurit		7		7	
Eczéma nummulaire	0	5	1	6	
Pulpite des doigts	2	2	1	5	
Erythème palmaire	1	2	2	5	
Prurigo aigu	3	1	0	4	
Folliculite à répétition sur le corps	2	1	0	3	
Eczéma dyshidrosique	1	1	0	2	

La figure 4 montre les différentes manifestations cutanées de DA chez nos patients.

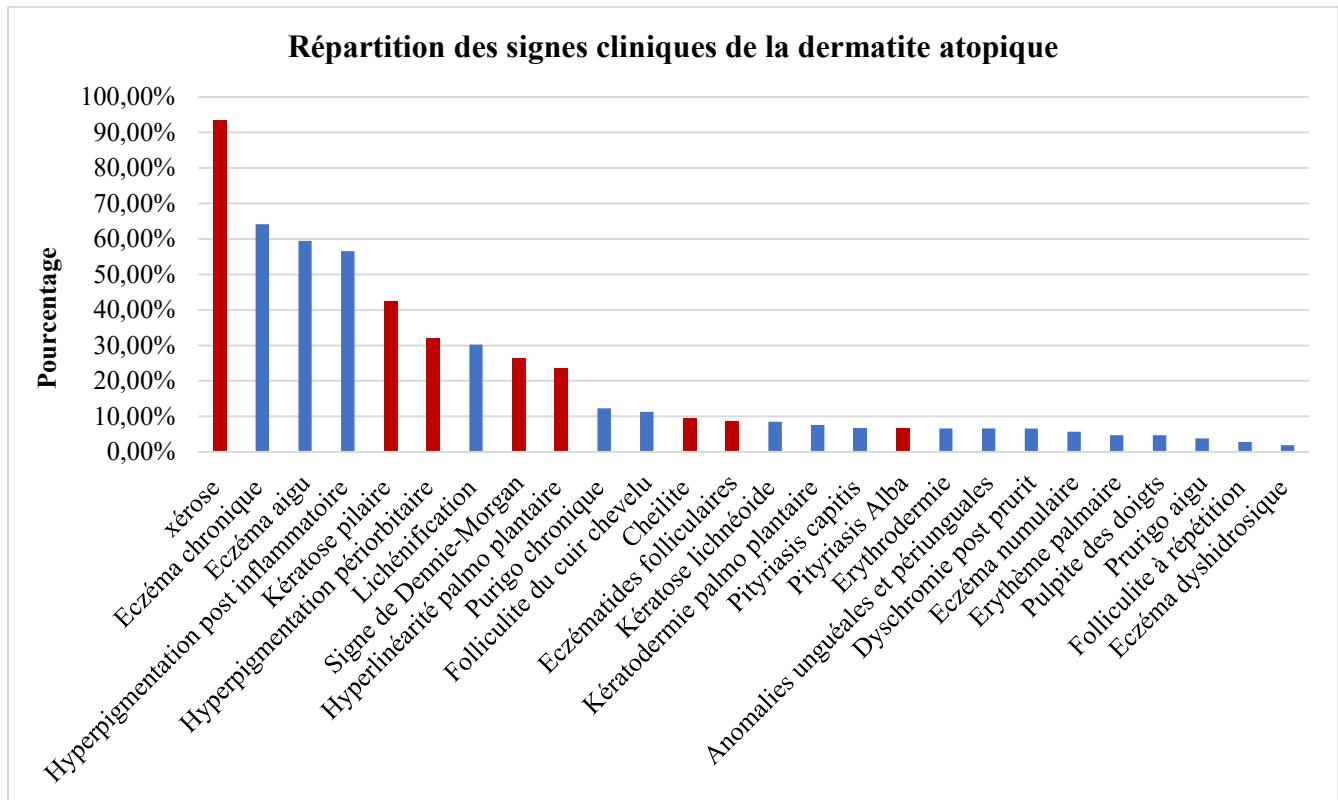


Figure 4 : Répartition des signes cliniques de la dermatite atopique



Figure 5 : Eczéma aigu des faces d'extensions des membres



Figure 6 : Eczéma chronique du thorax



Figure 7 : Eczéma dyshidrosique



Figure 8 : Dermite des mains



Figure 9 : Lichénification



Figure 10 : Eczéma des plis



Figure 11 : Prurigo chronique



Figure 12 : Prurigo aigu



Figure 13 : Folliculite du cuir chevelu



Figure 14 : Kératodermie plantaire



Figure 15 : Dyschromie post prurit



Figure 16 : Hyperpigmentation post inflammatoire

Parmi les signes mineurs d'atopie, la Xérose, la kératose pilaire, l'hyperpigmentation périorbitaire étaient retrouvées respectivement chez 99 (93,40%) patients, 45(42,45%) patients, 34 (32,08%) patients.

La figure 17 montre la répartition des signes mineurs d'atopie

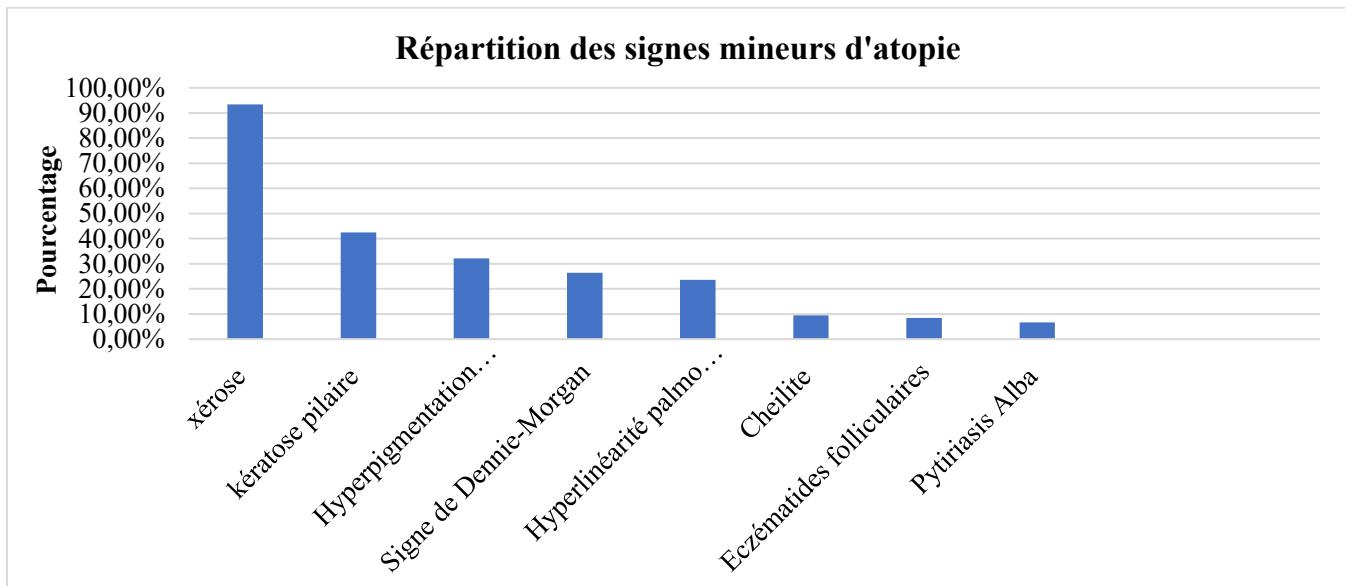


Figure 17 : Répartition des signes mineurs d'atopie



Figure 18 : Xérose



Figure 19 : Hyperlinéarité palmo plantaire



Figure 20 : Eczématide folliculaire

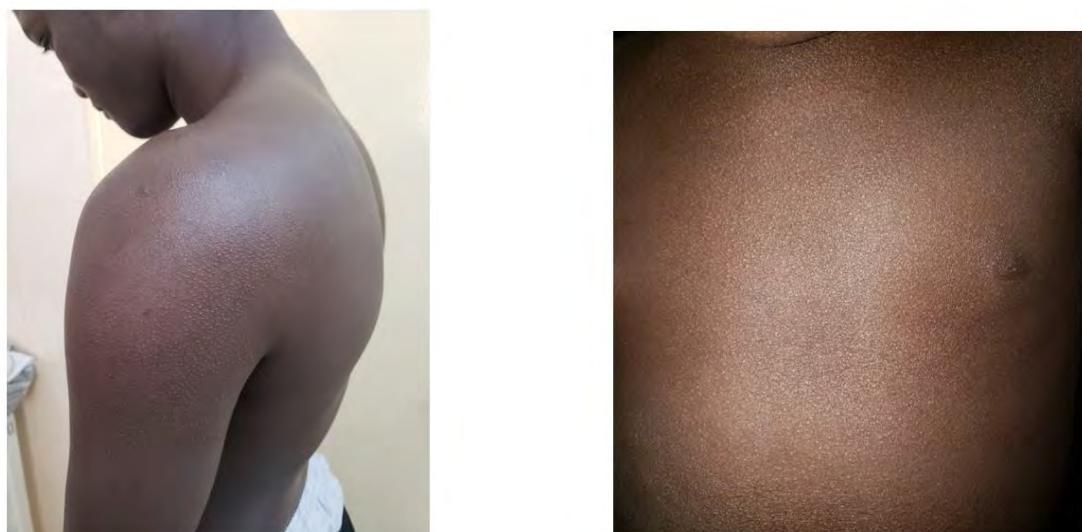


Figure 21 : Kératose pilaire



Figure 22 : Hyperpigmentation péri orbitaire, Signe de Hertoghe



Figure 23 : Pli de Dennie-Morgan

Une surinfection bactérienne chez 14 patients (13,21%) et virales (molluscum contagiosum et herpes) chez 2 patients (1,88%) étaient retrouvées.

2.4. Topographie des lésions

Deux patients sur trois avait une DA localisée sur les faces d'extensions des membres (67% des patients).

Chez la moitié d'entre eux, la DA était présente sur le dos (50,94%), sur le cou (50%), le thorax (49,06%) et les plis (40,57%).

Le tiers des patients avait une DA localisée à l'abdomen (38,68%), au cuir chevelu (35,85%), aux fesses (32,08%) et sur les mains (29,24%).

Le quart avait une DA localisée au visage (25,47%) et aux pieds (25,47%).

Le mamelon était touché chez 4 (3,77%) patients et les organes génitaux externes chez 3 patients.

La DA était diffuse chez 35 (33,02%) patients.

La figure 24 montre la répartition topographique de la DA.

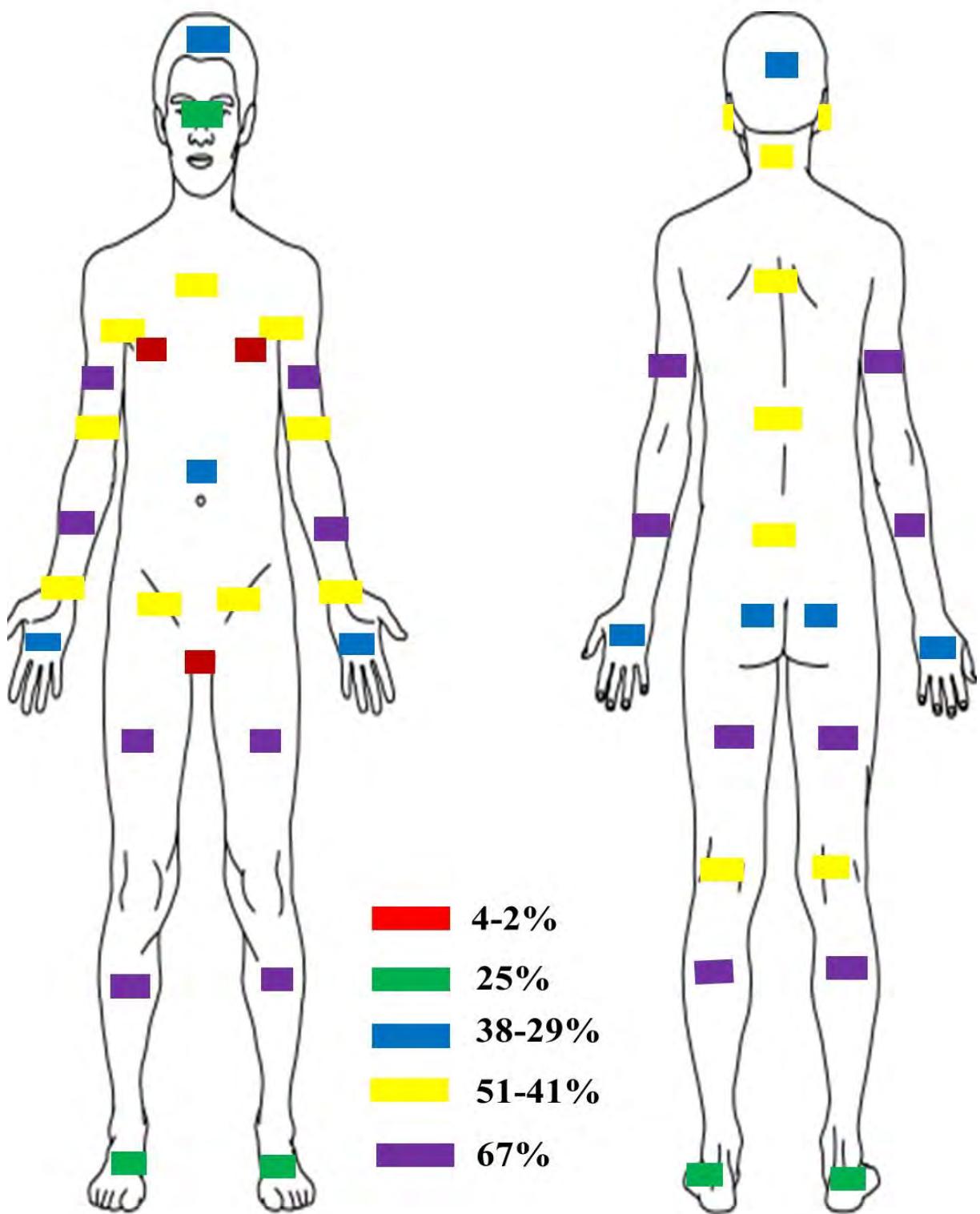


Figure 24 : Répartition topographique de la DA

2.5. Autres dermatoses/pathologies associées

La dermatite atopique était associée dans 15 cas (14,15%) à une autre dermatose et dans 24 cas (22,64%) à une autre pathologie.

Les figures 25 et 26 représentent successivement les autres dermatoses et pathologies retrouvées chez nos patients.

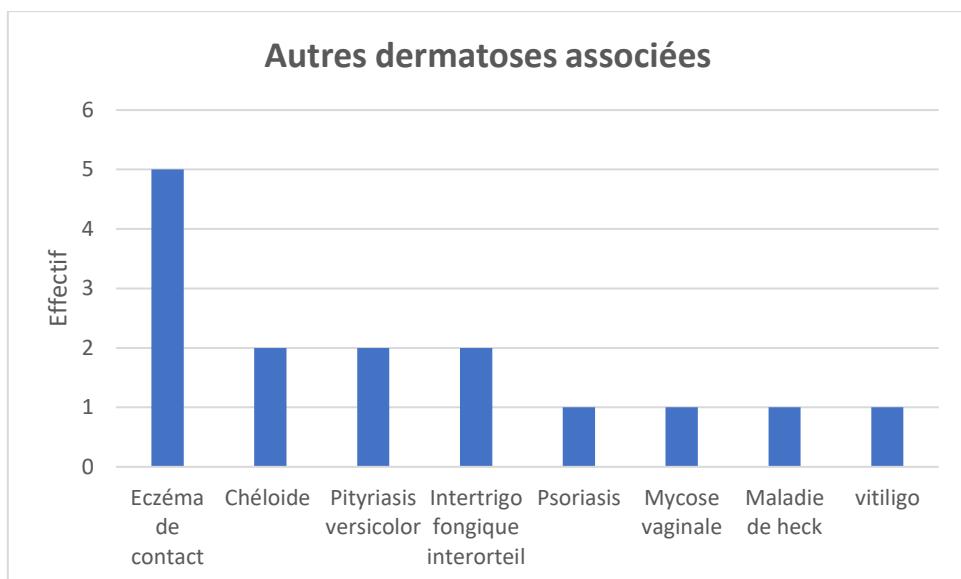


Figure 25 : Dermatoses associés à la dermatite atopique

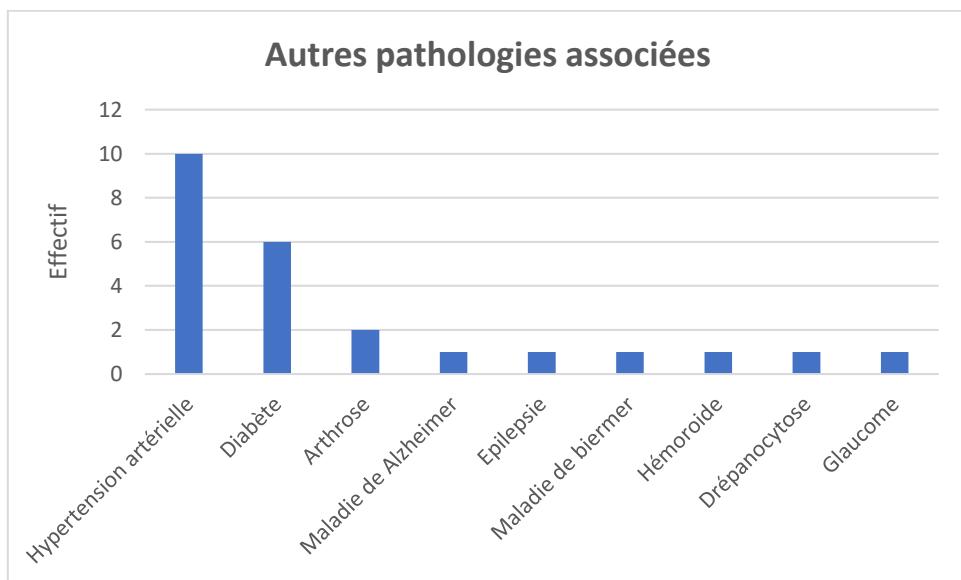


Figure 26 : Pathologies associées à la dermatite atopique

2.6. Facteurs déclenchants des poussées

Des facteurs déclenchants étaient retrouvés chez 76 (71,7%) patients.

Le nombre de facteurs déclenchants variait d'un à neuf chez un même patient.

Le tableau VI illustre la répartition des facteurs déclenchants.

Tableau VI : Fréquence des facteurs déclenchant la dermatite atopique

Facteurs déclenchant	Effectif	Pourcentage %
Alimentaire	53	69,7
Vêtements synthétiques	46	60,52
Senteurs : parfums/encens/fumée cigarette	35	46,05
Transpiration	30	39,47
Produits d'entretiens	19	25
Autres	16	21,05
Phytothérapie	12	15,78
Frottement avec filet de bain	7	9,21
Acariens	2	2,63

Parmi les aliments, le poisson à chair noire (*Sardinella aurita*, *Sardinella maderensis*) déclencherait la dermatite atopique dans 77,35% des cas, l'arachide dans 66,03% des cas.

Le tableau VII montre la répartition des facteurs alimentaires déclenchants.

Tableau VII : Facteurs alimentaires déclenchant

Facteurs alimentaires déclenchant	Effectif	Pourcentage %
Poisson à chair noire	41	77,35
Arachide	35	66,037
Chocolat	18	33,96
Fruits de mer	18	33,96
Lait de vache	10	18,86
Oeufs	8	15,09
Fromage	1	1,86
Raisin	1	1,86
Viande	1	1,86
Huile de palme	1	1,86

Les autres facteurs déclenchants étaient représentés par la chaleur/l'humidité, le latex/caoutchouc, le nickel, la peinture, le cuir comme l'illustre le tableau VIII.

Tableau VIII : Autres facteurs (non alimentaires) déclenchant la DA

Autres facteurs déclenchant	Effectif	Pourcentage (%)
Chaleur/humidité	11	68,75
Latex/caoutchouc	2	12,5
Nickel	1	6,25
Peinture	1	6,25
Cuir	1	6,25

3. Compréhension de la maladie

Parmi nos 106 patients, 57 (53,8%) pensaient avoir le Ndoxum siti (terme utilisé au Sénégal pour désigner toutes les maladies dermatologiques et d'autres maladies sans manifestation dermatologique) et 34 (32,07%) ne savait pas ce qu'ils avaient.

Le tableau IX montre les différentes compréhensions de la maladie par les patients.

Tableau IX : Répartition des différentes compréhensions de la DA

Compréhension de la maladie	Effectif	Pourcentage %
Ndoxum siti	57	53,8
Ne sait pas	34	32,07
Allergie	8	7,55
Eczéma	3	2,83
kuli = pathologies dermatologiques	1	0,94
Kurebët=Psoriasis	1	0,94
Maladie de la peau	1	0,94
Maladie héréditaire	1	0,94
Total	106	100

II. DISCUSSION

1. Forces et limites de l'étude

La principale limite de notre étude était la difficulté à l'interrogatoire à retracer l'âge de début de la dermatite atopique.

Faute de moyens, nous n'avons pas pu réaliser les prick-tests aux pneumallergènes pour nos malades.

Malgré ces limites, notre étude nous a permis de mettre en évidence certaines spécificités de la dermatite atopique peu décrites dans la littérature.

2. Discussion des résultats

La fréquence hospitalière de la DA dans notre étude était de 4,9%. La fréquence de la DA semble en hausse comparé à celle de 3% retrouvée par Ghita Guennouni en 2009 au sein du même service [37]. En effet, l'augmentation de la fréquence de cette affection a été rapportée aussi dans la plupart des pays. A Dakar, ceci est probablement en rapport avec l'urbanisation galopante qui est passée de 97,2% en 2002 à 100% en 2016 [38], associé à un changement du mode de vie des populations. Cependant, cette fréquence reste inférieure à celle de 9,9%, retrouvée par Wassim Zrafi dans une enquête de population, dans le département de Pikine en juillet 2019 [22]. Dans une revue systématique publiée en 2012 sur les tendances mondiales de l'évolution de la prévalence de la dermatite atopique, la prévalence était de 20,9% au Maroc entre 2000 et 2002, 16,5% en Afrique du Sud en 2002, de 19,8% au Kenya en 2001, de 17,4% en 2001 en Suisse, de 18,4% en Belgique en 2002 et de 18,3% en Thaïlande en 2003 [16].

La faible fréquence retrouvée dans notre étude, qui était hospitalière, pourrait s'expliquer par la difficulté d'accès aux soins de nos malades.

La dermatite atopique a toujours été considérée comme une maladie de la petite enfance, débutant classiquement avant l'âge de 2 ans et s'atténuant généralement à l'adolescence. Néanmoins, la persistance et l'apparition de la DA à l'âge adulte

sont de plus en plus rapportées. Dans une étude publiée en 2016 dans la revue *Allergy, Asthma and Immunology Research* (AAIR) réalisée en Corée portant sur 5 000 patients présentant une DA, 51,1% des patients avait plus de 19 ans [39]. ATADOKPEDE F *et al* trouvaient un âge moyen de diagnostic de 20,6 ans au Bénin [40]. Xin wang *et al* trouvaient un début à l'âge adulte chez 59,7% des patients [41]. Dans notre étude, l'âge moyen de nos patients était de 32,62 ans avec un âge de début moyen de 23,48 ans.

Ces résultats doivent néanmoins être interprétés avec précaution. Une partie de la population pédiatrique est vue par les pédiatres et une autre partie est vue dans le service de dermatologie de l'hôpital Fann. Cela peut être un biais dans la représentativité de notre population d'étude.

Dans la littérature, il a été largement observé que la DA touche plus les femmes que les hommes. N. Nnokora *et Al* retrouvaient 59,9% de femmes dans son étude sur l'épidémiologie de la dermatite atopique au sud-est du Nigéria [13]. Dans notre étude, 57.55% de nos patients étaient des femmes avec un sex-ratio H/F de 0,73. Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par le fait que les femmes avaient tendance à consulter plus que les hommes. Les facteurs hormonaux jouent également un rôle dans la prévalence accrue de la DA chez la femme. In vitro, il a été démontré que l'œstradiol exacerbe l'inflammation Th2 et est un promoteur direct de la dégranulation des mastocytes. Tandis que, la dihydrotestostérone (DHEA) avait tendance à réduire l'inflammation Th2 donc à inhiber le développement de l'atopie [42].

La survenue de la DA est associée à plusieurs facteurs de risques. Le premier facteur bien connu est le facteur génétique familial. Si le risque familial est faible (aucun parent atopique), le risque d'atopie est estimé à 15%. Si le risque est élevé (deux parents atopiques), le risque oscille entre 50 et 80% [43]. Nos patients avaient dans 85,85% des cas un antécédent familial de premier degré de pathologie atopique. En Allemagne, à travers un suivi d'enfants participant à

l'étude ISAAC phase II, Astrid S Peter *et al* ont ainsi montré qu'une histoire familiale d'atopie augmente le risque d'apparition, de récurrence et de persistance de DA chez les adolescents [44].

L'environnement joue également un rôle dans la survenue de la dermatite atopique. Nos patients habitaient dans 87,74% des cas en zone urbaine. Dans une étude systématique publiée en 2010 dans le *British Journal of Dermatology* (BJD), SCHRAM *et al* ont montré un risque significativement plus élevé de DA en zone urbaine que rurale. La vie urbaine avec son stress, la pollution atmosphérique, l'alimentation non biologique, le contact réduit avec les animaux, pourrait jouer un rôle dans la prévalence plus élevée de DA en zone urbaine [45].

La localisation de l'hôpital Aristide Le DANTEC en zone urbaine, pourrait aussi constituer un biais dans la répartition de l'origine géographique de nos patients.

La dermatite atopique, elle-même, est un important facteur de risque dans le développement de l'asthme et de la rhinite allergique : c'est la théorie de la marche atopique. Dans une cohorte prospective réalisée en Suède, les enfants atteints d'eczéma dans la petite enfance avaient un risque trois fois plus élevé de développer de l'asthme et de la rhinite par rapport aux enfants qui n'avaient pas d'eczéma [46]. Dans notre population, 50% des patients avait une rhinite allergique et 28,12% de l'asthme associé à la dermatite atopique. Une des hypothèses émises pour expliquer ce passage de l'eczéma à l'asthme et à la rhinite allergique serait le fait que l'altération de la fonction cutanée agit comme une porte d'entrée pour les allergènes augmentant ainsi le risque de maladies atopiques des voies respiratoires [46].

La dermatite atopique est une dermatose prurigineuse, chronique. Le prurit est donc le maître symptôme de la DA. Dans notre étude, l'ensemble de nos patients déclarait avoir un prurit à l'interrogatoire. La sueur déclencheait le prurit dans 29,25% des cas. De récentes études ont montré qu'une modification qualitative de la sueur était observée chez les personnes atopiques par rapport aux sujets

saints. En effet, la sueur des atopiques contiendrait une grande concentration en glucose et LL-37 (peptide antimicrobien) qui seraient à l'origine du prurit [47-48].

En outre, 31,13% de nos patients affirmaient avoir une douleur concomitante au prurit. Une enquête menée auprès d'un échantillon de 5 000 personnes âgées de 18 à 80 ans en France montrait que plus de la moitié des patients atteint de DA présentait des douleurs cutanées d'intensité moyenne. Les douleurs peuvent être une conséquence du grattage. Cependant, elles ne sont pas seulement liées aux excoriations cutanées. Une composante neuropathique paraît hautement probable. Elle peut se comprendre par l'inflammation neurogène et par un contexte de sensibilisation périphérique et centrale à la douleur [49].

La DA est observée dans tous les groupes ethniques et les zones géographiques. Toutefois, les différentes manifestations cliniques varient en fonction de l'âge, et surtout du phototype. Les populations noires ont ainsi tendance à présenter plus de lésions à type de kératose pilaire, d'eczéma lichénoïde, annulaire, de prurigo nodulaire, de lichénification que les populations caucasiennes [23].

Une revue systématique et une méta analyse menées dans 28 pays (Amérique, Asie de l'Est et du Sud-Ouest, Inde, Iran, Afrique et Australie), incluant 101 études publiées entre 1984 et 2017, ont permis d'identifier 78 présentations cliniques de la DA [50].

Dans cette étude, la xérose était le symptôme le plus rapporté dans toutes les régions, à l'exception de l'Asie du Sud-Est. Elle était également le symptôme le plus retrouvé dans notre étude, dans 93,4% des cas. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la xérose est la conséquence immédiate de l'altération de la barrière cutanée, facteur clé dans l'étiologie de la DA. Cependant, chez les populations noires, le mécanisme de dysfonctionnement de la barrière épidermique semble différent. La mutation de la filaggrine semble moins fréquente chez les Africains que chez les Européens et les Asiatiques [51]. Par contre, le rapport céramide

cholestérol est plus bas chez les peaux noires avec un ratio de 0,8 contre 2,1 chez les Asiatiques et 1,7 chez les Caucasiens. La perte trans-épidermique en eau s'est également révélée plus importante chez les peaux noires que les peaux caucasiennes [14].

Dans une étude prospective sur deux ans, colligeant 1 019 patients noirs nigérians atteint de DA, N. Nnoruka *et al* ont montré que les signes dits mineurs de la DA étaient plus fréquemment observés chez les sujets noirs [13]. En effet, un peu plus de la moitié des patients présentait une hyperpigmentation périorbitaire, une kératose lichénoïde, une hyperlinéarité palmo plantaire et un double pli de Dennie-Morgan. La kératose pilaire dans 16,7% des cas et un pytiriasis alba dans 13,1% des cas étaient notés.

Ces résultats sont assez similaires de ceux que nous avons retrouvés dans notre étude. En effet, une kératose pilaire dans 42,45%, une hyperpigmentation péri orbitaire dans 32,08%, un double pli de Dennie-Morgan dans 26,42%, une hyperlinéarité palmo plantaire dans 23,58% et un pytiriasis alba dans 15,09% étaient notés dans notre étude. Par contre, seuls 8,49% de nos patients présentaient une kératose lichénoïde.

De même, V. Vachiramon avait également montré que les enfants afro-américains présentaient plus de lésions à type de kératose lichénoïde, de lichénification et de prurigo comparé aux enfants blancs américains. Nous avons aussi retrouvé une fréquence élevée (30,19%) de lichénification. Néanmoins, le prurigo était présent seulement chez 16,03% de nos patients [14].

Comparé aux études européennes, Yik Wenk Yew *et al* rapportaient une prévalence plus élevée d'érythrodermie, de lichénification et de prurigo nodulaire en Asie [50]. La même étude rapportait une plus grande fréquence du pytiriasis alba en Iran, une plus grande fréquence de lésions lichénoides, d'hyperlinéarité palmo-plantaire et d'hyperpigmentation péri orbitaire chez les Africains [50].

Par ailleurs, 11,32% de nos patients avait une DA à type de folliculite du cuir chevelu et trois à type de folliculite à répétition sur la peau glabre. Ces présentations particulières, peu décrites dans la littérature, peuvent s'expliquer aisément. La peau atopique est sujette à une colonisation à Staphylocoque aureus plus importante que les peaux normales. En effet, la peau atopique à un pH plus élevé favorable à la colonisation par S.aureus.

S. aureus a de plus une capacité d'adhésion supérieure sur une peau de patient DA que sur une peau non DA. (Le stratum corneum de la peau DA est riche en ligands reconnus par S. aureus et présente des villosités favorisant l'adhésion de S. aureus). Enfin, la peau atopique produit moins de peptides antimicrobiens que la peau saine favorable à la colonisation par S. aureus [52].

La fréquence dans notre étude de l'hyperpigmentation post inflammatoire, notée dans 56,60% des cas, et de la dyschromie post-grattage présente dans 6,6%, était également décrite dans la population afro-américaine [14].

La topographie des lésions varie également en fonction du groupe ethnique. Il a été montré que les patients d'origine africaine présentent moins de lésions des plis. Les lésions de DA sont plus fréquemment localisées sur les faces d'extensions des membres chez les patients de couleur [12].

Dans notre étude, les faces d'extensions des membres étaient les territoires les plus affectés (67%). N. Nnoruka au Nigéria notait que 70,1% des patients avaient un eczéma localisé sur les faces d'extensions des articulations [13].

L'atteinte des faces d'extensions des membres était aussi rapportée en Inde et en Asie de l'Est [50].

Le cou, le thorax, le cuir chevelu et les mains étaient aussi des localisations électives dans notre étude.

Dans une étude transversale menée aux Etats-Unis sur la distribution de la dermatite atopique chez les adultes, J.L Silverberg *et al*, retrouvaient que l'atteinte

du tronc était plus fréquente chez les Noirs (60,9%) et les Hispaniques (55,8%). Dans cette même étude, sur 602 patients colligés, 10,3% avait une DA localisée sur les OGE [53].

Localisation peu commune dans la DA, les organes génitaux externes étaient touchés chez trois patients dans notre étude. Du fait de leurs topographies, les OGE sont plus sujets à la friction avec les vêtements, à la macération donc à une grande perméabilité aux allergènes.

Ces différences phénotypiques de la DA sont l'apanage de la génétique, de l'environnement et du mode de vie qui varient d'un pays à l'autre, d'un continent à l'autre. La différence de pigmentation joue également un rôle dans la présentation des lésions.

Au cours de la dermatite atopique, plusieurs facteurs peuvent être à l'origine des poussées. Fedoua Belyamani avait confirmé dans 22,5% des cas, une allergie alimentaire grâce à la batterie "Atopy Patch Test". L'aliment le plus fréquemment positif était l'arachide suivi du blanc d'œuf. Elle a pu montrer que l'éviction alimentaire améliorait la DA dans 68,75% des cas à un mois et dans 81,25% des cas à deux mois [54]. Dans notre étude, les aliments (55,2%) étaient souvent retrouvés comme facteurs déclenchant de la dermatite atopique. Les aliments les plus incriminés étaient le poisson à chair noire (*Sardinella aurita*, *Sardinella maderensis*), suivi de l'arachide.

La chair des sardinellas est riche en acides aminés, parmi lesquels l'histidine. Cet acide aminé peut subir une décarboxylation microbienne durant le stockage du poisson, aboutissant à la formation de l'histamine. La concentration de l'histamine augmente avec la durée de stockage [55]. L'histamine serait un médiateur dans l'activation lymphocytaire T, en augmentant la production de cytokines de type Th2 [56]. C'est pourquoi l'ingestion d'aliments riches en histamine est à l'origine de poussée de dermatite atopique.

Au Sénégal, les croyances culturelles influencent fortement le nom donné aux différentes pathologies dermatologiques. Ces noms varient d'une région à l'autre à l'intérieur du pays.

Le terme Ndoxum siti vient à l'origine des baols baols (ethnies majoritaires du centre du Sénégal dans la région de Diourbel). Il est utilisé pour désigner toutes les pathologies de la peau et souvent d'autres pathologies sans manifestations cutanées. Le Ndoxum siti serait une variante du « toppum sitti ». Etymologiquement, « toppum sitti » vient du fait que la maladie suit la descendance. « Sitti » serait une déformation de « sêt yi » (les petits enfants) « toppum » (« topp » suivre). Une autre explication serait que siti peut être lié à « siit » qui signifie s'écouler ; ndoxum siti indiquerait l'eau qui s'écoule d'un bouton qu'on a gratté [57].

Dans le même ordre, « Kuli » est le terme employé dans la région du Saloum (sud de la Petite Côte) pour désigner les pathologies dermatologiques et Kurebët pour désigner le psoriasis.

Dans notre étude, la moitié des patients (53,8%) pensait avoir le Ndoxum siti, 1 patient le Kuli, et 1 patient le Kurebët.

L'autre moitié (32,07%) ne savait pas ce qu'il avait et venait à l'hôpital pour trouver la cause, donner un nom à leur maladie.

Le rôle du médecin prend alors tout son sens dans ces différentes situations. Il devra accorder assez de temps pour expliquer aux malades l'origine, les facteurs favorisants et la chronicité de la dermatite atopique. Ce qui, au final, permettra d'obtenir une meilleure compliance au traitement.

CONCLUSION

La dermatite atopique constitue, de nos jours, par sa fréquence et par sa morbidité, un problème majeur de santé publique à travers le monde. Son expression phénotypique reste très polymorphe et varie en fonction de l'âge, de la génétique, de l'environnement, mais aussi en fonction du phototype.

Sur peau noire, la DA semble présenter de nombreuses particularités cliniques dont certaines restent encore insuffisamment documentées.

L'objectif de ce travail était d'identifier les différentes manifestations cliniques de la dermatite atopique chez le sujet noir africain au Sénégal et d'en préciser les particularités au sein de ce groupe ethnique.

Pour ce faire, nous avons mené une étude descriptive prospective sur six mois (1^{er} aout 2019 au 31 janvier 2020), portant sur les patients de phototypes V et VI, vus consécutivement en consultation externe au sein du service de dermatologie de l'HALD et remplissant les critères diagnostiques d'une DA de la *UK working party*.

Au terme de notre étude, nous avons colligé 106 cas de DA, sur un total de 2160 patients vus en consultation durant la même période, soit une fréquence hospitalière de 4,90%.

La moyenne d'âge de nos patients était de 32,62 ans, avec une médiane à 29,5 ans et des extrêmes de 1 mois et 85 ans. Le sex-ratio (H/F) était de 0,73. Les patients résidaient en zone urbaine dans 88% des cas. Un antécédent familial de pathologie atopique, chez un parent de premier degré, était noté chez 86% des patients.

Un antécédent personnel d'atopie était retrouvé chez 91% des malades. L'âge moyen de début des signes était de 23,48 ans avec des extrêmes de 2 semaines et 80 ans.

A l'interrogatoire, tous nos patients présentaient un prurit, qui était déclenché par la sueur dans 29% des cas. Il était associé dans 31% des cas à une douleur.

A l'examen, les signes étaient dominés par la xérose dans 99 cas (93,4%), l'eczéma chronique dans 68 cas (64,15%), l'eczéma aigu dans 63 cas (59,43%), l'hyperpigmentation post inflammatoire dans 60 cas (56,6%). Les signes mineurs d'atopie étaient les plus fréquents. Il s'agit de la xérose chez 93,4% des patients, de la kératose pilaire chez 42,45% des patients, de l'hyperpigmentation périorbitaire chez 32,08% des patients, du signe de Dennie-Morgan chez 26,42% des patients.

La DA se présentait également sous forme de prurigo chez 16,03% des patients, de folliculite du cuir chevelu chez 11, 32% des patients, de folliculite de la peau glabre chez trois patients. Seuls 8,49% de nos patients présentaient une kératose lichénoïde.

Les lésions de dermatite atopique étaient dans deux-tiers des cas (67%) localisées sur les faces d'extensions des membres, dans un tiers (35,85%) des cas localisées sur le cuir chevelu et sur les organes génitaux externes chez trois patients. La DA était diffuse chez 35 (33,02%) patients.

Un facteur déclenchant des poussées était retrouvé chez 76 (71,7%) patients, dominé par les aliments, les vêtements synthétiques, les senteurs et la transpiration. Parmi les aliments, le poisson à chair noire (*Sardinella aurita*, *Sardinella maderensis*), l'arachide et les produits laitiers étaient les plus mis en cause.

La moitié des patients associait la DA au Ndoxum siti, terme utilisé au Sénégal pour désigner toutes les pathologies de la peau, tandis que l'autre moitié ne savait pas ce qu'ils avaient, d'où l'importance pour les dermatologues de veiller à l'éducation des malades.

Au terme de cette étude, nous formulons quelques recommandations à l'adresse des dermatologues :

- Faire une étude multicentrique dans plusieurs pays africains, pour mieux préciser les caractéristiques phénotypiques de la DA sur peau noire, afin de pouvoir établir des critères diagnostiques de DA propres aux peaux noires.
- Promouvoir une éducation des patients sur la chronicité de la DA, les manifestations cliniques et la prise en charge avec la création d'une école d'atopie.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **Mahdavinia M.** Health Disparities in Allergic Diseases : An Evidence-Based Look at Causes, Conditions and Outcomes. 2020; Disponible: DOI:<https://doi.org/10.1007/978-3-030-31222-0>
- 2- **Bieber T.** How to Define Atopic Dermatitis? *Dermatol Clin.* 2017;35(3):275-281
- 3- **Amat F, Paluel-Marmont C, Lambert N, Bourgoin-Heck M, Just J.** La dermatite atopique au sein des autres maladies atopiques : première étape du syndrome de multi-morbidité atopique ? Analyse de la littérature. *Rev Fr Allergol.* 2019;59(3):110-2
- 4- **Ezzedine K, Kechichian E.** Epidémiologie de la dermatite atopique. *Annal dermatol venereol.* 2017;144:VS4-VS7
- 5- **Torres T, Ferreira OE, Gonçalo M, Mendes-Bastos P, Selores M, Filipe P.** Update on atopic dermatitis. *Acta Med Port.* 2019;32(9):606–613
- 6- **Chovatiya R, Silverberg JI.** Pathophysiology of Atopic Dermatitis and Psoriasis:Implications for Management in Children. *Children.* 2019;6(10):108
- 7- **Reed B, Blaiss M.** The burden of atopic dermatitis. *Allergy Asthma. Proc.* 2018;39(6):406-410
- 8- **Kouassi YI Ahogo KC, Bih OF, Kouassi KA, Kourouma HS, Allou AS et Al.** Évaluation de la qualité de vie des enfants atteints de dermatite atopique par le score CDLQI en milieu tropical africain. *Annal Dermatol Venereol.* 2019;146(12):A187
- 9- **Watson J.** Physiopathologie de la dermatite atopique. *Annal Dermatol Venereol.* 2017;144:VS8-VS14
- 10- **Barbarot S, Aubert H.** Physiopathologie de la dermatite atopique. *Annal dermatol venereol.* 2017;114(1):14-20

- 11- **Weidinger S, Novak N.** Atopic dermatitis. *The Lancet*. 2016; 387(10023):1109-1122
- 12- **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
- 13- **Nnoruka EN, MB, BS, MSc.** Epidemiology of atopic dermatitis in Nigeria. *Inter journal dermatol*. 2004;43:739-744
- 14- **Vachiramon V, Tey HL, Thompson AE, Yosipovitch G.** Atopic dermatitis in African American children : addressing unmet needs of a common disease. *Pediatr Dermatol*. 2012;29(4):395-402
- 15- **Allen HB, Jones NP, Bowen SE.** Lichenoid and other clinical presentations of atopic dermatitis in an inner city practice. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58(3):503-4
- 16- **Deckers IA, McLean S, Linssen S, Mommers M, van Schayck CP, Sheikh A.** Investigating international time trends in the incidence and prevalence of atopic eczema 1990-2010 : a systematic review of epidemiological studies. *PLoS One*. 2012;7(7):e39803. DOI:10.1371/journal.pone.0039803
- 17- **Reguiaï Z.** Dermatite atopique de l'adulte : présentations cliniques, complications et comorbidités. *Annal dermatol venereol*. 2017;144(5):15-22
- 18- **Odhiambo JA, Williams HC, Clayton TO, Robertson CF, Asher MI, Group IPTS.** Global variations in prevalence of eczema symptoms in children from ISAAC Phase Three. *J Allergy Clin Immunol*. 2009;124(6):1251-8 e23.
- 19- **Ait-Khaled N, Odhiambo J, Pearce N, Adjoh K, Maesano I, Benhabyles B, et al.** Prevalence of symptoms of asthma, rhinitis and eczema in 13-to 14-year-old children in Africa: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood Phase III. *Allergy*. 2007;62(3):247-58.

- 20- **Lee HH, Patel KR, Singam V, Rastogi S, Silverberg JI.** A systematic review and meta-analysis of the prevalence and phenotype of adult-onset atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2019;80(6):1526-1532 e7
- 21- **Barbarot S, Auziere S, Gadkari A, Girolomoni G, Puig L, Simpson EL, et al.** Epidemiology of atopic dermatitis in adults: Results from an international survey. *Allergy.* 2018;73(6):1284-93.
- 22- **Zrafi AW.** La prévalence de la dermatite atopique dans la population générale du département de Pikine. Dakar : Faculté de Médecine Cheikh Anta Diop; 2019:193
- 23- **Mei-Yen Yong A, Tay YK.** Atopic Dermatitis : Racial and Ethnic Differences. *Dermatol Clin.* 2017;35(3):395-402
- 24- **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
- 25- **Williams HC, Pembroke AC, Forsdyke H, Boodoo G, Hay RJ, Burney PG.** London-born black Caribbean children are at increased risk of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 1995;32:212-217
- 26- **Vakharia PP, Chopra R, Silverberg JI.** Systematic Review of Diagnostic Criteria Used in Atopic Dermatitis Randomized Controlled Trials. *Am J Clin Dermatol.* 2018;19(1):15-22
- 27- **Ahn C, Huang W.** Clinical Presentation of Atopic Dermatitis. *Adv Exp Med Biol.* 2017;1027:39-46
- 28- **Dammak A, Guillet G.** Dermatite atopique de l'enfant. *J Pediatr Puericult.* 2011;24(2):84-102
- 29- **Silverberg JI.** Racial and Ethnic Disparities in Atopic Dermatitis. *Current Dermatology Reports.* 2015;4(1):44-48

- 30- **Taïeb A.** Dermatite atopique : définition, épidémiologie, histoire naturelle, gravité et scores. Annal Dermatol Venereol. 2005;132:35-43
- 31- **Hello M, Aubert H, Bernier C, Neel A, Barbarot S.** Atopic dermatitis of the adult. Rev Med Intern. 2016;37(2):91-9
- 32- **Abdayem R, Haftek M.** The epidermal barrier. Ann Dermatol Venereol. 2018;145(4):293-301
- 33- **Renert-Yuval Y, Guttman-Yassky E.** What's New in Atopic Dermatitis. Dermatol Clin. 2019 ;37(2) :205-213
- 34- **Darrigade AS, Seneschal J.** Dermatite atopique : nouveautés physiopathologiques-cibles moléculaires ? Revue Fr Allergol. 2018; 58(3):142-143
- 35- **Fujii M.** Current Understanding of Pathophysiological Mechanisms of Atopic Dermatitis : Interactions among Skin Barrier Dysfunction, Immune Abnormalities and Pruritus. Biol Pharm Bull. 2020;43(1):12-19
- 36- **Lacour JP.** L'actuel et le futur du traitement de la dermatite atopique de l'adulte. Annal Dermatol Venereol. 2017;144:VS29-VS37
- 37- **Assimi G.** La dermatite atopique de l'adulte à Dakar : Une étude prospective de 80 cas. Dakar: Faculté de Médecine Cheikh Anta Diop; 2011.
- 38- Agence Nationale de la Statistique et de la Démographie : [cité le 04/04/2019 2019]. Disponible: www.anasd.sn
- 39- **Chu H, Shin JU, Park CO, Lee H, Lee J, Lee KH.** Clinical Diversity of Atopic Dermatitis: A Review of 5,000 Patients at a Single Institute. Allergy Asthma Immunol Res. 2017;9(2):158-168
- 40- **Atadokpede F, Yedomon H, Adegbidi H, Agbessini N, Soumah M, Diane BF et Al.** Aspects épidémiologiques de la dermatite atopique dans deux Services de Dermatologie à Cotonou- Bénin. Guinée Médicale 2011;72:1-5

- 41- **Wang X, Shi XD, Li LF, Zhou P, Shen YW, Song QK.** Prevalence and clinical features of adult atopic dermatitis in tertiary hospitals of China. Medicine. 2017;96(11):e6317
- 42 **Sacotte R, Silverberg JI.** Epidemiology of adult atopic dermatitis. Clin Dermatol. 2018;36(5):595-605
- 43- **Kluger N.** Dermatite atopique : données épidémiologiques, passage au traitement systémique. Annal Dermatol Venereol. 2017;144:IIS21-IIS25
- 44- **Peters AS, Kellberger J, Vogelberg C, Dressel H, Windstetter D, Weinmayr G et Al.** Prediction of the incidence, recurrence, and persistence of atopic dermatitis in adolescence : a prospective cohort study. J Allergy Clin Immunol. 2010;126(3):590-5
- 45- **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):964-73
- 46- **Von Kobyletzki LB, Bornehag C-G, 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
- 47- **Murota H, Yamaga K, Ono E, Murayama N, Yokozeki H, Katayama I.** Why does sweat lead to the development of itch in atopic dermatitis? Exp Dermatol. 2019;28(2):1416-21
- 48- **Murota H, Yamaga K, Ono E, Katayama I.** Sweat in the pathogenesis of atopic dermatitis. Allergol Int. 2018;67(4): 455-459
- 49- **Huet F, Taieb C, Séité S, Misery L.** Douleur cutanée au cours de la dermatite atopique. Annal Dermatologie Venereol. 2019; 146(12):A338-A339

- 50- **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
- 51- **Brunner PM, Guttman-Yassky E.** Racial differences in atopic dermatitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2019;122(5):449-455
- 52- **Braun C, Vocanson M, Lina G, Nicolas JF, Nosbaum A.** Rôle de la dysbiose cutanée dans la dermatite atopique. *Rev Fr Allergol.* 2020;60(2):78-82
- 53- **Silverberg JI, Margolis DJ, Boguniewicz M, Fonacier L, Grayson MH, Ong PY et Al.** Distribution of atopic dermatitis lesions in United States adults. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019;33(7):1341-48
- 54- **Belyamani F.** Sensibilisation alimentaire et dermatite atopique : rôle des Atopy Patch Test. Dakar : Faculté de Médecine Cheikh Anta Diop; 2016
- 55- **Ould Sidi El Moctar B.** Etudes de la sardinella Aurita pêchée en Mauritanie : Dosage en nutriments, de la teneur en histamine et en mercure à l'état frais. Qualité nutritionnelle de la farine. Dakar : Faculté des sciences et techniques Cheikh Anta Diop. 2015
- 56- **Botturi K, Magnan A.** L'histamine, une nouvelle cytokine du lymphocyte T? *Rev Fr Allergol Immunol clin.* 2006;46:640–47
- 57- **Ly F.** Dermatologie moderne et médecine alternatives : Soigner le Nodoxum siti au Sénégal : Editions L'Harmattan; 2016.

ANNEXES

Annexe 1

Critères de dermatite atopique de l'UK Working Party

Critère obligatoire

Dermatose purigineuse ou parents rapportant que l'enfant se gratte ou se frotte.

Associé à au moins 3 critères suivants :

- antécédents personnels de dermatite des plis de flexion (fosses antécubitales, creux poplité, faces antérieures des chevilles, du cou) et/ou des joues chez les enfants de moins de 10 ans
- antécédents personnels d'asthme ou de rhinite allergique (ou de maladie atopique chez un parent au premier degré chez l'enfant de moins de 4 ans)
- antécédent de xérose cutanée diffuse au cours de l'année précédente
- eczéma des plis atteignant les joues, le front ou la convexité des membres chez l'enfant de moins de 4 ans
- début des signes cutanés avant l'âge de 2 ans (critère utilisable pour un enfant de plus de 4 ans)

Annexe 2 : Fiche d'enquête

Expression phénotypique de la dermatite atopique chez le noir africain au Sénégal

Date

ETAT CIVIL

Sexe : M F

Age :

Lieu de résidence urbaine rural

Scolarisation : NON OUI

Elémentaire secondaire supérieur

Profession :

ANTECEDENTS

-Personnels

Equivalence atopie : oui non

Rhinite permanente saisonnière

Conjonctivite allergique LCET

Asthme/toux nocturne

Allergie alimentaire oui non

Arachide œufs chocolat

Crevette et fruits de mer

Poisson à chair noire

Lait de vache

Autre

Allergie médicamenteuse

-Familiaux

Atopie familiale : Oui Non

Si oui précisez

	Père	Mère	Fratrerie	Descendance	Parent 2 ^{ème} Degré
Dermatite atopique					
Rhinite Allergique					
Asthme					
Conjonctivite allergique					

EXAMEN PHYSIQUE :

Age de début des signes :

Signes fonctionnels : Prurit Douleur Prurit à la transpiration

Signes physiques :

Lésions d'eczéma aigu chronique nummulaire Dishydrosique

Prurigo aigue prurigo chronique

Lichénification

Chéillite fissure intra ou péri-nasale

Erythème palmaire Pulpite des doigts Kératodermie

Hyperlinéarité palmo plantaire

Signe de Dennie-Morgan hyperpigmentation périorbitaire

Kéralose lichenoïde kératose pilaire

Xérose/ichtyose Eczématides folliculaires Eczématides achromiantes

Hyperpigmentation post-inflammatoire Dyschromie post prurit

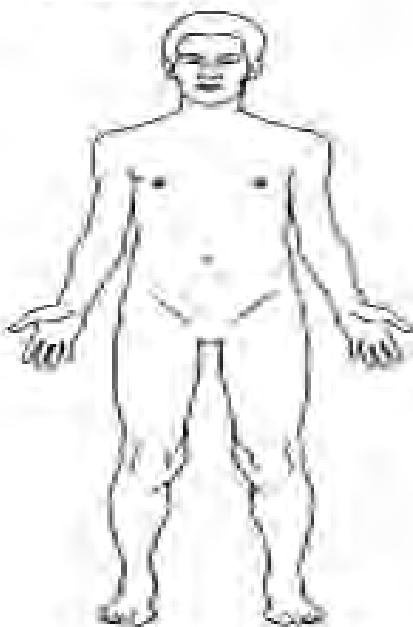
Erythrodermie

Surinfection bactérienne virales : molluscum herpes

Pytiriasis capitis Folliculite cuir chevelu

Anomalies péri/unguéales

Topographie



Autres dermatoses associées :

Autres pathologies associées :

Facteurs déclenchants les poussées

Alimentaire : poisson arachide chocolat autres :

Senteurs : Parfums encens fumée de cigarette

Produits d'entretien de maison : détergent javel/Omo

Vêtements synthétiques/laine

Acajous

Frottement avec gants filet de bain

Transpiration

Phytothérapie

Autres

Non retrouvé

Auto perception de la maladie par le malade :

Iconographies