

# UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

\*\*\*\*\*

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE, ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

\*\*\*\*\*



Année : 2019

N° 48

## Profil épidémiologique et clinique dans la sensibilisation aux acariens à Dakar : à propos de 57 cas.

MEMOIRE

POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME D'ETUDES SPÉCIALISÉES EN  
DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE

Présenté et soutenu

Le 18 Mars 2019

Par

Dr Nouratou Akanke BELLA SAFIOU

Née le 09/09/1985 à Libreville (Gabon)

MEMBRES DU JURY

Président	Mme Suzanne Oumou	NIANG	Professeur Titulaire
Membres	M. Abdourahmane	NIANG	Professeur agrégé du Val-de-Grâce
	M. Assane	DIOP	Maître de Conférences Titulaire
Directrice de mémoire	Mme Suzanne Oumou	NIANG	Professeur Titulaire



## ***DEDICACES***

*Je rends grâce à Dieu pour ce travail....*

*Je dédie ce travail :*

***A mon père le Docteur SAFIOU Abdou Razack***

*Les mots me manquent pour exprimer mes remerciements. Tu m'as toujours soutenu tout au long de mon cursus. Tes appels m'ont vraiment fortifié quand je perdais espoir. Je t'aime mon papa chéri. Que Dieu continue de te bénir...*

***A ma mère BILOGHE Ginette Patricia***

*Mon exemple de femme forte et travailleuse. Je sais qu'aujourd'hui je suis le résultat de tout ce que tu me prodiguais comme conseils. Maintenant que j'arrive au terme de mes études, je revis en souriant toutes ces fois où avec la chicotte à la main tu me faisais faire mes devoirs... Je t'aime tant Maman.*

***A ma maman Raphi***

*Tu as été une autre mère pour moi. Je te remercie pour tes conseils tout au long de ce travail et pour l'amour que tu me donnes...*

***A mes frères, sœurs et cousins.***

*Je vous remercie de toujours prier pour moi et me soutenir. Je n'ai pas besoin de vous rappeler encore à quel point je vous aime.*

***A ma fille Kyria Djemilath***

*Ces années loin de toi n'ont pas été facile, mais j'y suis arrivée. J'espère qu'on pourra rattraper tout ça.*

***A mon fiancé Aboubacar TCHADOYI***

*Je te remercie pour ton soutien, ta patience, ta disponibilité pendant cette période difficile. Tu as été pour moi un ami, un confident, un homme merveilleux. Je t'exprime ma gratitude.*

***A mes amis du cœur, je viens citer :***

*Karima, Moussou, Habib, Mr et Mme Hounga, Doris, Kojak, Rose Djamoine, le groupe DIVINES, le personnel de la clinique Oasis, de la clinique du CAP et de la clinique des Mamelles. Le chemin a été moins long et moins pénible grâce à vous, je ne saurais vous remercier à votre juste valeur.*

## **REMERCIEMENTS**

*A tout le personnel médical et paramédical des services de dermatologie de l'HALD et de l'IHS avec qui nous avons eu le plaisir de travailler.*

*Aux assistants et dermatologues attachés aux services de dermatologie*

*Dr Assane DIOP, Dr Boubacar Ahy DIATTA, Dr Anta SOUMARE SONKO*

*Aux internes*

*Mame Tening Ndiaye DIOP, Birame SECK, Khadim DIOP, Aminata DEH, Niare NDOUR, Coumba NDIAYE.*

*A mes collègues de promotion*

*Dominique, Kallat, Houda, Hakim, Amal A., Amal C., Imane, Rita et Hind.*

*Ce fût exaltant de cheminer avec vous. J'espère que nous garderons des relations professionnelles et amicales de qualité. Je vous souhaite le meilleur dans tous les domaines.*

*Aux promotions cadettes de DES de dermatologie*

*Merci pour votre confiance et vos encouragements.*

*Aux infirmiers, aux secrétaires, aux assistantes sociales et aux brancardiers.*

*Au corps professoral du DES de dermatologie-vénérologie*

*Recevez mes sincères et chaleureux remerciements pour vos enseignements, votre patience, votre rigueur, votre disponibilité et votre soutien.*

*Au professeur Assane KANE*

*Au professeur Mame Thierno DIENG*

*Au professeur Suzanne Oumou NIANG*

*Au professeur Fatimata LY*

*Au professeur Moussa DIALLO*

*Au professeur Maodo Ndiaye*



***A NOS MAITRES ET JUGES***

***A notre Maître et Juge***

***MADAME LE PROFESSEUR SUZANNE OUMOU NIANG***

*Vous avez accepté de nous faire confiance pour ce travail et vous avez fait montre d'une grande disponibilité.*

*Ce parcours à vos côtés nous a permis de découvrir en vous : un maître passionné de dermatologie et d'allergologie à l'esprit de synthèse remarquable, une femme généreuse, un médecin œuvrant sans relâche pour donner le meilleur à ses patients et particulièrement aux plus démunis.*

*Recevez ici le témoignage de notre gratitude et notre admiration.*

***A notre Maître et Juge***

***MONSIEUR LE PROFESSEUR ABDOURAHMANE NIANG***

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.*

*Vous nous avez accueillis avec simplicité et gentillesse et vous avez répondu promptement et favorablement à notre requête.*

*Trouvez ici l'expression de notre profond respect.*

***A notre Maître et Juge***

***MONSIEUR LE DOCTEUR ASSANE DIOP***

*Nous vous sommes sincèrement reconnaissants pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.*

## LISTE DES ABREVIATIONS

---

<b>As</b>	: Acarus siro
<b>Bt</b>	: Blomia tropicalis
<b>CA</b>	: Conjonctivite allergique
<b>CPA</b>	: Cellule présentatrice d'antigène
<b>DA</b>	: Dermatite atopique
<b>DCA</b>	: Dermite de contact allergique
<b>Df</b>	: Dermatophagoïdes farinae
<b>Dpt</b>	: Dermatophagoïdes ptérynyssinus
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>MC</b>	: Manifestations cutanées
<b>RA</b>	: Rhinite allergique

## LISTE DES FIGURES

---

<b>Figure 1:</b> Prick-tests aux pneumallergènes.....	9
<b>Figure 2:</b> Répartition des tranches d'âges en fonction des manifestations cliniques.....	18
<b>Figure 3 :</b> Répartition des patients en fonction de l'âge de début de l'atopie....	20
<b>Figure 4:</b> Répartition des patients en fonction des facteurs déclenchant ou aggravant d'atopie. ....	21
<b>Figure 5 :</b> Répartition des patients en fonction de la topographie des lésions ...	23

## LISTE DES TABLEAUX

---

<b>Tableau I:</b> Répartition des patients en fonction des acariens retrouvés.....	13
<b>Tableau II:</b> Répartition de la polysensibilité associant un acarien et autres pneumallergènes en fonction des manifestations cliniques .....	16
<b>Tableau III:</b> Répartition de la polysensibilité à 2 acariens en fonction des manifestations cliniques .....	16
<b>Tableau IV:</b> Répartition des manifestations cliniques en fonction du sexe .....	17
<b>Tableau V:</b> Répartition des patients en fonction de la provenance hospitalière et du spécialiste de référence.....	19

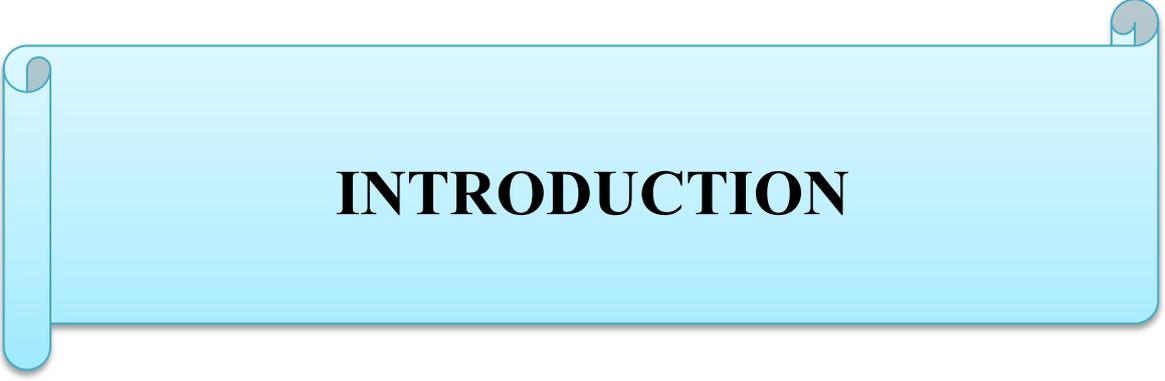
## SOMMAIRE

---

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>NOTRE ETUDE</b> .....	4
I. Patients et méthodes .....	5
1.1. Objectif général .....	5
1.2. Objectifs spécifiques .....	5
1.3. Type d'étude .....	5
1.4. Période d'étude .....	5
1.5. Cadre d'étude .....	5
1.6. Population d'étude .....	6
1.7. Critères d'inclusion .....	6
1.8. Critères de non inclusion .....	6
1.9. Déroulement de l'étude .....	6
1.9.1. Diagnostic des réactions allergiques .....	6
1.9.2. Prick-test aux pneumallergènes .....	7
1.9.2.1. Technique .....	7
1.9.2.2. Les facteurs pouvant perturber les résultats .....	8
1.9.2.3. Interprétation .....	9
1.10. Paramètres étudiés recueillis à l'interrogatoire .....	10
1.11. Saisie et analyse des données .....	10
<b>RESULTATS</b> .....	11
II. Résultats des prick tests aux pneumallergènes .....	12
III. Manifestations cliniques .....	13
3.1. Manifestations cutanées .....	13
3.2. Manifestations ORL .....	14
3.3. Manifestations oculaires .....	15
IV. Relation entre polysensibilité aux acariens et manifestations cliniques .....	15

4.1. Polysensibilité associant un acarien et autres pneumallergènes .....	15
4.2. Polysensibilité à deux acariens.....	16
4.3. Polysensibilisation à 3 acariens.....	17
V. Aspects épidémiologiques .....	17
5.1. Répartition des patients selon le sexe.....	17
5.2. Répartition des patients selon l'âge.....	17
5.3. Répartition des patients selon l'origine géographique.....	18
5.4. Répartition des patients selon la provenance hospitalière et de la spécialité de référence .....	18
5.5. Répartition des patients en fonction des antécédents et terrains.....	19
5.5.1. Répartition des patients selon l'âge de début de l'atopie.....	19
5.5.2. Atopie familiale.....	20
5.5.3. Autres antécédents et terrains.....	20
5.6. Répartition des patients selon les facteurs déclenchant ou aggravant d'atopie	21
VI. Aspects cliniques.....	21
6.1. Motifs de consultation.....	21
6.2. Evolutivité des poussées.....	22
6.3. Aspect des lésions .....	22
6.4. Topographie des lésions .....	23
6.5. Mode d'extension des lésions .....	23
VII. Etude analytique .....	24
7.1. Relation entre la polysensibilité et les manifestations cutanées isolées .....	24
7.2. Relation entre la polysensibilité et les manifestations cutanées associées ....	24
7.3. Relation entre manifestations cutanées isolées et double sensibilisation .....	24
7.4. Relation entre manifestations cutanées associées et doubles sensibilisations	25

<b>DISCUSSION</b> .....	26
I. Limites et biais .....	27
II. Aspects épidémiologiques .....	27
III. Aspects cliniques.....	32
<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</b> .....	37
<b>REFERENCES</b> .....	40
<b>ANNEXES</b>	



# **INTRODUCTION**

La sensibilisation se définit par la production d'IgE qui se matérialise par une papule au niveau du test cutané et par un taux d'IgE élevé dans le sang [67].

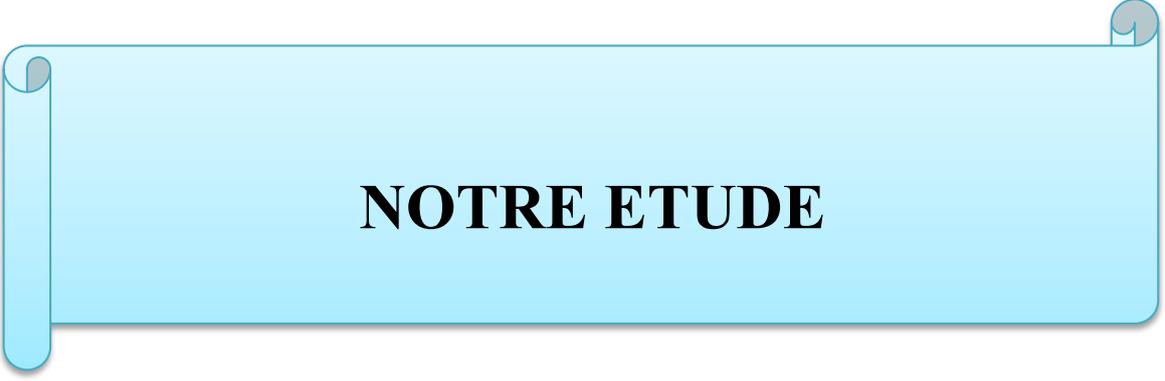
Les acariens sont de minuscules organismes d'environ 0,3 mm de longueur vivant en moyenne pendant trois mois et se nourrissant principalement de débris cutanés. Ils font partie de l'embranchement des arthropodes et de la classe des arachnides. Les plus répandus sont *Dermatophagoides pteronyssinus* (DP), *Dermatophagoides farinae* (DF) et *Blomia tropicalis* présent surtout dans les régions tropicales et subtropicales [3, 67]. La pénétration de ces acariens dans l'organisme génère des réactions allergiques de type asthme, rhinite allergique (RA), conjonctivite allergique (CA) et dermatite atopique (DA) [3, 67].

Leur forte présence dans l'environnement est à l'origine de la fréquence de ces maladies allergiques. En effet, elles se situent au quatrième rang mondial selon l'OMS [67]. L'asthme touche 10 à 15 % des enfants d'âge scolaire pour 7 à 9 % des jeunes adultes [28]. La fréquence de la rhinite allergique est en forte progression, de l'ordre de 6 % chez les enfants de 6-7 ans, et 16 % chez les adolescents (enquête ISAAC) [50]. Quant à la DA, elle touche environ un tiers de la population générale. Sa prévalence a augmenté ces 30 dernières années de 5-10% à 10 à 25% [79]. Cette augmentation rapide s'explique par les modifications du mode de vie en rapport avec l'industrialisation de plus en plus importante et les changements de mode de vie [24]. En Afrique, il y a également le climat chaud et humide, l'importance de la poussière dans les habitats et la promiscuité [64].

Les maladies allergiques sont responsables d'une altération considérable de la qualité de vie du fait des poussées récurrentes, du prurit féroce, de l'absentéisme scolaire et de la baisse de la productivité professionnelle [15]. Elles peuvent aussi engager le pronostic vital par la détresse respiratoire aiguë et la crise d'asthme aiguë.

En plus de la fréquence, la difficulté d'accessibilité aux explorations allergologiques ont rendu peu disponibles les études concernant la sensibilisation aux acariens. Cependant, l'unité d'allergologie du service de Dermatologie explore systématiquement la sensibilité aux acariens soit dans la recherche d'une atopie, soit dans la recherche du caractère atopique d'un eczéma, soit lorsqu'il existe un autre signe d'atopie (asthme, RA ou CA). Les malades sont adressés par des confrères ou inclus dans des études. Récemment, une étude effectuée dans le service avait mise en évidence la fréquence de la sensibilité de contact aux acariens chez les sujets présentant une DA [88]. Cependant, aucune étude ne s'est intéressée à l'ensemble des manifestations cliniques, associées ou non, inhérentes à la sensibilité aux acariens.

L'objectif de notre étude était de déterminer à partir des résultats des prick tests aux pneumallergènes, les aspects épidémiologiques et cliniques de la sensibilité aux acariens.



**NOTRE ETUDE**

## **I. Patients et méthodes**

### **1.1. Objectif général**

L'objectif de notre étude était de déterminer les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des patients sensibilisés aux acariens.

### **1.2. Objectifs spécifiques**

- Déterminer la fréquence de la sensibilisation aux acariens (SA)
- déterminer les différents acariens responsables de la SA
- déterminer les signes d'atopie associées à la SA
- déterminer la relation entre les acariens et les différents signes d'atopie.

### **1.3. Type d'étude**

Il s'agissait d'une étude transversale à visée analytique avec un recueil prospectif des données.

### **1.4. Période d'étude**

L'étude a été réalisée durant la période du 01 Mars 2018 au 31 Septembre 2018 soit 7 mois.

### **1.5. Cadre d'étude**

Cette étude s'est déroulée à la clinique SUMAssistance à Dakar. Il s'agit d'une clinique privée au plateau technique polyvalent. Elle accueille de nombreuses consultations spécialisées dont celles de Dermatologie et d'allergologie. Ces dernières sont des activités qui étaient effectuées au service de Dermatologie de l'hôpital Aristide Le Dantec (HALD) mais délocalisées pour des raisons administratives.

Dans cette clinique, la consultation de dermatologie et d'allergologie est bihebdomadaire. Les malades proviennent des hôpitaux publics de Dakar (HALD, l'hôpital d'enfants Albert Royer du centre hospitalier national

universitaire de Fann), des régions du Sénégal (Thiès, Saint-Louis), et de cabinets médicaux privés.

Cette consultation est dirigée par un professeur de dermatologie-vénérologie spécialisée en allergologie, assisté par trois dermatologues en fin de formation dans le cadre du diplôme d'études spécialisées en Dermatologie. Les patients étaient vus dans le cadre des consultations de Dermatologie et d'allergologie, et/ou pour la réalisation de tests allergologiques.

## **1.6. Population d'étude**

Notre population d'étude était constituée des patients consultant pour un motif dermatologique et/ou pour la pratique d'un prick-test aux pneumallergènes dans la période du 1<sup>er</sup> Mars au 30 Septembre 2018.

## **1.7. Critères d'inclusion**

Nous avons inclus, après obtention d'un consentement verbal, tous les patients ayant un résultat de prick test aux pneumallergènes positif à un ou plusieurs acariens.

## **1.8. Critères de non inclusion**

Nous n'avons pas inclus les patients qui n'avaient pas donné leur consentement, ceux dont les tests étaient ininterprétables et / ou qui présentaient un dermographisme.

## **1.9. Déroulement de l'étude**

### **1.9.1. Diagnostic des réactions allergiques**

Nous avons recensé tous les cas de prick test aux pneumallergènes positifs à un ou plusieurs acariens, puis réalisé chez chacun d'eux une recherche étiologique à partir d'une enquête épidémiologique et clinique.

Le diagnostic d'eczéma était clinique, basé sur l'existence de lésions érythémato-squameuses, vésiculo-suintantes ou lichénifiées localisées à des zones évocatrices.

La nature atopique de l'eczéma était basée sur :

- la présence d'équivalents atopique à savoir asthme, conjonctivite allergique et rhinite allergique
- l'existence de lésions d'eczéma aux plis, aux zones convexes chez l'enfant, l'existence d'un prurit associé à 3 items sur 5 de la United Kingdom Working party (voir annexe 1) ou d'une xérose et de signes mineurs d'atopie (hyperpigmentation périorbitaire, double pli sous palpébral de Dennie-Morgan, dartres achromiantes, kératose pileaire, acropulpite sèche).

Le diagnostic de rhinite allergique (RA) était posé devant les symptômes suivants : éternuements, rhinorrhée, congestion nasale, prurit nasal, oculaire et du palais accompagnés ou non d'un écoulement nasal postérieur, anosmie, hyposmie, d'une toux, d'une irritabilité et d'une fatigue.

Celui de l'asthme était posé devant l'existence de crises faites de gêne respiratoire ou d'oppression thoracique sifflante survenant avec prédilection dans certaines circonstances (la nuit, après une exposition aux allergènes ou aux irritants à type de fumée de tabac, d'encens), les infections respiratoires virales.

Le diagnostic de conjonctivite allergique était posé devant l'irritation, les démangeaisons des paupières, la congestion de la conjonctive, l'intolérance à la lumière et le larmolement.

## **1.9.2. Prick-test aux pneumallergènes**

### **1.9.2.1. Technique**

- Ils ont été réalisés avec des extraits d'allergènes commerciaux des laboratoires Stallergènes (voir Annexe 1)
- Après avoir désinfecter et dégraisser la peau préalablement avec une solution d'éthanol 75°

- nous avons déposé les gouttes d'allergènes sur l'avant-bras, à 4 cm du pli du coude et du poignet, à un intervalle de 2 cm entre elles pour éviter que les éventuelles réactions ne se superposent. Les emplacements des gouttes sont au préalable déterminés par un trait de stylo-bille et en peau saine ;
- une aiguille va nous permettre, en piquant à travers la goutte avec un angle d'abord de 45° ou 90°, de faire pénétrer une quantité reproductible de la solution d'allergènes dans l'épiderme;
- En aucun cas, la piqûre ne doit entraîner de saignement. La pression doit être identique partout. Une aiguille différente est utilisée pour chaque nouvelle goutte d'allergène ;
- L'appréciation de la positivité du test s'est faire par rapport à un témoin positif et un témoin négatif. La négativité du témoin positif (histamine 10 mg/ml ou phosphate de codéine 9 %) doit faire rechercher la cause de l'anergie cutanée ; la positivité du témoin négatif (sérum glycérimé) doit faire rechercher un dermatographisme .

### **1.9.2.2. Les facteurs pouvant perturber les résultats**

- Les antihistaminiques H1 étaient interrompus 3 à 5 jours avant les tests (le délai peut être plus long pour les antidépresseurs de type phénothiazine à longue demi-vie plasmatique et à activité antihistaminique, pour le kétotifène et l'oxatomide) ; la corticothérapie systémique inhibe uniquement les réactions retardées, alors que la prise de bêtabloquants ne perturbe pas la lecture des tests mais rend les réactions systémiques plus dangereuses. Il ne faut pas tester sur une zone où un corticoïde local est appliqué (une semaine de délai est nécessaire) ;
- Age et état général : la réactivité cutanée est diminuée en dessous de l'âge de 5 ans et chez le sujet âgé, mais les tests sont faisables dès l'âge de 3 mois ;
- une section nerveuse abolit l'érythème et le prurit, mais pas la papule.

### 1.9.2.3. Interprétation

- La réaction immédiate, appelée triade de Lewis (érythème, papule oedémateuse et prurit) apparaît 10 à 15 min après l'introduction de l'allergène dans l'épiderme. Une papule d'un diamètre supérieur ou égal à 3 mm par rapport au témoin négatif (en général totalement négatif) ou supérieur à 50 % du témoin positif était considérée comme positive ;
- La pertinence clinique était recherchée qu'elle soit actuelle ou ancienne.



**Figure 1: Prick-tests aux pneumallergènes (Clinique SUMA)**

### **1.10. Paramètres étudiés recueillis à l'interrogatoire**

Tous nos patients ont été interrogés selon une fiche d'enquête préétablie (annexe).

Nous avons étudié :

- Les aspects épidémiologiques : âge, sexe, niveau scolaire, nationalité, provenance sanitaire et géographique, profession, médecin référant
- Les aspects cliniques : l'histoire clinique de la maladie, les formes cliniques, la topographie, le terrain
- Antécédents : médicaux et chirurgicaux, antécédents familial et personnel d'atopie, la présence d'équivalents atopiques, la sensibilité alimentaire et médicamenteuse
- Facteurs environnementaux
- Résultats des prick-tests aux pneumallergènes et leur pertinence
- Itinéraires thérapeutiques et traitements utilisés
- Modalités évolutives

### **1.11. Saisie et analyse des données**

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées avec le logiciel sphinx Version 5.



## **RESULTATS**

## **II. Résultats des prick tests aux pneumallergènes**

Les prick tests aux pneumallergènes étaient réalisés chez 89 patients.

Ils étaient positifs chez 64 patients soit 72% et négatifs chez 25 patients soit 28%.

Parmi les 64 patients avec prick tests positifs, les acariens étaient présents chez 57 soit 89%.

Les autres positivités étaient :

- les moisissures dans 31 cas soit 48,4%
- les phanères d'animaux dans 18 cas soit 28,1%.

Les quatre acariens qui étaient retrouvés sont les suivants :

- Dermatophagoïdes ptérynyssinus (Dpt) dans 42 cas soit 65,6%
- Dermatophagoïdes farinae (Df) dans 35 cas soit 54,7%
- Blomia tropicalis (Bt) dans 23 cas soit 35,9%
- Acarus siro (As) dans 1 cas soit 1,6%.

Une polysensibilisation aux acariens était retrouvée chez 50 patients soit 87,7% et une monosensibilisation chez 7 patients soit 12,3%.

La répartition des patients en fonction des acariens retrouvés est représentée dans le tableau I.

**Tableau I: Répartition des patients en fonction des acariens retrouvés**

Acariens		Nbre de cas	%
<b>Monosensibilisation</b>	<b>Dpt</b>	<b>3</b>	<b>5,3</b>
	<b>Df</b>	<b>3</b>	<b>5,3</b>
	<b>Bt</b>	<b>1</b>	<b>1,8</b>
<b>Polysensibilisation</b>	<b>Dpt + Df</b>	<b>16</b>	<b>28</b>
	<b>Dpt + Bt</b>	<b>9</b>	<b>15,8</b>
	<b>Dpt + autres pneumallergènes</b>	<b>9</b>	<b>15,8</b>
	<b>Df + Bt</b>	<b>8</b>	<b>14</b>
	<b>Dpt + Df + Bt</b>	<b>5</b>	<b>8,8</b>
	<b>Df + autres pneumallergènes</b>	<b>2</b>	<b>3,4</b>
	<b>Df + As</b>	<b>1</b>	<b>1,8</b>
<b>Total</b>		<b>57</b>	<b>100</b>

### III. Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques recensées chez les patients qui présentaient une sensibilisation aux acariens étaient :

- cutanées dans 42 cas soit 73,7%
- ORL dans 9 cas soit 15,8%
- oculaires dans 6 cas soit 10,5%

#### 3.1. Manifestations cutanées

Les manifestations cutanées (MC) étaient :

- isolées dans 25 cas soit 59,5%
- associées aux manifestations pulmonaires dans 9 cas soit 21,4%
- associées aux manifestations ORL dans 7 cas soit 16,6%
- associées à une manifestation oculaire dans 1 cas soit 2,5%

Les manifestations cutanées isolées étaient représentées par :

- une DA dans 20 cas soit 47,6% des MC et 35% de l'ensemble des positivités aux acariens (PC)
- une urticaire chronique (UC) dans 5 cas soit 11,9% des MC et 8,8% de l'ensemble des PC.

Les manifestations cutanées associées aux manifestations pulmonaires étaient représentées par les associations:

- DA et asthme dans 8 cas soit 19% des MC et 14% de l'ensemble des PC
- dermite de contact allergique (DCA) et asthme dans 1 cas soit 2,4% et 1,7% de l'ensemble des PC. Une sensibilité au nickel avait été retrouvée au cours du patch test réalisé.

Les manifestations cutanées associées aux manifestations ORL étaient représentées par les associations :

- DA et RA dans 6 cas soit 14,3% des MC et 10,5% de l'ensemble des PC
- Urticaire aigu et RA dans 1 cas soit 2,4% des MC et 1,7% de l'ensemble des PC. Une positivité aux cacahuètes a été retrouvée au cours du prick-test aux trophallergènes.

Les manifestations cutanées associées aux manifestations oculaires étaient représentées par l'association DA et CA dans 1 cas soit 2,4% des MC et 1,7% de l'ensemble des PC.

### **3.2. Manifestations ORL**

Les manifestations ORL étaient :

- isolées dans 2 cas soit 22,2%
- associées aux manifestations pulmonaires dans 4 cas soit 44,5%
- associées aux manifestations oculaires dans 3 cas soit 33,3%

Les manifestations ORL isolées étaient représentées par la RA isolée dans 2 cas soit 22,2% de l'ensemble des manifestations ORL et 3,5% de l'ensemble des PC.

Les manifestations ORL associées aux manifestations pulmonaires étaient représentées par les associations :

- RA et asthme dans 3 cas soit 33,3% de l'ensemble des manifestations ORL et 5,2% de l'ensemble des PC
- RA et toux chronique dans 1 cas soit 11,2% de l'ensemble des manifestations ORL et 1,7% de l'ensemble des PC.

Les manifestations ORL associées aux manifestations oculaires étaient représentées par l'association RA et CA dans 3 cas soit 33,3% de l'ensemble des manifestations ORL et 5,2% de l'ensemble des PC.

### **3.3. Manifestations oculaires**

Les manifestations oculaires étaient :

- isolées dans 5 cas soit 83,3%
- associées aux manifestations pulmonaires dans 1 cas soit 16,7%

Les manifestations oculaires isolées étaient représentées par :

- une CA dans 4 cas soit 66,6% de l'ensemble des manifestations oculaires et 7% de l'ensemble des PC
- un œdème palpébral dans 1 cas soit 16,7% de l'ensemble des manifestations oculaires et 1,7% de l'ensemble des PC.

## **IV. Relation entre polysensibilité aux acariens et manifestations cliniques**

### **4.1. Polysensibilité associant un acarien et autres pneumallergènes**

La polysensibilité avec 1 acarien et autres pneumallergènes était retrouvée dans 11 cas soit 22%.

La répartition de la polysensibilité associant un acarien et autres pneumallergènes en fonction des manifestations cliniques dans le tableau II.

**Tableau II: Répartition de la polysensibilité associant un acarien et autres pneumallergènes en fonction des manifestations cliniques**

<b>Acariens</b>	<b>Cutanées isolées</b>	<b>Cutanées associées</b>	<b>ORL isolées</b>	<b>ORL associées</b>	<b>n</b>
<b>Dpt</b>	5	2	1	1	9
<b>Df</b>	2	0	0	0	2
<b>Nbre de cas</b>	7	2	1	1	11
<b>%</b>	63,6	18,4	9	9	100

#### 4.2. Polysensibilité à deux acariens

La polysensibilité à 2 acariens était retrouvée dans 34 cas soit 68%.

La répartition de la polysensibilité à 2 acariens en fonction des manifestations cliniques est représentée dans le tableau III.

**Tableau III: Répartition de la polysensibilité à 2 acariens en fonction des manifestations cliniques**

<b>Doubles sensibilisations</b>	<b>MC isolées</b>	<b>MC associées</b>	<b>ORL associées</b>	<b>Oculaires isolées</b>	<b>Nbre de cas</b>
<b>Dpt + Df</b>	7	5	2	2	16
<b>Dpt + Bt</b>	3	3	2	1	9
<b>Bt + Df</b>	1	5	1	1	8
<b>Df + As</b>	1	0	0	0	1
<b>Nbre de cas</b>	12	13	5	4	34
<b>%</b>	35,3	38,2	14,8	11,7	100

### 4.3. Polysensibilisation à 3 acariens

La triple sensibilisation était représentée par Dpt + Df + Bt dans 5 cas soit 10%.

Elle était retrouvée dans :

- une manifestation cutanée isolée dans 3 cas soit 60%
- une manifestation cutanée associée dans 1 cas soit 20%
- une manifestation oculaire isolée dans 1 cas soit 20%.

## V. Aspects épidémiologiques

### 5.1. Répartition des patients selon le sexe

La répartition selon le sexe était faite de 34 femmes et 23 hommes avec un sex ratio de 0,67.

La répartition des manifestations cliniques en fonction du sexe est représentée dans le tableau IV.

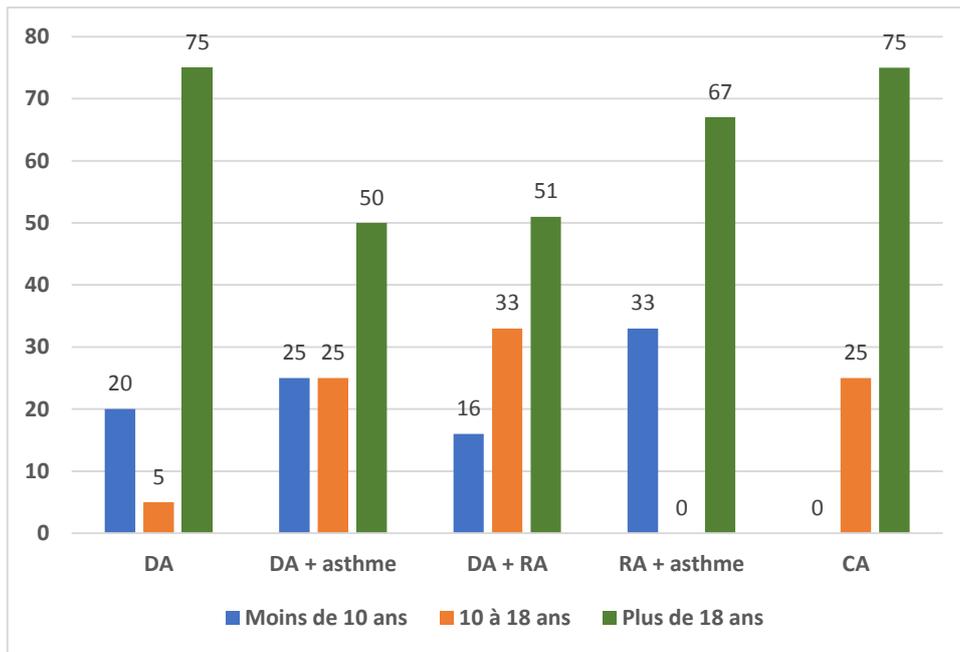
**Tableau IV: Répartition des manifestations cliniques en fonction du sexe**

<b>Manifestations cliniques</b>	<b>F</b>	<b>M</b>	<b>Sex ratio</b>
<b>DA</b>	<b>11</b>	<b>9</b>	<b>0,81</b>
<b>DA + asthme</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>1,66</b>
<b>DA + RA</b>	<b>4</b>	<b>2</b>	<b>0,5</b>
<b>RA + asthme</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>0,5</b>
<b>RA + CA</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>2</b>
<b>CA</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>0,3</b>

### 5.2. Répartition des patients selon l'âge

La moyenne d'âge était de 31,07 ans avec des extrêmes de 3 et 73 ans.

La figure 2 illustre la répartition des tranches d'âges en fonction des manifestations cliniques.



**Figure 2: Répartition des tranches d'âges en fonction des manifestations cliniques**

### 5.3. Répartition des patients selon l'origine géographique

Les patients provenaient de :

- Dakar dans 39 cas soit 68,4%
- L'étranger dans 11 cas soit 19,3%
- L'intérieur du Sénégal dans 7 cas soit 12,3%.

### 5.4. Répartition des patients selon la provenance hospitalière et de la spécialité de référence

Les patients provenaient :

- des établissements privés dans 32 cas soit 56,1%.
- des hôpitaux dans 25 cas soit 43,9%

Le tableau V représente la répartition des patients en fonction de la provenance hospitalière et du spécialiste de référence.

**Tableau V: Répartition des patients en fonction de la provenance hospitalière et du spécialiste de référence**

<b>Spécialistes</b>	<b>Public</b>	<b>Privé</b>	<b>Total</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Dermatologue</b>	19	25	44	77,2
<b>Ophtalmologue</b>	2	6	8	14
<b>ORL</b>	4	0	4	7
<b>Généraliste</b>	0	1	1	1,8
<b>Total</b>	25	32	57	100

## **5.5. Répartition des patients en fonction des antécédents et terrains**

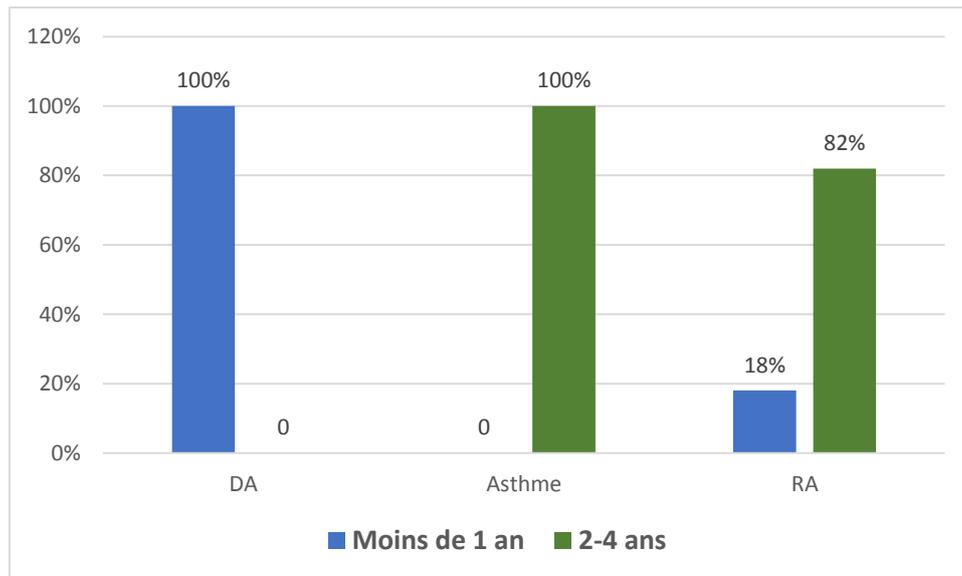
### **5.5.1. Répartition des patients selon l'âge de début de l'atopie**

Un équivalent atopique était retrouvé dans 25 cas soit 43,9%.

Il s'agissait :

- d'un asthme dans 13 cas soit 52%
- d'une RA dans 11 cas soit 44%
- d'une DA dans 1 cas soit 4%

La figure 3 illustre la répartition des patients en fonction de l'âge de début de l'atopie.



**Figure 3 : Répartition des patients en fonction de l'âge de début de l'atopie**

### 5.5.2. Atopie familiale

Une atopie familiale était retrouvée dans 37 cas soit 64,9%.

Il s'agissait :

- D'un parent du premier degré dans 30 cas soit 81%
- D'un parent du second degré dans 28 cas soit 75,6%.

### 5.5.3. Autres antécédents et terrains

D'autres antécédents étaient retrouvés dans 14 cas (39,5%).

Il s'agissait d'antécédents :

🏠 Médicaux à type:

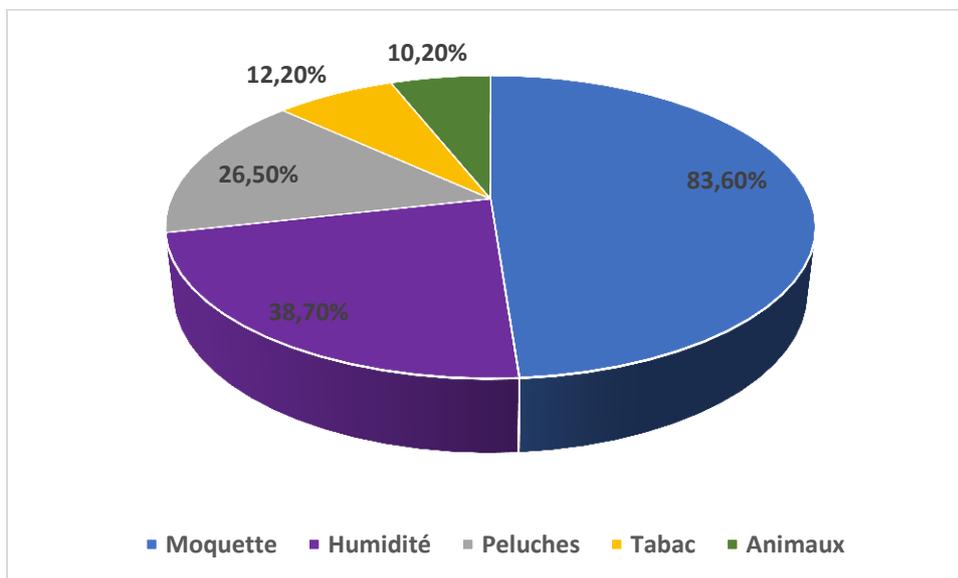
- d'épidermolyse bulleuse dans 1 cas
- de diabète dans 5 cas
- d'hypertension artérielle (HTA) dans 6 cas
- de drépanocytose AS dans 1 cas

✚ Chirurgicaux à type :

- d'amygdalectomie dans 1 cas
- de fibromectomie dans 1 cas
- de césarienne dans 3 cas

## 5.6. Répartition des patients selon les facteurs déclenchant ou aggravant d'atopie

Des facteurs déclenchant ou aggravants d'atopie étaient retrouvés dans 49 cas soit 86%.



**Figure 4: Répartition des patients en fonction des facteurs déclenchant ou aggravant d'atopie.**

## VI. Aspects cliniques

### 6.1. Motifs de consultation

Les motifs de consultation étaient :

✚ Cutanés à type :

- de prurit dans 40 cas soit 95%
- d'éruption cutanée dans 37 cas soit 88%

- de xérose dans 19 cas soit 45,2%.

✚ Respiratoires à type :

- de prurit nasal dans 20 cas soit 77%
- d'éternuements en salves dans 12 cas soit 46%
- d'hydrorrhées dans 12 cas soit 46%
- d'obstruction nasale dans 10 cas soit 38,5%.

✚ Oculaires à type :

- de prurit dans 8 cas soit 80%
- de rougeur oculaire dans 9 cas soit 90%
- de larmolement dans 9 cas soit 90%
- de tuméfaction palpébrale dans 1 cas.

## 6.2. Evolutivité des poussées

Il s'agissait :

- d'un premier épisode dans 7 cas soit 12,3%
- de plus de 3 épisodes dans 50 cas soit 87,7%

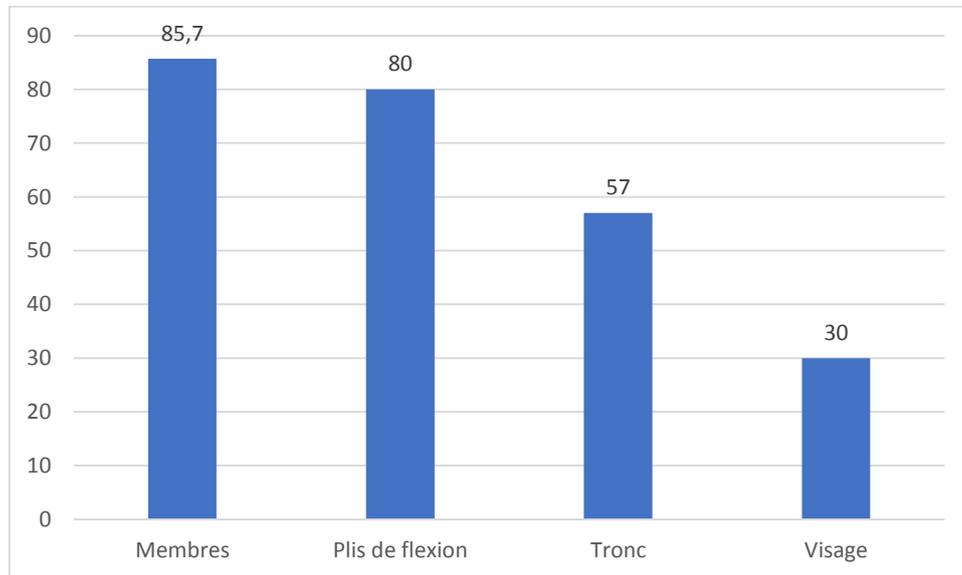
## 6.3. Aspect des lésions

Les lésions cutanées étaient à type de :

- Xérose dans 24 cas soit 57,5%
- Lichénification dans 17 cas soit 40,5%
- Croûtes dans 11 cas soit 26,2%
- Vésicules dans 9 cas soit 21,5%
- Papules dans 7 cas soit 16,7%
- Lésions érythémato-squameux dans 5 cas soit 11,9%.

#### 6.4. Topographie des lésions

La répartition des patients en fonction de la topographie des lésions cutanées est illustrée dans la figure 5 ci-dessous.



**Figure 5 : Répartition des patients en fonction de la topographie des lésions**

#### 6.5. Mode d'extension des lésions

Les lésions étaient :

- localisées dans 30 cas soit 85,7%
- profuses dans 5 cas soit 14,3%.

## VII. Etude analytique

### 7.1. Relation entre la polysensibilité et les manifestations cutanées isolées

Dans notre étude, il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre l'existence d'une polysensibilité et les manifestations cutanées isolées avec un  $p= 1$  ( $p> 0,05$ ).

### 7.2. Relation entre la polysensibilité et les manifestations cutanées associées

Il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre la polysensibilité et les manifestations cutanées associées avec un  $p= 0,65$  ( $p> 0,05$ )

### 7.3. Relation entre manifestations cutanées isolées et double sensibilisation

Il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre manifestations cutanées isolées et la double sensibilisation Dpt + Df avec un  $p= 0,99$  ( $p>0,05$ ).

Il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre manifestations cutanées isolées et la double sensibilisation Bt + Dpt avec un  $p= 0,74$  ( $p>0,05$ ).

Une relation statistiquement significative a été retrouvée entre les manifestations cutanées isolées et la double sensibilisation Bt + Df avec un  $p= 0,045$  ( $p<0,05$ ).

Manifestations cutanées isolées	Double sensibilisation Bt + Df		P	Intervalle de confiance
	Oui	Non		
Oui	1	7	0,031	[0,0399-1,632]
Non	24	25		
Total	25	32		

#### 7.4. Relation entre manifestations cutanées associées et doubles sensibilisations

Il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre manifestations cutanées associées et la double sensibilisation Dpt + Df avec un  $p= 1$  ( $p>0,05$ ).

Il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre manifestations cutanées associées et la double sensibilisation Bt + Dpt avec un  $p= 1$  ( $p>0,05$ ).

Une relation statistiquement significative a été retrouvée entre les manifestations cutanées isolées et la double sensibilisation Bt + Df avec un  $p= 0,032$  ( $p<0,05$ ).

Manifestations cutanées associées	Double sensibilisation Bt + Df		P	Intervalle de confiance
	Oui	Non		
Oui	5	11	<b>0,032</b>	<b>[1,318-5,88]</b>
Non	3	38		
Total	8	49		



## **DISCUSSION**

## **I. Limites et biais**

Durant une période de 7 mois, nous avons colligé 57 cas de positivité aux acariens à partir des résultats de prick tests aux pneumallergènes.

Les limites de notre travail étaient l'absence de certains réactifs pour la réalisation des prick tests respiratoires complet, mais aussi les difficultés de l'interrogatoire sur la chronologie des manifestations de l'atopie, sur la succession entre la dermatite atopique et les autres équivalents atopiques.

## **II. Aspects épidémiologiques**

L'ensemble des prick tests respiratoires effectuées dans notre étude a montré une forte fréquence de la sensibilité aux acariens (89%) devant les moisissures (48,4%) et les phanères d'animaux (28,1%). Ceci a été rapporté par de nombreux auteurs. Bakonde et al, au Togo, dans une consultation d'allergologie pédiatrique chez 79 enfants présentant soit des pathologies respiratoires récidivantes ou une allergie cutanée, avaient montré une sensibilité aux acariens dans 75,95% des cas, suivis des moisissures (39,95%) et des phanères d'animaux (36,7%) [8]. Une autre étude portant sur des manifestations respiratoires allergiques chez 1401 patients dans plusieurs pays du Maghreb et d'Afrique subsaharienne avait montré une prévalence des acariens de 89% pour le Sénégal, 95% pour le Maroc et 75% pour le Cameroun [36]. Elkhatabi et al au Maroc, avait trouvé pour un même type d'étude 74% de sensibilité aux acariens [37]. De même Miguères et al, en France, dans leur étude réalisée chez 55 patients de plus de 5 ans consultant pour une rhinite et/ou un asthme, ayant au moins un test cutané positif à un pneumallergène, avait retrouvé un taux de 71,3% [58]. Cette forte prévalence des acariens s'explique par les conditions environnementales. En effet, l'humidité et la chaleur sont des facteurs de prolifération des acariens.

Les acariens sont de minuscules organismes d'environ 0,3 mm de longueur et ne sont pas visibles à l'œil nu. Ils vivent en moyenne trois mois et se nourrissent

principalement de phanères humains et d'animaux, de moisissures et de grains de pollens. Un gramme de poussière peut contenir 10 000 acariens et 0,25g de squames peut nourrir plusieurs millions d'acariens pendant trois mois [3, 11].

Il existe quatre familles d'acariens dont celle des Pyroglyphidés ou acariens domestiques qui sont les premiers allergènes en cause dans les maladies atopiques [34]. Cette famille comporte 18 genres dont les plus répandues et les plus souvent responsables d'allergies respiratoires et ORL sont Dpt et Df [63]. Ces données sont similaires à nos résultats du fait de la prédominance de Dpt (65,6%) et Df (54,7%). Plusieurs études ont rapporté cette prédominance. Une étude béninoise portant sur 130 enfants sensibilisés aux acariens a retrouvé une prédominance de Dpt (79%) [2]. Elkhatabi et al au Maroc ont retrouvé Dpt et Df dans respectivement 53% et 33% [37]. Au Pérou, chez 493 enfants souffrant d'asthme, on a noté 71,1% de Dpt, 56,9% de Df [35,42]. Dans une autre étude de Gudiel et al. en 2005, effectuée chez des enfants atteints de rhinite allergique isolée, la prévalence de Dpt et Df était respectivement de 87% et 79% [41]. En France, Dpt et Df sont les acariens les plus abondants dans la poussière de maison [58]. To My et al, au Vietnam, ont retrouvé chez des patients asthmatiques Dpt et Df dans respectivement 45,4% et 37% [83]. Cette prédominance de Dpt par rapport à Df pourrait s'expliquer par le fait que Dpt soit plus résistant aux conditions environnementales [81].

*Blomia Tropicalis*, acarien domestique de la famille des *Echimyopodidae* est aussi fréquent dans les zones tropicales ou subtropicales où elle bénéficie d'une température et d'une humidité élevées (25°C et 80% d'humidité relative) favorables à son développement [11]. Dans notre étude et celles de plusieurs auteurs au Maroc, Vietnam et au Pérou elle vient en 3<sup>e</sup> position après Dpt et Df [36, 37, 42, 83]. Dans notre série, il s'agissait d'une monosensibilisation dans 1 seul cas et d'une sensibilisation associée aux deux autres acariens (Dpt et Df) dans 10% cas. Cette fréquence est beaucoup plus faible que celle de l'étude camerounaise avec respectivement 13,8% et 86,2% [64].

La polysensibilité était fréquente (87,7%) comme dans beaucoup d'autres études. Gudiel et al, au Pérou, dans une étude descriptive menée chez 493 enfants asthmatiques âgés de plus 3 ans, et Miguères et al, en France, ont retrouvé respectivement une polysensibilité de 88% et 64% [42,58].

La double sensibilisation par Dpt et Df venait en première position (32%). Cette fréquence est liée aux nombreuses réactions croisées par homologie de séquence entre Dpt 1 et Df 1. Les co-sensibilisations Bt-Dpt et Bt-Df venaient respectivement en deuxième et troisième position du fait d'une allergie croisée retrouvée mais les allergènes recombinants mis en évidence par la biologie moléculaire ne permettent pas de l'expliquer [29].

La peau et les muqueuses respiratoires ont toujours été considérées comme imperméables aux molécules de haut poids moléculaire et donc imperméable aux acariens. Les facteurs qui déterminent l'allergénicité des protéines de l'environnement sont mal connus. Des travaux récents ont permis de mieux comprendre le mécanisme de pénétration des allergènes [17,52]. Une des grandes avancées a été la découverte des propriétés enzymatiques des allergènes d'acariens. Les acariens induisent les lésions d'eczéma par le biais de leurs allergènes qui sont essentiellement des enzymes de type cystine-protéases, trypsines, chymotrypsines, amylases, collagénases, chitinases. Le groupe le plus étudié est celui de l'acarien Dpt. Dpt 1, allergène majeur est une cystéine protéase, partageant des homologies de séquence avec Dpt 3, 6 et 9. Ils sont des enzymes protéolytiques, capables d'augmenter la perméabilité à travers les cellules épithéliales par ouverture des jonctions serrées et autorise leur prise en charge par les cellules présentatrices d'antigènes. Puis Der p 1 va polariser la réponse immunitaire vers le phénotype 2 alors que Der p 9 induit la production de cytokines inflammatoires par les cellules épithéliales [20,60]. Ainsi, de nombreux allergènes de Dpt peuvent provoquer une inflammation respiratoire ou cutanée du fait du relargage de cytokines et de chemokines par les cellules épithéliales.

L'altération de la fonction barrière est également un signe d'atopie. En effet, une atopie personnelle était retrouvée dans 43,9% des cas et une atopie familiale dans 64,9% des cas chez nos patients. En effet, le risque pour un enfant de développer une maladie atopique est de 40 à 60% si ses deux parents sont atopiques [33]. Le mode de transmission serait jusque-là inconnu [85].

L'environnement favori d'un acarien est chaud et humide, notamment en raison d'une balance hydrique précaire dépendant uniquement de l'humidité ambiante. Ils se développent idéalement à une température de 25-30°C et une humidité de 70-80% pour *Dermatophagoïdes ptérynyssinus* (Dpt) et 50-60% pour *Dermatophagoïdes farinae* (Df). On retrouve ce microenvironnement principalement dans les matelas et le reste de la literie ainsi que les tapis et les meubles rembourrés. On les respire lors d'activités ménagères ou la nuit dans le lit où les allergènes sont proches des voies respiratoires [16]. La présence d'animaux au domicile augmente leur population [34]. Nous avons retrouvé des facteurs favorisant de la sensibilisation aux acariens dominés par l'utilisation de moquettes (83,7%) et la présence d'humidité dans les habitats (38,8%). El Fekih et al ont retrouvé sensiblement les mêmes résultats respectivement dans 87% et 57% [36].

La théorie hygiéniste est une autre modification environnementale à l'origine d'une augmentation de la fréquence des maladies allergiques en milieu urbain. En effet, l'excès d'hygiène empêche l'organisme d'entrer en contact avec des bactéries commensales, ce qui diminue le seuil de tolérance du système immunitaire et favorise ainsi le développement d'allergies [9,78]. Nos patients provenaient dans plus de la moitié des cas (68,4%) de la zone urbaine de Dakar. De nombreuses études vont dans ce sens. En effet, en France plus de la moitié des patients de l'étude de Pham-Thi et al, provenaient du milieu urbain [66]. Une étude chinoise a mis en évidence un gradient de prévalence de la DA urbain/rural très clair (10,2% vs 4,6%) [87]. Par ailleurs, les maladies allergiques tendent à cibler les enfants qui grandissent dans des familles plus

petites de statut économique plus élevé [38]. En effet, dans les familles nombreuses, les petits enfants, fréquemment contaminés par les grands ont un mode de réponse immunitaire TH1 (lymphocytes T Helper) au détriment d'un mode TH2 (producteur d'IgE) propre aux maladies allergiques [38].

Ces modifications environnementales sont à l'origine de l'explosion des maladies allergiques. En France, les maladies allergiques se situent au premier rang des maladies chroniques de l'enfant. Une enquête européenne comprenant 22 pays et 48 centres, portant sur 140 000 individus, montre qu'il existe un gradient de prévalence, en Europe, du Nord vers le Sud et d'Ouest en Est [19].

Une prédominance féminine était retrouvée dans notre étude avec un sex ratio de 0,67. Nos résultats sont similaires aux données de la littérature. En effet, El Fekih et al ont retrouvé un sex ratio de 0,83 [36]. L'étude parisienne avait également montré une prédominance féminine (52,1%) [66]. Nous avons aussi noté chez nos patients atteints de DA, une prédominance féminine avec un sex ratio à 0,81. Nos données sont similaires à ceux de Técléssou et al au Togo chez des enfants de 0 à 15 ans et Perfura-Yone et al au Cameroun qui ont trouvé respectivement un sex ratio de 0,96 et 0,77 [64,80]. A l'inverse, Baghou et al en Algérie à propos de 1164 nourrissons, ont retrouvé une prédominance masculine avec un sex ratio de 1,22 [7]. Concernant cette DA, aucune explication n'a encore été proposée quant à la prédominance d'un sexe par rapport à l'autre.

La majorité de nos patients étaient adultes avec un âge moyen de 31,07 et des extrêmes de 3 et 73 ans. Ces résultats sont comparables à ceux des auteurs tunisiens et français [36, 66]. Cela signifie que même si les manifestations allergiques débutent et sont plus fréquentes dans l'enfance, la sensibilité aux acariens persistent jusqu'à l'âge adulte. Cela traduit la persistance des manifestations d'atopie à l'âge adulte. De même, les adultes représentaient plus de la moitié (75%) de nos patients atteints de DA. Une étude béninoise menée chez 1832 patients atteints de DA a trouvé un âge moyen de 20,6 ans [5]. Murray et al à propos de 60 000 cas ont trouvé une fréquence similaire (54%)

[59]. L'hypothèse d'une DA a minima, au cours de l'enfance, qui serait passée inaperçue est avancée [45].

### **III. Aspects cliniques**

Le polymorphisme clinique de cette sensibilité aux acariens était caractérisé par l'existence de lésions cutanées (73,7%) isolées (59,5%) ou associées (40,5%). Ces lésions, témoins cliniques de l'atopie étaient dominées par la DA isolée (47,6%). Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre la double sensibilisation Bt-Df et la présence de manifestations cutanées isolées ( $p=0,031$ ) et les manifestations cutanées associées ( $p=0,032$ ).

Les signes de DA étaient caractérisés par le prurit (95%) et la xérose (57,5%), les lésions lichénifiées, la topographie prédominante aux membres (85,7%) et aux plis de flexion (80%) et le caractère localisé des lésions (65,4%).

Le prurit était le maître symptôme (95%) devant l'éruption cutanée (88%) et la xérose (45,2%). Il témoigne d'un contact avec un allergène ou d'une manifestation d'atopie [4]. Des études récentes ont révélé que le prurit peut être lié à des mécanismes dépendant ou non de l'histamine. 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 provenant de sources exogènes (staphylocoque doré, acariens) ou endogènes (TSLP, IL-31) [46,86].

La xérose cutanée est un signe mineur d'atopie mais fréquent. Elle peut constituer la seule manifestation de la DA chez l'adulte [62]. Elle est secondaire au déficit hydrolipidique [26].

Le caractère récidivant de l'eczéma, l'intensité du prurit et le retard diagnostique chez nos malades pourraient expliquer la lichénification des lésions (40,5%). Ce caractère lichénifié a été également rapporté dans l'étude sénégalaise de Guennouni (41%) [43]. Par contre, une étude thaïlandaise faite par Kulthanan et al en 2007, portant sur la DA de l'adulte, a trouvé un taux de lichénification plus élevé (76,3%) [51].

Dans notre série, ces lésions d'eczéma siégeaient le plus souvent aux membres (85,7%) et aux plis de flexion (80%). Ces fréquences étaient également retrouvées dans l'étude béninoise d'Atadokpédé et al [5]. Le travail de Yedomon, au Sénégal, portant sur la dermatite de contact aux acariens, avait retrouvé un lien statistiquement significatif entre la sensibilisation aux acariens et l'atteinte des zones exposées [88].

Les lésions d'urticaires qu'elles soient aiguës, chroniques ou récidivantes constituent des signes mineurs d'atopie. Dans notre étude, l'urticaire était récidivant dans 3 cas, chronique dans 2 cas, et aigu dans un seul cas. Le caractère allergisant de l'urticaire aigu a été démontré par la positivité du prick test aux cacahuètes. Une autre étude menée chez 128 patients, a retrouvé 60% d'atopiques parmi les 15 cas d'urticaires sévères testés. Ces résultats ont montré que la prévalence de l'atopie dans les populations avec urticaire chronique est légèrement supérieure à celle de la population générale soit 38 à 46% vs 28 à 29% [6]. L'urticaire est causée par une dégranulation des mastocytes qui vont libérer des médiateurs préformés dont le principal est l'histamine. D'autres médiateurs comme les leucotriènes, prostaglandines, cytokines et chimiokines seront ensuite libérés pour participer à l'entretien de la réaction [69].

Les dermatites de contact allergique (DCA) sont fréquemment associées à l'atopie en raison de l'altération de la barrière cutanée favorisant la pénétration des allergènes. Dans notre étude, nous avons noté un cas de DCA au nickel. Peu d'études ont été faites sur l'association EC et atopie. L'étude de Spiewak réalisée chez des adultes a montré une prévalence significativement plus élevée de l'eczéma de contact chez les atopiques (13,6%) que chez les non atopiques (9,5%) [77]. Les antigènes de type haptènes traversent la couche cornée et entrent en contact avec les cellules de Langherans qui vont transmettre l'information antigénique aux lymphocytes T circulants. Si le même antigène est à nouveau impliqué sur la peau, les lymphocytes sensibilisés secrèteraient des lymphokines qui entraîneront la réaction inflammatoire. Cette hypersensibilité

immunologique de contact une fois acquise, est en général définitive [25]. Le nickel est l'allergène de contact le plus répandu dans la population mondiale, tant chez les adultes que chez les enfants. Il est contenu dans les bijoux de fantaisie et accessibles du fait de leur faible coût [82, 25].

L'asthme isolé n'a pas été un motif fréquent d'exploration allergologique. Par contre, son association avec les signes cutanés et/ou ORL est fréquente. En effet, l'association DA et asthme était en deuxième position (19%) après la DA isolée dans notre étude. Cette association est l'expression clinique de l'allergie aux aéroallergènes [70, 84]. Des études ont révélé que l'inhalation d'acariens chez les patients atteints de dermatite atopique provoquait dans 45 % des cas une réponse bronchoconstrictrice immédiate et l'apparition de symptômes de dermatite atopique en peau saine et/ou l'aggravation de lésions préexistantes [32, 61]. L'association à un asthme ne s'intégrerait pas dans la marche atopique classique. Il existerait un phénotype particulier associant DA et asthme plutôt qu'une marche atopique définie par la succession chronologique des manifestations d'atopie. Cette hypothèse est cohérente avec les dernières avancées de la génétique, puisque les mutations de la filaggrine apparaissent comme un facteur de risque d'asthme chez les patients souffrant de DA [72].

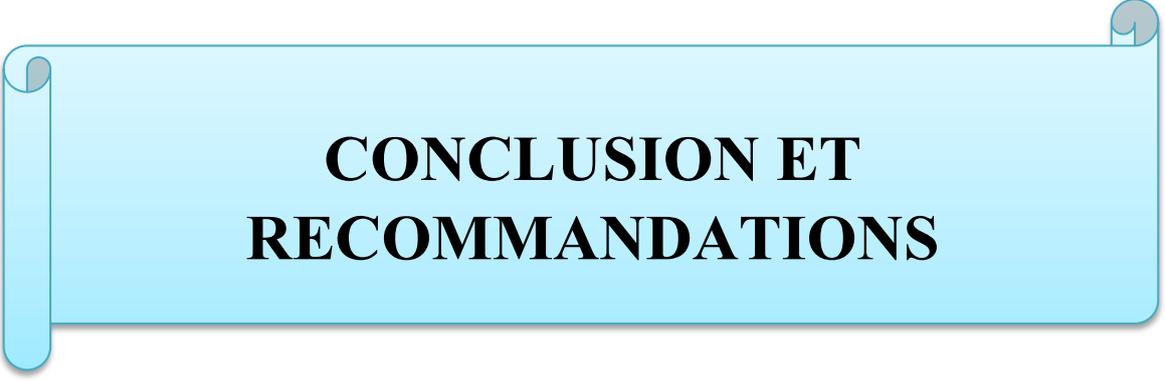
Aussi, dans la marche atopique chez nos patients, l'asthme a été un signe précoce noté dans l'enfance (100%). Cet aspect souligne le retard de prise en charge et l'absence d'exploration allergologique des enfants présentant une atopie car le rôle déclenchant des acariens dans la poussée d'asthme est une notion admise depuis très longtemps. Son association avec la RA est également fréquente. En effet, elle constituait la manifestation respiratoire la plus fréquente (33,3%). Nos données corroborent les observations épidémiologiques selon lesquelles l'asthme et la rhinite coexistent fréquemment chez les mêmes patients. Au Bénin, Agodokpessi et al ont retrouvé une prédominance de l'association RA et asthme (67%) devant l'asthme isolé [2]. En Europe, une étude multicentrique montre que les patients avec une rhinite allergique ont huit

fois et les patients avec une rhinite non-allergique onze fois plus de risque de développer un asthme que les patients sans rhinite [53]. Aussi, la RA serait considéré comme un véritable facteur de risque d'asthme [73]. Cette association s'explique par l'existence de grandes similitudes histologiques entre les muqueuses nasale et bronchique à l'origine d'une inflammation allergique étendue [27]. De ce fait, même en l'absence d'asthme, 20 à 30% des enfants avec RA présentent une hyperréactivité bronchique se manifestant par une toux ou une oppression thoracique [27, 40]. Dans notre étude, la RA était associée à une toux chronique dans 1 cas. La RA isolée n'était présente que dans 22,2% des cas. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que ces malades orientés par les services d'ORL ont pu présenter des manifestations cutanées soit de manière frustrée, ou l'auront un jour ou l'autre dans leur vie.

Cette rhinite allergique se caractérise par un début brutal avec éternuements en salve, prurit nasal, hydrorrhées, obstruction nasale et une anosmie [31]. En effet, dans notre étude, la symptomatologie de la RA était dominée par le prurit nasal (77%) suivi des éternuements en salves et de l'hydrorrhée dans 46% des cas chacun. De même, l'étude tunisienne d'El Fekih et al avait retrouvé un prurit nasal dans 74% des cas suivi des éternuements et de l'hydrorrhée dans 70% des cas chacun [36]. La rhinite chronique altère de façon significative la qualité de vie. En effet, les études effectuées chez les sujets atteints de rhinite allergique saisonnière montrent qu'ils ont une réduction significative de l'apprentissage verbal, de la vitesse de prise de décision, de la vitesse psychomotrice, du temps de réaction aux tests et des scores d'affects, ainsi que de la productivité au travail [57].

Cette rhinite allergique peut être associée à une CA dans 50 à 80% des cas [22, 54]. En effet, cette association était aussi fréquente (33,3%) que l'association RA et asthme dans notre étude. Les signes fonctionnels oculaires sont représentés par une rougeur oculaire, un larmoiement et un prurit des paupières [22, 54, 75]. Ces symptômes oculaires constituent une cause majeure de

souffrance chez plus de la moitié des patients atteints de RA. Leur présence conditionnera les choix thérapeutiques [75]. La conjonctivite allergique était rarement isolée (n=4) dans notre étude. Elle est le plus souvent liée à une sensibilisation vis-à-vis d'allergènes aéroportés [39,12]. Dans ce cas, l'examen par un ophtalmologiste permet d'éliminer d'autres causes d'œil rouge [21].



## **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## CONCLUSION

La sensibilisation aux acariens se définit par la production d'IgE qui se matérialise par une papule au niveau du test cutané et par un taux d'IgE élevé dans le sang après pénétration des acariens dans l'organisme, à l'origine des maladies allergiques.

Ces maladies allergiques sont responsables d'une altération de la qualité de vie du fait des récurrences des poussées et peuvent aussi engager le pronostic vital.

La difficulté d'accessibilité des explorations allergologiques ont rendu peu disponibles les études concernant la sensibilisation aux acariens. Ceci a motivé notre étude dont les objectifs étaient d'abord de déterminer la fréquence de la SA, de déterminer les différents acariens responsables de cette sensibilisation, de déterminer les manifestations cliniques inhérentes à cette sensibilisation et enfin d'établir la relation entre les acariens et ces manifestations cliniques.

Pour se faire, nous avons mené une étude transversale à visée analytique avec recueil prospectif de données allant du 1<sup>er</sup> Mars au 30 Septembre 2018 (7mois).

Notre étude a permis de ressortir les conclusions suivantes :

- la très forte prévalence de la positivité aux acariens dominée par l'acarien Dermatophagoïdes ptérynyssinus
- La forte polysensibilisation entre acariens dominée par la double sensibilisation Dpt + Df
- La diversité des manifestations cliniques dominées par la DA isolée
- Le retard diagnostique attesté par la longue durée d'évolution et la persistance des signes jusqu'à l'âge adulte.
- le nombre important des poussées et la chronicité des lésions à l'origine d'une altération considérable de la qualité de vie justifient des recommandations.

## RECOMMANDATIONS

Ces recommandations s'adressent :

✚ Aux praticiens dermatologues et allergologues :

- Rechercher au cours de la consultation tous les foyers de prolifération des acariens dans l'environnement des patients afin de proposer une éviction ;
- Savoir demander des prick tests aux pneumallergènes devant la persistance et la gravité des signes cliniques d'atopie
- Mieux former les dermatologues en allergologie
- Lutter pour une meilleure disponibilité des tests allergologiques dans les hôpitaux

✚ Aux patients atopiques

- Améliorer l'hygiène de leur habitat pour diminuer les foyers de prolifération des acariens



## **REFERENCES**

**1. Adriel Gudiel H, Jorge Gudiel H, Lissié Tincopa A. et al.**

Etude des sensibilisations aux aéroallergènes chez les enfants asthmatiques âgés de plus de trois ans et habitant dans la zone Nord de Lima (Pérou).

Rev Fr Allergol 2009 ; 49 :403-409.

**2. Agodokpessi G, Ade G, Dovoedo N. et al.**

Profil de sensibilisation aux pneumallergènes des patients suivis pour asthme à Cotonou, Bénin : étude transversale par prick-test.

Rev Mal Respir 2015 ; 32 : 930-935.

**3. Arlian LG, Platts-Mills TA.**

The biology of dust mites and the remediation of mite allergens in allergic disease.

J Allergy Clin Immunol 2001;107(Suppl.):S406-13.

**4. Astier C.**

Major mite allergen Der f 1 concentration is reduced in buildings with improved energy performance.

Allergy 2010; 65: 623-9.

**5. Atadokpédé F, Adégbidi H, Koudoukpo C. et al.**

Dermatite atopique à Cotonou, Benin : aspects cliniques et thérapeutiques.

Dakar Med 2012 ; 57(1) : 1-7.

**6. Augey F, Guillot-Pouget I, Gunera-Saad N. et al.**

Effet de l'arrêt des corticoïdes au cours de l'urticaire chronique (étude prospective de 17 malades).

Ann Dermatol Venereol 2008;135:21-5.

**7. Baghou S, Bensaad D, Taieb A, Ammar-Khodja A.**

Prévalence et profil clinique de la dermatite atopique en Algérie.

Ann Dermatol Vénéréol 2012 ; 139 (12) : B140.

**8. Bakonde B, Tchangäi-Walla K, Tatagan AK. et al.**

Répartition des sensibilisations en consultation d'allergologie pédiatrique chez l'enfant togolais.

Med Afrique Noire 1998 ; 45(8/9) : 501-505.

**9. Barbarot S, Aubert H.**

Physiopathologie de la dermatite atopique.

Ann Dermatol Vénéréol 2017; 144 : S14-S20.

**10. Ben Saad S, Mejri I, Chermiti F. et al.**

La polysensibilisation chez les patients ayant une allergie respiratoire.

Rev Fr Allergol 2015 ; 55(3) : 229.

**11. Bessot JC, Metz-Favre C, de Blay F, Pauli G.**

Acariens de stockage et acariens pyroglyphides : ressemblances, différences et conséquences pratiques.

Rev Fr Allergol 2011 ; 51 : 607-621.

**12. Bielory L.**

Allergic and immunologic disorders of the eye. Part II: ocular allergy.

J Allergy Clin Immunol 2000; 106: 1019- 32.

**13. Blackley CH.**

Experimental researches on the cause and nature of Catarrhus Aestivus.

Oxford : Oxford Historical Books ; 1988.

**14. Bousquet PJ, Leynaert B, Neukirch F. et al.**

Geographical distribution of atopic rhinitis in the European Community  
Respiratory Health Survey I.  
Allergy 2008 ; 63 : 1301-9.

**15. Bousquet PJ, Van Cauwenberge P, Khaltaev N.**

Allergic rhinitis and its impact on asthma.  
J Allergy Clin Immunol 2001; 108 (5 Suppl) : S147-334.

**16. Bouton C, Ducommun J.**

Allergie aux acariens : mythes et réalités.  
Rev Med Suisse 2009 ; 5 : 832-6.

**17. Bredehorst R, David K.**

What establish a protein as an allergen.  
J Chromatogr B Biomed Sci Appl 2001; 756: 33-40.

**18. Brooks CD, Karl KJ, Francom SF.**

Profile of ragweed hay fever symptom control with terfenadine started  
before or after symptom are established.  
Clin Exp Allergy 1990 ; 28 :123-8.

**19. Burney PG, Luczynska C, Chinn S, Jarvis D.**

The European Community Respiratory Health Survey.  
Eur Respir J 1994;7:954-60.

**20. Calderón MA, Linneberg A, Kleine-Tebbe J. et al.**

Respiratory allergy caused by house dust mites: What do we really know?  
J Allergy Clin Immunol 2014 ; 136 : 38-48.

**21. Calonge M.**

Classification of ocular atopic/allergic disorders and conditions: an unsolved problem.

Acta Ophthalmol Scand 1999 ; 228 (Suppl) : 10-3.

**22. Calvo L, Rivière F.**

La rhinite allergique de l'adulte.

Médecine et armées 2012 ; 40 : 363-371.

**23. Casset A, De Blay F.**

Effets sur la santé des composés organiques volatils de l'habitat.

Rev Mal Respir 2008 ; 25 (4) : 475-485.

**24. Catteau B.**

Dermatite atopique : épidémiologie et données cliniques actuelles.

Rev Fr Allergol Immunol Clin 2002 ; 42 : 373-7.

**25. Cavani A, Sebastiani S, Nasorri F. et al.**

Physiopathologie et implications cliniques de l'allergie au nickel.

Ann Dermatol Venereol 2004 ; 131 : 588-90.

**26. CEDEF.**

Allergie cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte : dermatite (ou eczéma) atopique.

Ann Dermatol Vénéréol 2008 ; 135S :F80-F87.

**27.Chanez P, Vignola AM, Vic P. et al.**

Comparison between nasal and bronchial inflammation in asthmatic and control subjects.

Am J Respir Crit Care Med 1999; 159: 588-95.

**28.Charpin D, Annesi-Mesano I, Godard P. et al.**

Présentation générale de l'étude ISAAC.

Rev Mal Respir 1997 ; 14 (suppl 4) : 7-14.

**29.Chruszcz M, Chapman MD, Vailes LD. et al.**

Crystal structures of mites allergens Der f 1 and Der p 1 reveal differences in surface-exposed residues that may influence antibody binding.

J Mol Biol 2009 ; 386 (2) : 520-3.

**30.Corver K, Kerkhof M, Brusse JE. et al.**

House dust mite allergen reduction and allergy at 4 yr : follow-up of the PIAMA-study.

Pediatr Allergy Immunol 2006 ; 17 : 329-36.

**31.D'amato G., Speksma TM., Liccardi G. et al.**

Pollen-related allergy in Europe.

Allergy 1998 ; 23 : 567-78.

**32.Darsow U, Laifaoui J, Kerschenlohr K. et al.**

The prevalence of positive reactions in the atopy patch test with aeroallergens and food allergens in subjects with atopic eczema : a European multicenter study.

Allergy 2004 ; 59 : 1318-25.

**33.Demoly P, Godard P, Bousquet J.**

Une synthèse sur l'épidémiologie de l'asthme.

Rev Fr Allergol Immunol Clin 2005;45:464-75.

**34.Dutau G.**

Allergie aux acariens domestiques : du diagnostic à la prise en charge.

Rev Fr Allergol 2014 ; 54 :544-553.

**35.Dutau G, Rancé F, Juchet A. et al.**

De la dermatite atopique à l'asthme.

Rev Fr Allergol 1996 ; 36 : 983-91.

**36.El Fekih L, Mjid M, Souissi Z. et al.**

Etude de la sensibilisation aux 3 acariens (Dermatophagoïdes pteronyssinus, Dermatophagoïdes farinae, Blomia tropicalis) au Maghreb et en Afrique subsaharienne dans une population de patients consultant pour une rhinite et/ou un asthme.

Rev Fr Allergol 2014 ; 54:107-112.

**37.Elkhatabi W, Lahroussi M, Souki N. et al.**

Profil allergologique des patients sensibilisés à Blomia tropicalis.

Rev Fr Allergol 2014 ; 54: 37-39.

**38.Flohr C, Pascoe D, Williams HC.**

Atopic dermatitis and the « hygiene hypothesis»: too clean to be true ?

Br J Dermatol 2005 ; 152 :202-16.

**39.Friedlaender MH.**

Current concepts in ocular allergy.

Ann Allergy 1991 ; 67 : 5-13.

**40.Greiner AN, Hellings PW, Rotiroti G, Scadding GK.**

Allergic rhinitis.

Lancet 2011; 378: 2112-22.

**41.Gudiel AH, Gudiel HJ, Pajuelo PM, Tincopa AL.**

La sensibilisation aux allergènes chez les enfants de plus de 3 ans ayant une rhinite allergique au Nord de Lima.

Monitor Med 2005 ; 7 :20-7.

**42.Gudiel HA, Gudiel HJ, Tincopa AL. et al.**

Etude des sensibilisations aux aéroallergènes chez les enfants asthmatiques âgés de plus de trois ans et habitant dans la zone Nord de Lima (Pérou).

Rev Fr Allergol 2009 ; 49 :403-9.

**43.Guennouni. Assimi. Ghita.**

La dermatite atopique de l'adulte à Dakar : une étude prospective de 80 cas.

Thèse Med : Dakar : 2011 ; 167.

**44.Harris JM, Williams HC, White C. et al.**

Early allergen exposure and atopic eczema.

Br J Dermatol 2007 ; 156 : 698-704.

**45.Hanifin JM, Reed ML.**

A Population-based survey of eczema prevalence in the United States.  
Dermatitis 2007 ; 18 : 82-91.

**46.Hawro T, Saluja R, Weller K. et al.**

Interleukin-31 does not induce immediate itch in atopic dermatitis patients  
and healthy controls after skin challenge.  
Allergy 2014 ; 69(1) : 113-7.

**47.Howell MD, Kim BE, Gao P. et al.**

Cytokine modulation of atopic dermatitis filaggrin skin expression.  
J Allergy Clin Immunol. 2007;120:150-5.

**48.Ismail S, Triki M, Abouda M. et al.**

Relations entre pneumallergènes et profil clinique.  
Rev Mal Respir 2016 ; 33 : S83.

**49.Julien D, Faure M.**

Eczémas de contact.  
La revue du praticien 2000 ; 50 : 61-68.

**50.Kopferschmitt-Kubler MC, Nisand G, Raheison C. et al.**

Prévalence de la rhinite allergique chez les enfants de 6-7 ans dans deux  
centres d'étude français, selon l'enquête ISAAC.  
Rev Mal Resp 1997 ; 14 (suppl 4) : 15-21.

**51.Kulthanan K, Samutrapong P, Jiamton S.**

Adult-Onset atopic dermatitis: a cross-sectional study of natural history and clinical manifestation.

Asian Pacific Journal of Allergy and Immunology 2007; 25:207-214.

**52.Lehrer S, Reese G.**

Cross reactivity between cockroach allergens and arthropod, nematode and mammalian allergens.

Rev Fr Allergol Immunol Clin 1998; 38: 846-50.

**53.Leynaert B, Bousquet J, Neukirch C. et al.**

Perennial rhinitis: an independent risk factor for asthma in non atopic subjects : results from the European community respiratory health survey.

J Allergy Clin Immunol 1999;104:301-4.

**54.Leynaert B, Neukirch C, Kony S. et al.**

Association between asthma and rhinitis according to atopic sensitization in a population-based study.

J Allergy Clin Immunol 2004 ; 113 :86-93.

**55.Louhaichi S, Triki M, Abouda M. et al.**

Profil clinique et allergogénique de la sensibilisation aux acariens.

Rev Mal Respir 2016 ; 33 : A83.

**56.Marcouire M, Augier D, Ruffié M, Dutau G.**

Enquête épidémiologique sur l'asthme et les allergies chez les enfants deans en Haute-Garonne.

Sem Hôp Paris 1998 ; 74 : 635-42.

**57. Marshall PS, Colon EA.**

Effects of allergy season on mood and cognitive function.

Ann Allergy 1993 ; 71 : 251-8.

**58. Miguères M, Dakhil J, Delageneste R. et al.**

Profils de sensibilisation cutanée aux pneumallergènes des patients consultant pour allergie respiratoire.

Rev Mal Respir 2009 ; 26 : 514-20.

**59. Murray CJL, Vos T, Lozano R, Naghavi M. et al.**

Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the global burden of disease study 2010.

Lancet 2012 ; 380 : 2197-223.

**60. Nicolas J, Rozieres A, Castelain M.**

Pathogénie de la dermatite atopique.

Ann Dermatol Venereol 2005; 132, 1S44-52.

**61. Oosting AJ, de Bruin Weller MS, Terreeshorst I. et al.**

Effect of mattress encasings on atopic dermatitis outcome measures in a double-blind, placebo-controlled study : the Dutch mite avoidance study.

J Allergy Clin Immunol 2002 ; 110 :500-6.

**62. Ostlere LS, Cowen T.**

Neuropeptides in the skin of patients with AD.

Clin Exp Dermatol 1995 ; 20 :462-467.

**63.Pauli G, Bessot JC.**

Les acariens : biologie écologie et actualités des allergènes moléculaires.  
Rec Fr Allergol 2013; 53(Suppl. 1) : S45-58.

**64.Pefura-Yone EW.**

Prévalence et facteurs associés à la sensibilisation à *Blomia tropicalis* chez les adolescents et adultes asthmatiques à Yaoundé.  
Rev Fr Allergol 2013 ; 53 : 375-382.

**65.Perrin LF.**

Allergologie pratique.  
Paris : Masson, 1998.

**66.Pham-Thi N, Bousiquier P, Chartier A.**

Polysensibilisation aux pneumallergènes : étude des profils cliniques et des modalités de prescription d'immunothérapies. Quelle immunothérapie pour les patients polysensibilisés ? Résultats d'une enquête nationale des pratiques auprès des allergologues.  
Rev Fr Allergol 2012 ; 52 :3-10.

**67.Rancé F, Abbal M, Didier A.**

Allergies et hypersensibilités chez l'enfant et chez l'adulte: aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement.  
Rev Fr Allergol Immunol Clin 2002; 42: 378–401.

**68.Roumier AS, Marin V. et le groupe hypersensibilité de la Société française d'Immunologie.**

Exploration biologique de l'hypersensibilité immédiate.  
Rev Fr Lab 2002 ; 341 : 73-83.

**69.Sabroe RA, Greaves MW.**

The pathogenesis of chronic idiopathic urticaria.

Arch Dermatol 1997 ; 133 : 1003-1008.

**70.Schafer T, Heinrich J, Wjst M. et al.**

Association between severity of atopic eczema and degree sensitization to aeroallergens in schoolchildren.

J Allergy Clin Immunol 1999; 104: 1280-4.

**71.Schäfer T, Krämer U, Vieluf D. et al.**

The excess of atopic eczema in East Germany is related to the intrinsic type.

Br J Dermatol 2000 ; 143 :992-8.

**72.Schuttelaar ML, Coenreads PJ, Huizinger J. et al.**

Increase in vesicular hand eczema after HDM inhalation provocation: a double blind, placebo-controlled, cross-over study.

Contact Dermatitis 2013; 68:76-85.

**73.Settipane RJ, Hagy GW, Settipane GA.**

Long term risk factors for developing asthma and allergic rhinitis: a 23-year follow-up study of college students.

Allergy Proceedings 1994;15:21-5.

**74.Shah D, Hales J, Cooper D, Camp R.**

Identification pertinente de la pathogénicité de l'hypersensibilité aux acariens domestiques chez des adultes atteints de dermatite atopique : une approche nouvelle ?

J Allergy Clin Immunol 2002 ; 109(6 Pt 1) : 1012-8.

**75.Singh K, Axelrod S, Bielory L.**

The epidemiology of ocular and nasal allergy in the United States, 1988–1994.

J Allergy Clin Immunol 2010 ; 126 : 778–83.

**76.Soria A, Francès C.**

Urticaires : diagnostic, prise en charge et traitement.

Rev Med Int 2014 ; 35 : 586-594.

**77.Spiewak R.**

Contact dermatitis in atopic individuals.

Curr Opin Allergy Clin Immunol 2012 ; 12 :491-7.

**78.Strachan DP.**

Hay fever, hygiene, and household size.

BMJ 1989 ; 299 :1259-60.

**79.Taieb A, Boralevi F.**

Nouveau traitement de la dermatite atopique.

Archives de pédiatrie 2005 ; 12 : 491- 497.

**80.Técléssou JN, Mouhari-Toure A, Akakpo S. 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.

**81. Tempels-Pavlica, Oosting AJ, Terreehorst I. et al.**

Effet différentiel des housses de matelas sur le niveau de Der p 1 et Der f 1 dans la poussière.

Clinical & Experimental Allergy 2004 ; 34(9) : 1444-1447.

**82. Thyssen JP, Linneberg A, Menne T, Joahansen JD.**

The epidemiology of contact allergy in the general population-prevalence and main finding.

Contact dermatitis 2007 ; 57(5) : 287-99.

**83. To My H, Raffard M.**

Résultats des tests aux pneumallergènes chez les asthmatiques à Ho Chi Minh ville-Vietnam.

J Fran Viet Pneu 2011 ; 2 : 29-33.

**84. Tupker A, Engel F, De Blay F.**

Dermatite atopique et aéroallergènes.

Rev Fr Allergol 50 (2010), 621-627.

**85. Wadonda-Kabondo N, Stren JA, Golding J. et al.**

Association of parental eczema, hay fever, and asthma with atopic dermatitis in infancy: birth cohort study.

Arch Dis Child 2004 ; 89 :917-21.

**86. Wilson SR, Thé L, Batia LM. et al.**

The epithelial cell-derived atopic dermatitis cytokine TSLP activates neurons to induce itch.

Cell 2013 ; 155(2) :285-95.

**87. 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.

**88. Yedomon. Franck. Olivier.**

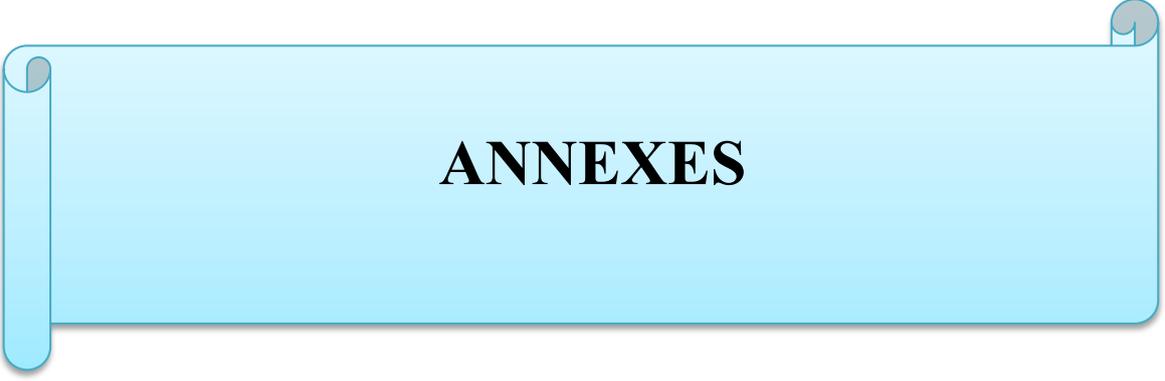
Eczéma de contact aux acariens.

Mémoire : Médecine : Dakar : 2015 ; 1168.

**89. Zuberbier T, Iffländer J, Semmier C, Henz BM.**

Acute urticaria: clinical aspects and therapeutic responsiveness.

Acta Derm Venereol 1996; 76: 295-7.



**ANNEXES**

**Annexe 1: Extraits d'allergènes commerciaux des laboratoires Stallergènes  
(prick test aux pneumallergènes)**

**Listes de produits**

- 8. Témoin négatif**
- 9. Témoin positif (Histamine Hcl)**
- 10. Blatte germani**
- 11. Dermatophagoïdes farinae**
- 12. Dermatophagoïdes ptérynyssinus**
- 13. Acarus siro**
- 14. Blomia tropicalis**
- 15. Alternaria**
- 16. Aspergillus mix**
- 17. Cladosporum**
- 18. Plumes mélangées**
- 19. Poils de chat**
- 20. Poils de chien**
- 21. Latex**
- 23. Graminées**

## **Annexe 2: Critères diagnostiques de « United Kingdom Working Party »**

**Critère obligatoire : dermatose prurigineuse associé à 3 ou plus des critères suivants :**

1. Antécédents personnels d'eczéma des plis de flexion (fosses antécubitales, creux poplités, 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 d'asthme, de dermatite atopique, ou de rhinite allergique chez un parent au premier degré chez l'enfant de moins de 4 ans).
3. Antécédents de peau sèche généralisée (xérose) au cours de la dernière année.
4. Eczéma des grands plis 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 seulement).

**Annexe 3 : Formulaire de recueil de données (Profils épidémiologique et clinique dans la sensibilisation aux acariens)**

Numéro de fiche :

Centre de recrutement :

Date de recrutement :

**I-Etat civil:**

Nom Prénom:

Age:

Sexe: M  F

Profession :

Adresse :

Téléphone :

Origine géographique :

Nationalité :

Médecin référent :

**II-Habitudes et mode de vie :**

Tabac:  Alcool :

tapis/ moquettes

Peluches  Animal de compagnie  environnement humide

**III-Antécédents :**

-Antécédents médicaux : .....

-Traitement en cours : .....

-Antécédents chirurgicaux : .....

-Antécédents gynéco-obstétricaux :

\*stérilet:  préciser durée et matière .....

\*implant:  préciser durée .....

Terrains d'atopie :

\*Atopie personnelle :

✓ critères majeurs: (3 au moins)

-Prurit

-Aspect et localisation :

Adultes : lichénifications des plis

Enfant : atteinte visage et des faces d'extension

-Chronicité

-Antécédents personnel: Asthme  Rhinite allergique

eczéma atopique

✓ critères mineurs: (3 au moins)

Xérose  Ichtyose  hyperlinéarité des paumes

Kératose pileaire

Début précoce  Tendance aux infections cutanées  Chéilite

Conjonctivite récidivante  Pli sous-orbitaire de Dennie-Morgan

Évolution influencée par des facteurs environnementaux et émotionnels

-Critères de l'atopie chez l'enfant:

**-Dermatose prurigineuse ou parents rapportant que l'enfant se gratte ou se frotte**

-Dermatite des plis de flexion et/ou des joues chez les enfants < 10 ans

-Asthme ou de rhinite allergique

-Xérose cutanée diffuse au cours de l'année précédente

-Eczéma des plis, des joues, du front ou la convexité des membres chez l'enfant < 4 ans

-début des signes cutanés avant l'âge de 2 ans

-Equivalent d'atopie de l'adulte:

-Prurit

- Rhinite permanente ou saisonnière

- Toux nocturne

- LCET  - Allergie alimentaire  - Allergie médicamenteuse

-Eczéma dans l'enfance

\*Atopie familiale :

-père  préciser.....

- mère  préciser.....
- fratrie:  préciser.....
- descendance  préciser .....
- Parent de 2ème degré  préciser .....

#### IV Clinique :

##### \*Motif de consultation :

Prurit  Xérose  Eruption cutanée  Autre

##### \*Histoire de l'eczéma

- Age d'apparition : dans l'enfance  à l'âge adulte
- Réapparition à l'âge adulte après une période de latence
- Durée de la période de latence
- Mode d'évolution : 1<sup>er</sup> épisode  poussée/ rémission

Délai de consultation:

##### \*Clinique:

✓ Aspects cliniques retrouvés:

- Xérose cutanée  Dysidrose  Ichtyose vulgaire
- lésions érythématosquameuses
- Vésicules ou suintement  croutes/desquamation
- lickénification kératose pilaire
- Papules excoriés  surinfection  lésions localisés  lésions profuses

✓ Topographie :

- Joues  menton  front  paupières  lèvres  oreilles
- cuir chevelu
- plis de flexion  paumes  plantes  membres supérieurs
- membres inférieurs
- tronc  seins  organes génitaux externes

✓ Autres

✓ signes associés.....

\*Bilan allergologique

Prick test respiratoire:

.....  
.....  
.....

Conclusion et interprétation des tests allergologiques

.....  
.....

Pertinence actuelle (ça colle à la clinique actuelle).....

.....  
.....

Pertinence ancienne ( ça colle à la clinique dans le passé)

V-Traitement:

\*préventif

Education thérapeutique

Mesures hygiéno-diététiques

Eviction

.....

\*curatif

Dermocorticoides  Emollients  Antiprurigineux  Antibiotiques

autres.....

VI-Evolution:

-Favorable

(les signes qui sont parties) .....

-Défavorable

(les signes qui persistent) .....

-Perdue de vue

Surveillance à M1.....

M2.....

M3.....

Complications.....

.....