

Complications infectieuses de la dermatite atopique

F. GIORDANO-LABADIE

RÉSUMÉ

Les infections cutanées font partie des complications les plus fréquentes de la dermatite atopique. La susceptibilité accrue de la peau atopique aux infections est liée aux altérations structurelles et fonctionnelles cutanées mais aussi aux altérations de l'immunité en particulier à médiation cellulaire constatée dans cette maladie. Les surinfections à staphylocoque doré sont les plus fréquentes et leur traitement permet souvent une amélioration de la dermatite atopique. La susceptibilité aux infections virales est aussi augmentée: la complication la plus grave est celle de la greffe du virus herpétique sur les lésions cutanées (pustulose de Kaposi Juliusberg) qui peut engager le pronostic vital. D'autres infections virales sont fréquentes mais bénignes: *Molluscum contagiosum*, verrues. Il semble aussi que les atopiques soient plus sensibles aux infections mycosiques en particulier à *Trichophyton rubrum*. L'ensemble de ces complications doit être connu du clinicien car leur prise en charge précoce permet une amélioration de la maladie et évite l'évolution vers des formes graves ou chroniques.

MOTS-CLÉS: Dermatite atopique – Infection – Bactérie – Virus – Champignon.

SUMMARY

Infectious complications of atopic dermatitis. – Skin infections are one of the commonest complications of atopic dermatitis. The increased susceptibility of atopic skin to infections is related to structural and functional alterations of the skin, but also alterations of immunity, particularly cell-mediated immunity, observed in this disease. *Staphylococcus aureus* superinfections are the most frequent and their treatment often allows improvement of atopic dermatitis. The susceptibility to viral infections is also increased: the most serious complication is that of secondary herpes virus infection of skin lesions (Kaposi Juliusberg pustulosis) which can be life-threatening. Other viral infections are frequent but benign: *molluscum contagiosum*, warts. Atopic subjects also appear to be more sensitive to mycotic infections, particularly *Trichophyton rubrum*. The clinician must be aware of all of these complications, because their early management allows improvement of the disease and avoids progression to serious or chronic forms.

KEY-WORDS: Atopic dermatitis – Infection – Bacteria – Virus. – Mycose.

INTRODUCTION

Les infections cutanées, qu'elles soient aiguës ou chroniques, font partie des complications les plus fréquentes de la dermatite atopique. D'ailleurs, la notion d'une tendance accrue aux infections cutanées est un des critères diagnostiques mineurs de la dermatite atopique établis par Hanifin et Rajka [1].

Plusieurs facteurs participent à la sensibilité accrue de la peau atopique aux infections. Tout d'abord la nature elle-même de la peau: inflammation chronique, prurit entraînant un grattage, altération structurelle et fonctionnelle de la couche cornée. Ces anomalies cutanées s'associent à une altération du système immunitaire avec un déséquilibre de la balance TH1/TH2 au

Service de Dermatologie Vénéréologie Allergologie, Hôpital Purpan, Place du Docteur Baylac, 31059-TOULOUSE CEDEX.

Tirés à part: Dr F. Giordano-Labadie, adresse ci-dessus.

GIORDANO-LABADIE F. – Complications infectieuses de la dermatite atopique. *Rev. fr. Allergol.*, 1998, **38** (4), 345-348.

profit des TH2. La principale conséquence est celle d'un déficit de la voie de l'immunité à médiation cellulaire, mais elle n'est pas la seule impliquée dans la susceptibilité augmentée aux infections: il existe des déficits touchant les monocytes, le chimiotactisme des neutrophiles ainsi que certaines populations cellulaires: cellules Natural Killer, lymphocytes T cytotoxiques et suppresseurs [2].

LES PRINCIPAUX FACTEURS INFECTIEUX

Bactéries

Cliniquement, les lésions sont souvent discrètes et se manifestent par l'apparition de pustules, de suppuration ou de croûtes mellicériques témoignant d'une impétiginisation des lésions. Les adénopathies d'accompagnement sont fréquentes.

Les infections profondes sont rares et leur présence (abcès sous-cutanés, infection viscérale) doit faire penser à rechercher la possibilité d'un syndrome hyper IgE tout en sachant qu'il existe des formes frontières avec d'authentiques dermatites atopiques s'accompagnant d'un déficit variable du chimiotactisme des polynucléaires [3].

Agents responsables

- *Staphylocoque doré*: c'est l'agent le plus fréquemment incriminé dans les épisodes de surinfection cutanée de la dermatite atopique. Il a été clairement démontré que la colonisation de la peau saine dans la dermatite atopique par le staphylocoque doré était très significativement supérieure à celle de la peau d'un sujet sain. Par ailleurs, la densité en staphylocoque doré est 100 à 1000 fois supérieure au niveau des lésions de dermatite atopique (eczéma, zone lichénifiée et impétiginisée) que sur les zones de peau saine chez un patient atteint de dermatite atopique [4].

Ces constatations s'expliquent par la capacité inhabituelle que possède le staphylocoque doré à adhérer sur les cornéocytes atopiques [5].

- *Streptocoque*: la présence de streptocoque bêta hémolytique peut être retrouvée en association avec du staphylocoque doré lors de certains épisodes de surinfection cutanée [6]. Dans quelques cas il a été retrouvé du streptocoque du groupe G associé au staphylocoque doré lors d'impétigo compliquant la dermatite atopique [7].

Traitement

Il n'existe à l'heure actuelle aucun consensus sur l'utilisation systématique d'une antibiothérapie locale dans le traitement de la dermatite atopique non compliquée.

Les antibiotiques locaux sont utilisés en cas d'impétiginisation clinique: acide fusidique, bacitracine [4]. L'antibiothérapie par voie générale est justifiée en cas d'impétiginisation importante, ce qui est souvent le cas lors des poussées: macrolides, céphalosporines.

Virus

Les infections par les virus épidermotropes sont fréquentes au cours de la dermatite atopique. Leur expression clinique et leur gravité sont variables selon le type d'agent responsable.

Infections herpétiques (HSV)

La sensibilité augmentée aux infections à herpès virus est bien connue au cours de la dermatite atopique. Elle ne semble pas due à un déficit de l'immunité spécifique anti HSV mais plutôt aux altérations de l'immunité à médiation cellulaire et à la réduction du nombre de cellules NK et des récepteurs à l'IL2 observés au cours de cette maladie [8].

Cliniquement plusieurs tableaux peuvent s'observer.

- *La pustulose de Kaposi Juliusberg (eczéma herpeticum)*. Ce tableau particulièrement grave est dû à la greffe du virus herpétique sur l'eczéma. Il est caractérisé par l'apparition de vésiculo-bulles pustuleuses et hémorragiques s'accompagnant de lésions nécrotiques évoluant dans un contexte souvent fébrile et d'altération de l'état général parfois grave. En l'absence de traitement par Acyclovir intraveineux, le pronostic vital peut être engagé.

La pustulose de Kaposi Juliusberg est classiquement observée après une primo-infection herpétique ce qui explique la recommandation classique d'éloigner les enfants porteurs d'une dermatite atopique d'un sujet présentant un herpès labial. Cependant, l'éruption peut survenir aussi lors de récurrence herpétique et parfois même à plusieurs reprises chez le même patient [9].

- *Les récurrences herpétiques* sont particulièrement fréquentes au cours de la dermatite atopique. Elles peuvent se compliquer d'érythème polymorphe dont le diagnostic est souvent difficile en raison des lésions cutanées préexistantes de dermatite atopique.

- *L'infection herpétique chronique* sur des placards lichénifiés de dermatite atopique est possible. Il faut savoir y penser devant l'apparition de vésicules de gros diamètre sur ces placards en général exempts de lésions aiguës et pratiquer une recherche virologique, car dans ce cas, la corticothérapie locale est contre-indiquée.

Molluscum contagiosum

Leur dissémination est parfois importante chez l'atopique du fait de la propagation liée au grattage et au déficit de l'immunité à médiation cellulaire. Le virus responsable est un virus du groupe des pox-virus à tropisme épidermique. Cliniquement il s'agit de papules perlées de quelques millimètres de diamètre, parfois plus, avec une ombilication centrale caractéristique. Elles sont disposées en placards atteignant souvent les zones des plis : axillaire, génital mais aussi les zones bastion de la dermatite atopique (plis poplités et plis des coudes).

Le traitement consiste en l'ablation de chaque élément à la curette précédée d'une anesthésie locale par topique analgésique (EMLA®).

Dans certains cas profus, en particulier chez l'atopique, un traitement systémique par l'Isoprinosine® a pu être proposé avec succès [10].

Verrues

Les verrues vulgaires provoquées par une infection à virus HPV sont fréquentes et souvent chroniques lors de la dermatite atopique. Ici aussi l'influence de l'auto-inoculation par le grattage et le déficit de l'immunité à médiation cellulaire sont évoqués comme facteurs favorisants.

Les mains et les pieds sont les plus souvent atteints. Dans le tableau typique on retrouve des lésions à surface hémiphérique hérissées de saillies kératosiques parfois piquetées de points noirâtres.

L'arsenal thérapeutique est grand, témoignant des difficultés souvent rencontrées dans leur traitement : cryothérapie (azote liquide ou neige carbonique), préparation kératolytique (acide salicylique, glutaraldéhyde, acide trichloracétique...), destruction chirurgicale ou au laser CO₂.

Mycoses

Le tableau clinique est variable en fonction de l'agent responsable.

Dermatophytes

Des études épidémiologiques ont démontré que les atopiques avaient une susceptibilité augmentée à développer une infection aux dermatophytes et tout particulièrement au *Trichophyton rubrum*. Par ailleurs, dans cette population les infections persistantes sont beaucoup plus fréquentes [11]. Cliniquement ce sont les mains et les pieds qui sont le plus souvent atteints. Aux mains, les lésions se localisent surtout aux paumes. Aux pieds, ce sont les espaces interorteils et sous-digitaux ainsi que la voûte plantaire qui sont le plus souvent touchés. Après un début souvent érythémato-vésiculeux les lésions peuvent évoluer vers des placards hyperkératosiques. Aussi, il est important de ne pas méconnaître la possibilité d'une surinfection trichophytique chez l'atopique où les lésions sont parfois difficiles à distinguer de celles d'un eczéma aigu ou chronique. Un prélèvement mycologique pour culture sera effectué au moindre doute. Le traitement antifongique local est souvent suffisant (imidazolés, terbinafine). Dans les formes profuses ou résistantes un traitement par voie générale peut être utile.

Candida albicans

Il existe peu d'études consacrées à la susceptibilité à l'infection à *Candida albicans* chez l'atopique. Cependant le risque relatif de développer une candidose serait plus élevé (de l'ordre de 1,3 à 1,6) que dans la population normale [12].

Pityrosporum ovale (malassezia furfur)

La présence de *Pityrosporum ovale* a été retrouvée de façon plus fréquente dans une forme clinique particulière de dermatite atopique appelée le « head and neck dermatitis » comparée à d'autres formes cliniques de dermatite atopique ou bien à une population saine [11, 13]. Cliniquement il s'agit d'adultes jeunes présentant un eczéma prédominant au niveau de la tête, du cou et des épaules.

La présence d'arguments en faveur d'une sensibilisation à ce micro-organisme (prick-tests et IgE spécifiques positives) plaide plutôt en faveur d'une aggravation de la dermatose secondaire à une sensibilisation plutôt qu'à une surinfection à proprement parler mycosique.

Cependant, il est utile dans ce type de tableau de rechercher la présence de PO et en cas de positivité, de tenter un traitement par kétoconazole systémique (les formes topiques n'ont pas la même efficacité) bien que la rechute à l'arrêt du traitement soit la règle.

CONCLUSION

Les complications infectieuses sont particulièrement communes au cours de la dermatite atopique et doivent toujours être présentes à l'esprit du clinicien. Les surinfections à staphylocoque doré sont les plus fréquentes et leur traitement permet souvent une amélioration de la dermato-

se. La surinfection à herpès virus est potentiellement grave et doit être dépistée au moindre doute par un prélèvement virologique. Les autres complications infectieuses doivent être connues car elles font partie des affections dermatologiques fréquemment associées à la dermatite atopique dont un traitement précoce permet souvent d'éviter la dissémination.

RÉFÉRENCES

1. Hanifin J.M., Rajka G. – Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm. Venereol.*, 1980, suppl. 92, 44-47.
2. Kapp A. – Atopic dermatitis - the skin manifestation of atopy. *Clin. Exp. Allergy*, 1995, 25, 210-219.
3. Lorette G., Lebranchu Y., Legrand M.F. et coll. – Syndrome hyper-IgE et infections récurrentes. Variantes évolutives? Etude familiale. *Ann. Dermatol. Venerol.*, 1984, 111, 39-46.
4. Hauser C., Wuethrich B., Matter L. et al. – Staphylococcus aureus skin colonization in atopic dermatitis patients. *Dermatologica*, 1985, 170, 35-39.
5. Cole G.W., Silverberg N.L. – The adherence of staphylococcus aureus to human corneocytes. *Arch Dermatol.*, 1986, 122, 166-169.
6. David T.J., Cambridge G.C. – Bacterial infection and atopic eczema. *Arch. Dis. Child*, 1986, 61, 20-23.
7. Adachi J., Endo K., Fukuzumi T. et al. – Groupe G streptococcal impetigo in atopic dermatitis. *Skin Res.*, 1996, 38, 581-584.
8. Goodyear H.M., McLeish P., Randall S. et al. – Immunological studies of herpes simplex virus infection in children with atopic eczema. *Br. J. Dermatol.*, 1996, 134, 85-93.
9. Bork K., Bräuninger W. – Increasing incidence of eczema herpeticum: analysis of seventy-five cases. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1988, 19, 1024-1029.
10. Gross G., Jogerst C., Schöpf E. – Systemic treatment of mollusca contagiosa with inosiplex. *Acta Derm. Venerol.*, 1986, 66, 76-80.
11. Svejgaard E., Faergeman J., Jemec G. et al. – Recent investigations on the relationship between fungal skin diseases and atopic dermatitis. *Acta Derm. Venerol.*, 1989, suppl. 144, 140-142.
12. Henseler T. – Mucocutaneous candidiasis in patients with skin diseases. *Mycoses*, 1995, 38, suppl. 1, 7-13.
13. Hjorth N., Clemmensen O.J. – Treatment of dermatitis of the head and neck with ketoconazole in patients with type I hypersensitivity for *Pityrosporon orbiculare*. *Semin. Dermatol.*, 1983, 2, 26-29.



RHINITES ALLERGIQUES

FORME ET PRÉSENTATION: Solution nasale, flacon pulvérisateur de 13 ml avec valve doseuse. COMPOSITION: Acide N-acétyl-aspartyl-glutamique, sel de magnésium, ou acide spaghulmique (DCI). 6 g p. 100 ml, 0,78 g p. flacon. Excipients: chlorure de sodium, acide chlorhydrique qsp, pH 6,8, eau purifiée. Conservateur: chlorure de benzalkonium. Un flacon assure en moyenne 185 pulvérisations, soit environ 9 jours de traitement. INDICATIONS: Rhinite d'origine allergique. POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION: 2 pulvérisations dans chaque narine, 5 fois par jour. GROSSESSE ET ALLAITEMENT: Grossesse: comme tout médicament et bien qu'aucun effet embryotoxique ou tératogène n'ait été signalé lors des expérimentations animales, il est déconseillé d'employer RHINAAXIA durant les 3 premiers mois de la gestation. EFFETS INDESIRABLES: RHINAAXIA est généralement bien tolérée. Aucun effet secondaire significatif n'a été observé. En début de traitement, une irritation occasionnelle et passagère de la muqueuse nasale peut survenir au moment de l'application. Cet effet est passager et n'a pas d'influence sur l'efficacité thérapeutique du produit. PHARMACODYNAMIE: RHINAAXIA inhibe la dégranulation des mastocytes de la muqueuse nasale. Ces mastocytes sont à l'origine de la libération de médiateurs chimiques de l'inflammation responsable des symptômes de l'allergie. RHINAAXIA bloque l'activation du complément, médiateur qui exerce un rôle d'amplification des phénomènes inflammatoires et d'histamine libération. CONDITIONS PARTICULIÈRES DE CONSERVATION: Après ouverture: doit être utilisé dans les 30 jours. AMM 327 586.1 (1985). Prix: 31,10 F (flacon de 13 ml). Coût du traitement journalier: 3,35 F. Remb. Sécurité Sociale à 35 %. Collect. - Titulaire de l'AMM: Transphyto, Clermont-Ferrand - Exploitant: Laboratoires PROMEDICA - 13, rue Faraday - 41260 La Chaussée Saint-Victor. - Informations médicales: Tél.: 01 47 68 88 99.

PROMEDICA @ chiesi



RhinAAxia®
ACIDE N-ACÉTYL-ASPARTYL-GLUTAMIQUE, SEL DE MAGNÉSIMUM

POURQUOI FAIRE LES CHOSES À MOITIÉ ?