



DOSSIER

DERMATITE ATOPIQUE

Malgré un diagnostic aisé et une prise en charge bien codifiée, cette dermatose est souvent sous-traitée. Il faut lutter contre certaines craintes et croyances, qui perturbent l'adhésion thérapeutique et favorisent le nomadisme médical.

Traitements locaux : efficaces dans 90 % des cas

Par **MARIE CART-TANNEUR^{1,3,4}**, **SYLVIE ERPELDINGER¹**, **THOMAS PIPARD¹**, **JEAN-FRANÇOIS NICOLAS¹⁻⁴**, **AUDREY NOSBAUM¹⁻⁴**

1. Université
Lyon-1 ;
2. CIRI-Inserm
U1111 ;
3. Hôpitaux
de Lyon ;
4. Service
allergologie et
immunologie
clinique,
CHU Lyon-Sud.
**jean-francois.
nicolas@
chu-lyon.fr**

La dermatite atopique (DA) est une maladie cutanée inflammatoire chronique très fréquente, touchant 15 à 30 % des enfants, avec un pic d'incidence vers l'âge de 2 ans. Elle ne persiste chez l'adolescent et l'adulte que dans 10 à 15 % des cas. C'est classiquement la première manifestation de ce qu'on appelle la « marche atopique » (encadré 1).¹ Elle peut de ce fait évoluer vers une rhinite et/ou un asthme allergique au cours de l'enfance puis de l'adolescence.²

Sa prévalence est en augmentation en Europe et dans les pays émergents. Le mode de vie « occidental urbain » (amélioration globale de l'hygiène, fratrie réduite ou enfant unique, haut niveau socio-économique...) serait favorisant : en effet, selon la théorie hygiéniste,³ moins le système immunitaire est en contact avec des agents infectieux pathogènes dans

les premiers mois de vie, plus il aura tendance à réagir vis-à-vis des antigènes de l'environnement.

PHYSIOPATHOLOGIE

Les lésions se développent à cause d'une altération de l'épiderme qui ne joue plus son rôle de barrière et laisse passer des molécules de l'environnement dans la peau (fig. 1).⁴

Ces dernières stimulent les kératinocytes et les cellules de Langerhans, qui induisent une activation lymphocytaire de type Th2, associée à la production de cytokines IL-4, IL-13, IL-5. Celles-ci provoquent les lésions d'eczéma et le prurit via le recrutement de cellules inflammatoires. Une fois la lésion installée, elle peut perdurer quelques jours, des mois, voire des années. L'inflammation favorise la pénétration

des antigènes, installant un cercle vicieux : l'eczéma devient lichénifié.

Le principal facteur de risque est un antécédent de DA chez le(s) parent(s).⁵

CLINIQUE : VARIABLE SELON L'ÂGE

Cette dermatose prurigineuse, récidivante, touche avec prédilection les plis de flexion (encadré 2).⁶

Les lésions apparaissent durant les premiers mois de vie (dans 60 à 80 % des cas avant l'âge de 1 an). Elles

sont érythémateuses, mal limitées, prurigineuses, parfois suintantes et croûteuses (fig. 2). L'évolution se fait par poussées sur fond de sécheresse cutanée permanente.

Chez le nourrisson, l'atteinte cutanée est symétrique. Elle prédomine sur les convexités du visage, essentiellement les joues, avec respect de la zone médio-faciale ; dans les formes étendues, elle touche parfois les faces d'extension des membres et le tronc. Le siège est épargné. Au niveau du cuir chevelu, elle se traduit par des squames jaunâtres et grasses d'allure séborrhéique (« croûtes de lait » ; fig. 2). Le prurit est constant dès 3 mois, et peut être responsable de troubles du sommeil.

Après l'âge de 2 ans, les lésions se localisent dans les plis, au niveau des mains, des poignets et des chevilles, des plis sous-palpébraux (fig. 3). Elles évoluent vers la lichénification chez le grand enfant, induisant un prurit intense et persistant (fig. 4).

À l'adolescence, la DA peut s'améliorer, voire disparaître. Si elle persiste, on retrouve parfois des formes très érythémateuses du visage et du cou, ou lichénifiées.

Dans 60 % des cas, les atteintes sont mineures ; 30 % sont qualifiées de moyennes et 10 % de sévères. Plusieurs scores, comme le SCORAD, permettent d'évaluer la gravité (tableau 1).

Le diagnostic, clinique, ne nécessite aucune exploration complémentaire. Les principaux diagnostics différentiels sont la gale chez le nourrisson, certaines formes de psoriasis (inversé, en plaques), la dermatite séborrhéique ou herpétiforme.

1. Marche atopique

➤ L'atopie est définie comme un terrain prédisposant à une réactivité immunologique anormale contre des allergènes de l'environnement, aboutissant à la production d'IgE et de lymphocytes T spécifiques. Elle s'exprime cliniquement par des manifestations respiratoires (asthme), ORL (rhinite), ophtalmologiques (conjonctivite), digestives (allergie alimentaire) et cutanées (DA et urticaire).

➤ On appelle « marche atopique » la cinétique habituelle d'apparition de ces différentes entités au cours de la vie : la DA chez le nourrisson, l'asthme plus tard chez le grand enfant, et la rhinite/conjonctivite allergique chez l'adolescent ou l'adulte jeune. Ces manifestations peuvent se succéder ou évoluer indépendamment les unes des autres.¹

2. Critères diagnostiques de la DA

➤ Dermatose prurigineuse associée à au moins 3 des critères suivants :

- eczéma visible des grands plis (et/ou des joues, front, convexités, membres) chez l'enfant de moins de 4 ans ;
- antécédents personnels de dermatite 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 ;
- antécédents de peau sèche généralisée au cours de la dernière année ;
- antécédents personnels d'asthme ou de rhume des foies (ou de maladie atopique chez un parent au premier degré chez l'enfant de moins de 4 ans) ;
- apparition avant l'âge de 2 ans (critère utilisé chez les plus de 4 ans uniquement).

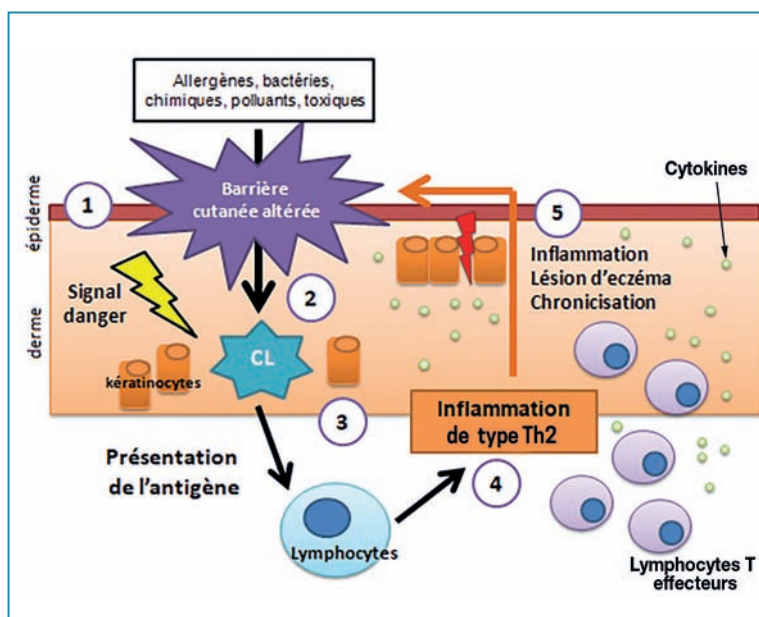


Fig. 1 Physiopathologie de la dermatite atopique (CL : cellules de Langerhans).



Fig. 2
DA du nourrisson : atteinte du visage avec aspect de « croûtes de lait ».

Fig. 3
DA chez l'enfant. Double pli sous palpébral.

Fig. 4
DA du jeune enfant, touchant les grands plis, les mains et le visage.

Fig. 5
Impétiginisation d'une lésion d'eczéma.

Fig. 6A et B
Surinfection herpétique sévère chez un enfant atteint de DA, syndrome de Kaposi-Juliusberg.

COMORBIDITÉS

Asthme ou/et rhinite allergique au cours de l'enfance sont souvent associés (30 % des patients). Des symptômes non spécifiques comme une toux chronique doivent faire rechercher systématiquement un asthme chez les sujets atopiques dès l'âge de 5-6 ans.

Une allergie alimentaire est retrouvée dans 30 % des cas. Il faut toujours l'évoquer en cas de DA sévère, non contrôlée par un traitement dermocorticoïde bien conduit, ou accompagnée de symptômes généraux (douleurs abdominales, diarrhées, retard ou cassure de la courbe de croissance staturo-pondérale ; encadré 3). Cependant, l'éviction de l'aliment incriminé n'améliore pas toujours la dermatite.

INFECTIONS ET AUTRES COMPLICATIONS

L'impétiginisation est la complication infectieuse la plus fréquente. En cause : *Staphylococcus aureus*. Il faut l'évoquer devant des lésions vésiculo-bulleuses ou des croûtes mélicériques jaunâtres (fig. 5), voire un placard inflammatoire avec hyperthermie dans les stades évolués.

Pas de consensus sur l'utilisation des antiseptiques locaux.

En cas de forme localisée (moins de 5 sites atteints ; < 2 % de la surface corporelle) sans signes généraux, et en l'absence d'extension rapide, un antibiotique topique (fucidine ou mupirocine) est recommandé

(2-3 x/j pendant 5 jours ; suspendre les dermocorticoïdes durant le traitement).

Dans les autres cas, une antibiothérapie par voie générale est préconisée : amoxicilline-acide clavulanique (80 mg/kg/j, en 3 prises pendant 7 jours ; forme buvable disponible) ou pristina mycine en cas d'allergie (en comprimés, à partir de 6 ans, pendant 7 jours).

La pustulose disséminée de Kaposi-Juliusberg est moins fréquente mais plus sévère (fig. 6). Elle est due à une surinfection par un herpesvirus (HSV-1 essentiellement), le plus souvent lors d'un contact direct avec un sujet faisant une récurrence herpétique (« bouton de fièvre »). Elle est à suspecter devant une modification rapide et brutale des lésions de DA, avec apparition de vésico-pustules ombiliquées, d'érosions

TABLEAU 1		GRAVITÉ DE LA DERMATITE ATOPIQUE SELON LE SCORE CLINIQUE (SCORAD ^{**})
SCORAD	Gravité	
< 20	Mineure Sécheresse cutanée mineure, eczéma peu étendu et peu inflammatoire, prurit mineur, peu ou pas de troubles du sommeil. Qualité de vie peu altérée	
20-40	Modérée Sécheresse cutanée modérée, eczéma modérément étendu et inflammatoire, prurit modéré à sévère, troubles modérés du sommeil. Qualité de vie altérée	
> 40	Grave Sécheresse cutanée sévère, eczéma étendu et/ou très inflammatoire, prurit sévère, troubles du sommeil importants. Qualité de vie très altérée	

*SCORAD : Scoring atopic dermatitis.

3. Quand faire un bilan allergologique ?

➤ Suspicion d'une allergie alimentaire :

- manifestations immédiates évocatrices (dépistage et prise en charge d'allergies à risque anaphylactique)
- dermatite atopique sévère, notamment résistante au traitement local bien conduit ou corticodépendante (recherche d'un facteur alimentaire aggravant dont l'éviction peut améliorer l'eczéma, dépistage d'allergies à risque)
- chez les enfants allaités (passage d'aliments pouvant être allergènes dans le lait maternel)
- en cas de stagnation pondérale ou de retard de croissance avec troubles digestifs associés

➤ Eczéma de contact :

- localisation atypique : mains, visage...
- eczéma ne répondant pas au traitement dermocorticoïde bien conduit
- récurrence de dermatite atopique chez un patient qui était en rémission depuis longtemps

cutanées, d'hémorragies, voire de nécroses, accompagnées d'une altération de l'état général et de fièvre. C'est une urgence thérapeutique.

Les dermocorticoïdes doivent être arrêtés. La prise en charge est hospitalière, pour surveiller l'étendue des lésions et initier un traitement curatif par aciclovir en intraveineux.

Le molluscum contagiosum (dû à un poxvirus) se caractérise par de petites papules rondes, ombiliquées, de quelques millimètres de diamètre, rosées ou translucides.

Le grattage entraîne la dissémination de l'infection et augmente le risque de surinfection bactérienne.

La guérison est spontanée, en quelques mois.

Lorsque les lésions sont de localisation atypique ou en cas de résistance au traitement dermocorticoïde bien conduit, un eczéma de contact doit être évoqué.

Celui-ci peut être un diagnostic différentiel de la DA, ou bien s'y surajouter, par sensibilisation par exemple aux allergènes contenus dans les émoullients et les produits locaux utilisés.

Le retentissement de la DA sur la qualité de vie de l'enfant (en raison du prurit, des perturbations du sommeil, du caractère affichant de la maladie) et de son entourage est souvent sous-estimé et doit être systématiquement évalué.

Le retard de croissance staturo-pondéral est rare. Il est généralement dû à un traitement insuffisant, plus exceptionnellement à des formes très sévères.

TRAITEMENTS LOCAUX

Bien appliqués, ils sont suffisants dans 90 % des cas. Un temps d'explication/éducation des parents sur la maladie et les traitements est indispensable pour favoriser l'observance.

➤ HYGIÈNE : NON AGRESSIVE !

Pour la toilette, on préfère un nettoyant liquide syndet ou un gel sans savon ou, encore mieux, une huile lavante à pH neutre, sans parfum. Pour préserver la barrière cutanée : bain ou douche courte, tiède, pas nécessairement quotidienne ; essuyage par tamponnage. Les textiles doux en coton sont à privilégier, les vêtements en laine (irritants) sont à proscrire. L'enfant ne doit pas être trop couvert la nuit (chambre à 19 °C), pour limiter l'hypersudation.

➤ ÉMOUILLIANT/HYDRATANT : INDISPENSABLE

C'est le traitement de fond de la DA, à appliquer « tous les jours, partout », à vie. Il vise à restaurer l'intégrité de la barrière cutanée. Lors des épisodes aigus, il favorise la rémission ; en dehors, il prévient la poussée suivante et diminue son importance. Il est recommandé dès la naissance chez les nourrissons à risque (DA ou antécédent de DA chez un des parents).⁷

Après la douche ou le bain, la peau est séchée par tamponnement. Le traitement hydratant (émoullient) est appliqué sur une peau encore humide, sur toute la surface corporelle sans restriction. Il n'est pas nécessaire d'en mettre une couche épaisse ni de masser. L'aspect de la peau à la fin de cette phase doit être luisant mais le produit ne doit pas se voir.

Les émoullients sans parfum ni conservateur fabriqués par les industriels de la dermocosmétique et disponibles en pharmacie et parapharmacie sont à

TABLEAU 2 QUELQUES DERMOCORTICOÏDES SELON L'ÂGE ET LES LÉSIONS

Classes de DC	Exemples
Faible activité (classe ou niveau I) : insuffisants, ne doivent pas être utilisés dans la DA	
Activité modérée (niveau II) : nourrisson et enfant, visage, paupières, plis, zone génitale	Dénoside : Tridésone, Locapred
Activité forte (niveau III) : en cures courtes sur les lésions très inflammatoires ou très lichénifiées des extrémités, chez l'enfant de plus de 3 mois	Bétaméthasone dipropionate : Diprosone Bétaméthasone valérate : Betneval Diflucortolone valérate : Nérisone
Activité très forte (niveau IV) : rarement utilisés chez l'enfant, contre-indiqués chez le nourrisson et le jeune enfant, sur le visage, les plis et le siège. Réservés aux lésions résistantes aux dermocorticoïdes classiques ou aux zones épaisses (plantes des pieds et paumes des mains), hyperkératosiques ou lichénifiées	Bétaméthasone dipropionate : Diprolène Clobétasol propionate : Dermaal

privilegier (cérat, cold cream, baume, crème, lait). Ils ne sont pas remboursés par la Sécurité sociale, à l'exception du Dexeryl (remboursé à 15 %) et des préparations magistrales.

➤ DERMOCORTICOÏDES (DC) : ESSENTIELS

Traitement de référence des poussées, ils doivent être appliqués 1 fois par jour (idéalement après l'émollient) sur les lésions jusqu'à disparition de celles-ci (en 5-10 j habituellement), sans décroissance forcée (de type « tous les jours » puis « 1 jour sur 2 »...); en effet, la quantité de DC diminue en raison de la réduction progressive de la taille des atteintes. Il n'y a pas de dose maximale.

Les DC sont classés selon leur puissance (tableau 2). Les formes en crème conviennent à tous types de lésions, notamment étendues, y compris suintantes et localisées dans les plis, tandis que les pommades sont réservées aux zones lichénifiées, hyperkératosiques et sèches.

Pour le cuir chevelu, des mousses ou gels sont utiles. En pratique, on utilise un DC d'activité modérée chez le nourrisson et modérée ou forte chez l'enfant (jamais de DC fort sur le visage).

Les effets secondaires locaux sont rares (atrophie cutanée, vergetures, glaucome si application péri-oculaire) et dépendent de la puissance de la classe. L'impact évoqué sur l'axe hypothalamo-hypophysaire a été surestimé, ainsi que le risque d'atrophie cutanée ou de glaucome chez l'enfant.⁸ De plus, les retards de croissance attribués aux DC dans des DA graves sont en majorité dus à la sévérité de la maladie elle-même, ou aux régimes d'éviction stricts en cas d'allergies alimentaires associées. Les effets indésirables surviennent surtout lorsque le traitement est prolongé et l'observance médiocre...

La corticophobie – première cause d'échec de la prise en charge – est très fréquente à la fois chez les patients et les soignants.¹¹ Elle doit être systématiquement recherchée. Il faut rassurer les parents : si le traitement est utilisé de façon efficace et aux bonnes posologies, il sera court et donc sans risque.

Lors de la première consultation, une démonstration est essentielle. La dose à appliquer est mesurée avec l'unité phalangelette : la quantité de pommade ou de crème posée sur la dernière phalange de l'index (soit environ 0,5 g ; fig. 7) permet de couvrir une surface lésionnelle équivalente à 2 paumes de mains (fig. 8).

Le produit est posé sur la peau et étalé. Comme pour les émoullients, il n'est pas nécessaire de masser ni de mettre une couche épaisse.

Chez les patients ayant des poussées fréquentes, un traitement d'entretien (« proactif ») peut être proposé en prévention des rechutes (application 2 fois par semaine sur les zones habituellement touchées).

➤ INHIBITEUR DE LA CALCINEURINE

Le tacrolimus 0,03 % (Protopic), disponible sous forme de pommade dès 2 ans, est efficace dès la première semaine en cas de DA modérée à sévère résistante aux dermocorticoïdes (application 2 fois par jour puis 1 fois par jour pendant la durée de la poussée). Une sensation de prurit ou brûlure est possible lors de l'application, mais elle est le plus souvent modérée et transitoire.

La prescription, exceptionnelle, est du ressort d'un spécialiste (pédiatre ou dermatologue). L'exposition solaire est déconseillée pendant le traitement.

THÉRAPIES GÉNÉRALES

Elles sont rarement indiquées chez l'enfant.

Les antihistaminiques (cétirizine ou Aérius sirop) peuvent être proposés en cure courte les premiers jours d'une poussée pour diminuer le prurit en cas de difficultés d'endormissement.

La ciclosporine n'a pas d'AMM dans la population pédiatrique, mais donne assez rapidement de bons résultats et permet souvent de « passer un cap » dans les formes sévères (pendant 6 à 12 mois au maximum). Sa prescription, rarissime, est hospitalière (surveiller PA et fonction rénale).

Des biothérapies anti-cytokines voient le jour et sont très efficaces, mais elles sont réservées pour le moment aux formes graves de l'adulte, résistantes aux soins locaux (anticorps dirigé contre les récepteurs de l'IL-4 et de l'IL-13 ; dupilumab, voie SC).

L'immunothérapie allergénique (ITA sous-cutanée ou sublinguale) aurait un intérêt chez les patients sensibilisés à des pneumallergènes.⁹

La photothérapie n'a de place qu'en cas de DA sévère, en seconde ou troisième ligne, à partir de 8 ans ; toutefois, les effets indésirables sur le long terme ne sont pas encore connus.



Fig. 7 Unité phalangelette.

	Face et cou	Bras et main	Jambe et pied	Tronc (face antérieure)	Tronc (face postérieure)
Âge	Nombre d'unités phalangelettes				
3-6 mois	1	1	1,5	1	1,5
1-2 ans	1,5	1,5	2	2	3
3-5 ans	1,5	2	3	3	3,5
6-10 ans	2	2,5	4,5	3,5	5

Fig. 8 Unités phalangelettes selon les lésions et l'âge.

QUE DIRE À VOS PATIENTS

- **Le traitement émollient, quotidien**, permet de restaurer la fonction de barrière épidermique et de faire disparaître l'eczéma, ou du moins de diminuer la fréquence et la sévérité des poussées.
- **Les dermocorticoïdes doivent être utilisés** « là où il faut, quand il faut » : à dose efficace, la guérison de la poussée est rapide, sans effets secondaires.
- **Cette maladie n'est pas une « allergie ».**
- **D'autres manifestations de l'atopie sont possibles** (asthme, rhinite allergique, allergie alimentaire...) mais non systématiques.
- **Elle ne persiste à l'âge adulte que dans 10 à 15 % des cas.**
- **Une prise en charge optimale dans l'enfance** en diminue la sévérité, les complications, le risque de chronicisation et la survenue d'autres maladies atopiques.

Les corticoïdes par voie systémique sont contre-indiqués en raison de la corticodépendance, presque constante. L'antibiothérapie systématique, locale ou générale, est à proscrire, hors surinfection.

Concernant le calendrier vaccinal : aucune adaptation n'est nécessaire, mais l'injection peut être transitoirement retardée en cas de poussée sévère.

Comme dans toute maladie chronique, l'échec des traitements classiques conduit fréquemment les patients à se tourner vers des médecines parallèles telles que l'homéopathie, la phytothérapie, l'acupuncture... À l'heure actuelle, aucune n'a fait la preuve de son efficacité.

➤ ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE

Elle a un impact clé et direct sur la sévérité clinique et la qualité de vie, à court et moyen terme.¹⁰ Son objectif : rendre le patient autonome et actif dans sa prise en charge. Les séances – individuelles et en groupe – visent à :

- comprendre les attentes des patients et de leurs parents ;
- expliquer la maladie ;
- faire tester les différentes textures des émoullients et montrer comment les appliquer ;
- améliorer l'acceptation du traitement dermocorticoïde et lutter contre la corticophobie ;
- discuter du rôle du stress psychologique et de l'alimentation, etc.

L'attitude fataliste (« ça finira bien par guérir ») est largement répandue. Il faut expliquer aux patients qu'une DA prise en charge de façon optimale et précoce est moins à risque de complications et de comorbidités qu'une maladie « traînante », longue, fastidieuse, secondairement sévère et épuisante...

Une deuxième consultation à 4-6 semaines est essentielle pour réévaluer les points évoqués, et ainsi favoriser l'observance et la rémission.

RÔLE DU MÉDECIN GÉNÉRALISTE

La DA est une pathologie cutanée fréquente, sous-diagnostiquée et sous-traitée. Pourtant, le traitement local, efficace chez plus de 9 patients sur 10 si correctement réalisé, prévient l'aggravation, les récurrences et les complications, et améliore la qualité de vie. La lutte contre la corticophobie est primordiale. Le médecin traitant joue un rôle pivot dans cette prise en charge : il peut faire le diagnostic, proposer le traitement, assurer l'éducation thérapeutique et le suivi. Ainsi, il contribue à limiter l'errance thérapeutique, et de ce fait la sévérité, la chronicisation et les complications de la dermatite atopique. <

M. Cart-Tanneur, J.F. Nicolas déclarent n'avoir aucun lien d'intérêts. **S. Erpeldinger, T. Pipard, A. Nosbaum** n'ont pas transmis de déclaration de lien d'intérêts

RÉFÉRENCES

1. Spergel JM. From atopic dermatitis to asthma: the atopic march. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2010;105:99-106.
2. Burgess JA, Lowe AJ, Dharmage SC. Does eczema lead to asthma? *J Asthma* 2009;46:429-36.
3. 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:e36174.
4. Nicolas JF, Rozières A, Castelain M. Pathogenesis of atopic dermatitis. *Ann Dermatol Venerol* 2005;132(Spec N° 1):1S44-52.
5. Wadonda-Kabondo N, Sterne JA, Golding J, et al.; ALSPAC Study Team. Association of parental eczema, hayfever, and asthma with atopic dermatitis in infancy: birth cohort study. *Arch Dis Child* 2004;89:917-21.
6. Auteurs et membres du Collège des enseignants en dermatologie de France. Item 114. Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte : eczéma de contact. *Ann Dermatol Venerol* 2008;135(N° 11S):5-6.
7. Simpson EL, Chalmers JR, Williams HC, et al. Emollient enhancement of the skin barrier from birth offers effective atopic dermatitis prevention. *J Allergy Clin Immunol* 2014;134:818-23.
8. Furue M, Terao H, Koga T, et al. Clinical dose and adverse effects of topical steroids in daily management of atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 2003;148:128-33.
9. Karila C. Atopic dermatitis and allergy. *Arch Pediatr* 2013;20:906-9.
10. Staab D, Diepgen TL, Gieler U, et al. Age related, structured educational programmes for the management of atopic dermatitis in children and adolescents: multicentre, randomised controlled trial. *BMJ* 2006;332:933-8.
11. Aubert-Wastiaux H, Moret L, Barbarot S, et al. Topical corticosteroid phobia in atopic dermatitis: a study of its nature, origins and frequency. *Br J Dermatol* 2011;165:808-14.

POUR EN SAVOIR PLUS

- <https://www.fondation-dermatite-atopique.org/fr>
- Pour les rhône-alpins, la Journée eczéma chaque année à l'Hôpital Lyon-Sud : <https://bit.ly/2TVcR6B> ; allergolyon.fr
- Site de Magali Bourrel-Bouttaz, très explicatif avec notamment des vidéos : <https://www.mag-da.fr/>

L'ESSENTIEL

➤ **Fréquente**, la dermatite atopique a un impact majeur sur la qualité de vie.

➤ **L'application d'un émoullient** doit être systématique et quotidienne.

➤ **Le mésusage des dermocorticoïdes et la corticophobie** sont responsables de formes sévères et traînantes.