

EJD

GUIDE

EUROPEAN JOURNAL OF DERMATOLOGY

La dermatite atopique en 20 questions pratiques

Florence Hacard, Jean-François Nicolas

EAU THERMALE
Avène
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

JL John Libbey
Eurotext

EJD

GUIDE

EUROPEAN JOURNAL OF DERMATOLOGY

La dermatite atopique en 20 questions pratiques

Florence Hacard, Jean-François Nicolas



Publié par
SAS JLE
30A, rue Berthollet
94110 Arcueil
France

Nos livres: www.librairiemedicale.com
Nos revues: www.jle.com
Nous contacter: contact@jle.com

© L'ensemble de l'iconographie proposé dans cet ouvrage provient du service d'allergologie et d'immunologie du centre hospitalier Lyon-Sud.
© 2024 JLE. Tous droits réservés.

ISBN: 978-2-7420-1753-9

Il est interdit de reproduire intégralement ou partiellement le présent ouvrage sans autorisation de l'éditeur ou du Centre français d'exploitation du droit de copie (CFC), 20 rue des Grands-Augustins, 75010 Paris.

Sommaire

1	Qu'est-ce que la dermatite atopique?	1
2	Quels sont les symptômes et comment diagnostiquer la dermatite atopique?	4
3	Quels sont les aspects cliniques chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte?	6
4	Quelles sont les causes?	9
5	Quel est le rôle de la barrière cutanée dans la dermatite atopique?	11
6	L'alimentation joue-t-elle un rôle dans la dermatite atopique?	12
7	Quels sont les facteurs aggravants de la dermatite atopique?	13
8	Quelles sont les complications et comorbidités?	14
9	Quels sont les traitements systémiques?	15

10	Quels sont les traitements locaux?	16
11	Quelle est la prise en charge en fonction de la sévérité de la dermatite atopique?	18
12	Quel est le rôle des émoullients?	21
13	Quelles sont les règles d'hygiène?	22
14	Quel est le rôle du microbiome cutané et du microbiome intestinal?	23
15	Faut-il faire un bilan allergologique?	25
16	Quelles sont les relations entre dermatite atopique et psychisme?	27
17	Quelle est la place des cures thermales?	28
18	Comment améliorer la qualité de vie des patients?	29
19	Quelle est la place de l'éducation thérapeutique dans la dermatite atopique?	30
20	Peut-on prévenir l'apparition de la dermatite atopique?	31
	En résumé: que dire à vos patients?	33
	Références	34

Qu'est-ce que la dermatite atopique?

La dermatite atopique (DA), aussi appelée **eczéma atopique**, est une **dermatose inflammatoire chronique** très fréquente puisqu'elle survient chez 20 % des enfants et 10 % des adultes. Elle touche préférentiellement le nourrisson et l'enfant. La grande majorité des DA survenant chez les nourrissons disparaît au cours de l'enfance (50 % avant 5 ans), mais 10 à 15 % des cas persistent jusqu'à l'âge adulte. Sa **prévalence** est plus forte dans les pays développés et en Asie [1, 2].

La DA est caractérisée par une **sécheresse cutanée** associée à des **lésions d'eczéma** (rougeurs et démangeaisons, vésicules, suintements et croûtes) qui évoluent par poussées entrecoupées de rémission. La localisation de ces lésions varie en fonction de l'âge (**Figure 1**).

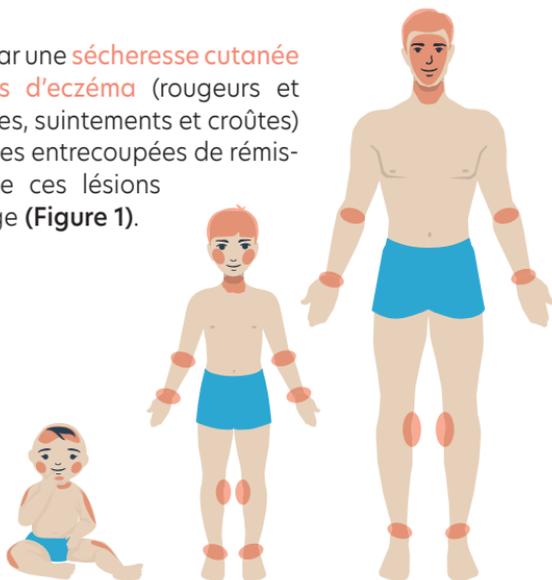


Figure 1. Présentation de l'eczéma atopique en fonction de l'âge.

La DA se développe chez des patients ayant une **barrière cutanée altérée**, dont le témoin est une sécheresse cutanée, ce qui favorise la pénétration des molécules de l'environnement à travers la peau, induisant l'activation de lymphocytes producteurs de **cytokines de type 2** (IL-4, IL-5, IL-13, IL-31) à l'origine des lésions d'eczéma (**Figure 2**). L'inflammation de type 2 est retrouvée au niveau des lésions mais aussi au niveau de la peau non lésionnelle, établissant que la DA est une maladie inflammatoire qui touche l'intégralité du tégument. La DA peut donc se définir comme une rupture de tolérance aux molécules de notre environnement naturel [1, 2].

La DA a longtemps été considérée comme une maladie du nourrisson et de l'enfant, ce n'est plus vrai: elle peut se développer dès 3 mois de vie ou à n'importe quel moment de la vie d'un individu. Il est de plus en plus fréquent d'observer le début d'une DA chez l'adolescent, l'adulte voire la personne âgée, sans antécédent d'eczéma dans l'enfance. Une fois installée, la DA peut rapidement **disparaître ou persister toute la vie** de l'individu avec des phases de poussées entrecoupées de rémissions plus ou moins longues [3].

La **sévérité de la DA** varie de légère (deux tiers des patients), modérée à sévère. C'est la sévérité de la maladie et son impact sur la qualité de vie qui conditionnent les différents paliers thérapeutiques (voir question 11). La DA s'associe souvent à d'autres maladies atopiques, comme l'asthme, la rhinite et conjonctivite et certaines formes d'allergie alimentaire, aggravant le fardeau de la maladie, responsable d'une altération importante de la qualité de vie du patient et de sa famille.

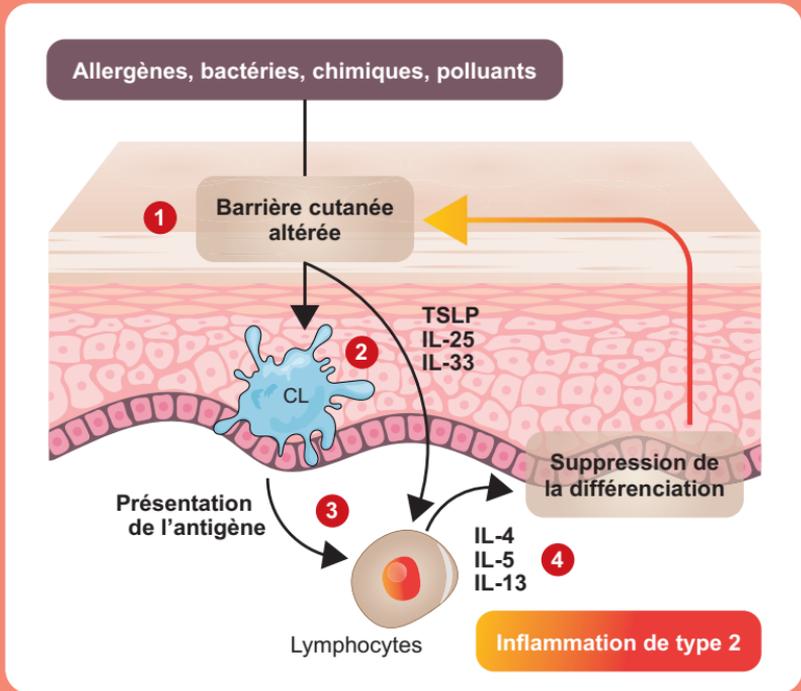


Figure 2. Physiopathologie de la DA.

En raison d'une barrière altérée, les molécules de l'environnement pénètrent l'épiderme (étape 1) et activent les kératinocytes qui produisent des alarmines de type 2 (TSLP, IL-25, IL-33) (étape 2), capables d'activer les cellules dendritiques et les lymphocytes innés et adaptatifs (lymphocytes T) (étape 3). Les lymphocytes, prédominants dans la DA, produisent des cytokines de type 2 (IL-4, IL-5, IL-13) et sont à l'origine d'une inflammation de type 2 (étape 4), qui va créer un cercle vicieux inflammatoire, aggraver l'altération de la fonction barrière et intensifier la dysbiose microbienne de surface.

Quels sont les symptômes et comment diagnostiquer la dermatite atopique ?

Le symptôme le plus caractéristique est le **prurit/démangeaison**. Il est généralisé avec un renforcement au niveau des lésions. Le prurit est responsable des lésions de grattage, excoriations, prurigo, qui peuvent toucher toute la surface cutanée. C'est le symptôme le plus préoccupant, responsable d'insomnies, de manque d'attention et de concentration, de repli sur soi, il affecte grandement la qualité de vie des patients et de leur famille. Surtout, il intensifie le défaut de barrière cutanée et entraîne une majoration de la pénétration des molécules de l'environnement à travers la peau, aboutissant à l'aggravation des lésions d'eczéma.

La **sécheresse cutanée (xérose)** est toujours présente, comme en témoigne l'augmentation de la perte insensible en eau à travers la peau. Elle est plus ou moins intense selon les patients. Lorsqu'elle est cliniquement visible, la peau est terne, rugueuse, elle tiraille et une fine desquamation est possible. La xérose est associée au prurit.

Quand une poussée d'eczéma survient, les **lésions d'eczéma aigu** sont des placards rouges (érythème) avec une peau épaissie (œdème) parsemée de papules et de vésicules qui peuvent évoluer en suintement avec formation de croûtes. Le prurit est féroce.

Non traitées rapidement, elles évoluent en **lésions d'eczéma chronique** avec une peau épaissie, plus grisâtre que rouge, et le prurit est intense, responsable d'excoriations.

D'autres lésions cutanées sont fréquemment retrouvées: eczématides achromiantes (dartres), atteinte des lèvres (chéilite) et des paupières (blépharite, signe de Dennie Morgan), hyper-réactivité cutanée, peau sensible, etc.

Le **diagnostic de DA est clinique**, basé sur la présence de prurit intense et de lésions d'eczéma localisées aux zones bastions en fonction de l'âge [1, 2] (**Figure 1**). Aucun examen complémentaire n'est nécessaire au diagnostic. La DA n'étant pas une maladie allergique, il n'est pas nécessaire de demander un bilan allergologique. Il est tout de même important d'envisager un certain nombre de diagnostics différentiels:

- | chez l'enfant: gale et dermite séborrhéique;
- | chez l'adulte: eczéma de contact, psoriasis, gale et lymphome cutané.

Enfin, un patient dont la DA ne répond pas rapidement à un traitement local bien expliqué et bien effectué, sera adressé à un dermatologue, pour confirmation du diagnostic et examens complémentaires si besoin, et à un centre capable de mettre en place une prise en charge incluant des séances d'éducation thérapeutique.

Quels sont les aspects cliniques chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte?

Bien que l'**eczéma** touche n'importe quelle partie du corps, voire atteint toute la surface cutanée dans la forme érythrodermique, la localisation des lésions sur certaines zones dites zones bastions permet de faire un diagnostic au premier coup d'œil [1-3] (**Figure 1**).

- | **Chez le nourrisson**, l'eczéma débute à partir du 3^e mois et touche le visage (joues), le cuir chevelu (avec production de squames épaisses, on parle de « croûtes de lait »), les faces d'extension des quatre membres et les mains/doigts (**Figure 3**). Les plis sont en général épargnés, il atteint donc principalement les « **convexités** ».
- | **Chez l'enfant et l'adolescent**, au cours de la croissance, l'eczéma va progressivement changer de topographie pour atteindre les « **concavités** », c'est-à-dire les grands plis. Ainsi, les zones bastions où se développent les lésions sont les plis des coudes, les creux poplités, le cou (**Figure 4**). Le visage est souvent touché, en particulier les paupières (blépharite) et les lèvres (chéilite).
- | **Chez l'adulte**, l'eczéma touche principalement le visage et le cou (*head and neck dermatitis*), les grands plis et les mains (**Figure 5**).



Figure 3. Aspect clinique de DA du nourrisson.



Figure 4. Aspect clinique de DA de l'enfant. Noter l'atteinte des plis des coudes.



Figure 5. Aspect clinique de la DA de l'adulte.
Noter l'atteinte du visage, du cou et des mains.

Quelles sont les causes ?

Les causes de la DA sont multifactorielles associant des éléments environnementaux, génétiques et immunologiques :

- | les **facteurs environnementaux** sont les plus importants. La DA, comme l'asthme, est considérée actuellement comme une réponse tissulaire exagérée à l'ensemble des facteurs environnementaux, que l'on résume sous le terme d'**exposome** [4]. Ce concept d'exposome est défini comme l'ensemble des expositions environnementales au cours de la vie, y compris les facteurs liés au mode de vie, dès la période prénatale. Ainsi, l'exposition cutanée et/ou muqueuse aux allergènes protéiques et chimiques, toxiques, polluants, détergents, micro-organismes saprophytes (microbiome) et pathogènes, stress psychologique, traumatismes physiques, ultraviolets, tabagisme actif/passif, etc., va induire une DA chez des individus prédisposés. L'exposome de la femme enceinte, son alimentation et le type d'accouchement sont aussi des facteurs importants. Il faut cependant noter que les mesures visant à limiter les effets de l'exposome n'ont à ce jour que peu d'influence sur l'évolution de la DA;
- | le **terrain génétique** est illustré par la plus grande fréquence de DA chez les enfants dont l'un ou les deux parents en ont souffert. De très nombreux gènes sont associés à la susceptibilité de développement de la maladie. Les gènes les plus fortement liés à la DA sont ceux qui codent pour des protéines du complexe de différenciation épidermique (*epidermal differentiation complex* [EDC]), comme la filaggrine, l'hornérine, la loricrine qui sont impliquées dans la fonction barrière cutanée. Les patients ont une

diminution partielle ou totale de l'expression de ces protéines au niveau des lésions mais aussi en peau non lésionnelle. Les gènes codant pour ces protéines sont mutés chez une minorité de patients, expliquant le déficit protéique. Cependant, chez la majorité des patients, les gènes sont non mutés et de structure normale, le déficit en protéines étant dû à des anomalies dans la transcription des gènes liées à des facteurs épigénétiques induits par l'exposome ;

- | les **facteurs immunologiques** consistent en une réponse inflammatoire de type 2 en réponse à l'exposome (**Figure 2**).

La **théorie hygiéniste** postule que la réduction d'exposition en bas âge aux infections et aux composantes microbiennes dans les pays industrialisés (mode de vie aseptisé, vaccinations), entraîne une diminution de la maturation du système immunitaire et, en conséquence, une augmentation de la prévalence des maladies allergiques, auto-immunes, inflammatoires ou de certains cancers [5]. En d'autres termes, en l'absence d'infections chroniques, le système immunitaire, conçu pour lutter contre les infections, réagit contre des molécules jusque-là inoffensives que sont les allergènes et les autoantigènes. Il est certain que cette évolution des capacités d'induction de réponse immunitaire vis-à-vis des autoantigènes et allergènes est un paramètre important, avec les anomalies des barrières épithéliales, dans l'augmentation de la prévalence des maladies par hypersensibilité, dont la DA est la plus fréquente.

Quel est le rôle de la barrière cutanée dans la dermatite atopique?

Le rôle de la barrière cutanée dans la DA est essentiel, comme le montre un ensemble de travaux expérimentaux, translationnels et cliniques [1-3].

Dans les conditions physiologiques, l'épiderme, et en particulier la couche cornée, forme une barrière entre l'extérieur (*outside*) et l'intérieur (*inside*) de l'organisme. Cette barrière s'oppose à la déperdition calorique et en liquides interstitiels (*inside-outside*) mais limite aussi la pénétration de toutes les molécules en contact avec la peau, que ce soient des protéines, chimiques, polluants, produits des micro-organismes saprophytes et pathogènes ainsi que des rayonnements (*outside-inside*). Un état de tolérance immunitaire est installé, il n'y a pas d'inflammation cutanée.

L'**altération de la barrière cutanée** dans la DA, causée par le déficit d'expression des protéines de différenciation épidermiques EDC, aboutit à :

- une **augmentation de la perte insensible en eau** (perspiration) qui majore la sécheresse cutanée ;
- une **pénétration accrue des molécules** en contact avec la peau, à l'origine d'une réponse inflammatoire innée et/ou adaptive.

L'alimentation joue-t-elle un rôle dans la dermatite atopique ?

L'alimentation/nutrition joue un rôle important dans toutes les maladies inflammatoires chroniques (et dans le cancer), elle est donc à prendre en compte dans la DA. Cette intrication **nutrition/inflammation** dépend du microbiome intestinal qui lui-même dépend de la qualité de l'alimentation. Bien qu'il n'y ait aujourd'hui aucune conséquence pratique de tous les travaux liant alimentation/microbiome intestinal/DA sur la prise en charge des patients, on peut retenir les faits suivants :

- les patients présentent une dysbiose intestinale, c'est-à-dire que la représentation qualitative et quantitative des bactéries saprophytes du tube digestif est différente de celle d'un sujet sans DA ;
- il existe une grande hétérogénéité dans la dysbiose présentée par différents patients ;
- la supplémentation par voie orale en certaines espèces bactériennes (probiotiques) ou en éléments nutritifs de ces espèces bactériennes (prébiotiques) déficientes dans le microbiome de DA, a pu améliorer les symptômes des patients.

Quels sont les facteurs aggravants de la dermatite atopique?

Le principal facteur aggravant de la DA est le **retard de diagnostic** et de mise en place d'un traitement efficace visant à blanchir le patient, c'est-à-dire à faire disparaître les lésions ou à aboutir à une rémission complète de la maladie.

De nombreux autres facteurs influencent l'évolution de la DA et sont capables d'induire des poussées, parmi lesquels les **infections/vaccinations**, les **traumatismes physiques, chimiques, psychologiques**, les **médicaments** et une **mauvaise hygiène cutanée** (voir question 13) [2].

Quelles sont les complications et comorbidités ?

Les complications de la DA sont cutanées et extracutanées [1, 2]. Les infections cutanées bactériennes et virales sont fréquentes et parfois graves. La surinfection par le staphylocoque doré est à l'origine d'**impétigo**, d'**abcès** et de **folliculites**. Les surinfections virales par les poxvirus (*molluscum contagiosum*) et les papillomavirus humains à l'origine de verrues sont fréquentes et bénignes. Celles par les virus du groupe Herpes peuvent être sévères dans le cadre du **syndrome de Kaposi-Juliusberg**, infection cutanée disséminée à *Herpes simplex virus* accompagnée de signes généraux nécessitant une prise en charge rapide par traitement antiviral (acyclovir).

La DA est souvent associée à d'**autres maladies atopiques** qui sont davantage des comorbidités (association de maladies différentes sur un même terrain) que des complications de la maladie. Ainsi, la DA peut être liée à l'**asthme**, la **rhinite**, la **conjonctivite** et à certaines formes d'**allergie alimentaire**. La succession de ces différentes manifestations chez un même individu s'appelle la marche atopique [1-3].

Quels sont les traitements systémiques ?

Plusieurs traitements systémiques sont disponibles pour les patients atteints de DA modérée à sévère qui ne répondent pas, ou insuffisamment, aux traitements locaux ou dont la qualité de vie est altérée [6, 7]. Ces traitements sont la **photothérapie**, la **cyclosporine** et le **méthotrexate** (prescrit hors AMM), les biothérapies dirigées contre les cytokines de type 2 (IL-4, IL-13, IL-31) et, plus récemment, les inhibiteurs de Janus kinase.

- Les **biothérapies à base d'anticorps dirigées contre les cytokines de type 2** ont révolutionné le traitement de la DA en raison de leur efficacité et de leur profil de sécurité, avec des effets secondaires minimes par rapport aux autres traitements.
- Les **inhibiteurs de Janus kinase** ciblent des voies de signalisation intracellulaire associées aux récepteurs de cytokines de type 2 mais aussi de type 1 et de type 3. Leur efficacité est excellente, mais leur action est moins sélective que celle des biothérapies et avec davantage d'effets secondaires potentiels.

Quels sont les traitements locaux?

Les traitements locaux sont très efficaces, ils permettent le blanchiment des lésions dans près de 90 % des cas lorsqu'ils sont effectués correctement [7, 8]. Ils associent toujours un émollient à un anti-inflammatoire, soit un dermocorticoïde, soit le tacrolimus, un immunomodulateur topique. De nouveaux traitements sont en développement (crisaborole, inhibiteurs de Janus kinase) [9].

- | Les **émollients** sont le traitement physiopathologique de fond. Ils sont indispensables dans toutes les formes de DA, que le traitement anti-inflammatoire soit local ou systémique (voir question 12).
- | Les **dermocorticoïdes** sont le traitement anti-inflammatoire de référence (**Tableau 1**). Ils s'appliquent sur les lésions 1 à 2 fois par jour jusqu'à disparition de l'eczéma et peuvent être poursuivis en traitement proactif 2 fois par semaine sur les lésions blanches pour retarder la rechute et la prochaine poussée. Ils n'ont pas d'effet secondaire lorsqu'ils sont appliqués sur l'eczéma, il faut donc en utiliser suffisamment jusqu'à disparition des lésions. Il faudra expliquer ce point au patient et à sa famille pour lutter contre la **corticophobie** qui est le principal obstacle à une amélioration rapide de la maladie.

- Le **tacrolimus** est un inhibiteur de calcineurine, comme la ciclosporine, capable de bloquer l'activation des lymphocytes. Il est une bonne alternative aux dermocorticoïdes, en particulier pour les lésions du visage chez l'adulte.

Tableau 1. Les dermocorticoïdes.

Classes de dermocorticoïdes	Exemples
Faible activité (classe ou niveau I): insuffisants, ils ne doivent pas être utilisés dans la DA	
Activité modérée (niveau II): nourrisson et enfant, visage, paupières, plis, zone génitale	<ul style="list-style-type: none"> Désonide: Tridésonit®, 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	<ul style="list-style-type: none"> Bétaméthasone dipropionate: Diprosone® Bétaméthasone valérate: Betneval® Diflucortolone valérate: Nérison®
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, paumes des mains), hyperkératosiques ou lichénifiées	<ul style="list-style-type: none"> Bétaméthasone dipropionate: Diprolène® Clobétasol propionate: Dermoval®, Clarelux®

Quelle est la prise en charge en fonction de la sévérité de la dermatite atopique ?

De par son étendue et sa chronicité, la sévérité de la DA est évaluée en trois niveaux [10] (**Tableau 2, Figure 6**):

- | **légère**: c'est la forme la plus fréquente qui touche deux tiers des patients [11]. Les lésions sont peu étendues et transitoires, la qualité de vie reste bonne. Le traitement local est réactif: les dermocorticoïdes d'activité modérée (désoside) sont appliqués lors des poussées;
- | **modérée**: les lésions sont plus étendues et/ou récurrentes, la qualité de vie est altérée. Le traitement local est proactif associant des dermocorticoïdes d'activité forte (bétaméthasone, fluticasone, etc.) et/ou le tacrolimus. Ils sont appliqués pour traiter les lésions, puis poursuivis sur les zones antérieurement atteintes d'eczéma pour prévenir les rechutes. Un traitement systémique peut être introduit en cas de non-réponse optimale;
- | **sévère**: les lésions sont étendues et permanentes, la qualité de vie est très impactée. Le traitement local fait appel aux dermocorticoïdes d'activité très forte (clobétasol) qui sont utilisés en traitement proactif. Des habillages de dermocorticoïdes dilués peuvent être appliqués en cures de quelques jours pour blanchir la peau. Un traitement systémique est souvent nécessaire en cas de rechute rapide.

Les **émollients** appliqués sur l'ensemble du tégument tous les jours après la douche ainsi que l'**éducation thérapeutique** sont indiqués comme traitement de base.

Tableau 2. Gravité de la dermatite atopique selon le score clinique SCORAD (scoring atopic dermatitis).

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

> | Quelle est la prise en charge en fonction de la sévérité de la dermatite atopique ?

SÉVÈRE Eczéma persistant SCORAD > 50	Hospitalisation, immuno- suppression systémique : cyclosporine A, dupilumab, méthotrexate, azathioprine, mycophénolate mofétil
MODÉRÉ Eczéma récurrent SCORAD 25-50	Thérapie proactive avec tacrolimus topique ou glucocorticoïdes de classe II ou III, thérapie par habillage, thérapie UV (UVB 311 nm), accompagnement psychologique, cures thermales
LÉGER Eczéma passager SCORAD < 25	Thérapie réactive avec glucocorticoïdes de classe II ou en fonction des cofacteurs locaux : inhibiteurs topiques de la calcineurine
THÉRAPIE DE BASE	Émollients, éducation théra- peutique, hygiène cutanée

Figure 6. Algorithme de traitement de la DA de l'enfant en fonction de la sévérité (d'après [8, 9]).

Quel est le rôle des émoullients ?

Les émoullients représentent le **traitement de fond** de la DA, puisque l'objectif est de restaurer une fonction barrière cutanée altérée à l'origine de la maladie [1, 8, 10].

Un émoullient est un produit dermo-cosmétique qui sert à **assouplir et adoucir la peau** en l'hydratant pour la préserver du dessèchement et lutter contre la xérose. Par l'**hydratation** qu'il procure, un émoullient permet de renforcer la barrière cutanée, de réduire sa perméabilité aux agents agressants extérieurs et donc de limiter la réponse inflammatoire face à ces agents.

Les émoullients doivent être appliqués quotidiennement sur l'intégrité du tégument (des pieds à la tête) car l'altération de la barrière cutanée touche la peau atteinte d'eczéma et la peau non lésionnelle. Nous recommandons son utilisation après la douche sur une peau encore humide pour faciliter son application. La consistance du produit est choisie en fonction de l'état de sécheresse cutanée, de la saison et de la préférence du patient : le baume est plus épais que la crème, elle-même plus épaisse que le lait.

Ce traitement de fond est à effectuer quotidiennement avec des dermocorticoïdes lorsque le patient a des lésions d'eczéma, puis à poursuivre sans dermocorticoïdes pour retarder la prochaine poussée et favoriser une rémission prolongée.

Quelles sont les règles d'hygiène?

Si l'aspect le plus important du traitement repose sur l'association émoullients-dermocorticoïdes, il est très important de respecter certaines règles d'hygiène et d'éviter certaines erreurs [1].

- | **La toilette**: les soins non agressifs sont recommandés. Utiliser de préférence un gel sans savon et non parfumé ou une huile lavante. Réduire la fréquence des lavages de la peau. Éviter les bains chauds prolongés. Appliquer un émoullient après la toilette. Sécher la peau en tamponnant, sans frotter. Par temps froid et sec, augmenter les applications de crème hydratante/émoullients.
- | **Vêtements**: éviter les textiles irritants (laine, synthétiques à grosses fibres qui provoquent du prurit) en contact direct avec la peau, préférer le coton et le lin. Privilégier les vêtements amples et ne pas s'habiller trop chaudement pour éviter la transpiration.
- | **Chambre à coucher**: maintenir une température fraîche dans la chambre à coucher et ne pas trop se couvrir la nuit.
- | **Éviter l'exposition au tabac**.
- | **Sport**: aucune restriction mais prendre une douche et appliquer une crème hydratante/émoullient après la séance.
- | **Soleil**: pas de restriction spécifique, l'exposition doit être progressive avec le maintien des soins habituels et une crème solaire avec filtre UV.

Quel est le rôle du microbiome cutané et du microbiome intestinal?

Un microbiome est l'ensemble des micro-organismes (bactéries, virus, parasites et champignons non pathogènes, dits commensaux) qui vivent dans un environnement spécifique, principalement à la surface des muqueuses et de la peau, on parle aussi de flore microbienne. Le rôle du microbiome sur notre santé est de mieux en mieux connu, en particulier dans les fonctions digestives, métaboliques, immunitaires et neurologiques. En conséquence, la **dysbiose**, c'est-à-dire l'altération qualitative et/ou fonctionnelle du microbiome, est une piste sérieuse pour expliquer certaines maladies, notamment parmi celles sous-tendues par des mécanismes auto-immuns ou inflammatoires [12].

Le **microbiome cutané** est un acteur essentiel de la barrière cutanée, il assure une défense efficace contre les pathogènes et maintient l'intégrité épidermique. Un déséquilibre du microbiome cutané est retrouvé dans la DA avec une réduction de la diversité bactérienne et une colonisation par *Staphylococcus aureus* [13]. Cette dysbiose est favorisée par des altérations biologiques de la surface cutanée des patients DA: peau moins acide, adhésion bactérienne facilitée, production réduite de peptides antimicrobiens. La dysbiose à *Staphylococcus aureus* participe à la physiopathologie de la DA par la production de facteurs de virulence staphylococciques qui induisent une réponse inflammatoire cutanée par au moins deux mécanismes: majoration du

déficit de barrière cutanée et activation des kératinocytes et d'autres cellules cutanées stimulant la production des cytokines. Il n'existe cependant pas d'argument, aujourd'hui, pour recommander en pratique le dépistage et le traitement de la dysbiose à *Staphylococcus aureus* en dehors des situations de surinfection cutanée. La modulation du microbiome cutané dans la prise en charge thérapeutique de la DA pourrait néanmoins se révéler prometteuse.

Le **microbiome intestinal** est le plus important microbiome du corps capable d'agir à distance sur l'homéostasie cutanée (*gut-skin axis*) par deux grands mécanismes dépendant de la production de métabolites par certaines souches [14]:

- la flore digestive agit sur l'immunité systémique par l'activation de cellules régulatrices au niveau intestinal. Ces cellules vont ensuite migrer dans tout l'organisme pour exercer leur effet anti-inflammatoire ;
- certains métabolites du microbiome, voire certaines espèces bactériennes, peuvent migrer jusqu'à la peau pour exercer un effet plus direct. En cas de dysbiose intestinale et d'altération de la barrière digestive, les bactéries et leurs métabolites peuvent accéder à la circulation, puis à la peau où ils peuvent déséquilibrer l'homéostasie cutanée [15]. Dans la DA plusieurs études ont rapporté l'existence d'une dysbiose intestinale avec une réduction significative de certaines souches en comparaison d'individus normaux. Les résultats sont hétérogènes, aucune piste précise d'intervention thérapeutique ciblant le microbiome n'a prouvé son efficacité à ce jour [14].

Faut-il faire un bilan allergologique?

La DA est une dermatose inflammatoire chronique impliquant l'immunité cellulaire. Les lésions d'eczéma sont dues à l'activation de lymphocytes producteurs de cytokines de type 2 dans la peau. La DA n'est donc pas une maladie allergique au sens où nous l'entendons habituellement [15].

Les patients peuvent avoir des taux élevés d'IgE contre des aéro-allergènes (pneumallergènes) ou des allergènes alimentaires (tro-phallergènes) impliqués dans l'asthme, la rhinoconjonctivite, l'allergie alimentaire, fréquemment associés à la DA. Mais les lésions d'eczéma ne sont pas dues à une inflammation dépendante de ces IgE, c'est pourquoi un bilan allergologique n'est pas indiqué dans la prise en charge habituelle de la maladie.

Il est important d'insister sur le fait que la **DA n'est pas une allergie alimentaire**, même si certains patients présentent par ailleurs une authentique allergie alimentaire. L'éviction de certains aliments n'est pas une option dans la prise en charge de la DA [16].

L'avis d'un allergologue peut quand même être demandé dans deux situations :

- dans le cas de manifestations respiratoires ou digestives associées à la DA, à la recherche de sensibilisation IgE ;

> Faut-il un bilan allergologique ?

- dans le cas d'un eczéma qui s'aggrave sous traitement local, pour éliminer un eczéma de contact à un des produits appliqués sur la peau.

En pratique, la prise en charge est simple. Une expertise allergologique (et dermatologique) est indiquée devant tout patient qui ne répond pas favorablement à un traitement local bien expliqué et bien effectué.

Quelles sont les relations entre dermatite atopique et psychisme ?

Les relations entre DA et **stress psychologique** sont très étroites. Le stress est un des facteurs majeurs inducteurs de poussées de maladies inflammatoires, allergiques et auto-immunes. Il en est de même pour la DA. Cependant, il est faux de dire que la DA est une maladie psychosomatique, terme qui ne veut rien dire sur le plan scientifique.

Les poussées de stress (examens, prise de parole en public, conflit affectif ou familial, etc.) se comportent comme des adjuvants des réponses immunitaires [17]. Le stress induit la libération de neuro-médiateurs, neurohormones, neuropeptides et noradrénaline par les fibres nerveuses périphériques, capables d'activer les cellules dendritiques et d'induire des réactions d'hypersensibilité, dont des eczémas.

L'importance de ce facteur stress dans la maladie DA peut recommander une **prise en charge spécifique**: thérapies comportementales et de gestion du stress réalisées par des psychiatres, neuropsychiatres ou psychologues.

Quelle est la place des cures thermales ?

Les cures thermales ont une place dans la prise en charge de la DA, en particulier pour les enfants et les patients dont l'état n'est pas suffisamment amélioré par les traitements locaux et/ou systémiques. Le séjour en cure réunit plusieurs facteurs permettant une **prise en charge globale de la DA**.

- Les soins utilisent l'**eau thermale** (bains, douches, massages) pour ses propriétés antiprurigineuses, anti-inflammatoires, apaisantes et cicatrisantes qui réhydratent l'épiderme en profondeur et réduisent le prurit. Le traitement local émollient et dermocorticoïdes, souvent contraignant à la maison, est appliqué par des soignants qualifiés, permettant un soulagement rapide des symptômes.
- La cure thermale est un lieu privilégié d'**éducation thérapeutique**. Elle permet au patient d'acquérir davantage d'autonomie dans la gestion de sa maladie :
 - une école de l'eczéma pour comprendre la maladie et les enjeux du traitement local ;
 - des ateliers conseils pour faciliter la gestion de l'eczéma avec des démonstrations d'application d'émollients ;
 - un accompagnement spécifique pour les enfants : une socialisation de l'enfant et une dédramatisation pour les parents.
- La cure facilite également les **échanges** entre les soignants, les curistes, leur famille ainsi qu'avec les associations de patients dont le rôle est très important.

Comment améliorer la qualité de vie des patients?

Le meilleur moyen est d'améliorer rapidement et significativement les lésions d'eczéma qui représentent le fardeau de la maladie [18, 19]:

- prurit;
- troubles du sommeil (liés au prurit);
- traitement local contraignant car quotidien et qui prend du temps;
- repli sur soi en raison de la visibilité des lésions par l'entourage;
- anxiété et dépression liées au peu de reconnaissance de la maladie par le système de santé;
- absentéisme scolaire et professionnel.

Quelle est la place de l'éducation thérapeutique dans la dermatite atopique?

L'éducation thérapeutique dans la DA est essentielle [20]. Pour la Haute Autorité de Santé, l'éducation thérapeutique vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique. L'éducation thérapeutique du patient dans la DA est réalisée dans pratiquement tous les CHU de France, et maintenant souvent hors des CHU, dans les services de dermatologie, d'allergologie et/ou de pédiatrie. Les séances sont organisées en session individuelle ou en groupe et comprennent des soignants, infirmiers(ères), psychologues, médecins, nutritionnistes et des représentants d'associations de patients DA.

Lors de la consultation médicale, le praticien doit délivrer des informations sur la maladie, ses causes, les buts du traitement local qu'il expliquera de façon précise en remettant aux patients des documents écrits lui permettant de revenir à tête reposée sur les recommandations reçues. Deux cas de figure se présentent alors :

- l'eczéma s'améliore, la qualité de vie est retrouvée : lors du suivi médical, la prise en charge sera ajustée ;
- l'eczéma ne s'améliore pas suffisamment, la qualité de vie reste mauvaise : le praticien doit alors orienter rapidement son patient en éducation thérapeutique soit directement, soit par l'intermédiaire de son référent dermatologue.

Peut-on prévenir l'apparition de la dermatite atopique ?

Il n'existe pas de moyen clairement identifié pour prévenir la DA. À défaut, des mesures de bon sens sont recommandées :

- pour les nourrissons: éviter les environnements poussiéreux, les savons, les vêtements synthétiques et en laine, les bains trop chauds, etc. (voir question 13);
- pour les femmes enceintes: privilégier une alimentation saine et équilibrée, limiter le stress psychologique.

Malgré la controverse et l'absence de preuves, nous recommandons l'utilisation d'**émollients quotidiens chez des nourrissons** à risque de DA (un/deux parents ou frère/sœur porteurs de DA) qui présentent une xérose cutanée. Cela permet d'améliorer le prurit toujours associé à la sécheresse cutanée et de renforcer la barrière cutanée.

Il est en revanche certain que la **prise en charge rapide de la DA à son début** avec le but de faire disparaître rapidement et complètement les lésions est le meilleur moyen de prévenir sa chronicité et de limiter le développement des autres pathologies atopiques. Ce concept d'intervention précoce, appliqué avec succès dans les rhumatismes inflammatoires chroniques, est en train de démontrer son efficacité dans la DA [21, 22].

En résumé: 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 », c'est-à-dire là où il y a de l'eczéma et quand il y a de l'eczéma: à dose efficace, la guérison de la poussée est rapide, sans effet secondaire.
- La dermatite atopique n'est pas une « allergie ».
- D'autres manifestations de l'atopie sont possibles (asthme, rhinite allergique, allergie alimentaire, etc.) mais non systématiques.
- Si la dermatite atopique débute dans la petite enfance, elle ne persiste à l'âge adulte que dans 10 à 15 % des cas.
- Une prise en charge optimale dès le début de la maladie en diminue la sévérité, les complications, le risque de chronicité et la survenue d'autres maladies atopiques.

Références

1. Weidinger S, Beck LA, Bieber T, Kabashima K, Irvine AD. Atopic dermatitis. *Nat Rev Dis Primers* 2018; 4: 1.
2. Zuberbier T, Abdul Latiff A, Aggelidis X, et al. A concept for integrated care pathways for atopic dermatitis-A GA2 LEN ADCARE initiative. *Clin Transl Allergy* 2023; 13: e12299.
3. Braun C, Nosbaum A. Histoire naturelle de la dermatite atopique: Natural History of Atopic Dermatitis. *Ann Dermatol Venereol* 2019; 146 (12S3): 12S58-12S66.
4. Annesi-Maesano I, Biagioni B, D'Amato G, Cecchi L. L'exposome : un concept innovant englobant les facteurs environnementaux du développement des maladies allergiques. *Revue Française d'Allergologie* 2020; 60: 454-60.
5. Bach JF. The effect of infections on susceptibility to autoimmune and allergic diseases. *New Engl J Med* 2002; 347: 911-20.
6. Wollenberg A, Kinberger M, Arents B, et al. European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema: part I - systemic therapy. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2022; 36: 1409-31.
7. Cart-Tanneur M, Erpeldinger S, Pipard T, Nicolas JF, Nosbaum A. Dermatite atopique. Traitements locaux: efficaces dans 90 % des cas. *Rev Prat Med Gen* 2019; 33: 279-84.
8. Wollenberg A, Kinberger M, Arents B, et al. European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema: part II - non-systemic treatments and treatment recommendations for special AE patient populations. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2022; 36: 1904-26.
9. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2018; 32: 657-82.

10. Silverberg JI, Simpson EL. Associations of childhood eczema severity: a US population-based study. *Dermatitis* 2014; 25: 107-14.
11. Inserm. Microbiote intestinal (flore intestinale). Une piste sérieuse pour comprendre l'origine de nombreuses maladies, 2021: <https://www.inserm.fr/dossier/microbiote-intestinal-flore-intestinale/>
12. Braun C, Patra V, Lina G, Nicolas JF, Vocanson M, Nosbaum A. The role of skin dysbiosis in atopic dermatitis. *Eur J Dermatol* 2022; 32: 439-44.
13. Mahmud MR, Akter S, Tamanna SK, et al. Impact of gut microbiome on skin health: gut-skin axis observed through the lenses of therapeutics and skin diseases. *Gut Microbes* 2022; 14: 2096995.
14. O'Neill CA, Monteleone G, McLaughlin JT, Paus R. The gut-skin axis in health and disease: A paradigm with therapeutic implications. *Bioessays* 2016; 38: 1167-76.
15. Hennino A, Bérard F, Nicolas JF. La dermatite atopique n'est pas une maladie allergique. *Presse Med* 2005; 34: 78-80.
16. Braun C, Nosbaum A. Food avoidance is not a reliable option as a first-line treatment for atopic dermatitis. *Arch Pediatr* 2021; 28: 619-20.
17. Saint-Mezard P, Chavagnac C, Bosset S, et al. Psychological stress exerts an adjuvant effect on skin dendritic cell functions in vivo. *J Immunol* 2003; 171: 4073-80.
18. Achten R, Van der Rijst L, Piena M, et al. Economic and Humanistic Burden in Paediatric Patients with Atopic Dermatitis. *Acta Derm Venereol* 2023; 103: adv00881.
19. Yasuda KI, Ishiiji Y, Ebata T, et al. Monitoring Sleep and Scratch Improves Quality of Life in Patients with Atopic Dermatitis. *Acta Derm Venereol* 2023; 103: adv11922.
20. Lejay S, Darrigade AS, Dupre D, et al. Use of therapeutic patient education tools for atopic dermatitis: A French national survey. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2023; 37: e1271-e1273.
21. Vestergaard C, Skovsgaard C, Johansen C, Deleuran M, Thyssen JP. Treat-to-Target in Atopic Dermatitis. *Am J Clin Dermatol* 2024; 25: 91-8.
22. Bieber T. Disease modification in inflammatory skin disorders: opportunities and challenges. *Nat Rev Drug Discov* 2023; 22: 662-80.

La dermatite atopique en 20 questions pratiques

- Quels sont les symptômes et comment diagnostiquer la dermatite atopique ?
- Quels sont les aspects cliniques chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte ?
- Quelles sont les causes ?
- Quel est le rôle de la barrière cutanée dans la dermatite atopique ?
- Quels sont les facteurs aggravants de la dermatite atopique ?
- Quelles sont les complications et comorbidités ?
- Quels sont les traitements systémiques ?
- Quels sont les traitements locaux ?
- Quelle est la prise en charge en fonction de la sévérité de la dermatite atopique ?
- Quel est le rôle des émoullients ? Quelles sont les règles d'hygiène ?
- Quel est le rôle du microbiome cutané et du microbiome intestinal ?
- Peut-on prévenir l'apparition de la dermatite atopique ?

Des mécanismes aux traitements en passant par la gestion au quotidien, le Docteur Florence Hacard et le Professeur Jean-François Nicolas répondent aux questions essentielles sur cette maladie.

Le **Docteur Florence Hacard** est dermatologue, praticien hospitalier dans le département d'allergologie et immunologie clinique des hôpitaux de Lyon (CHU Lyon-Sud).

Le **Professeur Jean-François Nicolas** est dermatologue, immunologiste, professeur émérite à l'université Lyon 1 et au CHU de Lyon (service allergologie et immunologie clinique Lyon-Sud).

