



HAL
open science

Dermatite atopique : prise en charge et conseils à l'officine

Marie Becker

► **To cite this version:**

Marie Becker. Dermatite atopique : prise en charge et conseils à l'officine. Sciences pharmaceutiques. 2017. hal-01931826

HAL Id: hal-01931826

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01931826>

Submitted on 23 Nov 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
2017

FACULTÉ DE PHARMACIE

THESE

Présentée et soutenue publiquement

Le 27 mars 2017

**Dermatite atopique : prise en charge et conseils à
l'officine**

pour obtenir

le Diplôme d'État de Docteur en Pharmacie

par

Marie BECKER

Née le 16 novembre 1989 à Nancy (54)

Membres du Jury

Président :	Jean-Claude BLOCK,	Professeur Emérite, Faculté de Pharmacie NANCY
Directeur :	Roudayna DIAB,	Maître de Conférences, Faculté de Pharmacie NANCY
Juges :	Anne-Claire BURSZTEJN,	Maître de Conférences, Faculté de Médecine et Dermatologue Praticien hospitalier CHRU NANCY
	Amélie BIENTZ,	Pharmacien d'officine
	Pauline GUTFREUND,	Pharmacien d'officine

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE PHARMACIE
Année universitaire 2016-2017

DOYEN

Francine PAULUS

Vice-Doyen

Béatrice FAIVRE

Directeur des Études

Virginie PICHON

Conseil de la Pédagogie

Président, Brigitte LEININGER-MULLER

Collège d'Enseignement Pharmaceutique Hospitalier

Président, Béatrice DEMORE

Commission Prospective Facultaire

Président, Christophe GANTZER

Vice-Président, Jean-Louis MERLIN

Commission de la Recherche

Président, Raphaël DUVAL

Responsable de la filière Officine

Responsables de la filière Industrie

Responsable de la filière Hôpital

Responsable Pharma Plus ENSIC

Responsable Pharma Plus ENSAIA

Responsable Pharma Plus ENSGSI

Responsable de la Communication

**Responsable de la Cellule de Formation Continue
et individuelle**

**Responsable de la Commission d'agrément
des maîtres de stage**

Responsable ERASMUS

Béatrice FAIVRE

Isabelle LARTAUD,

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Béatrice DEMORE

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Raphaël DUVAL

Igor CLAROT

Marie-Paule SAUDER

Béatrice FAIVRE

Béatrice FAIVRE

Mihayl VARBANOV

DOYENS HONORAIRES

Chantal FINANCE

Claude VIGNERON

PROFESSEURS EMERITES

Jeffrey ATKINSON

Jean-Claude BLOCK

Max HENRY

Alain MARSURA

Claude VIGNERON

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre DIXNEUF

Marie-Madeleine GALTEAU

Thérèse GIRARD

Michel JACQUE

Pierre LABRUDE

Vincent LOPPINET

Janine SCHWARTZBROD

Louis SCHWARTZBROD

MAÎTRES DE CONFÉRENCES HONORAIRES

Monique ALBERT

Mariette BEAUD

Gérald CATAU

Jean-Claude CHEVIN

Jocelyne COLLOMB

Bernard DANGIEN

Marie-Claude FUZELLIER

Françoise HINZELIN

Marie-Hélène LIVERTOUX

Bernard MIGNOT

Jean-Louis MONAL

Blandine MOREAU

ASSISTANTS HONORAIRES

Marie-Catherine BERTHE
Annie PAVIS

Dominique NOTTER
Christine PERDICAKIS
Marie-France POCHON
Anne ROVEL
Gabriel TROCKLE
Maria WELLMAN-ROUSSEAU
Colette ZINUTTI

ENSEIGNANTS

Section CNU*

Discipline d'enseignement

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Danièle BENSOUSSAN-LEJZEROWICZ	82	Thérapie cellulaire
Jean-Louis MERLIN	82	Biologie cellulaire
Alain NICOLAS	80	Chimie analytique et Bromatologie
Jean-Michel SIMON	81	Économie de la santé, Législation pharmaceutique
Nathalie THILLY	81	Santé publique et Épidémiologie

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

Christine CAPDEVILLE-ATKINSON	86	Pharmacologie
Igor CLAROT	85	Chimie analytique
Joël DUCOURNEAU	85	Biophysique, Acoustique, Audioprothèse
Raphaël DUVAL	87	Microbiologie clinique
Béatrice FAIVRE	87	Biologie cellulaire, Hématologie
Luc FERRARI	86	Toxicologie
Pascale FRIANT-MICHEL	85	Mathématiques, Physique
Christophe GANTZER	87	Microbiologie
Frédéric JORAND	87	Eau, Santé, Environnement
Isabelle LARTAUD	86	Pharmacologie
Dominique LAURAIN-MATTAR	86	Pharmacognosie
Brigitte LEININGER-MULLER	87	Biochimie
Pierre LEROY	85	Chimie physique
Philippe MAINCENT	85	Pharmacie galénique
Patrick MENU	86	Physiologie
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS	86	Chimie thérapeutique
Bertrand RIHN	87	Biochimie, Biologie moléculaire

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Béatrice DEMORE	81	Pharmacie clinique
Alexandre HARLE	82	Biologie cellulaire oncologique
Julien PERRIN	82	Hématologie biologique
Marie SOCHA	81	Pharmacie clinique, thérapeutique et biotechnique

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

Sandrine BANAS	87	Parasitologie
Xavier BELLANGER	87	Parasitologie, Mycologie médicale
Emmanuelle BENOIT	86	Communication et Santé
Isabelle BERTRAND	87	Microbiologie
Michel BOISBRUN	86	Chimie thérapeutique
François BONNEAUX	86	Chimie thérapeutique
Ariane BOUDIER	85	Chimie Physique
Cédric BOURA	86	Physiologie
Joël COULON	87	Biochimie
Sébastien DADE	85	Bio-informatique
Dominique DECOLIN	85	Chimie analytique
Roudayna DIAB	85	Pharmacie galénique
Natacha DREUMONT	87	Biochimie générale, Biochimie clinique

Florence DUMARCAY	86	<i>Chimie thérapeutique</i>
François DUPUIS	86	<i>Pharmacologie</i>
Adil FAIZ	85	<i>Biophysique, Acoustique</i>
Anthony GANDIN	87	<i>Mycologie, Botanique</i>
Caroline GAUCHER	86	<i>Chimie physique, Pharmacologie</i>
Stéphane GIBAUD	86	<i>Pharmacie clinique</i>
Thierry HUMBERT	86	<i>Chimie organique</i>
Olivier JOUBERT	86	<i>Toxicologie, Sécurité sanitaire</i>
Alexandrine LAMBERT	85	<i>Informatique, Biostatistiques</i>
Julie LEONHARD	86/01	<i>Droit en Santé</i>
Christophe MERLIN	87	<i>Microbiologie environnementale</i>
Maxime MOURER	86	<i>Chimie organique</i>
Coumba NDIAYE	86	<i>Épidémiologie et Santé publique</i>
Marianne PARENT	85	<i>Pharmacie galénique</i>
Francine PAULUS	85	<i>Informatique</i>
Caroline PERRIN-SARRADO	86	<i>Pharmacologie</i>
Virginie PICHON	85	<i>Biophysique</i>
Sophie PINEL	85	<i>Informatique en Santé (e-santé)</i>
Anne SAPIN-MINET	85	<i>Pharmacie galénique</i>
Marie-Paule SAUDER	87	<i>Mycologie, Botanique</i>
Guillaume SAUTREY	85	<i>Chimie analytique</i>
Rosella SPINA	86	<i>Pharmacognosie</i>
Sabrina TOUCHET	86	<i>Pharmacochimie</i>
Mihayl VARBANOV	87	<i>Immuno-Virologie</i>
Marie-Noëlle VAULTIER	87	<i>Mycologie, Botanique</i>
Emilie VELOT	86	<i>Physiologie-Physiopathologie humaines</i>
Mohamed ZAIYOU	87	<i>Biochimie et Biologie moléculaire</i>

PROFESSEUR ASSOCIE

Anne MAHEUT-BOSSER	86	<i>Sémiologie</i>
--------------------	----	-------------------

PROFESSEUR AGREGE

Christophe COCHAUD	11	<i>Anglais</i>
--------------------	----	----------------

☒ *En attente de nomination*

***Disciplines du Conseil National des Universités :**

80 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

81 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

82 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

85 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

86 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

87 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

11 : Professeur agrégé de lettres et sciences humaines en langues et littératures anglaises et anglo-saxonnes

SERMENT DES APOTHICAIRES

Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

« LA FACULTÉ N'ENTEND DONNER AUCUNE APPROBATION, NI IMPROBATION AUX OPINIONS ÉMISES DANS LES THÈSES, CES OPINIONS DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES À LEUR AUTEUR ».

Remerciements

À Monsieur Jean-Claude BLOCK, Professeur émérite à la Faculté de Pharmacie de l'Université de Lorraine.

Vous me faites l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse, veuillez trouver ici toute ma gratitude et ma considération.

À Madame Roudayna DIAB, Maître de Conférences à la Faculté de Pharmacie de l'Université de Lorraine.

Votre soutien et votre aide en tant que directeur de thèse, m'ont été indispensables. Je vous remercie pour le temps que vous avez su m'accorder.

À Madame Anne-Claire BURSZTEJN, Dermatologue au CHU Nancy-Brabois, Maître de Conférence à la Faculté de Médecine de l'Université de Lorraine.

Vous me faites l'honneur d'accepter d'être membre de mon jury.

Veuillez trouver ici ma gratitude et ma reconnaissance

À Pauline GUTFREUND, Pharmacien d'officine

Je suis très reconnaissante que tu es acceptée d'être membre de mon jury, tes conseils et ta bonne humeur m'ont aidé durant mon stage de 6^{ème} année et me suivent toujours.

Et À Amélie BIENTZ, Pharmacien d'officine

Je te remercie d'avoir accepté d'être membre de mon jury, en souvenir de toutes ces belles années à tes côtés sur les bancs de la faculté, et ailleurs.

À mes parents

Merci d'avoir été à mon écoute, de m'avoir toujours soutenue dans les meilleurs moments comme dans les plus pénibles et cela durant toutes ces années d'études. Merci d'avoir toujours cru en moi. Je vous dédie ce travail avec tout mon amour.

À mon frère Sangha, reçois la reconnaissance et l'amour d'une grande sœur...

À mes grands-parents

Merci à mes grands-parents Pierrot, Thérèse et Mutty, pour votre affection et votre présence durant toutes ces années.

À la mémoire de mon grand-père Guy, qui aurait tant aimé être présent.

À mon oncle Christian et ma tante Béatrice.

À mes cousins pour le bonheur partagé.

À Pauline et Alice pour la joie que je partage avec vous depuis si longtemps et dont je vous suis reconnaissante.

À mes amis de la faculté de Pharmacie Lucie C, Amélie B, Vanessa, Lucie B, Amélie G, Élodie, Céline, Amélie A, Floriane, Sandra pour tous ces moments passés ensemble sur les bancs de fac, avec votre bonne humeur. Sans vous ces années auraient été tellement différentes.

À Melchi, Julia, Diane, Sophie, Lucile, Julien, Clément, Rémi, Sylvain, Kévin, Cassandra, Ariane, Élodie, Mélanie, Max, PV merci pour... les soirées endiablées, votre discrétion pendant mes longues révisions, et votre présence lors de mes coups de cafard.

Merci Rémi, Sylvain, Kévin, Yohan et Mathieu car oui je l'ai fait.., et avec vous j'ai réussi à décrocher une étoile...

Une pensée particulière pour le Docteur Berchet médecin généraliste à Vaux-sous-Aubigny (52) qui, avec une phrase bienveillante, m'a aidé à prendre une décision sur l'orientation de mes études.

À tous les autres, d'ici et d'ailleurs.

Liste des abréviations

AC : Anticorps

AMM : Autorisation de mise sur le marché

ANSM : Agence Nationale de Sécurité du Médicament

Anti-H1 : Antihistaminique

ARNm : Acide ribonucléique messager

CAM : Complementary Alternative Medecine

CMV : Cytomégalovirus

DA : Dermatite Atopique

DC : Dermocorticoïdes

EAACI : European Academy of Allergy and Clinical Immunology

EADV : European Academy of dermatology and venereology

EASI : Eczema Area and Severity Index

ETFAD : European Task Force on Atopic Dermatitis

Fda : Fondation pour la dermatite atopique

GET : Groupe d'Education Thérapeutique

HAS : Haute Autorité de Santé

HSV-1 : Herpès Simplex Virus de type 1

Ig : Immunoglobuline

IgE : Immunoglobuline de type E spécifique

IL : Interleukine

INF : Interféron

LT : Lymphocyte T

NKT : Lymphocytes Natural Killer T

PO-SCORAD : Patient-oriented scoring atopic dermatitis

RCP : Résumé des Caractéristiques du Produit

SASSAD : Sex Area Six Signs Atopic Dermatitis

SCORAD : Severity Scoring Of Atopic Dermatitis

SMR : Service Médical Rendu

TGF : Tranforming Growth factor

Th : T helper

TNF : Tumor Necrosing Factor

UV : Ultra-Violets

Sommaire

SOMMAIRE	1
TABLES DES ILLUSTRATIONS	4
INTRODUCTION	6
2 - LA DERMATITE ATOPIQUE	7
2 - 1 - DÉFINITION ET ÉPIDÉMIOLOGIE.....	7
2 - 1 - 1 - <i>Définition et étymologie</i>	7
2 - 1 - 2 - <i>Épidémiologie</i>	8
2 - 2 - PHYSIOPATHOLOGIE	9
2 - 2 - 1 - <i>Anomalies et altération de la peau atopique</i>	9
2 - 2 - 1 - 1 - Anomalies protéiques.....	10
2 - 2 - 1 - 2 - Anomalies lipidiques.....	12
2 - 3 - DERMATITE ATOPIQUE CLINIQUE ET DIAGNOSTIC.....	13
2 - 3 - 1 - <i>Signes cliniques et leurs évolutions</i>	13
2 - 3 - 1 - 1 - Les nourrissons : phase infantile jusqu'à deux ans	14
2 - 3 - 1 - 2 - Les enfants au-delà de deux ans	17
2 - 3 - 1 - 3 - Chez l'adolescent et l'adulte.....	17
2 - 3 - 2 - <i>Diagnostic</i>	19
2 - 3 - 3 - <i>Diagnostiques différentiels</i>	22
2 - 3 - 4 - <i>Gravité et complications</i>	22
2 - 3 - 4 - 1 - Gravité	22
2 - 3 - 4 - 2 - Complications	24
3 - TRAITEMENTS	27
3 - 1 - TRAITEMENTS LOCAUX.....	27
3 - 1 - 1 - <i>Émollients</i>	28
3 - 1 - 1 - 1 - Composition et mécanisme d'action	28
3 - 1 - 1 - 2 - Modalités d'utilisation	29
3 - 1 - 2 - <i>Dermocorticoïdes</i>	31
3 - 1 - 2 - 1 - Mécanisme d'action	31
3 - 1 - 2 - 2 - Modalités d'utilisation	32
3 - 1 - 2 - 2 - 1 - Classification et choix en fonction de l'activité	32
3 - 1 - 2 - 2 - 2 - Choix de la forme galénique	34
3 - 1 - 2 - 3 - Utilisation des dermocorticoïdes	34
3 - 1 - 2 - 4 - Stratégie thérapeutique.....	35
3 - 1 - 2 - 5 - Effets secondaires des dermocorticoïdes	35
3 - 1 - 3 - <i>Inhibiteurs de calcineurine topiques</i>	36

3 - 1 - 3 - 1 - Mécanismes d'action	37
3 - 1 - 3 - 2 - Modalités d'utilisation	38
3 - 1 - 3 - 3 - Indications	39
3 - 1 - 3 - 3 - 1 - Traitement curatif	39
3 - 1 - 3 - 3 - 2 - Traitement d'entretien	39
3 - 1 - 3 - 4 - Effets secondaires	40
3 - 1 - 3 - 5 - Précautions d'emploi	40
3 - 1 - 3 - 6 - Conclusion	40
3 - 1 - 4 - <i>Wet-wrapping ou enveloppement humide</i>.....	41
3 - 2 - TRAITEMENTS GÉNÉRAUX.....	42
3 - 2 - 1 - <i>Antihistaminique</i>	42
3 - 2 - 2 - <i>Photothérapie</i>.....	43
3 - 2 - 2 - 1 - Définitions.....	43
3 - 2 - 2 - 2 - Les différentes formes de photothérapie	44
3 - 2 - 3 - <i>Immunosuppresseurs</i>.....	47
3 - 2 - 3 - 1 - Ciclosporine	48
3 - 2 - 3 - 2 - Azathioprine	49
3 - 2 - 3 - 3 - Mycophénolate mofétil	49
3 - 2 - 3 - 4 - Méthotrexate.....	50
3 - 2 - 3 - 5 - Interféron gamma.....	51
3 - 2 - 4 - <i>Biomédicaments</i>	52
3 - 2 - 4 - 1 - Les anticorps monoclonaux anti-IgE	52
3 - 2 - 4 - 2 - Les autres produits biologiques	52
4 - « THÉRAPEUTIQUES » COMPLÉMENTAIRES	54
4 - 1- <i>Les cures thermales</i>	54
4 - 1 - 1 - La spécificité des eaux thermales	55
4 - 1 - 2 - Organisations des soins lors d'une cure thermique	55
4 - 1 - 3 - Les bénéfices d'une cure thermique.....	56
4 - 2 - <i>Probiotiques et prébiotiques</i>.....	57
4 - 2 - 1 - Probiotiques	57
4 - 2 - 1 - 1 - Définition et contexte	57
4 - 2 - 1 - 2 - Probiotiques dans le traitement	57
4 - 2 - 2 - Prébiotiques.....	58
4 - 2 - 2 - 1 - Définition et contexte	58
4 - 2 - 2 - 2 - Prébiotiques dans le traitement	59
4 - 2 - 3 - Symbiotique.....	59
4 - 2 - 4 - Conclusion	59
4 - 3 - <i>Acides gras essentiels</i>	59
4 - 4 - <i>Homéopathie</i>	62

5 - CONSEILS À L'OFFICINE	65
5 - 1 - EXPLICATION DU TRAITEMENT	67
5 - 1 - 1 - <i>Stratégies thérapeutiques et conseils d'application des dermocorticoïdes</i>	67
5 - 1 - 2 - <i>Lutte contre la corticophobie</i>	70
5 - 1 - 2 - 1 - Définition	70
5 - 1 - 2 - 2 - Observations.....	70
5 - 1 - 2 - 3 - Causes de la corticophobie	71
5 - 1 - 2 - 4 - Comment lutter contre cette corticophobie ?	72
5 - 1 - 3 - <i>Conseil pour une bonne hydratation de la peau</i>	74
5 - 1 - 3 - 1 - Pourquoi appliquer des émollients ?	74
5 - 1 - 3 - 2 - Quels types d'émollients choisir ?	74
5 - 1 - 3 - 3 - Comment appliquer les émollients ?	75
5 - 1 - 4 - <i>Lutter contre le grattage</i>	77
5 - 1 - 4 - 1 - Définition	77
5 - 1 - 4 - 2 - Moyens de prévention.....	79
5 - 2 - CONSEILS AU QUOTIDIEN ET MESURES POUR AMÉLIORER LA QUALITÉ DE VIE.....	80
5 - 2 - 1 - <i>L'hygiène de la peau : soins quotidiens</i>	80
5 - 2 - 2 - <i>Prévention</i>	82
5 - 2 - 2 - 1 - Les vêtements.....	82
5 - 2 - 2 - 2 - L'environnement quotidien (l'habitat)	83
5 - 2 - 2 - 3 - Les loisirs le sport.....	84
5 - 2 - 2 - 4 - L'alimentation.....	84
5 - 2 - 3 - <i>Éducation thérapeutique et prise en charge du patient et de l'entourage</i>	84
5 - 2 - 3 - 1 - Définitions.....	84
5 - 2 - 3 - 2 - Mise en œuvre dans la dermatite atopique : les « Écoles de l'atopie ».....	87
5 - 2 - 3 - 2 - 1 - Le programme d'éducation.....	87
5 - 2 - 3 - 2 - 2 - Études, expériences sur l'éducation thérapeutique et les Écoles de l'atopie.	89
5 - 3 - 3 - Le rôle du pharmacien	91
CONCLUSION GÉNÉRALE	92
BIBLIOGRAPHIE.....	94
ANNEXES	108

Tables des illustrations

FIGURE 1 : COUPE HISTOLOGIQUE DES DIFFÉRENTES PHASES DE POUSSÉE DE L'ECZÉMA (FDA, 2016).	7
FIGURE 2 : THÉORIE LIÉE À L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA DERMATITE ATOPIQUE (LAUNAY, STALDER ET DERBRÉ, 2014).....	8
TABLEAU I : FACTEURS INFLUENÇANT LA DERMATITE ATOPIQUE (ADAPTÉ D'APRÈS ETPDAY 2015).	9
FIGURE 3 : ALTÉRATION DE LA PEAU DANS LA DERMATITE ATOPIQUE (SIMON, 2013).	10
FIGURE 4 : COUPE D'UNE PEAU SAIN ET ATOPIQUE (FDA, 2016).	11
TABLEAU II : PRÉVALENCE DE L'ECZÉMA ATOPIQUE CHEZ LES PATIENTS BRITANNIQUES ATTEINTS D'ICHTYOSE VULGAIRE PORTEURS OU NON DE MUTATION DU GÈNE FLG (AUDIGIER, SHISHA ET JULLIEN, 2008).	12
FIGURE 6 : LOCALISATION DES LÉSIONS DANS LA DERMATITE ATOPIQUE SUIVANT L'ÂGE DU PATIENT (SKINSENCE, 2015).	14
FIGURE 7 : LÉSIONS CHEZ LE NOURRISSON (DERMIS, 2016).....	14
FIGURE 8 : ATTEINTE SYMÉTRIQUE DU VISAGE (CAUCHIE ET AL., 2010).....	15
FIGURE 9 : FORME ÉTENDUE CHEZ UN NOURRISSON EN POUSSÉE (BONNETBLANC, 2012).....	15
FIGURE 10 : ASPECT NUMMULAIRE DES LÉSIONS AU NIVEAU DU TRONC (BONNETBLANC, 2012, DAMMAK ET GUILLET, 2011).....	16
FIGURE 11 : ACTION DE GRATTAGE CHEZ UN NOURRISSON (BONNETBLANC, 2012, CEDEF, 2014).....	16
FIGURE 12 : LÉSIONS LOCALISÉES AU NIVEAU DU CREUX POPLITÉ, DU COUDE ET DES MAINS (ULB, 2010 ; ROGUEDAS-CONTIOS ET LORETTE, 2007).	17
FIGURE 13 : LÉSIONS LICHENIFIÉES, ÉPAISSIES PAR LE PHÉNOMÈNE DE GRATTAGE (DERMIS, 2016).	18
FIGURE 14 : ÉRYTHÈME ET XÉROSE AU NIVEAU DU VISAGE ET RÉTRO-AURICULAIRE (CEDEF, 2014 ; DERMIS, 2016).....	18
FIGURE 15 : LÉSIONS SUIVANTES AU NIVEAU DU MAMELON (DERMIS, 2016).....	19
FIGURE 16 : ATTEINTE CHEZ L'ADULTE AU NIVEAU DU COU, ET DES COUDES (DERMIS, 2016 ; ULB, 2010).....	19
TABLEAU III : CRITÈRES DIAGNOSTICS SELON HANIFIN ET RAJKA (HANIFIN ET RAJKA, 1980 ET D'APRÈS TAÏEB, 2005 ; MAHÉ, 2005).....	20
TABLEAU IV : CRITÈRES DE DIAGNOSTIC DE L'UNITED KINGDOM WORKING PARTY, 1994 (WILLIAMS ET AL., 1994 ET D'APRÈS TAÏEB, 2005).....	21
TABLEAU V : CRITÈRES DE DÉFINITION DE LA DERMATITE ATOPIQUE DU NOURRISSON, ADAPTATION DES CRITÈRES DE L'UNITED KINGDOM WORKING PARTY (DANS TAÏEB, 2005).	21
FIGURE 17 : LÉSIONS DE GRATTAGE DÛ À UNE SURINFECTION PAR STAPHYLOCOQUE DORÉ (FDA, 2016).	24
FIGURE 18 : (A) SURINFECTION HERPÉTIQUE LOCALISÉE, (B) SUR INFECTION HERPÉTIQUE PRÉTHORACIQUE, (C) PUSTULOSE DISSÉMINÉE DE KAPOS JULIUSBERG (BONNETBLANC, 2012 ; CARPENTIER ET AL., 2014 ; FDA, 2016).	25
FIGURE 19 : MOLLUSCUM CONTAGIOSUM (FDA; 2016).	25
TABLEAU VI : CADRE DE BASE DE LA GESTION DE LA DERMATITE ATOPIQUE (LEE ET AL., 2011).	27
TABLEAU VII : COMPOSANT LES PLUS COMMUNS DANS LA COMPOSITION DES PRODUITS ÉMOLLIENTS (BORALEVI, 2005).	29
FIGURE 20 : DIAGRAMME MONTRANT LE GRADIENT DE POUVOIR NUTRITIF DES DIFFÉRENTES FORMES GALÉNIQUES SELON LE TAUX DE PHASE « GRASSE » (ADAPTÉ D'APRÈS ETPDAY 2015 ; FDA, 2016).....	30
TABLEAU VIII : RÉCAPITULATIF, DES DIFFÉRENTES TEXTURES DES ÉMOLLIENTS, AVEC LEURS INDICATIONS ET LEURS CARACTÉRISTIQUES (ADAPTÉ D'APRÈS ETPDAY 2015).	30
TABLEAU IX : CLASSIFICATION INTERNATIONALE DES DERMOCORTICOÏDES (CAMBAZARD, 2005).....	33
TABLEAU X : RÉCAPITULATIF DES ZONES D'UTILISATIONS SELON LA CLASSE DE DERMOCORTICOÏDE (ADAPTÉ D'APRÈS CAMBAZARD, 2005).....	33
FIGURE 21: STRUCTURE CHIMIQUE DU TACROLIMUS ET DU PIMECROLIMUS (TAÏEB ET BORALEVI, 2005).....	37

FIGURE 22 : MÉCANISME D'ACTION DU TACROLIMUS (TAÏEB ET BORALEVI, 2005).....	38
FIGURE 23 : ILLUSTRATION MONTANT L'APPLICATION D'UN WET WRAPPING CHEZ UN ENFANT (WATON ET BARBAUD, 2016).	41
FIGURE 24 : STRUCTURE DU 8 — MÉTHOXY-PSORALÈNE (RING ET AL., 2012).....	44
FIGURE 25 : MOLÉCULES DE MÉTHOTREXATE ET D'ACIDE FOLIQUE (PERDRIGER, RIHOUEY ET VERDIER, 2010).....	50
TABLEAU XI : TRAITEMENT DE LA DERMATITE ATOPIQUE SELON LA SÉVÉRITÉ (WOLLENBERG ET AL., 2016).....	53
FIGURE 26 : LES PRINCIPALES STATIONS THERMALES À VISÉE DERMATOLOGIQUE EN FRANCE (LA ROCHE-POSAY, 2015).	55
TABLEAU XII : PROGRAMME DE LA CURE THERMALE À LA ROCHE-POSAY (GUIDE 2017).	55
FIGURE 27 : STRUCTURE ET MÉTABOLISME DES ACIDES GRAS OMÉGA 3 ET 6 (BELANGER, 2017).	60
TABLEAU XIII : SOUCHES UTILISÉES PRINCIPALEMENT DANS LA DERMATITE ATOPIQUE LISTE NON EXHAUSTIVE (MASSON, 2012 ; HOUMARD, 1992 ; LEVRAT ET AL., 1991).....	63
FIGURE 28 : SCHÉMA SUR LES CONSEILS À L'OFFICINE (ADAPTÉ D'APRÈS CARPENTIER ET AL., 2014).....	66
TABLEAU XIV : DÉFINITIONS DE TERMES UTILISABLES DANS LA PRISE EN CHARGE CHRONIQUE DE LA DERMATITE ATOPIQUE (TAÏEB, 2008).....	67
FIGURE 29 : SCHÉMA D'UTILISATION DES DERMOCORTICOÏDES (ADAPTÉ D'APRÈS TAÏEB ET AL., 2005).	68
FIGURE 30 : SCHÉMA D'UNE UNITÉ PHALANGETTE DES DERMOCORTICOÏDES (ADAPTÉ D'APRÈS TAÏEB ET AL., 2005).	69
TABLEAU XV : ÉQUIVALENCE DES PHALANGETTES AVEC LES ZONES DU CORPS (LONG ET FINLAY, 1991 ; RAISON-PEYRON, 2013).	69
FIGURE 31 : SCHÉMA D'UNE UNITÉ PHALANGETTE DES DERMOCORTICOÏDES (TAÏEB ET AL, 2005)	70
TABLEAU XVI : LES 12 ITEMS DE TOPICOP (MORET ET AL., 2013).	73
FIGURE 32 : « COMMENT APPLIQUER TA CRÈME EN IMAGE » DE LA FONDATION POUR LA DERMATITE ATOPIQUE.....	77
FIGURE 33 : LE CHEMINEMENT NERVEUX ET LES MÉDIATEURS DE LA DOULEUR LORS D'UNE INFLAMMATION CUTANÉE (LAMIRAND ET AL., 2006) .	78
FIGURE 34 : « NOS PETITES ASTUCES CONTRE LA PEAU QUI GRATTE » DE LA FONDATION POUR LA DERMATITE ATOPIQUE.....	79
FIGURE 35 : POUPÉE EXPLICATIVE POUR LES DÉMANGEAISONS (PHOTO PERSONNELLE).....	80
FIGURE 36 : GESTES À ADOPTER ET À ÉVITER POUR SOIGNER LES PEAUX ATOPIQUES (LAUNAY, STALDER ET DERBRÉ, 2014).	82
FIGURE 37 : MISE EN ŒUVRE D'UNE DÉMARCHÉ ÉDUCATIVE DANS LE CAS D'UNE MALADIE CHRONIQUE (D'APRÈS HAS, 2007).....	86

Introduction

La dermatite atopique est la dermatose inflammatoire chronique la plus fréquente chez l'enfant. Sa fréquence est importante et elle est en augmentation constante dans les pays occidentaux industrialisés. En France métropolitaine, cette pathologie touche environ un quart des enfants. Elle se développe le plus souvent chez le nourrisson pour disparaître à la petite enfance vers l'âge de 5 ans. Chez certains patients, cette pathologie peut perdurer durant l'adolescence et même à l'âge adulte voire même faire son apparition.

Comme dans beaucoup de maladies chroniques, e.g. le diabète ou l'asthme, la dermatite atopique a des conséquences sur la qualité de vie des patients et celle de son entourage. Enfin les coûts directs et indirects à imputer aux traitements en font une préoccupation en matière de santé publique. La prise en charge de la dermatite atopique exige une approche thérapeutique multifactorielle. Elle ne pourra apporter une guérison, mais elle augmentera considérablement l'amélioration des symptômes et la durée des phases de rémission. Cette prise en charge se fait à l'aide d'un traitement local et général, mais aussi à travers le contrôle de l'environnement du patient. L'implication du patient et le soutien de son entourage sont des facteurs importants pouvant contribuer à allonger les périodes de rémission.

Le pharmacien, maillon indispensable dans la chaîne de soin, est un interlocuteur privilégié par sa proximité. Face à un patient atopique, une équipe officinale formée doit pouvoir expliquer la pathologie et le traitement qui est essentiellement symptomatique. Ainsi le pharmacien peut engager un dialogue rassurant avec l'entourage familial des patients les plus jeunes, souvent démunis face à la chronicité de la maladie. Dans ce contexte, le rôle du pharmacien est multiple ; il dispense le traitement, conseille et oriente le patient, si besoin, vers un réseau de soin, propose des traitements complémentaires pour renforcer la thérapie et contribuer au confort du patient, participe à l'éducation thérapeutique du patient, etc. Par ailleurs, pour les patients « surinformés » cherchant à tout prix des solutions, le pharmacien pourra limiter le recours à des formes de médecines parallèles voire douteuses et donc éviter la mise en place d'un nomadisme médical.

Dans la première partie ce manuscrit, la dermatite atopique est abordée avec son étiologie, son épidémiologie ainsi que ses principales caractéristiques et ses facteurs aggravants. Dans la seconde partie, les différents traitements médicamenteux par différentes voies (locale et systémique) ainsi que des thérapeutiques complémentaires sont présentés. La troisième partie est consacrée aux conseils à l'officine avec un accent sur la prévention et l'éducation thérapeutique dans la prise en charge de la dermatite atopique, de manière à réunir les différents outils thérapeutiques connus à ce jour dans le but d'améliorer la qualité de vie des patients.

2 - La dermatite atopique

2 - 1 - Définition et épidémiologie

2 - 1 - 1 - Définition et étymologie

La dermatite atopique est plus communément connue sous le terme d'eczéma.

Eczéma vient du terme grec signifiant « sortir en bouillant » (Lachapelle, 2004). Selon J.M Lachapelle, l'eczéma serait une entité anatomo-clinique, qui associe érythème, œdème, vésicule qui, en se rompant, donne place à des ulcérations superficielles suintantes, desquamations et lichénifications en cas de chronicité. Sur le plan histologique, il s'agit de lésions inflammatoires de la peau comprenant œdème et vésiculation spongiotique au niveau de l'épiderme avec des lésions contingentes du derme (figure 1).

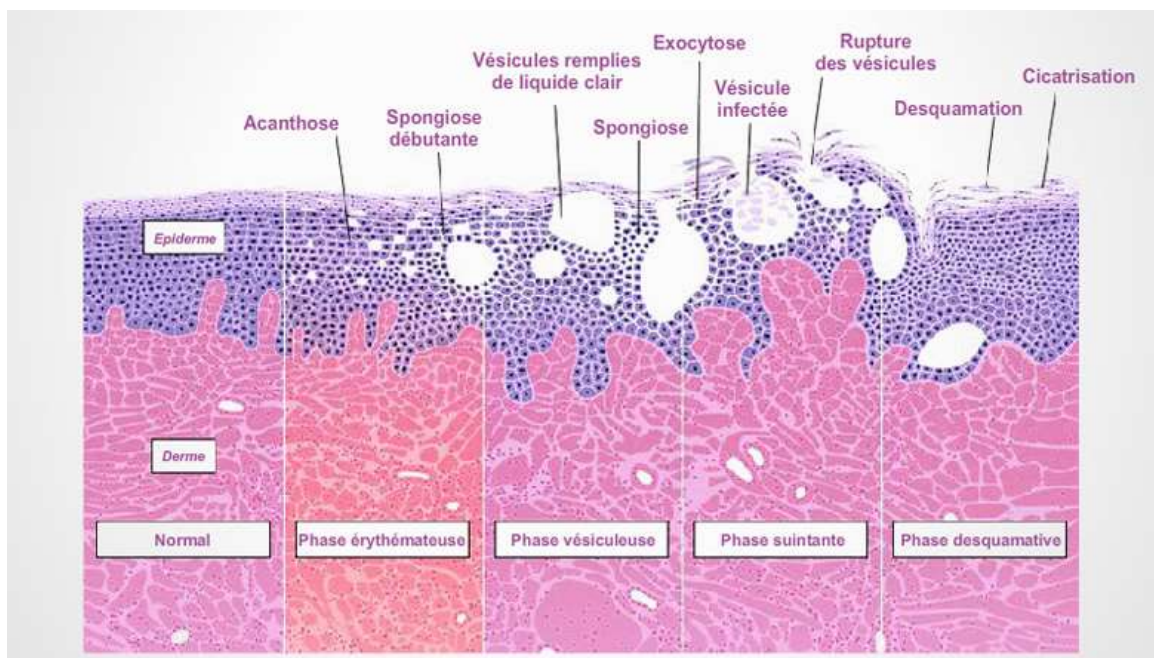


Figure 1 : Coupe histologique des différentes phases de poussée de l'eczéma (Fda, 2016).

L'atopie fut décrite en 1923 par des cliniciens immunologistes Coca et Cooke. Étymologiquement, le terme « atopie » vient du grec alpha (privatif) et TOPOS (lieu, place), ce qui signifie « sans lieu, inclassable ». Le terme fut utilisé pour décrire un état d'hypersensibilité jugé comme étrange de la peau et des muqueuses. Selon Coca et Cooke, il est à mettre en lien avec des facteurs environnementaux et une prédisposition familiale. Cette vision permettait de regrouper les maladies, dont il est difficile, voire impossible, de mettre en évidence des anticorps, comme l'asthme, la rhinite, l'eczéma, l'urticaire ayant une origine immunologique. Coca et Cooke ont également désigné les antigènes responsables de l'état de sensibilité des patients comme atopènes (Coca et Cooke, 1923).

C'est en 1933 que Hill et Sulzberger ont introduit le terme de dermatite atopique, mettant en relation l'atopie (regroupant les symptômes cutanés et respiratoires) avec l'eczéma dit « constitutionnel » (eczéma qui provient du patient et qui est différent de l'eczéma de contact) (Hill et Sulzberger, 1933)

Actuellement, l'eczéma se définit comme une prédisposition héréditaire du système immunitaire qui a développé une hypersensibilité vis-à-vis d'atopènes, médiée par les « immunoglobulines E ». Il s'agit donc d'une affection multifactorielle qui associe un terrain génétique et une action de l'environnement (Roguedas-Contios et Lorette, 2007 ; Lamirand *et al.*, 2006 ; Crickx, Lamirand et Nicolas, 2000 ; Saurat *et al.*, 2009).

2 - 1 - 2 - Épidémiologie

La prévalence de la dermatite atopique est d'environ 20 % chez les nouveau-nés et de 3 à 5 % chez l'adulte. Cette prévalence a triplé depuis les années 60 dans les pays industrialisés. On remarque que les études épidémiologiques mettent en avant un gradient urbain/rural ; ce qui permet de mettre en évidence l'influence de l'environnement et du mode de vie sur le génotype (figure 2).



Figure 2 : Théorie liée à l'épidémiologie de la dermatite atopique (Launay, Stalder et Derbré, 2014).

Le mode de vie

Depuis les années 1960, le mode de vie lié à une urbanisation importante, un habitat mieux isolé équipé de ventilations, a contribué à une augmentation des atopènes à l'intérieur des habitations. Par ailleurs, l'évolution des habitudes alimentaires, une hygiène plus importante, voire excessive, ainsi qu'une exposition aux irritants (tabac, pollution...) pourraient expliquer en partie cette prévalence. Enfin, différentes études commencent à mettre en évidence la présence en plus grand nombre de certains stimuli de l'immunité innée dans le milieu rural, or, ces stimuli auraient un rôle protecteur durant la période périnatale.

On remarque qu'un enfant unique né dans une famille ayant un niveau social élevé, aurait un risque plus important de développer une dermatite atopique (ceci est dû à une augmentation de l'hygiène et de la protection parentale). Par contre on peut dire que les enfants ayant eu un contact avec d'autres enfants lors de garde collective, ou si les mères ont un lien rapproché avec le milieu rural durant la grossesse serait moins à risque de développer ce type de maladie. En revanche les évictions des acariens, un allaitement prolongé et une diversification plus tardive n'auraient pas de lien avec le développement de la dermatite atopique durant l'enfance (tableau I).

Tableau I : Facteurs influençant la dermatite atopique (adapté d'après ETPday 2015).

Négatif (-)	Positif (+)	Négatif/positif
<ul style="list-style-type: none"> • Chat • Enfant unique • Niveau socioculturel élevé de la mère 	<ul style="list-style-type: none"> • Gardes collectives • Chien • Grossesses rurales • Infections parasitaires 	<ul style="list-style-type: none"> • Allaitement • Éviction acariens • Diversification tardive • Infections bactériennes et virales précoces

Les facteurs génétiques

On constate également une augmentation de la prévalence si au moins un des parents est atteint au premier degré. Selon les différentes sources 50 à 70 % des enfants atteints ont au moins un parent atteint (Roguedas-Contios et Lorette, 2007 ; Lamirand *et al.*, 2006 ; Crickx, Lamirand et Nicolas, 2000 ; Saurat *et al.*, 2009).

2 - 2 - Physiopathologie

La dermatite atopique correspond au développement d'une réaction immunitaire exagérée qui résulte de trois facteurs : des anomalies de la barrière cutanée, une hyperactivité du système immunitaire (immunité innée et adaptative), et des facteurs environnementaux et pro-inflammatoires (Saurat *et al.*, 2009 ; CEDEF 2014). Le film hydrolipidique en surface de la peau a un rôle protecteur. Dans la dermatite atopique ce film est altéré, voire manquant, par conséquent, il ne joue plus sa fonction barrière entre la couche cornée et les molécules de l'environnement. Le prurit ainsi que la xérose (= sécheresse intense au niveau de la peau) vont accentuer ce phénomène (Nicolas *et al.*, 2011). Les origines de cette pathologie sont multifactorielles (Roguedas-Contios et Lorette, 2007).

2 - 2 - 1 - Anomalies et altération de la peau atopique

On a remarqué une augmentation de la perméabilité de l'épiderme chez les patients atteints de dermatite atopique (figure 3). Cette anomalie est constatée sur les zones lésionnelles ainsi que sur la peau saine. Ceci est dû aux diverses modifications au niveau de la couche cornée (Simon, 2013). La

xérose résulte de ces anomalies et elle intervient dans le prurit, la pénétration des allergènes et également dans la colonisation microbienne.



Figure 3 : Altération de la peau dans la dermatite atopique (Simon, 2013).

2 - 2 - 1 - 1 - Anomalies protéiques

En 2006, une équipe de généticiens et de dermatologues écossais a démontré le lien entre la dermatite atopique et le gène codant pour la filaggrine. Il s'est avéré que 50 % des personnes atteintes de dermatite atopique présentent cette anomalie (Irvine et McLean, 2006 ; Audigier, Shisha et Jullien, 2008).

La filaggrine a un rôle majeur dans l'hydratation de la peau et dans la constitution de la couche cornée. Une anomalie de cette protéine entraîne une augmentation de la perméabilité de la peau vis-à-vis des particules extérieures (Nicolas *et al.*, 2011).

La filaggrine est une protéine provenant du clivage de la profilaggrine (précurseur des grains de kératohyaline). Après protéolyse, les monomères vont interagir avec les filaments de kératine, ce qui induit l'aplatissement des cellules de la couche cornée (figure 4) (Audigier, Shisha et Jullien, 2008). La filaggrine est ensuite hydrolysée par les peptidyl-arginine désaminases ; les filaments intermédiaires se dissocient alors en acides urocamique et en acide pyrrolidone carboxylique (acides aminés polaires libres). Ces acides aminés entrent dans la composition de la NMF (*natural moisturizing factor*) qui est le facteur d'hydratation naturelle de la couche cornée. Ce mélange hydrophile produit, suite à la protéolyse de la filaggrine, permet également le contrôle du pH et favorise ainsi une action anti-

microbienne. La filaggrine est donc une molécule clef de la fonction barrière de la peau (Simon, 2013 ; Audigier, Shisha et Jullien, 2008).

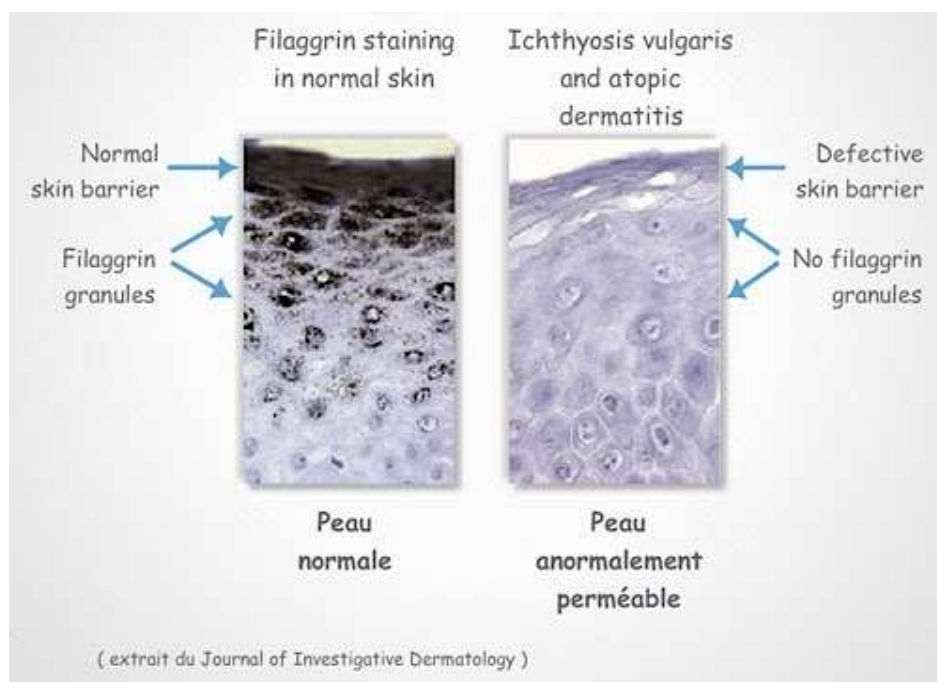


Figure 4 : Coupe d'une peau saine et atopique (Fda, 2016).

Le gène de la filaggrine (FLG) peut subir des mutations qui seront impliquées dans l'ichtyose vulgaire dite « peau sèche » et dans la dermatite atopique (Audigier, Shisha et Jullien, 2008). Les mutations au niveau du séquençage de FLG sont de type « inactivatrice » ou « nulle », ce qui entraîne l'absence de cette protéine.

Il a été remarqué que cette altération de la barrière épidermique est dépendante des groupes ethniques car on ne retrouve pas exactement les mêmes mutations inactivatrices spécifiques selon l'ethnie (Audigier, Shisha et Jullien, 2008). En Europe il y a environ 10 % de personnes touchées par la mutation « nulle » d'un allèle de filaggrine (cette mutation induit une perte de 50 % du taux de protéine, ce qui aura pour effet une peau sèche avec un risque élevé de dermatite atopique). Si les deux allèles sont mutés (prévalence de 0,25 % de cette même population) le risque de développer une dermatite atopique sévère à très sévère est alors très important (Audigier, Shisha et Jullien, 2008 ; Congrès de l'EAACI, 2011).

Une étude montre que la prévalence de l'eczéma atopique augmente chez ceux atteints d'ichtyose vulgaire suivant le nombre d'allèles mutés (tableau II) (Audigier, Shisha et Jullien, 2008).

Tableau II : Prévalence de l'eczéma atopique chez les patients britanniques atteints d'ichtyose vulgaire porteurs ou non de mutation du gène FLG (Audigier, Shisha et Jullien, 2008).

Allèles mutés (Nb)	0	1 (Hétérozygotes)	2 (Hétérozygotes)
Prévalence	Nulle	44 %	76 %

Une étude longitudinale sur des enfants en Grande-Bretagne a montré que les patients porteurs de la mutation et atteints de dermatite atopique ont un eczéma plus grave, plus précoce sur le plan symptomatologique, qui persiste longtemps. Chez ces enfants une atopie respiratoire est souvent associée (Audigier, Shisha et Jullien, 2008 ; Wallach, 2011).

2 - 2 - 1 - 2 - Anomalies lipidiques

Les kératinocytes de la couche granuleuse de l'épiderme contiennent des kératinosomes. Ce sont des organites ovalaires d'aspect lamellaire entourés d'une membrane. Ces kératinosomes sont également appelés granules lamellaires. Les granules lamellaires contiennent un mélange de lipides (cholestérol, céramides, acides gras libres) qui seront déversés par exocytose dans les espaces intercellulaires. Au niveau de la couche cornée, ils forment un ciment entre les cornéocytes (que l'on nomme ciment intercornéocytaire ou intercellulaire) constituant ainsi une barrière étanche (Martini, 2003 ; Claudy, 2003). Cette barrière lipidique est composée de 32 % de cholestérol, 37 % de céramides, 16 % d'acides gras saturés à longues chaînes et 15 % d'esters de cholestérol. La structure lamellaire est déterminée par la nature des lipides ainsi que leur concentration (Martini, 2003).

Dans la dermatite atopique, il y a une altération quantitative et qualitative de la synthèse des lipides au niveau des granules lamellaires, de même on peut avoir une anomalie de l'exocytose (Claudy, 2003). La quantité de céramides peut être réduite par un accroissement de l'activité des céramidases (enzymes catabolisant les céramides) et/ou par une réduction de bêta-glucosylcérosidases et sphingomyélinases (enzymes permettant leurs synthèses). Il y a alors une diminution du ciment, d'où une désolidarisation des cornéocytes. Ainsi l'augmentation de la perméabilité de la peau entraîne une xérose par amplification de la perte d'eau et accroît la possibilité de passage des atopènes (Haftak, 2003 ; Humbert, 2003).

De nombreuses cytokines sont impliquées dans la physiopathologie de la dermatite atopique.

Les cellules dendritiques induiraient la production de lymphocytes CD4⁺ sécrétant d'IL-22 qui sont des cytokines favorisant une hyperplasie épidermique et régulant l'expression des protéines épidermiques et pouvant donc modifier la fonction barrière chez les patients atopiques (Avenel-Audran, 2012). Les Lymphocytes T régulateurs, recrutés au niveau du site inflammatoire, vont inhiber les lymphocytes T effecteurs en produisant des cytokines anti-inflammatoires (notamment IL-10 et TGF-β) (CEDEF, 2011 ; Avenel-Audran, 2012, Saurat *et al.*, 2009).

Dans la dermatite atopique, la suppression de la production des IL-10 pourrait être une des explications de l'exacerbation. Ceci serait dû à une hyporéactivité des cellules T lors de la stimulation par la CRH. Il pourrait également exister une autoréactivité avec le passage d'une réaction Th2 (en phase aiguë) vers une Th1 (en phase chronique). Actuellement de nombreuses études se portent sur la physiologie de la dermatite atopique (Avenel-Audran, 2012).

Actuellement nous ne pouvons donc plus affirmer que la dermatite atopique est une maladie allergique liée aux IgE. Des études sont en cours sur ce processus immunologique. Il demeure difficile de définir avec précision le rôle des allergènes, pouvant être inhalés ou ingérés, dans le déclenchement des poussées d'eczéma.

2 - 3 - Dermatite Atopique clinique et diagnostic

2 - 3 - 1 - Signes cliniques et leurs évolutions

Le tableau clinique évolue selon l'âge du patient.

Actuellement le diagnostic repose sur des arguments cliniques et une anamnèse ; il n'existe pas de critère diagnostique unique. L'aspect et la localisation des lésions sont variables, mais leurs aspects restent identiques à savoir : sécheresse cutanée, plaques d'eczéma (rouges, prurigineuses, lichénifications plus ou moins suintantes).

On peut distinguer différentes localisations des lésions cutanées en fonction de l'âge du patient (figure 6) (Crickx, Lamirand et Nicolas, 2000).

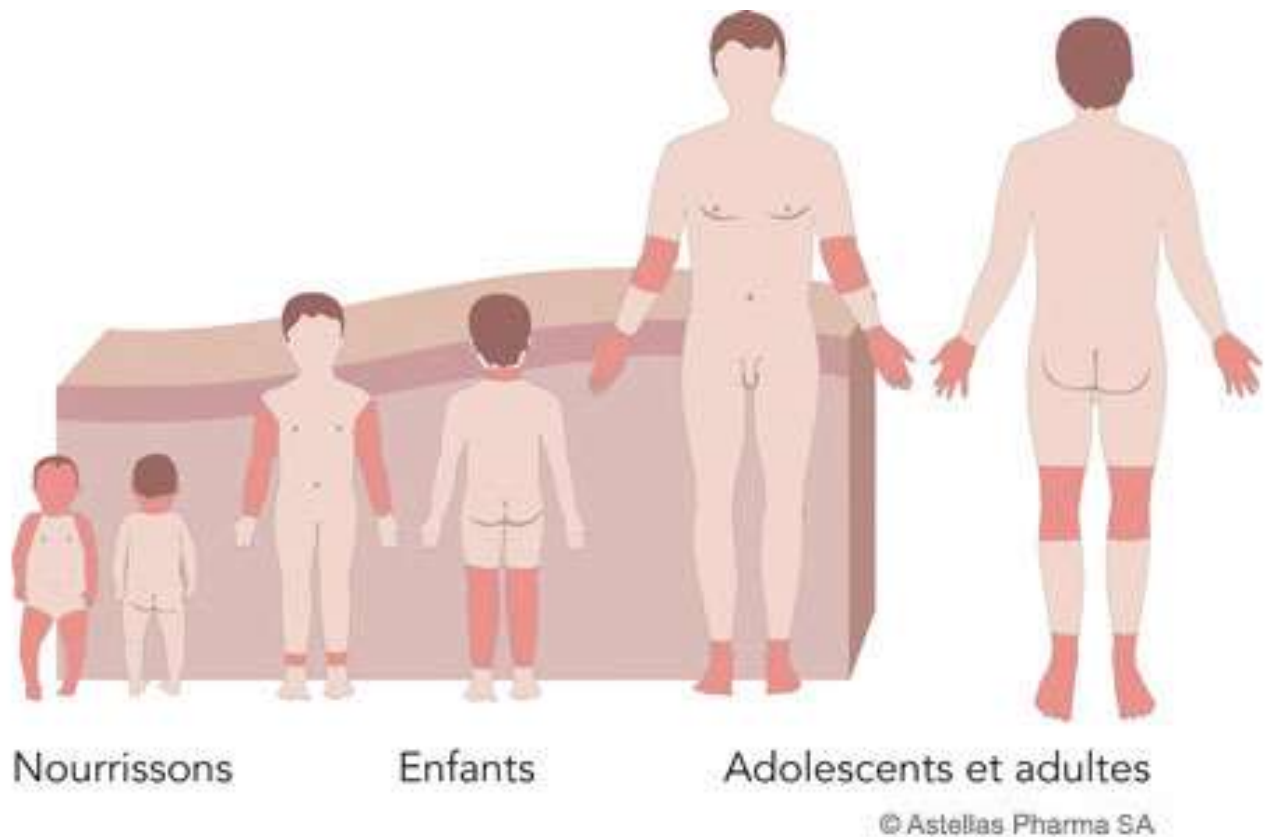


Figure 6 : Localisation des lésions dans la dermatite atopique suivant l'âge du patient (SkinSence, 2015).

2 - 3 - 1 - 1 - Les nourrissons : phase infantile jusqu'à deux ans

La dermatite atopique apparaît communément dès les premiers mois de la vie, le plus souvent durant le troisième mois. Durant cette période, les lésions sont souvent symétriques et atteignent les convexités des membres et du visage (joues, front, menton) en respectant la région médio-faciale (pointe du nez) (figures 7 et 8).



Figure 7 : Lésions chez le nourrisson (DermIS, 2016).



Figure 8 : Atteinte symétrique du visage (Cauchie et al., 2010).

L'atteinte au niveau des plis est encore rare, mais peut être présente. Quant aux lésions du tronc, elles épargnent la zone du siège qui est protégée par les couches (Taïeb, 2005 ; CEDEF, 2014 ; Saurat *et al.*, 2009 ; Roguedas-Contios et Lorette, 2007 ; Thomas, Catteau et Carpentier, 2005).

L'aspect des lésions varie suivant le degré de gravité. Les lésions dites de poussées (en phase aiguë) sont erythémato-suintantes puis croûteuses et souvent impétinisées. Elles sont alors mal délimitées (figure 9). Les lésions chroniques prennent un aspect nummulaire et se situent au niveau du tronc (figure 10).



Figure 9 : Forme étendue chez un nourrisson en poussée (Bonnetblanc, 2012).



Figure 10 : Aspect nummulaire des lésions au niveau du tronc (Bonnetblanc, 2012, Dammak et Guillet, 2011).

En période de rémission ou pour les formes mineures, ces lésions sont rugueuses au toucher et peu inflammatoires. La xérose cutanée n'est pas toujours constante mais elle le deviendra aux alentours de 6 mois.

Le prurit, qui est l'un des critères de diagnostic, est présent mais difficile à reconnaître dans les premiers mois de la vie. Il est également responsable de troubles du sommeil. Il va se manifester par des mouvements de friction équivalente au grattage (forte agitation, frottements des membres contre les draps et les vêtements) ou par des mouvements de reptation. Puis vers le septième mois le grattage manuel devient réellement visible (figure 11), provoquant ainsi des lésions de grattage : lésion de prurigo (stries érythémateuses à sanglantes) (CEDEF, 2014 ; Saurat *et al.*, 2009 ; Roguedas-Contios et Lorette, 2007 ; Taïeb, 2005 ; Dammak et Guillet, 2011).



Figure 11 : action de grattage chez un nourrisson (Bonnetblanc, 2012, CEDEF, 2014).

2 - 3 - 1 - 2 - Les enfants au-delà de deux ans

On retrouve les lésions au niveau des plis (coude, genou puis rétro et sous articulaires) et également sur les zones bastions (mains, chevilles, mamelons) (figure 12).



Figure 12 : Lésions localisées au niveau du creux poplité, du coude et des mains (ULB, 2010 ; Roguedas-Contios et Lorette, 2007).

Certaines poussées se limitent à ces zones, alors que d'autres peuvent toucher l'ensemble du corps. On observe une prédominance de la lichénification par rapport à l'œdème et l'érythème. Ces placards lichénifiés apparaissent quand les lésions deviennent chroniques et sont fortement prurigineux (Thomas, Catteau et Carpentier, 2005). Cette lichénification apparaît après 24 mois chez les enfants caucasiens alors qu'elle peut apparaître entre 12 et 24 mois chez l'enfant asiatique ou noir. Les différentes plaques prurigineuses peuvent se fissurer et causer l'apparition de plaies appelées excoriations (Taïeb, 2005 ; Saurat *et al.*, 2009 ; Roguedas-Contios et Lorette, 2007 ; Dammak et Guillet, 2011).

La xérose quant à elle est plus fréquente chez ces enfants que chez les nourrissons. Elle a tendance à diminuer avec un traitement par des émoullients et durant la période estivale. Les poussées sont de type saisonnier avec une prédominance en automne et en hiver (Taïeb, 2005). On pourra noter l'apparition d'un érythème prurigineux momentané lors d'un bain chaud, d'un stress...

La diminution des symptômes de la maladie se produit dans 50 % des cas vers l'âge de 5 ans et on observe une rémission spontanée dans 85 % des cas vers l'âge de 7 ans. En parallèle des symptômes cutanés, peuvent apparaître un syndrome respiratoire tel que l'asthme allergique (vers 3 - 4 ans) et une rhinite allergique (vers 8 - 10 ans). Cette dernière sera plus tenace à long terme (Taïeb, 2005 ; Lamirand *et al.* 2006).

2 - 3 - 1 - 3 - Chez l'adolescent et l'adulte

Le plus fréquemment, on observe une diminution progressive des poussées voir une totale disparition des lésions. Celles-ci peuvent rester évolutives voire même entrer en recrudescence lors de conflits psychoaffectifs, de stress plus intense.

On notera un changement d'aspect et de topographie des lésions (figure 6). Elles sont le plus souvent diffuses, lichenifiées, hyper pigmentées, épaissies par le phénomène de grattage. Les zones atteintes sont les « plis » (poplité, coudes, paupières), les zones découvertes (mains, visage, cou) et il peut y avoir une atteinte au niveau des mamelons (figures 13, 14, 15 et 16).



Figure 13 : Lésions lichenifiées, épaissies par le phénomène de grattage (DermIS, 2016).



Figure 14 : érythème et xérose au niveau du visage et rétro-auriculaire (CEDEF, 2014 ; DermIS, 2016).



Figure 15 : Lésions suintantes au niveau du mamelon (DermIS, 2016).



Figure 16 : Atteinte chez l'adulte au niveau du cou, et des coudes (DermIS, 2016 ; ULB, 2010).

En cas d'apparition *de novo* :

- Chez l'adolescent : rechercher une dermatite atopique infantile avec des critères anamnestiques.
- Chez l'adulte : effectuer des examens complémentaires afin d'éliminer d'autres pathologies (psoriasis, gale, lymphomes, eczéma de contact, dermatite aux hormones...).

Un début tardif n'est pas exceptionnel.

Dans le déclenchement des poussées, les critères mineurs sont les plus fréquents, par exemple la xérose, le prurit à la sueur, les facteurs psychoaffectifs, une intolérance à la laine et à certains solvants (Taïeb, 2005 ; Lamirand *et al.*, 2006 ; Saurat *et al.*, 2009 ; Roguedas-Contios et Lorette, 2007).

2 - 3 - 2 - Diagnostic

Le diagnostic de la dermatite atopique est essentiellement clinique. Il est difficile d'obtenir des critères précis du fait du polymorphisme lésionnel. Pour obtenir une cohérence au vu d'études cliniques, des

groupes de travail ont élaboré des grilles de critères diagnostiques pour pouvoir ainsi répertorier les caractéristiques présentes chez un individu (Claudy, 2003 ; Taïeb, 2005 ; Mahé, 2005).

Les premiers critères sont proposés par Hanifin et Rajka en 1979 (tableau III). Le diagnostic de la dermatite atopique est posé par la présence d'au moins trois critères majeurs et trois mineurs sur les 4 critères majeurs et les 23 mineurs répertoriés (Hanifin et Rajka, 1980 ; Roguedas-Contios et Lorette, 2007).

Tableau III : Critères diagnostiques selon Hanifin et Rajka (Hanifin et Rajka, 1980 et d'après Taïeb, 2005 ; Mahé, 2005).

Critères majeurs	Critères mineurs
<ul style="list-style-type: none"> * Prurit * Topographie et aspect typique : lichenification des plis chez les adultes, atteinte du visage et des faces d'extension des membres chez les nourrissons et les enfants. * Évolution chronique * Antécédent personnel ou familial d'atopie (asthme, rhinite allergique, dermatite atopique) 	<ul style="list-style-type: none"> * Xérose * Ichtyose / Hyperlinéarité des paumes / Kératose pilaire * Positivité des pricks-tests (test cutané d'hypersensibilité immédiate) * Élévation des IgE sériques * Début précoce * Tendance aux infections cutanées/déficit de l'immunité cellulaire * Eczéma des mamelons * Chéilite * Conjonctivite récidivante * Pli sous-orbitaire de Dennie-Morgan * Kératocône * Cataracte antérieure sous-capsulaire * Pigmentation orbitaire * Pâleur du visage / érythème du visage * Pityriasis alba * Plis cervicaux antérieurs * Prurit à la sueur * Intolérance à la laine et aux solvants des lipides * Accentuation périfolliculaire * Intolérance alimentaire * Évolution ou déclenchement influencé par des facteurs environnementaux et émotionnels * Dermographisme blanc / blanchiment retardé

Devant la complexité des critères de jugement qui peuvent varier d'un praticien à l'autre, le UKWP (*United Kingdom Working Party*) a simplifié ces critères en 1994 (Williams et al., 1994) (tableau IV). Ils se basent sur une interrogation et l'observation des symptômes visibles au niveau des plis.

Grâce à cette grille, le diagnostic de la dermatite atopique est posé : présence d'un prurit associé à trois critères sur les cinq proposés (Taïeb, 2005).

Tableau IV : Critères de diagnostic de l'United Kingdom Working Party, 1994 (Williams et al., 1994 et d'après Taïeb, 2005).

Critère obligatoire	Au moins 3 des critères ci-dessous
<p align="center">Dermatose prurigineuse</p> <p>ou parent rapportant que l'enfant se gratte ou se frotte</p>	<ul style="list-style-type: none"> * Antécédents personnels de dermatite de plis de flexion et/ou des joues chez les enfants de moins de 10 ans. * Antécédents personnels d'asthme ou de rhume des foins (ou antécédent de maladie atopique chez un parent au premier degré chez l'enfant de moins de 4 ans). * Antécédents de peau sèche généralisée au cours de la dernière année. * Eczéma des grands plis visibles ou eczéma des joues, du front et des convexités des membres chez l'enfant au-dessous de 4 ans. * Début des signes cutanés avant l'âge de 2 ans (critère utilisable chez l'enfant de plus de 4 ans uniquement).

Depuis une quinzaine d'années, les critères de diagnostic sont validés internationalement. Cependant, il existe deux critères variables (peu ou non pris en compte) : l'âge et l'ethnie.

Une étude en 2001 a montré que l'observation de l'atteinte au niveau des plis de flexion chez les nourrissons était elle aussi fréquente. En conséquence en 2004, une nouvelle grille des critères diagnostiques a été établie spécifiquement pour les nourrissons (tableau V) (Taïeb, 2005).

Tableau V : Critères de définition de la dermatite atopique du nourrisson, adaptation des critères de l'United Kingdom Working Party (dans Taïeb, 2005).

Critère obligatoire	Au moins 3 des critères ci-dessous
<p>Affection cutanée prurigineuse récurrente, présente depuis plus de 3 semaines</p>	<ul style="list-style-type: none"> * Atteinte cutanée céphalique, épargnant la zone péribuccale, nasale et orbitaire. * Atteinte pure des zones d'extension ou mixtes (dermites des zones d'extension ou de flexion). * Absence d'atteinte sur l'aire des langes. * Xérose diffuse. * Dermite des mains. * Réactions cutanées aux aliments ingérés. * Antécédents de maladie atopique au premier degré (dermatite atopique,

2 - 3 - 3 - Diagnostics différentiels

Ceux-ci évoluent selon l'âge du patient. Les notions de chronicité, rechutes et évolutions sont importantes pour le diagnostic. On peut remarquer une difficulté d'interprétation lors des formes débutantes.

* **Phase infantile** : il inclut la gale, l'acropustulose infantile, l'histiocytose langerhancienne, la dermatite séborrhéique et le psoriasis (Saurat *et al.*, 2009) ...

* **Phase adulte** : l'apparition tardive d'un eczéma ne peut pas être exclue. Des examens complémentaires doivent être réalisés pour éliminer une infection telle que la gale, un eczéma de contact, une dermatite à la progestérone et aux œstrogènes, un lymphome cutané ou une néoplasie profonde (Roguedas-Contios et Lorette, 2007) ...

Le psoriasis est le principal diagnostic différentiel, car il peut apparaître à tout âge. Il existe de nombreuses formes atypiques qui sont difficilement identifiables (Roguedas-Contios et Lorette, 2007). Un examen physique complet est donc nécessaire avant de poser le diagnostic (Rance, 2005).

2 - 3 - 4 - Gravité et complications

2 - 3 - 4 - 1 - Gravité

Il est assez courant de juger une dermatite atopique étendue comme grave. Actuellement il existe des critères qui permettent un classement de la gravité et la vérification de l'efficacité du traitement (Roguedas-Contios et Lorette, 2007 ; Mahé, 2005). Il faut également prendre en compte d'autres paramètres qui peuvent augmenter la gravité : déficit immunitaire, retentissement sur la qualité de vie, atteinte respiratoire (Saurat *et al.*, 2009 ; Crickx, Lamirand et Nicolas, 2000). Avant de rechercher une augmentation de gravité par d'autres symptômes, il faut mesurer la sévérité de la dermatite atopique.

Le score de gravité le plus utilisé est le SCORAD (**SC**oring **O**f **A**topic **D**ermatitis) (annexe 1) élaboré en 1990 par l'*European Task Force* (Stalder *et al.*, 1993), un groupe d'experts sur l'initiative des professeurs Stalder et Taïeb. Ce score de gravité clinique intègre l'intensité, l'étendue et les données anamnesiques. Il permet de standardiser la mesure de gravité avec une approche globale. Il est souvent utilisé pour les études cliniques (Taïeb, 2005 ; Mahé, 2005).

La sévérité se quantifie de légère à sévère

Les résultats se situent entre 0 et 80 :

* SCORAD \leq 15 : forme légère

* $16 < \text{SCORAD} < 40$: forme modérée

* $\text{SCORAD} \geq 40$: forme sévère

Il se décompose en trois critères (Thomas, Catteau et Carpentier, 2005 ; Taïeb, 2005 ; Mahé, 2005, Fda, 2016).

A : étendue de la zone.

B : intensité des signes et de la sécheresse.

C : symptômes subjectifs, importance des perturbations.

Calcul : $A/5+7B/2+C$

A : mesurée avec la règle des neuf de Wallace (CMUB, 2017) (annexe 7). Elle permet de mesurer la surface corporelle atteinte en pourcentage, notée de zéro à 100, et peut être utilisée à partir de deux ans.

B : les signes sont ceux de l'inflammation. Ils comportent érythème (rougeur), œdème/papules (gonflement), lésions suintantes ou coûteuses, excoriations (traces de grattage), lichénification (épaississement). La sécheresse cutanée est elle aussi évaluée dans les zones sans eczéma. Chacun de ces signes est coté de zéro à trois sur une zone représentative : 0 : absente ; 1 : léger ; 2 : modéré ; 3 : sévère.

C : le ressenti du patient ou des parents (prurit, plus trouble du sommeil) nécessite l'utilisation d'une règle analogique visuelle de 0 à 10.

Depuis 2011, il existe un nouvel outil, le POSCORAD (*Patient Oriented SCORing Atopic Dermatitis*) (annexe 2). Il permet aux patients d'utiliser les mêmes outils que le praticien entre deux consultations, ce qui permettra à ce dernier de l'orienter dans son choix de traitement. C'est un nouvel outil dans l'éducation thérapeutique. On peut inclure trois questions supplémentaires sur l'aspect : la peau saigne-t-elle, y a-t-il des fissures, pèle-t-elle ? À chaque réponse positive, on augmente d'un point. Le but premier est de se concentrer sur un objectif commun qui est l'amélioration de la maladie (Stalder *et al.*, 2011).

Cet outil est en téléchargement sur plate-forme numérique ce qui en fait un outil d'éducation thérapeutique pour les médecins, mais également pour les pharmaciens d'officines qui peuvent pratiquer l'éducation thérapeutique et aussi orienter les patients vers une consultation dermatologique (Stalder *et al.*, 2012 ; Stalder *et al.*, 2016).

2 - 3 - 4 - 2 - Complications

Durant les périodes d'activité de la maladie, les complications les plus communes sont les surinfections bactériennes et virales. La pénétration d'agents infectieux se fait par l'atteinte de la couche cornée, puis il y a dissémination par grattage. Toute modification des lésions eczéma « lésions anormales » devrait évoquer une surinfection.

Surinfection bactérienne

Le staphylocoque doré colonise la peau de l'atopique. En effet, ces patients ont un déficit de l'immunité vis-à-vis du staphylocoque (la production de peptide antibactérien est diminuée), ce qui augmentera sa capacité d'adhésion sur les cornéocytes. Ceci permet d'expliquer le mécanisme de colonisation des *Staphylococcus aureus* au niveau de la peau des atopiques. Des études qualitatives et quantitatives ont montré cette présence au niveau des lésions inflammatoires et sur les sites non inflammatoires. Si des suintements et des croûtes jaunâtres apparaissent (figure 17), il est fortement conseillé de consulter un médecin.



Figure 17 : Lésions de grattage dû à une surinfection par staphylocoque doré (Fda, 2016).

La prise de dermocorticoïdes (qui est le traitement majeur actuel) permet de diminuer la colonisation par le *Staphylococcus aureus* mais ne réduit pas le risque d'une surinfection. Le diagnostic d'impétiginisation peut être évoqué par la présence de lésions vésiculo-bulleuses. Si les dermocorticoïdes ne sont plus suffisants, il faudra alors rediriger les parents ou le patient vers un médecin afin de prescrire un traitement antibiotique. Ce traitement sera local à l'aide d'antibiotiques topiques tels que l'acide fucidique (Fucidine®) ou la mupirocine (Mupiderm®) à appliquer deux fois par jour pendant sept jours (Thomas, Catteau et Carpentier, 2005 ; Saurat et *al.*, 2009 ; Crickx, Lamirand et Nicolas, 2000 ; Roguedas-Contios et Lorette, 2007).

Surinfection virale

Essentiellement par l'Herpès simplex virus de type 1 (HSV-1) avec une prédominance de l'atteinte au niveau du visage, des pieds et des mains. On peut observer alors des pustules douloureuses et de

grosses vésicules. Toute poussée inhabituelle doit faire évoquer une surinfection à herpès simplex virus. Il peut s'agir d'une surinfection localisée (de type herpétique) ou d'une pustulose disséminée de Kaposi-Juliusberg avec un pronostic vital mis en jeu (figure 18).



Figure 18 : (A) Surinfection herpétique localisée, (B) Sur infection herpétique préthoracique, (C) Pustulose disséminée de Kaposi Juliusberg (Bonnetblanc, 2012 ; Carpentier et al., 2014 ; Fda, 2016).

Une consultation en urgence est nécessaire s'il y a généralisation des lésions vésiculo-pustuleuses varioliques, une altération de l'état général ou une forte augmentation de la température corporelle. On notera la contre-indication des corticoïdes cutanés qui diminueraient l'immunité lors de cette infection. La prise en charge se fera par un antiviral en intraveineuse.

La prévention de l'infection à HPV est avant tout l'éviction de tout contact avec les personnes ayant une récurrence ou une primo-infection herpétique. L'incidence de l'infection par la varicelle (virus de la même famille) n'est en revanche pas plus élevée sur un patient souffrant de la dermatite atopique. Il faudra uniquement limiter le prurit pour éviter tous risques de lésions cicatricielles laissées par les croûtes (Carpentier et al., 2014 ; Saurat et al., 2009 ; Crickx, Lamirand et Nicolas, 2000 ; Roguedas-Contios et Lorette, 2007 ; Dammak et Guillet, 2011 ; Giordano-Labadie, 1998).

Les *molluscum contagiosum*, sont dus à Poxvirus qui affecte essentiellement les enfants. L'infection se transmet par contact inter-humain. Remarque : on observe une forte prépondérance au niveau des lésions eczémateuses ce qui montre le rôle important de l'auto-inoculation (Saurat et al., 2009 ; Roguedas-Contios et Lorette, 2007 ; Giordano-Labadie, 1998).



Figure 19 : Molluscum contagiosum (Fda; 2016).

On notera une évolution vers une guérison spontanée en quelques semaines. Mais on peut cependant opter pour une destruction rapide par cryoapplication, curetage (Saurat *et al.*, 2009 ; Roguedas-Contios et Lorette, 2007 ; Giordano-Labadie, 1998).

3 - Traitements

La prise en charge de la dermatite atopique est essentiellement symptomatique. Elle englobe le traitement des lésions en phase de poussée (que l'on peut assimiler à un traitement de crise) et le traitement de prévention au cours des phases de rémission (que l'on pourra considérer comme un traitement de fond) (Dammak et Guillet, 2011; Darsow *et al.*, 2010; Stalder *et al.*, 2005; Descamps, 2003). L'objectif du traitement est de réduire le prurit, l'inflammation et de soulager le patient. On dispose de traitements par voie locale : les dermocorticoïdes ou les immunomodulateurs pour les phases aiguës, les émoullients comme traitement adjuvant réduisant la sécheresse cutanée utilisés durant les phases de rémission, mais également durant certaines phases aiguës. Il existe également des traitements par voie systémique type antihistaminique ou immunosuppresseur (Cambazard, 2003; Dammak et Guillet, 2011; Darsow *et al.*, 2010; Stalder *et al.*, 2005; Descamps, 2003).

L'*Atopic Dermatitis Organizer guideline for children* publié par Lee *et al.* en 2011 permet d'organiser le traitement de la dermatite atopique chez l'enfant. Cette organisation propose une stratégie possible de la prise en charge de la dermatite atopique en fonction de la sévérité en 3 approches (tableau VI) (Lee *et al.*, 2011).

Tableau VI : Cadre de base de la gestion de la dermatite atopique (Lee *et al.*, 2011).

Step	Medication for skin inflammation		Medications for itching and complication	Basic management
	Corticosteroid (CS)	Other Anti-inflammatory treatment & Investigational therapy		
Step 1	None	None	None	Skin care Dietary management Indoor environmental control Psychological support
Step 2	Topical CS	Topical calcineurin inhibitor	Anti-histamine Antibiotics	
Step 3	Systemic CS	Cyclosporin A, interferon gamma injection, azathioprine, phototherapy, investigational therapy (IVIg, omalizumab, allergen desensitization, herb medicine)	Topical keratolytic agent	

CS : corticostéroïdes ; IgIV : Ig en intraveineuse

3 - 1 - Traitements locaux

Les traitements utilisés par voie locale ont pour objectifs : la lutte contre l'inflammation et la restauration de la barrière cutanée. Deux familles de topiques sont utilisées : les dermocorticoïdes en première ligne ainsi que les inhibiteurs de la calcineurine topique. Les émoullients ont également leur

place au sein de ce traitement local, en jouant un rôle de fond durant les poussées ainsi que dans les phases de rémission (sur les zones de xérose).

3 - 1 - 1 - Émollients

La dermatite atopique est souvent associée à un déficit en filaggrine, une protéine impliquée dans la constitution de la couche épidermique superficielle. La peau, ne jouant plus correctement son rôle de barrière, permet ainsi la pénétration des allergènes pouvant déclencher une poussée inflammatoire. De plus, la modification de la constitution des facteurs naturels d'hydratation de la peau provoque une évaporation très importante. Les émollients ont une action hydratante et nutritive. Ils vont servir à rétablir l'équilibre physiologique de la peau en maintenant le film hydrolipidique. La fonction barrière de la peau est ainsi restaurée, permettant de s'opposer à la perte d'eau et de limiter la perméabilité aux allergènes, et permettant de lutter contre la xérose cutanée en apportant un confort à la peau « qui tiraille ». Donc les émollients accompagnent les traitements par dermocorticoïdes et sont le relais de référence dans cette affection cutanée (Stalder, 2002 ; Mazereeuw et Bonafe, 2002 ; Saurat *et al.*, 2009 ; Stalder *et al.*, 2005, Waton et Barbaud, 2016).

Malgré la rareté d'études cliniques randomisées en double aveugle, l'efficacité des émollients sur la xérose a été démontrée grâce à une étude américaine de Simpson *et al.* qui s'est révélée concluante sur l'intérêt des émollients (Simpson *et al.*, 2010). Ainsi, les émollients comme traitement de fond de la dermatite atopique sont primordiaux, permettant de corriger la fonction barrière et limitant le passage des allergènes. Leur usage est d'autant plus important que la xérose est présente (Saurat *et al.*, 2009).

3 - 1 - 1 - 1 - Composition et mécanisme d'action

Le mot émollient vient du latin *emolliens* qui signifie rendre mou, amollir. Hydratant signifie fixer l'eau (Boralevi, 2005). Les émollients ont pour but de diminuer la xérose et d'améliorer la souplesse cutanée. En pratique, il est impossible de distinguer clairement les propriétés émollientes et hydratantes d'un produit (Mazereeuw et Bonafe, 2002).

Pour cela soit l'eau est véhiculée par un corps gras qui va passer à travers le film hydro-lipidique (l'eau pénètre dans les couches superficielles), soit les corps gras pénètrent au niveau de la couche cornée qui retient alors l'eau (diminuant ainsi sa perte et augmentant sa teneur).

La composition galénique est donc primordiale. Elle va permettre d'augmenter le confort ressenti par le patient (en termes de diminution du prurit et de souplesse au niveau de la peau). Les produits émollients peuvent contenir différents excipients qui peuvent être occlusifs (corps hydrophobes qui vont s'opposer à l'évaporation au niveau de l'épiderme), des « ciments » intercellulaires (remplissant

les espaces intercornéocytaires), des humectants (corps hydrophiles permettant de fixer l'eau environnante grâce à leur pouvoir hygroscopique) (Boralevi, 2005).

Tableau VII : Composant les plus communs dans la composition des produits émoullients (Boralevi, 2005).

<p>Occlusifs (= agents anti-déshydratation) mimant le ciment lipidique intercellulaire</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Hydro carbure : vaseline, paraffine • Lanoline • Huiles végétales : amande douce, karité, avocat, onagre, jojoba • Cire d'abeille, blanc baleine • Céramides • Alcool gras • Silicone • Cholestérol, phospholipides • Acides gras polyinsaturés • Graisses animales
<p>Macromolécules formant d'importants composants des matrices extracellulaires dans le derme</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Les glycosaminoglycanes : Collagène, acide hyaluronique, keratane, dermatane
<p>Humectant (= agent humectant) : composants des facteurs naturels d'hydratation (<i>Natural Moisturing Factors</i>)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Lipo-aminoacides glycérine • Acide pyrrolidone carboxylique • Lactate de sodium • Acide lactique • Polyols, propylène glycol • Acide de fruits

Les produits avec une forte concentration d'agents occlusifs peuvent être considérés comme gras. Suite à l'incorporation d'agents humectant (ayant un pouvoir d'étalement) le produit fini (émoullient) aura une texture et une sensation d'application plus agréable.

3 - 1 - 1 - 2 - Modalités d'utilisation

Il est déconseillé de les appliquer sur les zones en poussées ou érosives car ils peuvent provoquer des réactions d'intolérance au niveau des zones lésées (brûlures, rougeurs...) (Stalder *et al.*, 2005 ; Boralevi, 2005, Waton et Barbaud, 2016). Le choix de l'émoullient se fait suivant un gradient nutritif mais également selon la saison et l'état des téguments (figure 20).

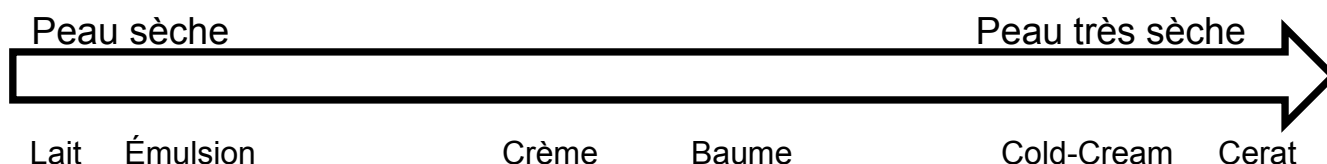


Figure 20 : Diagramme montrant le gradient de pouvoir nutritif des différentes formes galéniques selon le taux de phase « grasse » (adapté d'après ETPday 2015 ; Fda, 2016).

Tableau VIII : Récapitulatif, des différentes textures des émoullients, avec leurs indications et leurs caractéristiques (adapté d'après ETPday 2015).

Texture	Exemples de produits commercialisés	Caractéristiques
Lait	Lipikar Lait (LaRochePosay) Atoderm Lait (Bioderma) Xemose Lait (Uriage)	Texture légère, fluide à très fluide. Leur toucher est léger, non gras. Formulation : huile dans eau. Ce sont des produits qui ne collent pas et qui s'étalent facilement (contiennent des agents émoullients légers qui ne collent pas. Leur pénétration est rapide et leur pouvoir nutritif est important. Le taux de glycol est faible pour limiter l'effet collant et permettre un habillage facile.
Émulsion	Physiane (LaRochePosay) Gamme bleu émulsion (SVR)	Texture légère, mais moins fluide que le lait. Le toucher est non gras, et elle ne colle pas. La formulation est proche du lait (elle contient peu de phase grasse)
Crème Émulsion/ crème	Atoderm Crème (Bioderma) Xéracalm AD Crème (Avène) Ictyane crème HD (Ducray)	Texture plus riche, plus consistante et plus épaisse (plus onctueuse). Formulations : huile dans eau ou eau dans huile (selon le type de nutrition voulue). Le toucher est gras.
Baume	Lipikar Baume AP (La Roche Posay) Atoderm PP Baume (Bioderma) Xéracalm AD Baume (Avène) Xérodiane Plus (Noreva)	Texture très riche, onctueuse. Le taux d'agents nutritifs (dits gras) ainsi que d'huile est important (fortement filmogène pour les peaux très sèche). Il est plus rémanent que les crèmes, plus onctueux. Il faudra procéder à masser davantage pour bien faire pénétrer.
Cold Cream et Cérat	Cérat de Galien Préparations magistrales	Texture la plus riche et la plus grasse. Leurs effets sont occlusifs, ils ont une excellente rémanence. Leur étalement sera plus difficile. On l'utilisera sur des petites zones et en couche plus ou moins épaisse pour nourrir en profondeur

Les laits et les émoullions corporels sont plus fluides, donc plus agréables à utiliser et peuvent permettre de couvrir de grandes surfaces. Ils possèdent aussi un pouvoir de pénétration rapide. Les crèmes et les baumes semblent plus adaptés pour des zones limitées (visage, mains...), ou si la

xérose est importante. La sécheresse cutanée étant plus importante en hiver, on pourra utiliser les formes crème, baume et cérat. Pour les périodes estivales, les laits et les émulsions sont plus appréciés par les patients pour leur facilité d'application (Dammak et Guillet, 2011 ; Darsow *et al.*, 2010, Waton et Barbaud, 2016).

Le prix des produits à forte rémanence est souvent un frein à la prescription car ils ne sont pas pris en charge par l'assurance maladie. C'est surtout un obstacle à l'application donc à l'observance du traitement par le patient. En effet il faut appliquer une grande quantité de produits pour avoir un effet sur le traitement de fond (il est évalué à 250 ml par semaine pour un enfant et jusqu'à 500 ml pour un adulte) (Saurat *et al.*, 2009, Waton et Barbaud, 2016). C'est pour cette raison que le pharmacien a un rôle à jouer par l'intermédiaire du conseil et/ou de l'éducation thérapeutique pour que le geste devienne systématique.

3 - 1 - 2 - Dermocorticoïdes

Les dermocorticoïdes sont des anti-inflammatoires stéroïdiens d'action locale. Ils sont depuis 1952 le traitement de référence des poussées de la dermatite atopique. Les corticoïdes sont efficaces sur toutes les composantes de la dermatite atopique et aussi sur le prurit (Cambazard et Michel, 2000 ; Guiller et Guillet-Oyhenart, 2005). L'absence de schéma général, lors de la découverte, a conduit à une utilisation inadaptée accompagnée par la survenue de nombreux effets indésirables ; d'où une appréhension vis-à-vis de ce traitement rencontrée encore aujourd'hui à la fois par les patients ou les prescripteurs. De plus les effets secondaires de la corticothérapie générale (plus sévères), induisent une confusion et entraînent une corticophobie. Actuellement, si le traitement est bien conduit, il reste la référence. Les écoles de l'atopie, l'éducation thérapeutique ainsi que le pharmacien doivent lutter pour éliminer cette corticophobie nuisible au bon déroulement du traitement (Lebrun-Vignes, Choisisidow, 2004 ; Cambazard, 2005 ; Wallach, Taïeb et Tilles, 2005).

3 - 1 - 2 - 1 - Mécanisme d'action

Les glucocorticoïdes traversent la membrane cellulaire par diffusion passive, puis se lient à un récepteur cytosolique spécifique (les récepteurs des corticoïdes sont présents sur de nombreuses cellules de la peau : kératinocytes, fibroblastes, cellules de Langerhans...). Le complexe ligand récepteur va permettre la migration du récepteur activé dans le noyau et va ensuite agir sur la régulation de la transcription génique dite régulation négative de la transcription des ARNm. Il augmente alors la production de protéines anti-inflammatoires et inhibe les cytokines pro-inflammatoires telles que les interleukines IL₁, IL₂, IL₆, IL₈, IL₁₁, IL₁₂, IL₁₅, IL₁₆, l'interféron γ et le TNF α (Lebrun-Vignes et Choisisidow, 2004 ; Castelain et Castelain, 2014). La modulation positive de la transcription des ARNm codant pour les polypeptides qui inhibent la phospholipase A2 bloque la voie de synthèse des médiateurs de l'inflammation issus de l'acide arachidonique (leucotriènes,

thromboxanes, prostaglandines). Ces réactions vont participer à leur action anti-inflammatoire (Lebrun-Vignes et Choisdow, 2004).

L'effet antimitotique se traduit par la diminution des cellules de Langerhans (qui réduit la capacité de présentation de l'antigène), des basophiles (avec une diminution de la libération d'IgE dépendant de l'histamine et de leucotriènes) et des mastocytes (limitant leur dégranulation), ce qui va bloquer l'action des allergènes (Lebrun-Vignes et Choisdow, 2004 ; Castelain et Castelain, 2014). Cette activité explique certains effets secondaires comme l'amincissement, l'atrophie de l'épiderme (kératinocytes) et du derme (fibroblastes) ainsi que la dépigmentation cutanée en raison de la diminution du nombre de mélanocytes dans le derme (Lebrun-Vignes et Choisdow, 2004).

L'activité immunosuppressive réduit les propriétés de migration des cellules de Langerhans, mais également la migration et la phagocytose des polynucléaires et va induire une diminution de la prolifération et de l'activité cytotoxique des lymphocytes T (Lebrun-Vignes et Choisdow, 2004 ; Castelain et Castelain, 2014).

Les dermocorticoïdes ont donc trois propriétés : anti-inflammatoire, antimitotique, et immunosuppressive locale. Ils limitent également la colonisation par le *Staphylococcus aureus* de la peau des patients atteints (Cambazard, 2005).

3 - 1 - 2 - 2 - Modalités d'utilisation

Le choix des différents types de dermocorticoïdes dépend de quatre critères qui sont : l'âge du patient, la localisation, l'étendue des lésions à traiter ainsi que le caractère suintant de ces mêmes lésions (Castelain et Castelain, 2014). Les dermocorticoïdes sont classés suivant leur puissance (activité anti-inflammatoire) et leur forme galénique.

3 - 1 - 2 - 2 - 1 - Classification et choix en fonction de l'activité

Cette classification est établie sur la puissance d'action, mesurée par le degré de vasoconstriction provoquée. L'activité est liée à leur affinité pour leurs récepteurs (Cambazard, 2005 ; Nicolie, 2005 ; Roguedas-Contios et Lorette, 2007 ; Castelain et Castelain, 2014).

Cette classification est internationale et elle est validée par le consensus de 2004. En France, il y a une inversion au niveau des classes, la plus forte étant la classe I.

Tableau IX : Classification internationale des dermocorticoïdes (Cambazard, 2005).

Niveau	Classe d'activité	Spécialités	DCI
IV	Très forte	Dermoval® Diprolène®	Clobétasol propionate 0,05% Béthaméthasone dipropionate 0,05%
III	Forte	Diprosone® Betneval® Locatop® Nerisone® Flixovate® Locoïde® Efficort®	Béthaméthasone dipropionate 0,05% Béthaméthasone valérate 0,1% Désonide 0,1% Difluocortolone valérate 0,05% Fluticasone dipropionate 0,05% Hydrocortisone butyrate 0,1% Hydrocortisone acéponate 0,127%
II	Modérée	Locapred® Tridesonide®	Désonide 0,1% Désonide 0,05%
I	Faible	Hydracort®	Hydrocortisone 0,5%

Les effets secondaires sont proportionnels à la puissance d'action (Cambazard, 2005 ; Nicolie, 2005). Les différentes activités des dermocorticoïdes selon Roguedas-Contios et Lorette (Roguedas-Contios et Lorette, 2007) sont :

* **Les DC d'Activité très forte** : contre-indiqués chez les nourrissons et les jeunes enfants ainsi que sur leur visage, les plis et le siège. Ils peuvent être utilisés à partir de deux ans sur les zones fortement lichénifiées ou les extrémités (pieds, mains) si nécessaire.

* **Les DC d'Activité forte** : recommandés chez le nourrisson de moins de trois mois en deuxième intention. Réservés aux cures courtes sur des zones lichénifiées et inflammatoires, au niveau du corps.

* **Les DC d'Activité modérée** : les plus utilisés en première intention chez les nourrissons et les enfants. Ils sont utilisés sur le visage et le corps ainsi qu'au niveau des plis et des zones génitales.

* **Les DC d'Activité faible** : sont prescrits sur les zones sensibles et en cas de faible crise.

Tableau X : récapitulatif des zones d'utilisations selon la classe de dermocorticoïde (adapté d'après Cambazard, 2005).

Localisation / Âges	Visage	Corps	Fesses	Extrémités (Mains/Pieds)	Cuir chevelu
Adultes	I ou II	III	III	IV	III
Enfants	I ou II	II ou III	II	III	II
Nourrissons	I si nécessaire	II	I	III ou II	I

I : classe 1 (faible), II : classe 2 (modérée), III : classe 3 (forte), IV : classe 4 (très forte)

Il est préférable d'utiliser une classe forte pendant quelques jours plutôt qu'une classe plus faible de manière prolongée (Cambazard, 2005).

3 - 1 - 2 - 2 - Choix de la forme galénique

Ce choix va dépendre essentiellement du type de lésions (Lebrun-Vignes et Choisidow, 2004 ; Nicolie, 2005 ; Castelain et Castelain, 2014 ; Cambazard, 2005 ; Roguedas-Contios et Garcia-Le Galec 2005 ; Stalder *et al.*, 2005).

* **Pommades ou crèmes épaisses** : contiennent un véhicule gras. Elles sont utilisées sur les zones lichénifiées, squames sèches (zone de convexité). Il y a un renforcement de la pénétration par un effet occlusif et par rémanence.

* **Crèmes** : utilisées pour les zones suintantes, plis et grandes surfaces, rapidement absorbées, fluides et peu grasses.

* **Lotions ou gels** : renferment une solution hydroalcoolique (irritante au niveau des zones suintantes). Ils sont réservés aux zones pileuses et aux plis (zones qui ont tendance à la macération) et très peu utilisés chez les enfants.

Il existe également des préparations magistrales contenant une association d'urée et d'acide salicylique. Ils permettent une augmentation de la pénétration. D'autres préparations à base d'un mélange de dermocorticoïdes et d'émollients sont utilisées sur des surfaces étendues (en poussées ou en entretien) (Allain 2000 ; Stalder et Barbarot, 2006 ; Stalder *et al.*, 2011).

3 - 1 - 2 - 3 - Utilisation des dermocorticoïdes

Aucune étude n'a évalué les conditions optimales d'utilisation, le nombre d'applications, la durée de traitement.... La grande variabilité des protocoles utilisés entretient l'inquiétude des patients et favorise une méfiance voire même une corticophobie (celle-ci sera traitée dans le chapitre V) (Roguedas-Contios et Lorette, 2007). La plupart des experts proposent la posologie suivante : une application par jour jusqu'à amélioration des symptômes. Ceci est dû à l'effet réservoir qui traduit la capacité d'accumulation des dermocorticoïdes au niveau de la couche cornée qui seront relargués progressivement dans les couches inférieures (Cambazard et Michel, 2000 ; Cambazard, 2003 ; Lebrun-Vignes et Choisidow, 2004 ; Cambazard, 2005). Il existe plusieurs facteurs qui vont influencer leur pénétration. La biodisponibilité dépend des caractéristiques de la molécule (polarité, concentration, masse moléculaire...), de l'excipient (un effet occlusif pour les excipients gras, hydratant pour l'urée), de l'état cutané (hydratation, température, altération de l'épiderme), du mode d'application (durée de contact...). Ces différents facteurs peuvent faire varier la pénétration des

dermocorticoïdes (Cambazard et Michel, 2000 ; Cambazard, 2003 ; Lebrun-Vignes, Choisidow, 2004 ; Cambazard, 2005). L'activité des dermocorticoïdes est plus importante quand les taux de corticoïdes endogènes sont bas (taux bas en fin de journée et nuit avec un pic de sécrétion le matin). La pénétration est maximale deux heures après l'application et l'effet vasoconstricteur maximal survient 6h après l'application. Il est donc préférable de faire une application le soir après la toilette (Cambazard et Michel, 2000 ; Cambazard, 2003 ; Lebrun-Vignes et Choisidow, 2004 ; Cambazard, 2005).

3 - 1 - 2 - 4 - Stratégie thérapeutique

La stratégie thérapeutique comporte le plus souvent une phase « d'attaque » puis une phase « d'entretien ». Depuis quelques années il existe un consensus élaboré par un groupe d'experts dermatologues en ce qui concerne l'application des dermocorticoïdes. Auparavant les schémas d'application étaient divers et fondés sur des habitudes en ce qui concernait l'initiation et l'arrêt du traitement (Cambazard, 2005 ; Nicolie, 2005).

La phase d'attaque, lorsque les lésions sont trop importantes, consiste à une application une fois par jour d'un dermocorticoïde de forte classe, jusqu'à rémission complète puis arrêt brutal. Il n'y a pas de quantité maximale de dermocorticoïdes recommandée au cours de ce traitement. Tandis que la phase d'entretien consiste à une application par jour, dès l'apparition des lésions, d'un dermocorticoïde de plus faible intensité (classe I ou II) jusqu'à la rémission. Ce traitement, qui se veut réactif et précoce, consiste à débiter l'application le plus rapidement possible au niveau des lésions débutantes. La rémission complète correspond à l'absence d'érythème, de prurit et de granulations (Lebrun-Vignes et Choisidow, 2004).

3 - 1 - 2 - 5 - Effets secondaires des dermocorticoïdes

Ces effets dépendent de la puissance d'activité des molécules, de la durée de traitement, de la présence ou non d'occlusion, de la surface cutanée à traiter ainsi que de l'intégrité de la peau. Les effets secondaires sont rares et ne doivent pas conduire à une mauvaise observance. De rares réactions locales peuvent survenir comme une irritation, un prurit, une sensation de brûlure qui sont le plus souvent attribués aux excipients. Lorsqu'ils sont utilisés sur de courtes périodes et correctement, les effets secondaires sont négligeables. L'effet local, le plus souvent observé, est l'atrophie au niveau du site d'application, si cette application est prolongée. L'amincissement de l'épiderme est dû à une diminution du nombre et de la taille des kératinocytes. Certaines autres complications sont dues à l'action antiproliférative et antimitotique des corticoïdes (Cambazard, 2005 ; Nicolie, 2005).

Les différents effets secondaires pouvant être rencontrés selon Castelain et Castelain (Castelain et Castelain, 2014) sont :

- * Atrophie cutanée : C'est la conséquence de l'action des corticoïdes sur les kératinocytes, fibroblastes, et tissu conjonctif. Elle est réversible primitivement et se remarque sur les zones où la peau est la plus fine (plis, visage).
- * Vergetures : L'effet est dû à une utilisation à long terme. Les petits vaisseaux deviennent alors apparents.
- * Troubles pigmentaires : Ils sont dus à une inhibition des mélanocytes par les corticoïdes, mais également à la destruction par inflammation cutanée de ces mélanocytes
- * Acné cortisonique du visage.
- * Hypertrichose, hirsutisme : réversible à l'arrêt du traitement.
- * Surinfection bactérienne, virale et fongique.
- * Risque de glaucome, cataracte, si l'on applique les corticoïdes sur les paupières.
- * Effets généraux : si rapport surface traitée/poids trop importante, si utilisation abusive, si occlusion...

De plus, il a été rapporté que le retard de croissance observé chez les enfants atteints de dermatite atopique sévère, qui était attribué à l'utilisation de dermocorticoïdes, est en fait dû à la sévérité de la maladie ainsi qu'au régime d'éviction sévère en cas d'allergies alimentaires associées (Cambazard, 2005 ; Dammak et Guillet, 2011).

La pénétration à travers la peau est très faible et n'a aucune conséquence générale aux doses recommandées et sur un temps court. Il faut donc appliquer la quantité « qui sera efficace » sur une, deux voire même trois semaines. À l'inverse, une dose insuffisante risquerait de chroniciser la pathologie. L'éducation thérapeutique est donc nécessaire pour la lutte de la corticophobie (Cambazard, 2005 ; Dammak et Guillet, 2011).

3 - 1 - 3 - Inhibiteurs de calcineurine topiques

Ce sont des immunomodulateurs topiques non corticoïdes. Deux molécules de structure proche : le tacrolimus (Protopic[®]) et le pimecrolimus (Elidel[®]) sont utilisés.

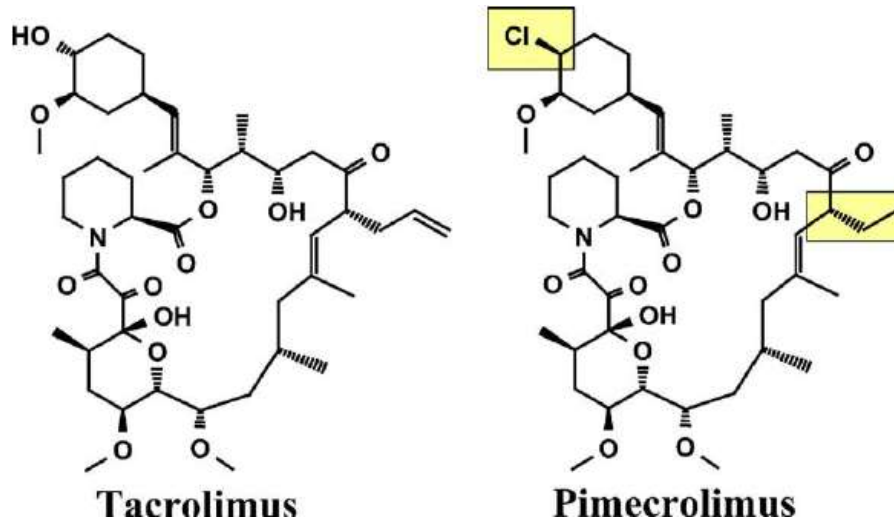


Figure 21: structure chimique du tacrolimus et du pimecrolimus (Taïeb et Boralevi, 2005).

Le tacrolimus est utilisé depuis 1989 dans les transplantations par voie générale C'est un macrolide qui fut isolé en 1984 à partir de *Streptomyces tsukubensis*, son nom vient d'une montagne japonaise T (Tsukube) Áacrol (**macrolide**) et Áimus (**immunosuppresseur**) (DeProst, 2005). Le pimecrolimus est un dérivé de synthèse de l'ascomycine et utilisé dans un but préventif, plus que curatif, il n'a pas d'autorisation de mise sur le marché et n'est pas disponible en France (nous ne le développerons donc pas) (DeProst, 2005).

En 1994, une publication dans *The Lancet*, par Nakagawa *et al.* (Nakagawa et al., 1994) a montré les 1^{ers} résultats de l'utilisation du tacrolimus en forme topique. Montrant par une étude ouverte, comparant trois types de concentration 0,03%, 0,1% et 0,3%, que tous les groupes avaient une amélioration clinique (plus ou moins longue suivant la lichénification) de 7 à 21 jours (Taïeb et Boralevi, 2005 ; Roguedas-Contios et Lorette, 2007). Leur coût est environ 10 fois supérieur aux dermocorticoïdes. Il devient alors un frein dans la stratégie thérapeutique (Nicolie, 2005 ; Taïeb *et al.*, 2005).

3 - 1 - 3 - 1 - Mécanismes d'action

Le mécanisme d'action du tacrolimus se fait par liaison entre ce dernier et certains récepteurs endogènes intracellulaires (qui sont les protéines liantes - FK). Cette liaison permet la formation du complexe tacrolimus-FK qui va alors inhiber la calcineurine (phosphatases dépendantes du Ca^{2+} et de la calmoduline), bloquant ainsi l'activation d'un facteur de transcription de plusieurs gènes de cytokines pro-inflammatoires (IL_2 , IL_4 , $\text{INF } \gamma$ et $\text{TNF } \alpha$). La stimulation des lymphocytes T est bloquée ce qui limite la réponse immunitaire (DeProst, 2005 ; Lübbe et Saurat, 2003). Le tacrolimus a également d'autres effets sur les médiateurs pro-inflammatoires (mastocytes, polynucléaires basophiles, polynucléaires éosinophiles) inhibant ainsi la libération d'IgE (concentration dépendante) (Lübbe et Saurat, 2003) et réduit l'expression du récepteur Fc RI des cellules présentatrices

d'antigène (cellules de Langerhans et cellules dendritiques épidermiques inflammatoires) (Lübbe et Saurat, 2003 ; Taïeb et Boralevi, 2005).

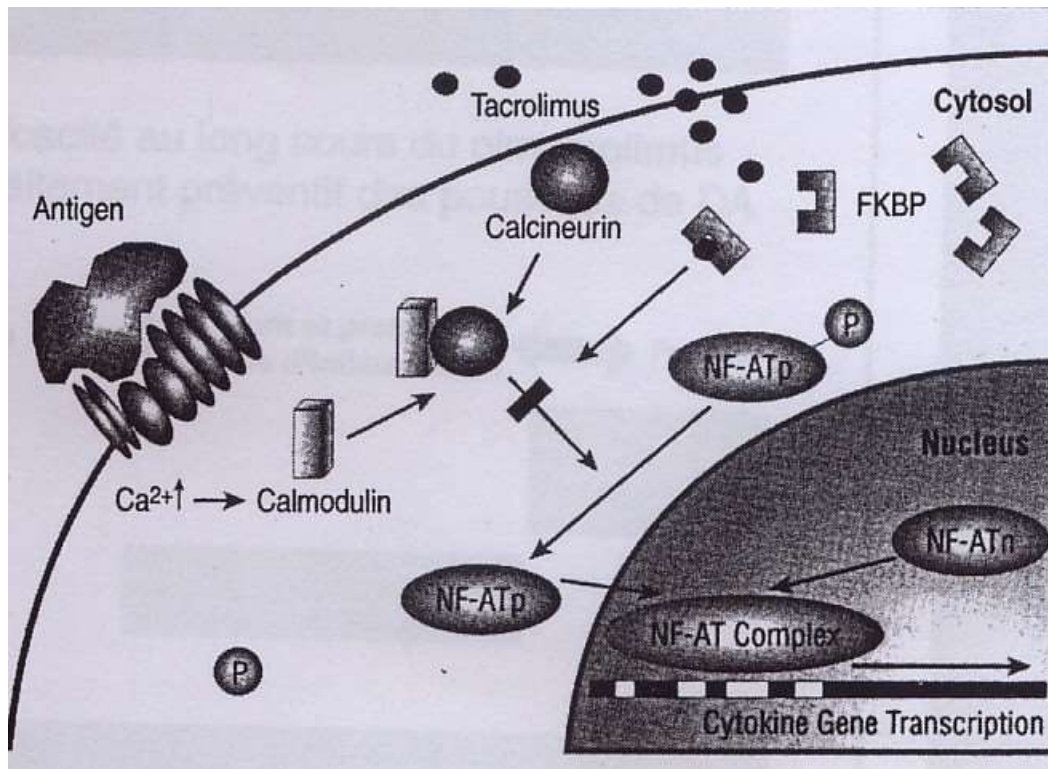


Figure 22 : Mécanisme d'action du tacrolimus (Taïeb et Boralevi, 2005).

3 - 1 - 3 - 2 - Modalités d'utilisation

Ce traitement est sous forme de pommade, le tacrolimus étant quasi insoluble dans l'eau. Il faut donc utiliser une monophasé huile dans huile. Celle-ci comprend un solvant (carbonate de propylène) et des excipients classiques (vaseline, paraffine, cire d'abeille). Elle ne contient ni parfum, ni conservateur. Son indice de pénétration est faible sur une peau saine et il est multiplié par sept si la peau est lésée (Dammak et Guillet, 2011 ; Taïeb *et al.*, 2005 ; Darsow *et al.*, 2010 ; Taïeb et Boralevi, 2005).

En France depuis 2001, le Protopic® est commercialisé sous deux concentrations 0,03 et 0,01%. Il est contre-indiqué chez les enfants de moins de 2 ans.

- Protopic® 0,03% : traitement de la dermatite modérée à sévère de l'enfant (entre 2 et 16 ans) qui n'a pas répondu de façon adéquate aux traitements conventionnels.
- Protopic® 0,1% : traitement de la dermatite atopique modérée à sévère de l'adulte en cas de réponses inadéquates ou de non-tolérance aux traitements conventionnels.

Le dosage à 0,03% correspond à un dermocorticoïde d'activité modérée et celui à 0,1% équivaut à une forte activité (Nicolie, 2005 ; Taïeb *et al.*, 2005 ; Vidal, 2015 ; Bernier, 2016). Le tacrolimus est

appliqué 2 fois par jour jusqu'à une nette amélioration des lésions. L'administration au long cours est fortement déconseillée tout comme les dermocorticoïdes (Vidal, 2015).

L'utilisation des immuno-modulateurs topiques ne provoque pas d'atrophie cutanée, ce qui les rend utilisables au niveau des paupières et du visage (Lyons, Milner et Stone, 2015, Lee *et al.*, 2011 ; Bernier, 2016). La prescription se fait sur une ordonnance d'exception par un pédiatre ou un dermatologue (Taïeb, 2005). Depuis 2010, son utilisation a été ajoutée dans le traitement d'entretien (ou traitement pro actif) chez les patients atteints d'au moins quatre poussées par an (Boralevi, 2010). Les patients doivent avoir une surveillance afin de pouvoir déterminer la réponse du traitement et ainsi déterminer la nécessité de poursuivre le traitement. Chez les enfants de 2 à 16 ans, le Protopic® doit être interrompu après 12 mois d'utilisation pour évaluer la nécessité de poursuivre le traitement (ANSM, 2016).

3 - 1 - 3 - 3 - Indications

3 - 1 - 3 - 3 - 1 - Traitement curatif

La Commission européenne a délivré une autorisation de mise sur le marché pour le tacrolimus pour toute l'Union européenne le 28/02/2002 renouvelée en 2006. Le comité des médicaments à usage humain a jugé que les effets bénéfiques du tacrolimus étaient supérieurs aux risques pour le traitement de la dermatite atopique modérée à sévère et a donc recommandé la délivrance de l'autorisation de mise sur le marché pour la forme pommade. Protopic®. Il est indiqué dans le traitement des poussées modérées à sévères de l'enfant de 2 ans et plus qui n'ont pas répondu de façon correcte aux traitements conventionnels (dermocorticoïdes) ou en cas de résistance ou même de contre-indication à l'utilisation de ces derniers (HAS, 2013).

Depuis le 20/11/2013 l'avis de la Commission de transparence a jugé le service médical rendu (SMR) insuffisant en tant que traitement préventif, ce qui a valu un déremboursement pour cette même indication. Cet avis est probablement dû « à l'absence de comparaison à un traitement actif (dermocorticoïdes), d'incertitudes sur la tolérance à long terme et de risques de mésusage ou de mauvaise observance mise en évidence dans une étude » (HAS, 2013). On voit donc un refus de remboursement dans la prévention des poussées en raison d'inquiétudes sur le risque de cancer de la peau (HAS, 2013 ; Bernier, 2016).

3 - 1 - 3 - 3 - 2 - Traitement d'entretien

Le tacrolimus est indiqué dans le traitement d'entretien de la dermatite atopique modérée à sévère pour la prévention des poussées et la prolongation des périodes de rémission. Il est indiqué chez les patients répondant au critère : ont au moins 4 fois par an des poussées, et ont eu une réponse initiale à un traitement par tacrolimus pommade (2 fois par jour pendant 6 semaines) (HAS, 2013).

3 - 1 - 3 - 4 - Effets secondaires

Les effets secondaires les plus fréquents sont : une sensation de brûlure, une exacerbation du prurit et des picotements. Ceux-ci vont disparaître au bout de quelques jours d'utilisation et on les rencontre essentiellement pour le dosage 0,1% (Darsow *et al.*, 2010 ; Vidal, 2015 ; DeProst, 2005 ; Taïeb, Boralevi, 2005 ; Lee *et al.*, 2011). En conséquence, il faudra éviter toute exposition solaire et une photo-protection est nécessaire. L'association la photothérapie est bien évidemment contre-indiquée (Rossetti *et al.*, 2005 ; DeProst, 2005).

Au long terme, les effets redoutés sont ceux d'une administration générale. Ils sont de types carcinogènes (dû aux propriétés immunosuppressives). Un avertissement venant de la USA *Food and Drug Administration* a souligné cette crainte (Fonacier *et al.*, 2005). Un autre avertissement a été publié en 2005 en raison de problème d'association du traitement par tacrolimus avec la survenue des cancers spécifiques. Cependant la relation de cause à effet n'a pas été clairement identifiée (Lyons, Milner et Stone, 2015, Ellas et Wakefield, 2011). L'exposition systémique, après une application cutanée, est inférieure à 1ng/mL. Les taux peuvent être légèrement supérieurs en début de traitement sachant que la peau saine absorbe moins qu'une peau lésée (Taïeb et Boralevi, 2005 ; Belin *et al.*, 2008).

3 - 1 - 3 - 5 - Précautions d'emplois

Il peut y avoir échec de la vaccination. Celle-ci sera réalisée soit avant la prise de Protopic[®], soit 2 semaines suivant la dernière application, voir même 4 semaines en cas de vaccin vivant atténués. S'il y a présence d'infection cutanée, un traitement antibiotique est nécessaire. Son application est contre-indiquée en cas d'infection herpétique. Par précaution, toute infection doit être traitée avant l'instauration de Protopic[®]. Aucune étude n'a évalué l'efficacité et la tolérance en cas d'infection. Il ne peut être utilisé chez les patients ayant un déficit immunitaire ou ayant un traitement entraînant une diminution de cette immunité (Darsow *et al.*, 2010 ; Vidal, 2015).

3 - 1 - 3 - 6 - Conclusion

Le traitement par tacrolimus est considéré comme un traitement de seconde ligne, mais il sera de première ligne dans les formes pour lesquelles l'utilisation chronique des dermocorticoïdes est plus délicate. Les dermocorticoïdes restent le traitement de référence malgré certains avantages des anti-calcineurine (actions ciblées, peu de passage systémique, application sur des zones sensibles). Leur place est donc importante en cas de résistance ou d'échec avec les dermocorticoïdes (Belin *et al.*, 2008 ; Taïeb *et al.*, 2005 ; DeProst 2005). Malgré tout, leur tolérance à long terme n'a pas été évaluée et de nouvelles études sont nécessaires afin d'évaluer leur potentiel risque carcinogène (Werfel *et al.*, 2016).

3 - 1 - 4 - Wet-wrapping ou enveloppement humide

Cette technique de double bandage, associée à une corticothérapie locale, semble plus efficace sur le prurit à court terme que la corticothérapie locale seule. On applique, après un bain tiède, une crème à base de propionate de fluticasone à 0,05 % diluée à 10 % dans un excipient (vaseline/cetomacrogol) sur le corps ainsi que sur le visage. Le patient sera ensuite enveloppé dans un pansement tubulaire élastique (type tubifast®) préalablement humidifié. Une seconde couche de bandage sec est ajoutée, ce qui va permettre une moindre évaporation et faciliter l'habillage (figure 23). La première couche pourra être réhumidifiée toutes les 2 à 3 heures (sauf la nuit). Le renouvellement de l'ensemble s'effectuera tous les jours pendant 7 jours en moyenne. Le traitement durera au maximum 14 jours en fonction de l'évolution clinique (Bingham *et al.*, 2009 ; Devilliers et Oranje, 2012 ; Goddard et Lio, 2015 ; Bernier, 2016).

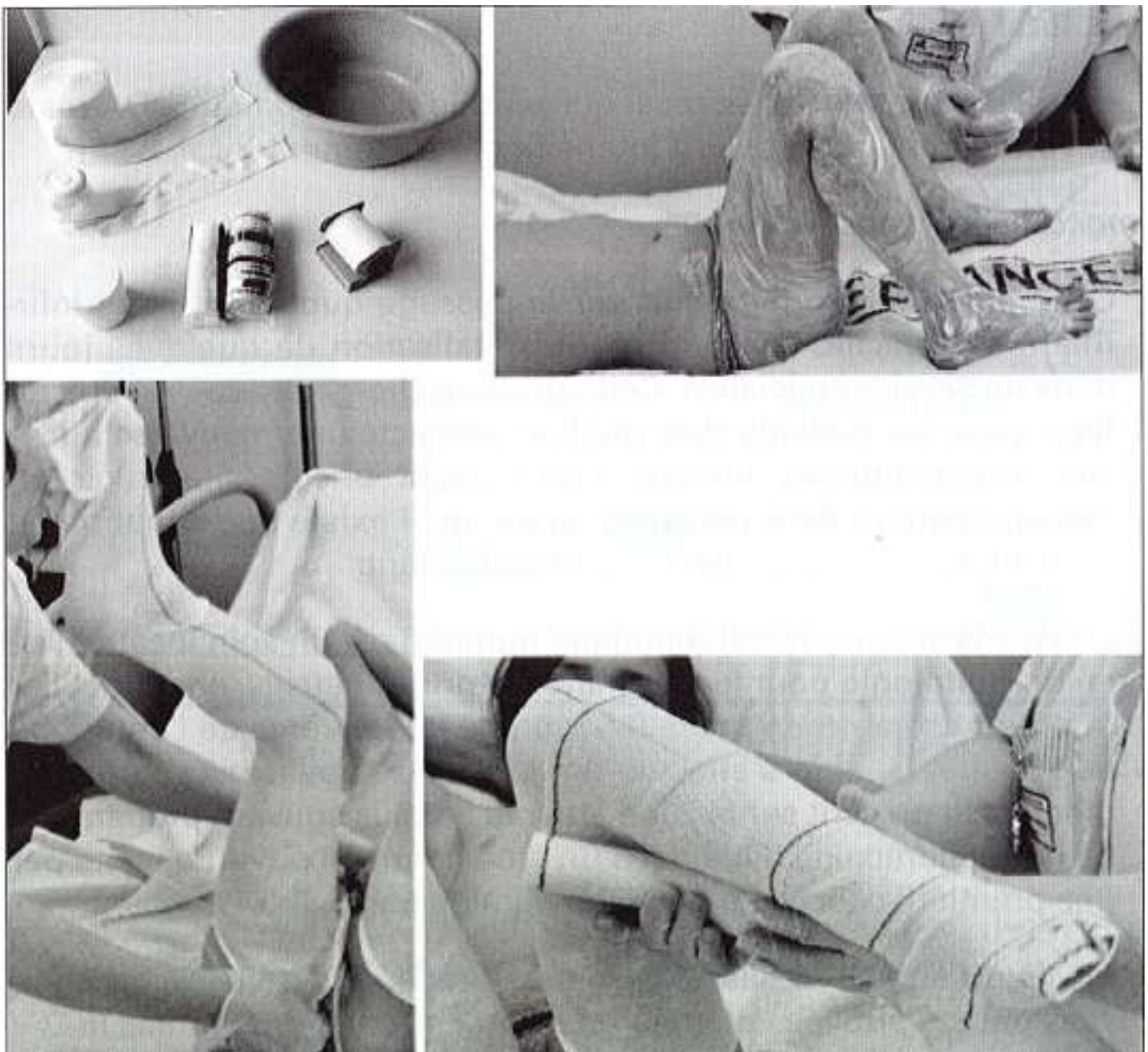


Figure 23 : Illustration montrant l'application d'un wet wrapping chez un enfant (Waton et Barbaud, 2016).

Les effets indésirables sont :

- une sensation de frissons à l'application des bandes humides. Ceci peut être atténué en modulant la température de l'eau.
- un risque de folliculite : il pourra être évité en appliquant le dermocorticoïde dans le sens du poil.
- un risque de survenue de vergetures chez les adolescents.

L'hydratation occlusive augmente la teneur en eau au niveau de la peau et améliore la barrière cutanée. La barrière physique faite par l'enveloppement peut également réduire le traumatisme qui est associé au grattage. Cette technique peut être utilisée sur l'ensemble du corps ou sur des zones localisées. Une courte hospitalisation peut être nécessaire pour expliquer la mise en place au patient et/ou aux parents (Bingham *et al.*, 2009 ; Devilliers et Oranje, 2012 ; Goddard et Lio, 2015 ; Bernier, 2016).

3 - 2 - Traitements généraux

3 - 2 - 1 - Antihistaminique

L'efficacité des traitements antihistaminiques est inconstante dans la dermatite atopique. Son utilisation se pose sur d'anciens travaux ayant mis en évidence la présence d'histamine en excès sur les peaux lésées (mais le prurit n'est pas dû seulement à la présence d'histamine). Le Tinset® (oxatimide) était le seul antihistaminique ayant une autorisation de mise sur le marché pour cette pathologie, mais il fut retiré du marché le 31 mars 2010. La prescription d'antihistaminiques H₁, vise essentiellement à soulager le prurit sans agir sur les causes physiologiques de la dermatite atopique (Nicolie, 2005 ; Plantin, 2005). Le prurit est l'un des symptômes majeurs, ayant un fort retentissement sur la qualité de vie (essentiellement sur le sommeil). Il peut provoquer une plus forte altération de la barrière cutanée, avec le grattage qui en résulte, fragilisant un peu plus la peau et favorisant le risque de lichénification et de surinfection (Chiaverini, 2005).

Deux types d'antihistaminiques H₁ sont utilisés :

- Première génération : sédative.
- Deuxième génération : non sédatives (sans activité anticholinergique et passant mal la barrière hématoencéphalique).

Les antihistaminiques H₁ agissent, pour ceux de première génération, en bloquant les récepteurs H₁ au niveau des mastocytes cutanés : l'Atarax® (hydroxyzine) et la Polaramine® (dexchlorphéniramine) sont utilisés pour leurs effets sédatifs et anxiolytiques. Les antihistaminiques de deuxième génération, telle que la cétirizine sont peu sédatifs. Ils ont donc un faible intérêt dans le traitement de la dermatite atopique ainsi que les troubles du sommeil qui y sont associés (Nicolie, 2005 ; Plantin, 2005 ;

Dammak et Guillet, 2011 ; Belin *et al.*, 2008 ; Darsow *et al.*, 2010, Lee *et al.*, 2011). Il existe peu d'études concernant leur utilisation systématique au cours de la dermatite atopique. Leur utilisation peut se faire sur une courte période si les enfants en crise aiguë ont des troubles importants du sommeil (Chiaverini, 2005).

3 - 2 - 2 - Photothérapie

3 - 2 - 2 - 1 - Définitions

L'amélioration observée des lésions chroniques lors des périodes estivales est reconnue depuis les années 1940. La photothérapie « traitement par la lumière » a donc fait son entrée dans l'arsenal thérapeutique. C'est en 1978 que Morison *et al.* ont été les premiers à rapporter l'efficacité de la PUVAthérapie (**Psoralène UVA thérapie**) (Morison, Parrish et Fitzpatrick, 1978). Au début des années 1980, de nombreuses photothérapies ont été utilisées dans le traitement de la dermatite atopique (UVB large, UVA, UVB large-UVA et photothérapie sélective). Dans les années 1990, des études ont été pratiquées sur les effets thérapeutiques des UVA1 et UVB à spectre étroit (Société Française de Photodermatologie, 2008).

La photothérapie peut être indiquée dans des cas chroniques, sévères, résistants aux traitements chez les adolescents. Pratiquée à court terme, elle s'est avérée bien tolérée (Bernier, 2005 ; Crickx, Lamirand et Nicolas, 2000 ; Belin *et al.*, 2008 ; Darsow *et al.*, 2010). La PUVAthérapie apparaît dans les recommandations en 2009, mais est mise en dernière intention après les autres techniques de photothérapie (Avenel-Audran, 2012).

Les rayons ultra-violetés utilisés dans les traitements de photothérapie sont classés par catégorie :

- les UVA : sont proches du spectre du visible, leur longueur d'onde est comprise entre 320 et 400 nm.
- les UVB : ont une longueur d'onde comprise entre 290 et 320 nm.
- les UVC : quant à eux ne sont pas présents au niveau du sol (car ils sont filtrés dans la haute atmosphère), ils ne sont donc pas utilisés en photothérapie (Crickx, Lamirand et Nicolas, 2000 ; Société Française de Photodermatologie, 2008).

L'action bénéfique de cette thérapie repose sur l'action immunomodulatrice des ultra-violetés. Elle va entraîner des réactions de défense et de protection avec une hyperplasie épidermique, épaissement de la couche cornée et une stimulation mélanocytaire marquée. Les Ultra-Violetés agissent sur l'immunité locale et générale (Crickx, Lamirand et Nicolas, 2000 ; Carpentier *et al.*, 2014). L'action immunomodulatrice des ultra-violetés repose sur l'apoptose des cellules pro-inflammatoires, l'inhibition de la fonction et de la migration des cellules de Langherhans. Elle agit également en

inhibant la production de cytokines pro-inflammatoires et permet une réduction de la colonisation bactérienne par *S. aureus* (Carpentier *et al.*, 2014).

Ce type de thérapie n'est pas indiqué dans le traitement des phases aiguës (sauf exception pour les UVA1) de la dermatite atopique. Elle sera davantage utilisée dans les formes chroniques, lichénifiées. Des traitements par émoullients et dermocorticoïdes peuvent être prescrits en début de traitements ce qui permet d'éviter des poussées réactionnelles, mais il est contre indiqué de les pratiquer avec un traitement par tacrolimus (*per os* ou topique), ou chez les patients ayant un traitement par immunosuppresseur (méthotrexate...) (Carpentier *et al.*, 2014). Par contre elle est proscrite chez les patients dont les symptômes s'aggravent lors d'une exposition solaire (Ring *et al.*, 2012).

3 - 2 - 2 - 2 - Les différentes formes de photothérapie

Nous allons les différencier par la longueur d'onde utilisée.

- photothérapie UVB (290-320 nm)
- photothérapie UVA (320-400nm) : seule ou avec du psoralène en *per os* (dans la PUVAthérapie) ou en bain (dans la BalnéoPUVAthérapie).
- photothérapie UVA-UVB (280-400nm)
- photothérapie UVA1 (UVA longs 340-400nm)
- photothérapie UVB à spectre étroit (UVB TL01) (311 nm (2 nm) (Bernier, 2005).

PUVAthérapie :

Méthode qui consiste à introduire dans le derme et l'épiderme une substance photo-sensibilisante : le « psoralène » (8 - méthoxy-psoralène ou 8-MOP : Meladinine®) (figure 24). Administré *per os*, il va sous l'action des rayons ultra-violets (de 365 nm délivrés par les cabines de puvathérapie) se transformer en un dérivé actif qui agit sur les cellules voisines par inhibition de la prolifération cellulaire et exercer ainsi une immunodépression (Bernier, 2005).

Le 8-MOP est administré à la dose de 0,6 mg/kg, 2 heures avant chaque séance. La fréquence des séances est de 3 par semaine pour la phase d'attaque et de 1 à 2 fois par semaine pour un traitement d'entretien (Société Française de Photodermatologie, 2008).

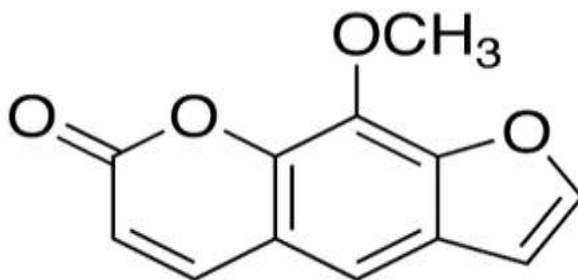


Figure 24 : Structure du 8 — méthoxy-psoralène (Ring *et al.*, 2012).

Cette technique a été développée dans premier temps pour le traitement du psoriasis. Les UV sont généralement bien tolérés, mais on peut ressentir une sensation de chaleur qui peut être considérée comme normale. Certains effets secondaires comme des nausées, maux de tête, fatigue, démangeaisons et une pigmentation irrégulière de la peau peuvent être observés. Il est important de prévenir les patients sur la nécessité de porter des lunettes de soleil anti-UVA même après la séance, car le psoralène s'élimine lentement. L'association au méthotrexate peut comporter des risques, ce dernier peut augmenter la photosensibilité ce qui peut augmenter le risque de cancer. Des cas ont été relatés d'insuffisance hépatique en cas de prise concomitante (Ring *et al.*, 2012).

BalnéoPUVAthérapie :

Le patient prend un bain à 37,5 °C de 20 min environ contenant du 8-MOP à 1mg/mL. La peau sera ensuite séchée puis exposée aux UVA. La dose d'UVA sera inférieure à celle utilisée lors de la PUVAthérapie car le photo-sensibilisant se trouve en concentration plus forte au niveau de la peau. Cette technique permet de diminuer l'intolérance digestive, les troubles hépatiques ainsi que les effets secondaires ressentis lors de la prise *per os*. Elle diminue aussi la durée de photosensibilisation (de 2 heures environ) et permet d'éviter les complications oculaires (Bernier, 2005). De bons résultats ont été observés chez l'adulte traités par la balnéoPUVAthérapie en association avec des solutions fortement salines (identiques à celle observée au niveau de la mer Morte). Cependant, à notre connaissance, il n'y a pas d'études d'efficacité publiées dans le cas de la dermatite atopique de l'enfant (Bernier, 2005). Il a été récemment observé que la PUVAthérapie peut réduire l'hyperinnervation épidermique, par la normalisation des molécules d'orientation axonale comme la sémaphorine 3A et le facteur de croissance nerveuse dans l'épiderme, ce qui permettrait de diminuer le prurit chronique (Ring *et al.*, 2012).

Photothérapie UVA-UVB :

Cette association permet de se rapprocher le plus possible des conditions naturelles d'exposition solaire. On observe une amélioration au bout d'une vingtaine de séances (soit 4-5 semaines de traitement) avec 90 % de blanchiment des lésions atopiques. Des études menées par Jekler *et al.* et Midelfart *et al.* dans les années 1980-1990 montrent une supériorité de cette technique UVA-UVB par rapport aux UVB seuls avec une réduction de la dose administrée d'UVB à spectre large d'environ 40 % (ce qui est important dans la prise en charge de la dermatite atopique sévère de l'enfant) et avec également une diminution des accidents photo-toxiques et du risque de carcinogenèse à long terme. Cette photothérapie est également supérieure à celle par UVA seuls, qui est elle-même supérieure à celle par UVB à spectre large (Jekler et Larkö, 1991 ; Midelfart, Stenvold, Volden, 1985 ; Société Française de Photodermatologie, 2008 ; Bernier, 2005 ; Crickx, Lamirand et Nicolas, 2000).

Photothérapie UVA1 :

Cette technique utilise des sources d'UVA à haute pression en délivrant de fortes doses (jusqu'à 130 J/cm²) de grande longueur d'onde (340-400nm) (Bernier, 2005). Sur le plan paraclinique, les UVA1 réduisent le taux sérique élevé de la protéine éosinophile cationique des patients atopiques, ce qui n'a pas été observé avec la photothérapie UVA-UVB (Société Française de Photodermatologie, 2008). Les cellules de Langerhans épidermiques sont elles aussi touchées (altération de leur fonction et diminution de leur nombre). L'efficacité est également reliée à une diminution de l'expression de l'interféron γ et de son ARN messenger au niveau des différentes lésions atopiques qui sont dues à une augmentation de la production d'interleukine 10 par les kératinocytes irradiés (Société Française de Photodermatologie, 2008). On a également une apoptose des lymphocytes T CD4⁺ qui diminue ainsi l'infiltrat inflammatoire au niveau des lésions (Avenel-Audran, 2012). En 1^{ère} intention, on l'utilisera à doses moyennes (10 à 30 J/cm²) dans la dermatite atopique sévère aiguë car son efficacité est supérieure aux UVA-UVB et son action est rapide (dès la première semaine) (Société Française de Photodermatologie, 2008). Les cures sont de 15 jours avec des séances quotidiennes (Avenel-Audran, 2012).

Les différents effets secondaires observés sont de type :

- Effets secondaires immédiats de type xérose, brûlures, sensation de chaleur ou plus rarement une photo-dermatose.
- Effets secondaires retardés de type vieillissement actinique et photo-carcinogénèse sur de fortes doses cumulées (2000 J/cm² en 15 jours) (Société Française de Photodermatologie, 2008 ; Bernier, 2005).

Photothérapie UVB ou UVA seuls :

Ces deux types de photothérapies sont peu utilisés. Une étude réalisée par Jekler et Larkö en 1991 a comparé l'efficacité de la photothérapie UVA et UVB (Jekler et Larkö, 1991). L'amélioration était importante avec les deux traitements, mais avec une meilleure efficacité pour les UVA par rapport aux UVB en termes de score total sévérité, la réduction de la surface atteinte, mais aucune amélioration significative en termes de prurit et de guérison n'a été trouvée. Les effets indésirables ressentis par les patients étaient inférieurs pour l'hémicorps sous UVA (Société Française de Photodermatologie, 2008 ; Bernier, 2005). Les UVB ne sont plus utilisés seuls. Des études ont permis de montrer une meilleure efficacité lorsqu'ils sont en association avec les UVA.

Photothérapie UVB à spectre étroit (UVB TL-01) :

Développée à la fin des années 1980, avec une émission très étroite quasi monochromatique, la photothérapie UVB à spectre étroit a permis d'exclure les longueurs d'onde considérées comme les plus érythémateuses (Saurat *et al.*, 2009). Depuis la première étude en 1993 par George *et al.* (George *et al.*, 1993) d'autres études ont permis de confirmer l'efficacité des UVB-TL01 avec une

diminution des scores de sévérité. Les principaux bénéfices étaient l'amélioration du prurit, un retour du sommeil et une diminution de la consommation de dermocorticoïdes. Une étude a également permis de montrer une efficacité comparable à la balnéoPUVAthérapie (Société Française de Photodermatologie, 2008). C'est le traitement de première intention et il remplace la photothérapie UVA-UVB. Une étude multicentrique américano-israélo-italienne a permis de mettre en évidence que 50 % des patients de l'étude montre une réduction du SCORAD après traitement. Des études biologiques ont également été effectuées sur les échantillons de peau saine et lésionnelle chez les patients avant et après traitement. Ils ont permis la mise en avant une diminution de l'inflammation Th₂ et Th₂₂ dépendante avant une normalisation des anomalies de l'épiderme, l'expression des protéines épidermiques ainsi qu'une disparition de l'hyperplasie (Tintle *et al.*, 2011). En conclusion, le traitement par photothérapie occupe une place importante dans la prise en charge de la dermatite atopique, mais ce traitement symptomatique doit être réservé aux formes sévères et résistantes aux traitements conventionnels (Société Française de Photodermatologie, 2008 ; Saurat *et al.*, 2009).

Le choix premier est la photothérapie UVA-UVB ou UVB-TL01 (qui est supérieur à la thérapie par UVA1 et comparable à la balnéoPUVAthérapie). La PUVAthérapie quant-à-elle, doit être proposée, en seconde intention, en cas d'échec dans les formes sévères de la maladie à cause du risque cancérogène à long terme (mais on observe un manque de données sur l'évaluation de ce risque avec les UVA1 et les UVB-TL01) (Société Française de Photodermatologie, 2008 ; Saurat *et al.*, 2009 ; Bernier, 2005 ; Avenel-Audran, 2012).

Les limites d'utilisation de la photothérapie chez l'enfant résultent des complications à long terme. Le risque de carcinogenèse a été établi pour la PUVAthérapie, principalement, chez les phénotypes clairs, ayant reçu des irradiations de fortes doses à un jeune âge. Le risque est de développer des carcinomes et des mélanomes. Il existe également un risque de développement de la cataracte suite à l'exposition aux UVB et à la PUVAthérapie. Ce risque est fortement accru chez les enfants, car il y a une immaturité de l'œil antérieur. Il est conseillé de réaliser une décroissance progressive des séances (quelle que soit leur nature), pour éviter les récives précoces de la dermatite atopique suite à l'arrêt de la photothérapie (Société Française de Photodermatologie, 2008).

3 - 2 - 3 - Immunosuppresseurs

Les traitements systémiques d'immunosuppresseurs sont indiqués dans la dermatite atopique sévère et chronique résistante aux traitements topiques bien conduits et/ou à la photothérapie. Ils seront indiqués également quand la qualité de vie est fortement altérée (Castelain et Castelain, 2014). Une hospitalisation est requise pour pouvoir faire le point sur la maladie et ainsi envisager la mise en place éventuelle de ces traitements (Bodmer, 2005). Il existe peu d'essais cliniques randomisés, ce qui rend

difficile. La posologie est à adapter en fonction de la sévérité de la maladie, des comorbidités du patient, de leur efficacité et de leur tolérance (Vidie et Milpied-Homs, 2015 ; Vigan, 2015).

3 - 2 - 3 - 1 - Ciclosporine

Il existe 2 spécialités Neoral® et Sandimmun®, sous forme de capsules molles ou en flacon de solution buvable. Ce traitement reste l'un des mieux documentés et dont l'efficacité a été validée par des études contrôlées. Elle dispose donc d'une AMM dans l'indication de la dermatite atopique sévère chronique réfractaire aux traitements locaux chez l'adulte (Mazereeuw et Bonafe, 2008 ; Bodmer, 2005 ; Roguedas-Contios et Lorette, 2007 ; Carpentier *et al.*, 2014). Elle peut être prescrite chez l'enfant et l'adolescent en « hors AMM » en cas de dermatite atopique dite réfractaire aux traitements conventionnels.

Le mécanisme d'action est proche de celui du tacrolimus, le complexe ciclosporine - cyclophiline va inhiber l'activité de la calcineurine, ce qui va permettre l'activation des gènes des cytokines pro-inflammatoires (IL₂, IL₃, IL₄, INF- γ , TNF- α , ...). Elle va alors exercer une activité anti-inflammatoire, par blocage de la stimulation des lymphocytes T (Vital-Durand et Le Jeune, 2016). Son action est rapide, les signes d'améliorations sont visibles dans les 15 jours chez les patients répondeurs (étude contrôlée en 2007).

La prescription initiale est réservée au milieu hospitalier. Il existe 2 types de schémas d'administration :

- schéma intermittent sur de courtes périodes (4 à 6 semaines). Il va permettre de diminuer les doses cumulatives et donc le risque des effets indésirables.

- schéma continu pendant plusieurs mois (6 à 12 mois). Il peut permettre d'obtenir un meilleur maintien de la réponse après l'arrêt du traitement.

En 2000, Harper *et al.* ont étudié chez les enfants de 2 à 16 ans les différents types d'administration. Ils n'ont noté aucune différence d'efficacité et de tolérance (Harper *et al.*, 2000). Le mode de prescription va se faire au cas par cas en fonction de l'efficacité et de la tolérance. Pour un traitement continu, il est important d'avoir la plus petite dose efficace. Des études, dont celle de Granlund *et al.* ont montré des taux de rechute de 50 % à 2 semaines, 80 % à 6 semaines, 73 % à 24 semaines et 86 % à 9 mois (Granlund *et al.* 1995 ; Vidie et Milpied-Homs, 2015 ; Roguedas-Contios et Lorette, 2007).

Il est important de rappeler aux parents que ce traitement n'est pas un traitement curatif. Le facteur limitant la prise de ciclosporine est la néphrotoxicité importante. Ce risque rénal est corrélé à la dose administrée. Pour cela le patient doit bien être informé sur le risque ainsi que sur les consignes à respecter : comme la surveillance de la fonction rénale et de la tension artérielle. Une connaissance

de la liste des médicaments pouvant provoquer des interactions est primordiale. Une photo-protection doit être mise en place et l'héliothérapie ou la photothérapie sont contre-indiquées en raison de l'augmentation du risque de cancers cutanés.

Des protocoles de diminution progressive des posologies ont été proposés.

- dose journalière réduite de 1mg/kg toutes les 2 semaines.
- dose journalière maintenue, mais espacement des prises de 1 jour toutes les 2 semaines, ce schéma de dégression permet de conserver une meilleure rémission à long terme.

Il est important de préciser au patient que ce traitement ne va pas entraîner une guérison, mais permettre de passer le « cap difficile ». La prescription sera de 6 à 12 mois au maximum, ceci est dû aux risques d'hypertension artérielle et rénale (Stalder *et al.*, 2005 ; Bernier, 2016).

3 - 2 - 3 - 2 - Azathioprine

L'azathioprine est un immunosuppresseur de la famille des inhibiteurs des bases puriques (dérivé nitro-imidazolé de la mercaptopurine). C'est un analogue structural des bases puriques inhibant la synthèse de l'ADN donc des mitoses et de la prolifération lymphocytaire (Bodmer, 2005 ; Castelain et Castelain, 2014 ; Vidie et Milpied-Homsy, 2015).

L'azathioprine est utilisée depuis quelques années dans les pays anglo-saxons (Grande-Bretagne et États-Unis d'Amérique) dans le traitement de la dermatite atopique de l'adulte (Ring *et al.*, 2012). Pour le moment en France il n'y a pas d'AMM pour cette utilisation. Il est prescrit en une dose de 1 à 3 mg/kg/j, en une prise. La posologie doit être adaptée, lors d'un bilan pré-thérapeutique, à l'activité de la TPMT (ThioPurine MéthylTransférase), cette enzyme intervenant dans le métabolisme de l'azathioprine et elle permet de limiter le risque de myélotoxicité. Une surveillance de la NFS (Numération Formule Sanguine) et des enzymes hépatiques seront également nécessaires (Vidie et Milpied-Homsy, 2015 ; Carpentier *et al.*, 2014 ; Dammak et Guillet, 2011 ; Bernier, 2016).

Des études menées en 2002 par Berth-Jones *et al.* et en 2006 par Meggitt *et al.* ont montré une efficacité de l'azathioprine *versus* placebo (Berth-Jones *et al.*, 2002, Meggitt, Gray et Reynolds, 2006). Ce traitement a de même été décrit comme efficace et bien toléré chez les enfants quand la dose est adaptée à l'activité du TPMT (Fuggle *et al.*, 2015 ; Stalder *et al.*, 2005 ; Bernier, 2016).

3 - 2 - 3 - 3 - Mycophénolate mofétil

Le mycophénolate mofétil est un inhibiteur non compétitif sélectif bloquant la biosynthèse des purines en inhibant l'inosine monophosphate déshydrogénase (interférant avec la synthèse des nucléotides à

base de guanine), inhibant ainsi la prolifération des lymphocytes B et T (Bernier, 2005 ; Bodmer, 2005).

Il peut être prescrit dans un cadre « hors AMM » pour traiter les patients adultes présentant une dermatite atopique sévère après échec, intolérance ou contre-indication à la ciclosporine (Carpentier *et al.*, 2014). La posologie varie de 0,5 à 3g/jour (Castelain et Castelain, 2014 ; Ring *et al.*, 2012).

Il n'y a pas d'étude en double aveugle sur l'efficacité de cette molécule. Plusieurs études non contrôlées et cas cliniques ont démontré l'intérêt possible du mycophénolate mofétil dans la dermatite atopique sévère de l'adulte (El-Khalawany *et al.*, 2013 ; Carpentier *et al.*, 2014 ; Ring *et al.*, 2012).

Dans une étude portant sur 20 patients adultes, le mycophénolate mofétil a permis une amélioration des symptômes dès le premier mois de traitement chez 17 patients et 10 patients étaient en rémission complète permettant un arrêt du traitement (Vidie et Milpied-Homsi, 2015 ; Descamps, 2003).

Les effets secondaires principaux sont d'ordres digestifs (nausées, diarrhées), mais sont moins importants et le plus souvent inauguraux. Il faudra tout de même une surveillance de l'hémogramme en raison du risque de thrombopénie et leucopénie (Carpentier *et al.*, 2014 ; Descamps, 2003). En 2011 une étude contrôlée randomisée a montré : que le mycophénolate mofétil était aussi efficace que la ciclosporine A dans le traitement de la dermatite atopique de l'adulte sévère, que son efficacité était moins rapide, mais plus durable après l'arrêt du traitement (Haeck, 2011).

3 - 2 - 3 - 4 - Méthotrexate

Le méthotrexate est un anti-folique. Il va agir comme un « faux » substrat qui va inhiber de façon compétitive la dihydrofolate-réductase et ainsi bloquer la synthèse des bases puriques et pyrimidiques (empêchant toutes les réactions d'incorporation à l'ADN et à l'ARN) (Vital-Durand et Le Jeune, 2016 ; Castelain et Castelain, 2014 ; Vidie et Milpied-Homsi, 2015).

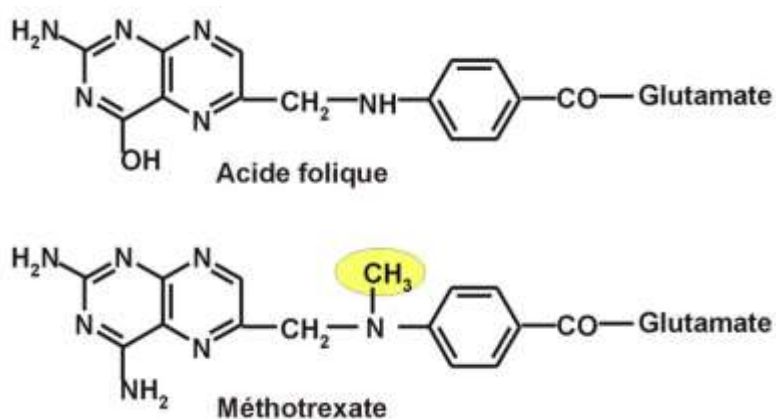


Figure 25 : Molécules de méthotrexate et d'acide folique (Perdriger, Rihouey et Verdier, 2010).

Il est commercialisé sous les formes Imeth[®], Novatrex[®], Methotrexate bellon[®]. Il n'a pas d'AMM dans le traitement de la dermatite atopique (Castelain et Castelain, 2014). Son efficacité est bien connue dans certaines pathologies inflammatoires comme la polyarthrite rhumatoïde. Il peut être utilisé en « hors AMM » chez l'adulte en cas d'inefficacité ou contre-indication à la ciclosporine. Il n'y a très peu de données publiées sur le méthotrexate dans son utilisation dans la dermatite atopique.

En 2006, Goujon *et al.* ont réalisé une étude sur 20 patients pour évaluer l'efficacité du méthotrexate sur 3 mois de traitement. Ils ont constaté une amélioration au bout de 1 à 2 mois de traitement, mais sans gain d'efficacité à 12-16 semaines même avec une augmentation de posologie (Goujon *et al.*, 2006 ; Bernier, 2016). Les études de Weatherhead *et al.* en 2007 et Lyakhovitsky *et al.* ont montré une amélioration après 2 à 3 mois de traitement (Weatherhead *et al.*, 2007 ; Lyakhovitsky *et al.*, 2010).

Il n'y a aucun essai randomisé contrôlé contre placebo actuellement réalisé avec le méthotrexate, mais il a été comparé à la ciclosporine dans la dermatite atopique sévère de l'enfant. Cette étude a été réalisée chez 40 patients répartis en 2 hémicorps. Dans les 2 groupes, on retrouvait une réduction moyenne du SCORAD à 3 mois de traitement. Le délai d'action de la ciclosporine s'avère plus rapide (2-3 semaines) que le méthotrexate (3-5 semaines). Alors que la ciclosporine a montré une rechute plus rapide après arrêt du traitement (El-Khalawany *et al.*, 2013). Le méthotrexate pourrait être envisagé si la ciclosporine n'est pas efficace ou contre indiquée (Werfel *et al.*, 2016).

3 - 2 - 3 - 5 - Interféron gamma

Actuellement il n'y a pas d'AMM pour la dermatite atopique. L'INF- γ (cytokines produites par la voie Th₁) inhibe la synthèse des IgE induites par les IL-4 (réponse de la voie Th₂), à un pouvoir antagoniste sur les réponses immunes de la voie Th₂ *in vitro*. Or si on considère que, dans la dermatite atopique, un des désordres immunitaires vient de la forte présence de la voie Th₂ avec une production importante d'IL-4 et une diminution de la production d'INF- γ (il peut être intéressant de penser que les INF- γ puissent être utilisées dans le traitement de la dermatite atopique sévère) (Bodmer, 2005 ; Descamps, 2003 ; Ring *et al.*, 2012).

Quelques études cliniques ont démontré l'efficacité modérée chez certains patients adultes atteints de dermatite atopique sévère. Les effets secondaires sont de types céphalées, myalgies, état pseudo-grippal et nausées (Bodmer, 2005 ; Stalder *et al.*, 2005 ; Ring *et al.*, 2012).

Le recours à cette molécule, rarement rencontré dans la pratique, ainsi que la présence de nombreux effets indésirables, limite son utilisation. Elle est donc non recommandée par les experts (Stalder *et al.*, 2005 ; Werfel *et al.*, 2016 ; Ring *et al.*, 2012 ; Carpentier *et al.*, 2014, Descamps, 2003).

3 - 2 - 4 - Biomédicaments

Les biomédicaments sont des protéines recombinantes qui exercent une action régulatrice spécifique sur des cellules effectrices et des médiateurs de la réponse immunitaire. Pour le moment il n'y a pas d'AMM pour la dermatite atopique.

3 - 2 - 4 - 1 - Les anticorps monoclonaux anti-IgE

L'omalizumab montre des résultats décevants dans la dermatite atopique de l'enfant et de l'adulte alors qu'il s'avère efficace et a obtenu son AMM dans le traitement de l'asthme (modérée à sévère). Les études parues en 2008 semblaient encourageantes malgré des résultats contradictoires. Une étude randomisée *versus* placebo n'a montré aucune différence clinique après traitement. Il n'est donc pas recommandé d'utiliser le traitement par omalizumab (Sheinkopf *et al.*, 2008 ; Heil *et al.*, 2010 ; Carpentier *et al.*, 2014 ; Werfel *et al.*, 2016 ; Bernier, 2016).

3 - 2 - 4 - 2 - Les autres produits biologiques

Sur la base de cas positifs, l'utilisation de l'aefcept, du mepolizumab, du rituximab, du ustekinumab, du tocilizumab, est limitée. Les études actuelles ne peuvent permettre aucune évaluation sur l'efficacité et la sécurité d'emploi des produits biologiques dans le traitement de la dermatite atopique (Sheinkopf *et al.*, 2008 ; Heil *et al.*, 2010 ; Carpentier *et al.*, 2014 ; Werfel *et al.*, 2016 ; Bernier, 2016). Cependant un inhibiteur du récepteur IL₄ (anti-IL4R) qui est le dupilumab, en cours d'évaluation, a démontré son efficacité dans les études cliniques sur la dermatite atopique (Carpentier *et al.*, 2014 ; Werfel *et al.*, 2016 ; Bernier, 2016).

Ceci nous montre qu'il existe un grand nombre de médicaments de 2^{ème} voir 3^{ème} intention dans le traitement de la dermatite atopique sévère. En 2016 une nouvelle recommandation de traitement a été publié l'ETFAD/EADV (*European Task Force on Atopic Dermatitis dans European Academy of dermatology and venereology*) suivant la sévérité de la dermatite atopique (tableau XI) (Wollenberg *et al.*, 2016).

Tableau XI : Traitement de la dermatite atopique selon la sévérité (Wollenberg et al., 2016).

ADULTES	SEVERE: SCORAD > 50 or persistent eczema	Hospitalization, systemic immunosuppression: short course of oral glucocorticosteroids, cyclosporin A, methotrexate, azathioprin, mycophenolate mofetil, PUVA*, alitretinoin
	MODERATE: SCORAD 25-50 or recurrent eczema	Proactive therapy with topical tacrolimus or class II or class III topical glucocorticosteroids, wet wrap therapy, UV therapy (UVB 311 nm, medium dose UVA1), psychosomatic counseling, climate therapy
	MILD: SCORAD < 25 or transient eczema	Reactive therapy with topical glucocorticosteroids or depending on local cofactors: topical calcineurin inhibitors, antiseptics incl. silver/ AEGIS underwear*
BASELINE Basic Therapy		Educational programmes, emollients, bath oils, avoidance of clinical relevant allergens (encasings, if diagnosed by allergy tests)
ENFANTS	SEVERE: SCORAD > 50 or persistent eczema	Hospitalization, systemic immunosuppression: cyclosporin A, methotrexate, azathioprin, mycophenolate mofetil*
	MODERATE: SCORAD 25-50 or recurrent eczema	Proactive therapy with topical tacrolimus or class II or class III topical glucocorticosteroids, wet wrap therapy, UV therapy (UVB 311 nm)*, psychosomatic counseling, climate therapy
	MILD: SCORAD < 25 or transient eczema	Reactive therapy with topical glucocorticosteroids or depending on local cofactors: topical calcineurin inhibitors, antiseptics incl. silver/ AEGIS underwear*
BASELINE Basic Therapy		Educational programmes, emollients, bath oils, avoidance of clinical relevant allergens (encasings, if diagnosed by allergy tests)

Cependant, ils sont rarement dénués d'effets secondaires importants, ce qui est à prendre en compte avant toute orientation vers ce type de traitement.

Au vu de certains échecs/absences de réponses aux traitements, des effets secondaires plus ou moins importants, certains patients et parents vont se tourner vers des thérapeutiques dites alternatives, même si certaines n'ont pas encore fait preuve de leur efficacité.

4 - « Thérapeutiques » complémentaires

En anglais « *Complementary and alternative medicine* » (CAM), elle englobe l'homéopathie, les probiotiques, la phytothérapie, l'aromathérapie, les « herbes chinoises », et les mesures diététiques. Depuis quelques années, il est constaté que les patients vouent un intérêt grandissant pour les méthodes dites alternatives qui seraient selon eux plus naturelles. L'accès à l'information par internet favorise certaines démarches de la part des patients (Stalder *et al.*, 2005 ; Cambazard, 2003 ; Boralevi, 2005).

Au regard de la chronicité de cette dermatose, les patients et leur entourage sont à la recherche d'autres thérapies. Certaines sont dénuées de risques comme les cures thermales, l'homéopathie les probiotiques ...et peuvent donc s'intégrer dans un protocole de prise en charge globale. D'autres thérapies plus ou moins exotiques ne sont pas recommandables, car non dénuées d'effets secondaires (herbes chinoises, aromathérapie...). Enfin nous n'évoquerons pas ici celles proches du charlatanisme envahissant les blogs du net. Le rôle de conseil du pharmacien en officine est alors primordial dans ce domaine. Il est important et nécessaire de faire passer comme message que la prise en charge de la dermatite atopique exige un traitement de fond. A ce jour, seuls les émoullients et les dermocorticoïdes sont efficaces dans la prise en charge de la dermatite atopique, ce traitement peut être complété par une thérapie alternative dont l'efficacité sans être réellement prouvée doit être sans risques (Stalder *et al.*, 2005 ; Cambazard, 2003 ; Boralevi, 2005).

4 - 1- Les cures thermales

Elles doivent être envisagées comme des traitements complémentaires à but préventif, éducatif, curatif. Elles sont très prisées en France. De nombreux centres de cures sont répertoriés, la composition de l'eau y est très différente. Il n'y a pas d'arguments scientifiques qui pourraient les recommander, mais elles doivent être toutes de même considérées au vu de la satisfaction et de l'engouement des patients (Stalder *et al.*, 2005 ; Cambazard, 2003 ; Boralevi, 2005).

Une cure thermale peut en effet présenter un intérêt dans une démarche de prise en charge globale. Elle contribue à une meilleure connaissance de la maladie, informe finement sur les questions spécifiques à l'hygiène, **sensibilise à la bonne application des émoullients**. Les soins thermaux prodigués lors d'une cure de trois semaines durent environ deux heures par jour et sont suivis d'une période de repos.

La station thermale de La Roche-Posay dans la région Nouvelle Aquitaine est la référence française, voire européenne, du thermalisme dermatologique. 55% des patients viennent en cure à La Roche Posay pour de l'atopie devant Avène (en Occitanie) et St Gervais les bains (en Auvergne Rhône Alpes).



Figure 26 : Les principales stations thermales à visée dermatologique en France (La Roche-Posay, 2015).

4 - 1 - 1 - La spécificité des eaux thermales

L'eau de La Roche-Posay a un pH neutre (pH7), peu minéralisée, riche en oligoéléments notamment en sélénium, ce dernier entrant dans la constitution d'enzymes et protéines. Elle contient également du bicarbonate de calcium et de la silice. Cela confère à l'eau des propriétés cicatrisantes, anti prurigineuses, anti-inflammatoires et anti radicalaires. L'eau va déposer sur la peau un « pansement » silicaté-calcique, régénérateur (Guide 2017).

4 - 1 - 2 - Organisations des soins lors d'une cure thermale

Une cure thermale impose, pour garantir son efficacité, de respecter un enchaînement de soins à base d'eau thermale (tableau XII). Elle se déroule nécessairement avec un suivi médical, des conseils pratiques ainsi qu'un accompagnement psychologique. Remarque : une prise en charge par la Sécurité Sociale est possible.

Tableau XII : Programme de la cure thermale à La Roche-Posay (Guide 2017).

	Soins	Propriétés
Soins essentiels/ fondamentaux	Douche filiforme	Appliquée chaque matin, sans douleur, ciblé sur les zones comportant des lésions importantes.
	Pulvérisations	Apaisent et déposent un pansement silicaté calcique sur la peau. Action anti-inflammatoire et antiprurigineuse
	Bains simples ou aérogazeux	Action décongestionnante et relaxante. Ayant un effet émollient, anti-inflammatoire et sédatif
	Cure de boisson	Assure l'élimination des toxines et une action diurétique
Soins complémentaires (selon la pathologie)	Enveloppe dermatologique	Soins hydratants et émollients luttant contre les sécheresses sévères
	Masque apaisant, compresses d'eau	Application de compresses d'eau thermale au niveau des zones fortement inflammatoires. Soins apaisants et cicatrisants et antiprurigineux
	Héliothérapie naturelle	Traitement par les rayons solaires. Combine les effets de l'eau et ceux des UV.

4 - 1 - 3 - Les bénéfices d'une cure thermale

Les cures permettent un assainissement de la peau, un apaisement du prurit. Par ailleurs il est souvent constaté une amélioration du sommeil et une baisse du stress. La cure à souvent un effet bénéfique sur les patients, elle constitue un moment privilégié permettant une meilleure prise en charge de la maladie (Roguedes-Contios et Lorette, 2007).

Il est considéré que l'action thérapeutique de l'eau est due à plusieurs mécanismes comme l'apport en oligo-éléments, la diminution de l'effet stimulant des cellules de Langerhans sur les lymphocytes T, les propriétés antioxydantes et la diminution de la dégranulation des polynucléaires B cutanée avec une réduction de la colonisation par *S. aureus*. Aucune étude n'a démontré les résultats probants, mais il convient toutefois de tenir compte du niveau de satisfaction élevé des patients et ne pas sous-estimer la dimension éducative d'une cure thermale (Roguedes-Contios et Lorette, 2007 ; Guide 2017 ; Carpentier *et al.*, 2014).

Les études scientifiques accréditant les impressions des patients demeurent rares. Ceci peut s'expliquer par la multitude de facteurs liés à la cure, ce qui rend alors difficile l'évaluation isolée des effets thérapeutiques de l'eau (périodes de vacances et de détente avec un changement de lieu de vie, modification de l'environnement direct, héliothérapie le plus souvent associée, car les cures se pratiquent le plus souvent durant les périodes estivales) (Roguedes-Contios et Lorette, 2007 ; Guide 2017 ; Carpentier *et al.*, 2014).

Des examens dermatologiques ont permis d'apprécier une réduction de la sensation de prurit et des irritations avec une diminution des signes inflammatoire et des rougeurs. On observe également une meilleure cicatrisation (Guide 2017). Dans la majorité des cas, les cures permettent de diminuer voire même de supprimer le traitement médicamenteux. Dans les mois qui suivent une cure, on remarque un espacement des poussées, une amélioration de la qualité de vie, une réduction de la consommation des corticoïdes. Il est donc important de noter le retentissement positif sur la vie quotidienne des patients ainsi que celle de leur entourage (Guide 2017 ; Carpentier *et al.*, 2014).

L'évaluation des bienfaits d'une cure paraît aisée, en calculant le score de gravité à l'entrée et à la sortie de cure et déterminer ainsi le pourcentage d'amélioration. Pour cela, il faudrait démontrer les persistances des effets bénéfiques à distance de la cure, ce qui obligerait un suivi des patients 6 à 9 mois après la cure. Et il faudrait également isoler le rôle de l'eau dans l'amélioration de la maladie, en réalisant des études comparatives avec une eau « placebo » ce qui nécessiterait de le faire accepter par les patients.

4 - 2 - Probiotiques et prébiotiques

La « théorie de la biodiversité » fondée sur la relation inverse entre l'intensité de l'exposition microbienne précoce et le risque de développer une maladie atopique, induit un intérêt dans la prévention. C'est pour cette raison que des nombreuses recherches sont actuellement en cours.

4 - 2 - 1 - Probiotiques

4 - 2 - 1 - 1 - Définition et contexte

Les probiotiques sont des micro-organismes majoritairement gram positifs ou des levures vivantes, stables en milieu acide, ils adhèrent à la muqueuse intestinale. Leur ingestion assure un effet bénéfique sur la santé qui est souvent revendiqué. Ces microbiotes favorisent la digestion des aliments, mais influencent également l'immunité locale et systémique (Schlichte, Vandersall et Katta, 2016 ; Stalder *et al.*, 2005 ; Descamps, 2003 ; Plantin, 2005).

Chez les enfants la flore intestinale est dominée par les bifidobactéries et entérocoques. Il a été observé que la flore intestinale des enfants atopiques présentait un déséquilibre « une dysbiose » avec une présence en plus grands nombres de bactéries Gram négatif. La diminution des cellules immunitaires de régulation (Treg) chez les individus ayant un microbiote « mal développé » réduirait le potentiel de protection contre les allergies ce qui peut prédisposer un enfant à la dermatite atopique (Schlichte, Vandersall et Katta , 2016 ; Stalder *et al.*, 2005). De plus la « théorie hygiéniste » fondée sur la relation inverse entre l'intensité de l'exposition microbienne précoce et le risque de développer une maladie allergique, induit un intérêt dans la prévention et/ou le traitement de la dermatite atopique (Schlichte, Vandersall et Katta, 2016 ; Stalder *et al.*, 2005 ; Chiaverini, 2005).

4 - 2 - 1 - 2 - Probiotiques dans le traitement

Les souches le plus souvent étudiées comme compléments oraux comprennent le plus souvent des espèces de *Lactobacillus* telles que *L.rhamnosus*, *L.plantarum*, *L.salivarius* et *L.acidophilus* ainsi que des *Bifidobacterium lactis* et *Streptococcus thermophiles* (Schlichte, Vandersall et Katta , 2016). Des études en 2001 ont démontré que *L.rhamnosus* GG avait des effets sur la prévention de la dermatite atopique. Une étude finlandaise (Kalliomäki *et al.*, 2001) portait sur 159 mères (ayant un parent direct atteint d'atopie) et traitées par *Lactobacillus rhamnosus* GG pendant 2-4 semaines avant l'accouchement. Le traitement est poursuivi 6 mois après la naissance *per os* ou par allaitement au sein, avec une évaluation clinique à 3, 6, 12, 18 et 24 mois. La fréquence de survenue de la dermatite atopique à 2 ans était réduite de moitié chez les enfants ayant reçu des probiotiques par rapport au groupe placebo (Kalliomäki *et al.*, 2001 ; Stalder *et al.*, 2005 ; Goddard et Lio, 2015 ; Rather *et al.*, 2016)...

Une méta-analyse publiée en 2014 a permis de conclure que la prise de probiotiques avait diminué de façon significative l'indice SCORAD chez les enfants de plus d'un an. Cette analyse comportait 25 essais randomisés contrôlés avec 1599 sujets, et a permis de constater que le traitement par un mélange d'espèces bactériennes ou *Lactobacillus* avait un plus grand effet bénéfique que par *Bifidobacterium* seul (Kim *et al.*, 2014).

En 2007 Taylor *et al.* ont administré des *Lactobacillus acidophilus* quotidiennement chez des nourrissons (considéré à haut risque atopique) durant les 6 premiers mois de vie en complément de leur alimentation lactée *versus* placebo. Ils n'ont remarqué aucune réduction de l'incidence de la dermatite atopique dans le groupe traité par rapport au placebo. Il a de même été authentifiée une sensibilisation IgE chez ces enfants traités par *L.acidophilus*. Cette étude ne permet pas d'affirmer un rôle positif des probiotiques dans la prévention de la dermatite atopique (Taylor, Dunstan et Prescott, 2007).

Des méta-analyses, publiées par Michail *et al.*, Lee *et al.* et par Boyle *et al.*, en 2008, sur des rapports d'utilisation des probiotiques pour le traitement de la dermatite atopique n'ont montré aucune réduction significative des symptômes d'eczéma par rapport au placebo dans l'ensemble mais ont noté une hétérogénéité entre les études (Michail *et al.*, 2008 ; Lee *et al.*, 2008 ; Boyle *et al.*, 2008). Cette hétérogénéité peut être due à l'utilisation de différentes souches probiotique (simples, multiples...) et/ou des posologies et des schémas thérapeutiques différents (Schlichte, Vandersall et Katta, 2016).

4 - 2 - 2 - Prébiotiques

Une nouvelle stratégie de traitement implique l'utilisation de prébiotiques pour promouvoir le développement de la microflore intestinale (Schlichte, Vandersall et Katta, 2016).

4 - 2 - 2 - 1 - Définition et contexte

Ce sont des compléments alimentaires qui contiennent des ingrédients non digestibles qui vont stimuler sélectivement la croissance et/ou l'activité des bactéries coliques non pathogènes. Ils ont le potentiel de créer un environnement riche en éléments nutritifs, transmettant ainsi un rôle protecteur contre les allergies par modulation du développement immunitaire postnatal. Ils sont sous forme d'oligosaccharides et existent naturellement dans le lait maternel et peuvent également être ajoutés aux aliments et aux préparations pour nouveau-nés. L'inuline et certaines fibres alimentaires contenues dans certains légumes peuvent également être considérées comme des prébiotiques (Schlichte, Vandersall et Katta, 2016).

4 - 2 - 2 - 2 - Prébiotiques dans le traitement

Les prébiotiques n'ont pas été étudiés de façon approfondie. Des essais contrôlés randomisés trouvent que les pré-biotiques seuls abaissent l'indice SCORAD chez les enfants atteints de dermatite atopique. Il existe donc peu de preuves permettant de confirmer l'intérêt de leur utilisation en tant que traitement (Schlichte, Vandersall et Katta, 2016).

4 - 2 - 3 - Symbiotique

C'est une combinaison de prébiotiques et de probiotiques, elle semble prometteuse dans le traitement de la dermatite atopique. Une méta-analyse publiée en 2016 par l'équipe de Chang *et al.* a examiné toutes les études contrôlées randomisées publiées sur les symbiotiques pour le traitement de la dermatite atopique en utilisant l'indice SCORAD. Cette analyse comprenait 6 études avec 369 enfants. Ils en ont conclu que leur utilisation pendant au moins 8 semaines avait eu un effet sur l'amélioration du SCORAD (Chang *et al.*, 2016).

4 - 2 - 4 - Conclusion

Les probiotiques restent un vaste domaine dans la recherche pour la prévention et le traitement de la dermatite atopique, de plus leur intérêt est grandissant chez les patients. La prise régulière de probiotiques à un âge précoce pourrait prévenir l'eczéma. Il existe des variables qui pourraient également avoir un impact sur la colonisation des souches probiotique (le mode d'accouchement, l'alimentation pré- et post-natal, l'environnement allergène...). L'utilisation serait plus répandue si les études publiées à ce jour permettaient de répondre à certaines questions comme le type de souche à utiliser, sa posologie, le temps d'administration et si cela doit être personnalisé (Rather *et al.*, 2016 ; Thomas *et al.*, 2014).

La conférence de consensus n'a pas validé la prise de probiotique en prévention primaire dans la dermatite atopique. En l'absence de nouvelles études pouvant conclure à l'effet préventif des probiotiques il est prématuré de recommander leur administration. Toutes ces incertitudes doivent être vérifiées avant de corroborer l'impact des probiotiques dans la prévention et/ou le traitement de la dermatite atopique (Stalder *et al.*, 2005 ; Werfel *et al.*, 2016 ; Thomas *et al.*, 2014). L'utilisation de symbiotique en combinaison semble une alternative prometteuse. Il faudra des études supplémentaires dans les prochaines années pour pouvoir vérifier les souches, les doses (Schlichte, Vandersall et Katta, 2016, Thomas *et al.*, 2014) ...

4 - 3 - Acides gras essentiels

Les acides gras essentiels (acides gras à longue chaîne) sont non synthétisés par l'organisme et ils sont nécessaires à la peau. Il s'agit de trois acides gras : deux appartiennent à la famille des ω_3

(l'acide α -linoléique et l'acide docosahexaénoïque = DHA) et un appartient à la famille des ω_6 (l'acide linoléique). L'organisme va convertir l'acide linoléique en acide γ -linoléique (grâce à une enzyme la $\delta 6$ - désaturase) puis en acide di-homo- γ -linoléique puis en acide arachidonique. L'acide arachidonique est un substrat pour les cyclo-oxygénase et lipo-oxygénase qui vont former les eicosanoïdes (tels que les prostaglandines, leucotriène et thromboxanes) qui sont impliqués dans le contrôle de l'inflammation (figure 27).

La carence en acides gras essentiels est suspectée de jouer un rôle dans la dermatite atopique. L'hypothèse d'un déficit ou d'un défaut d'une enzyme (la $\delta 6$ - désaturase), chez les patients atopiques en comparaison aux patients sains, peut entraîner une déficience de l'acide γ -linoléique qui est un acide gras polyinsaturé et d'acide arachidonique. Cette altération des voies métaboliques aboutirait à une diminution de la synthèse de certaines prostaglandines qui possèdent un rôle anti-inflammatoire au niveau cutané. L'acide γ -linoléique semble réduire l'inflammation, alors que d'autres comme l'acide linoléique et l'acide arachidonique favorisent l'inflammation. Une carence en acide γ -linoléique peut donc induire une inflammation plus accrue au niveau cutané.

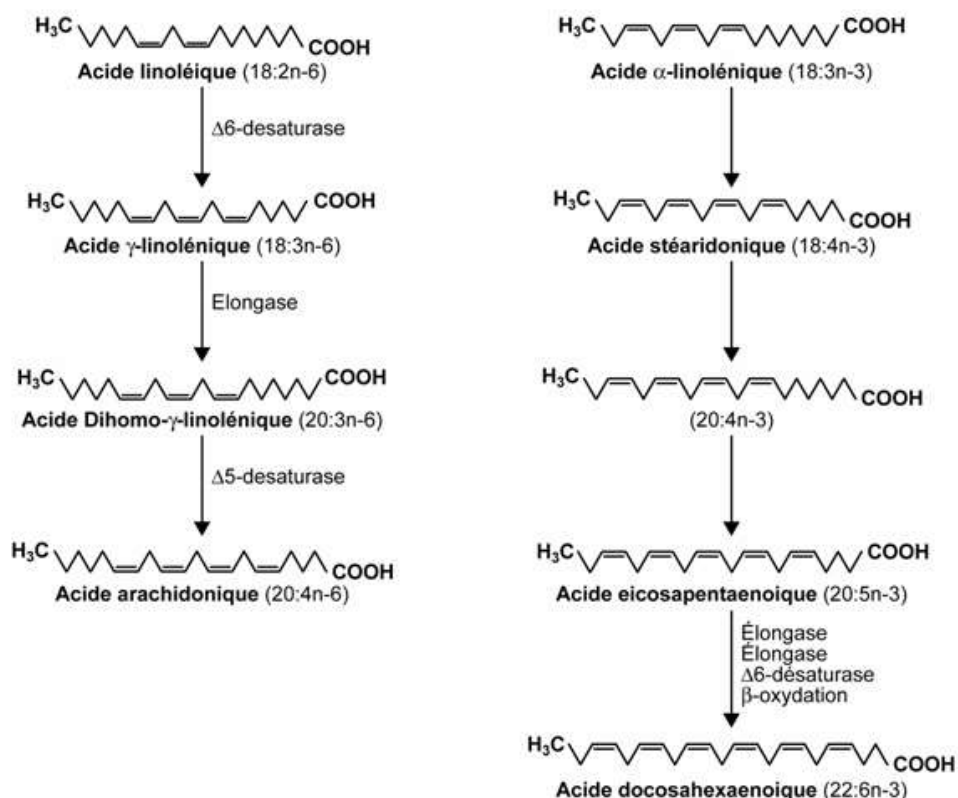


Figure 27 : structure et métabolisme des acides gras oméga 3 et 6 (Belanger, 2017).

Ces hypothèses ont conduit à la commercialisation de traitement à base d'acide γ -linoléique ou d'huiles riches en acide gras essentiel polyinsaturé à longues chaînes : oméga 6 (huiles d'onagre, huile de bourrache...) et oméga 3 (huile de poisson) (Plantin, 2005 ; Wright et Sanders, 1991 ;

Schlichte, Vandersall et Katta, 2016 ; Bath-Hextall *et al.*, 2012). L'huile de bourrache, d'onagre et de pépins de cassis sont riches en acide γ -linoléique, il y aurait donc un intérêt de les utiliser (l'huile d'onagre contient 8 à 10 % d'acide γ -linoléique et l'huile de bourrache contiendrait au moins 23 % et 10 à 25 % pour les pépins de cassis pour cet acide gras essentiel) (Schlichte, Vandersall et Katta, 2016).

Des études ont été menées, dans un examen des 27 articles/rapports (19 sur l'huile d'onagre et 8 sur l'huile de bourrache) publiées en 2013 dans la revue Cochrane. Cela regroupait 1596 patients (enfants et adultes souffrants de dermatite atopique), elles comparent ces huiles avec un placebo la durée du traitement variait de 3 à 24 semaines. Il en ressort que le traitement par l'un ou l'autre des suppléments par voie orale n'a pas amélioré de façon significative les symptômes de la dermatite atopique (Bamford *et al.*, 2013). Dans la plupart des études, il a été révélé des effets indésirables, similaires aux deux huiles, qui sont de types légers et temporaires (comme des céphalées, troubles de types gastro-entériques, maux d'estomac et diarrhée). Récemment, il y a eu un rapport de cas sur l'huile d'onagre qui mentionne que cette huile avec une prise à long terme (plus d'une année) pourrait accroître le risque de thrombose, d'inflammation et d'immunosuppressions. Par ailleurs, un effet anticoagulant avec l'huile d'onagre a été observé dans une des études publiées, il existe donc des précautions d'emploi doivent être considérées lors de la co-administration des anti-coagulants (Schlichte, Vandersall et Katta, 2016 ; Goddard et Lio, 2015).

Un essai contrôlé randomisé a évalué la supplémentation par l'huile d'onagre chez les enfants et chez les adultes atteints de dermatite atopique et a rapporté une diminution des démangeaisons et de l'intensité des symptômes par rapport au placebo (Goddard et Lio, 2015). Un autre essai appliqué à des femmes enceintes, ayant une histoire atopique, avec de l'huile de pépins de cassis et de l'huile d'olive (en placebo) entre 8-16 semaines d'aménorrhée et se poursuivant durant la durée de l'allaitement. À 12 mois (post-accouchement), le groupe de nourrissons dont les mères ont reçu de l'huile de pépin de cassis a une prévalence plus faible à développer une dermatite atopique et les nourrissons atteints présentent des indices SCORAD inférieurs. Cependant, aucune différence n'a été montrée entre les groupes à 24 mois par rapport au groupe placebo (Goddard et Lio, 2015).

Il faudra noter que la plupart des études menées lors de cette étude ne montrent pas si le traitement conventionnel (par voie topique) est poursuivi ou non lors de l'étude. Une récente analyse a révélé que l'huile d'onagre avait un bénéfice sur les démangeaisons, et les rougeurs au bout de 4 à 8 semaines de traitement (Goddard et Lio, 2015).

4 - 4 - Homéopathie

Le recours à cette médecine dite alternative est assez commun dans cette affection. Environ deux tiers des patients ayant une dermatite atopique y ont recours, soit parce qu'ils considèrent une inefficacité des traitements dits conventionnels, soit parce qu'ils redoutent fortement les effets secondaires de ces mêmes traitements (Boralevi, 2005). De plus en plus de patients son demandeur en officine de ce type de « thérapeutiques ». Une seule étude japonaise non contrôlée a permis de démontrer l'efficacité de l'homéopathie dans la dermatite atopique chronique avec une amélioration marquée, mais elle en concernait que 17 patients (Itamura et Hosoya, 2003).

Jusqu'à présent, il n'existe aucune preuve convaincante de l'effet thérapeutique de l'homéopathie. En outre, les effets positifs observés n'ont pas été largement reproductibles. Malgré cela, nous savons que l'effet placebo s'est révélé avoir une amélioration mesurable de la maladie et peut donc contribuer à un bénéfice chez certains patients. L'homéopathie n'apparaît donc pas dans la conférence de 2005, en l'absence d'études scientifiques démontrant son efficacité réelle (Stalder *et al.*, 2005). La seule étude randomisée et contrôlée a été effectuée en Allemagne sur 60 patients, elle n'a démontré aucune différence significative entre le groupe test et le groupe placebo (Ring *et al.*, 2012).

Actuellement de nombreux patients, se tournent vers l'homéopathie, elle doit donc être prise en considération (Stalder *et al.*, 2005 ; Cambazard et Michel, 2000). Le traitement par homéopathie n'est pas facile, il ne faut ni masquer ni aggraver les poussées. À titre d'exemple, la prescription de basse dilution inférieure ou égale à 7CH pour *hepar sulfur*, risque d'aggraver les suppurations.

Dans les formes les plus sévères, le recours exclusif à l'homéopathie peut s'avérer être néfaste et conduire à des effets indésirables notables. Ces effets sont liés le plus souvent à l'absence de traitement, et aux complications qui peuvent être induite par un sous traitements des lésions inflammatoires (Boralevi, 2005) ...

Au comptoir, pour le pharmacien, le conseil de cette alternative reste délicat, il doit être impérativement complété par un médecin homéopathe qui recherche un « terrain spécifique » et assure ainsi une individualisation du traitement. Le pharmacien peut donc proposer des traitements homéopathiques pouvant agir ponctuellement sur certains symptômes de la dermatite atopique et mettre en lien le patient avec un médecin homéopathe et un dermatologue en cas de fortes poussées. Certaines souches homéopathiques couramment disponibles en officine peuvent être conseillées facilement au comptoir (tableau XIII).

Tableau XIII : Souches utilisées principalement dans la dermatite atopique liste non exhaustive (Masson, 2012; Houmard, 1992; Levrat et al., 1991).

	Souche et dilution	Caractéristiques des lésions et modalités
Lésions érythémateuses	<i>Apis mellifica</i> [7 ou 9 CH]	Œdémateux [parfois infiltré], prurigineux, la peau brûle, pique, aggravé par la chaleur et amélioré par le froid
	<i>Urtica urens</i> [4 ou 5 CH]	Œdémateux plus pâle, prurigineux, brûlant, piquant, aggravé par le froid, le lavage et surtout le toucher
	<i>Belladonna</i> [4 ou 5 CH]	Scarlatiniforme [rouge écarlate], localisé à la face et partie supérieure du corps, aggravé un contact et le froid, amélioré par le chaud
Lésions vésiculeuses	<i>Rhus toxicodendron</i> [9 ou 15 CH]	Vésicules avec liquide clair, érythémateux, prurit aggravé par le froid et amélioré par le chaud. Démangeaison responsable d'une forte agitation
	<i>Mezereum</i> [9 ou 15 CH]	Vésicule avec liquide jaunâtre, purulent, au niveau des mains et des pieds [comme dans la dyshidrose]
	<i>Cantharis vesicatoria</i> [9CH]	Vésicules sont des phlyctènes*, liquide jaune clair. Amélioré par le chaud
Lésions suintantes	<i>Graphites</i> [9 ou 15 CH]	Écoulement, épais, jaune, et visqueux. Forme en séchant une croûte. Prurit amélioré par le froid. Au niveau les oreilles, des plis de flexion, entres les doigts et orteils.
	<i>Mezereum</i> [9 ou 15 CH]	Croûtes blanchâtres ou brunâtres, ulcérations avec pus
	<i>Petroleum</i> [7 ou 9 CH]	Vésicules très prurigineuses et suintantes
Lésions squameuses	<i>Arsenicum album</i> [9 ou 15 CH]	Squames fines (farineuse), peau épaissie
	<i>Arsenicum iodatum</i> [9 ou 15 CH]	Squames larges et fines, sèches, adhérentes, lichénifiées, chroniques. Prurit amélioré par le froid
	<i>Natrum sulfuricum</i> [15 ou 30 CH]	Squames larges et fines, jaunâtres, plus ou moins translucides, sur peau rouge et craquelée.
Lésions fissulaires	<i>Nitricum acidum</i> [9 ou 15 CH]	Fissures nettes et douloureuses, aux jonctions cutanéomuqueuses qui se surinfectent et saignent rapidement. Amélioration avec application de chaleur
	<i>Graphites</i> [15 CH]	Fissures avec suintement au niveau des plis. Vésicules laissant s'échapper un liquide jaune, amélioration par le frais et aggravation par la chaleur et le lavage.
	<i>Sepia</i> [7 ou 9 CH]	Fissures avec fond saignant (ulcération), peu ou pas douloureux
Prurit	<i>Staphysagria</i> [9 ou 15 CH]	Prurit déclenché ou aggravé par les contrariétés
	<i>Cistus canadensis</i> [9 ou 15 CH]	Prurit très important avec des lésions très rouges, suintantes et croûteuses
	<i>Croton tiglium</i> [9 ou 15 CH]	Prurit avec démangeaisons intenses

Il est établi qu'un effet placebo peut être mis en avant et ainsi contribuer à une amélioration physiologique mesurable de la maladie. Il est donc possible de considérer qu'un traitement homéopathique peut contribuer à l'amélioration de l'état de certains patients (Goddard et Lio, 2015).

Les thérapeutiques dites complémentaires peuvent être envisagées si celle-ci sont non nocives pour le patient. Il faudra tout de même insister sur les thérapies conventionnelles de base (dermocorticoïdes) lors des poussées et surtout sur l'application des émoullients en parallèle pour lutter contre la xérose.

5 - Conseils à l'officine

Les parents et les patients sont souvent désemparés devant des informations contradictoires (presses, familles, internet, forum...). Certaines ordonnances peuvent être complexes et donc rendre plus difficile l'observance du traitement. Il faut donc harmoniser et simplifier les informations délivrées aux patients.

La dermatite atopique est une affection chronique qui comprend un traitement long avec les applications de médicaments topiques et des soins locaux indispensables permettant de rétablir la barrière cutanée. Le but premier du traitement est de réduire le prurit et l'inflammation pour soulager et améliorer la qualité de vie du patient et de sa famille. En cas de corticophobie, il faudra bien insister sur l'efficacité des dermocorticoïdes. Il faudra aussi insister sur le fait qu'ils sont sans risque quand ils sont utilisés correctement (Saurat *et al.* 2004). Il faut donc en tant que pharmacien, rassurer la famille, et dédramatiser, en indiquant les différentes solutions tout en expliquant qu'il n'y aura pas de rémission totale. Le suivi du traitement permet d'obtenir des périodes de plus en plus longues d'accalmie. L'objectif est le maintien d'une rémission de bonne qualité.

On peut distinguer différents conseils pour un patient se présentant à l'officine :

* Le conseil associé au traitement suite à une consultation médicale : le plus souvent la famille et le patient sont bien informés par le médecin, ils attendent le plus souvent une confirmation. Le pharmacien peut également s'assurer de la bonne compréhension du traitement.

* Le conseil « seul », le patient vient demander un traitement sans ordonnance :

- patient non connu avec ce type de lésions.
- patient connu, mais dont les lésions sont inhabituelles (extensions, aggravations...).

Le pharmacien peut également insister sur les bons gestes à suivre au quotidien pour permettre une meilleure efficacité du traitement et conseiller sur le choix de l'émollient. Il pourra également diriger les patients vers les « écoles de l'atopie » ou engager une démarche d'éducation thérapeutique à l'officine.

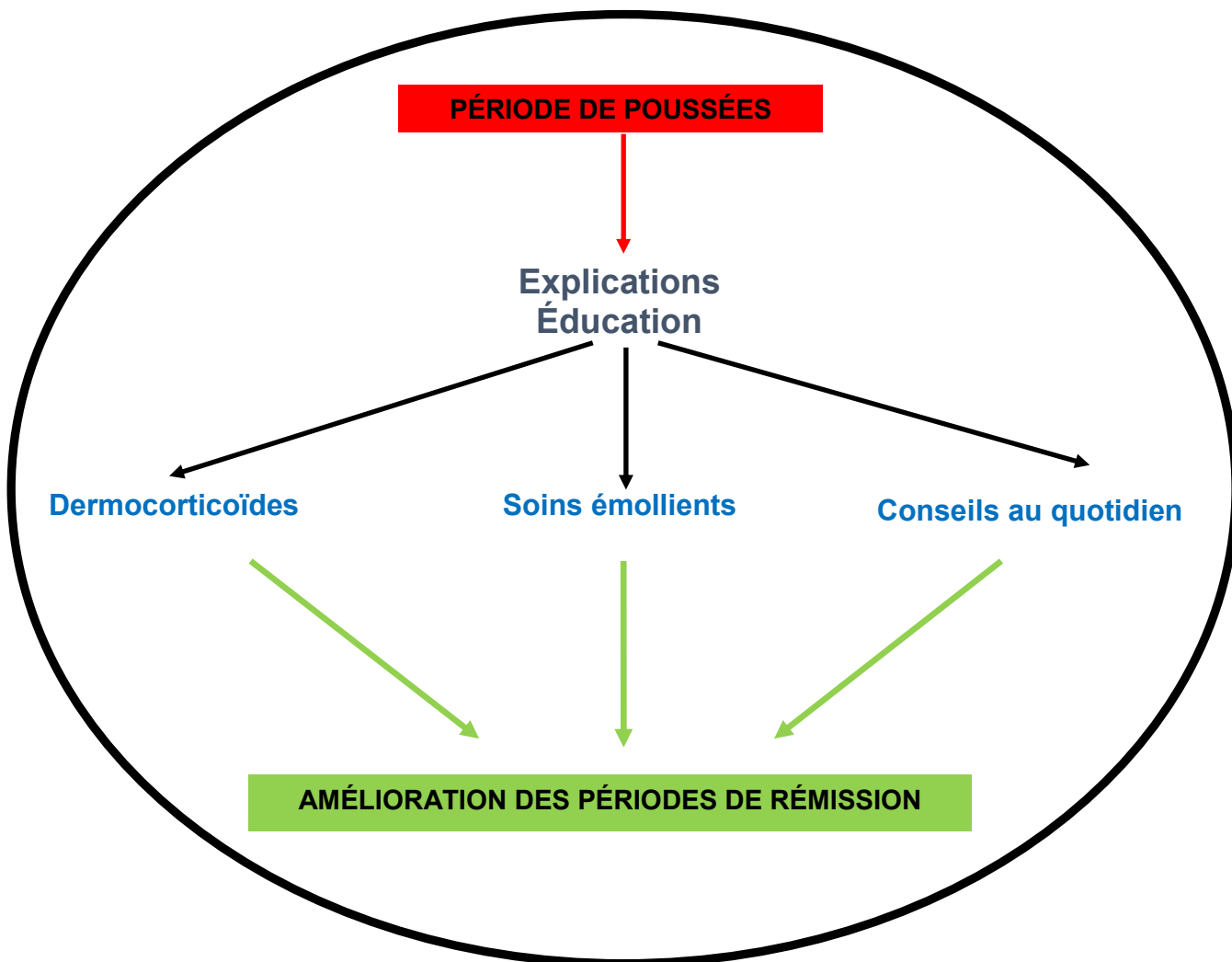


Figure 28 : Schéma sur les conseils à l'officine (adapté d'après Carpentier et al., 2014)

Ce schéma va nous servir de base par la suite pour développer les différents conseils que peut prodiguer le pharmacien lors de la visite du patient à l'officine. La place de l'éducation thérapeutique et celle du pharmacien dans cette démarche seront également présentées. Il est important pour les professionnels de santé d'utiliser les « bons » termes dès le début de la prise en charge du patient lors de l'éducation thérapeutique du patient. Le tableau XIV publié par Taïeb montre les termes utilisables dans la prise en charge des lésions chroniques de la dermatite atopique.

Tableau XIV : Définitions de termes utilisables dans la prise en charge chronique de la dermatite atopique (Taïeb, 2008).

Terme	Définition proposée
Poussée	Augmentation de l'étendue et de l'intensité des lésions en moins de deux semaines, malgré un traitement maintenu. Corresponds à une augmentation du score clinique d'au moins 25 %.
Rémission	Période sans poussée d'au moins deux mois sans traitement autre que les évictions d'irritants et d'allergènes éventuellement associés aux émoullients ⁽¹⁾
Rémission complète	Période sans lésions sauf dyschromie séquellaire d'au moins deux mois sans traitement local (évictions maintenues)
Intolérance au traitement	Opinion du malade au bout d'un essai d'au moins 15 jours d'un nouveau traitement obligeant l'arrêt de celui-ci pour l'aggravation ou difficultés à l'application (galénique, gêne transitoire marquée à l'application...)
Résistance au traitement	Opinion du médecin au bout d'un essai d'au moins 15 jours avec une dose appropriée de produit qui n'a pas changé ou qui a aggravé le score de la maladie

⁽¹⁾ Il faut subdiviser cette rémission en trois niveaux (I: traitement minime qui va correspondre à la définition donnée ; II : traitement modéré comprenant les dermocorticoïdes ou immunomodulateurs topiques (TIMs) non-corticoïdes inférieurs à 30 g par mois chez l'enfant et inférieurs à 60 g par mois après 15 ans ; III : traitement majeur par photothérapie ou immunosuppresseurs).

5 - 1 - Explication du traitement

5 - 1 - 1 - Stratégies thérapeutiques et conseils d'application des dermocorticoïdes

Le pharmacien doit souligner le fait que le traitement de référence est constitué de dermocorticoïdes, qu'ils sont efficaces si la posologie et le schéma thérapeutique sont respectés. Sans annotation sur l'ordonnance, il faut demander quels sont les types lésions afin d'y adapter la forme galénique choisie : la crème étant plus adaptée aux zones suintantes et la pommade aux zones lichénifiées. Il faut également préciser que la cortisone va permettre d'espacer les poussées inflammatoires et non de guérir la maladie (Bontemps, 2016).

Stratégies thérapeutiques :

Lors des poussées : il n'y a pas de dose maximale de dermocorticoïdes pour le traitement d'attaque. Cette dose va dépendre du patient, mais aussi de l'état de ses lésions.

Pour le traitement d'entretien : on distingue deux types.

Le traitement réactif précoce : Il consiste à commencer précocement le traitement anti-inflammatoire sur les lésions débutantes ; son succès repose sur une éducation au traitement local. En pratique, on peut dire que le traitement anti-inflammatoire doit débiter

dès l'apparition d'un érythème avec prurit débutant et doit être poursuivi jusqu'à disparition de l'érythème, du prurit et de la rugosité de la peau.

Le traitement proactif : il est indiqué dans les formes modérées à sévères récidivantes. Il s'agit d'utiliser l'anti-inflammatoire systématiquement (même en absence de lésions) sur les zones habituellement atteintes, deux fois par semaine pendant de longues durées (plusieurs semaines voire plusieurs mois). Il a été montré que cette modalité permettait de réduire très nettement le nombre de poussées à moyen terme comparé à un traitement émoullient simple. Sans effets secondaires et avec une quantité d'anti-inflammatoires plus réduite lors d'un traitement réactif classique.

En cas de poussées survenant pendant le traitement d'entretien, il faudra appliquer les principes du traitement d'attaque pendant le traitement de la poussée.

Le pharmacien peut également proposer la prise concomitante d'un émoullient, que l'on pourra appliquer sur le corps entier pendant la crise (sauf sur les zones ayant des plaques inflammatoires et/ou suintantes) et durant les phases de rémissions.

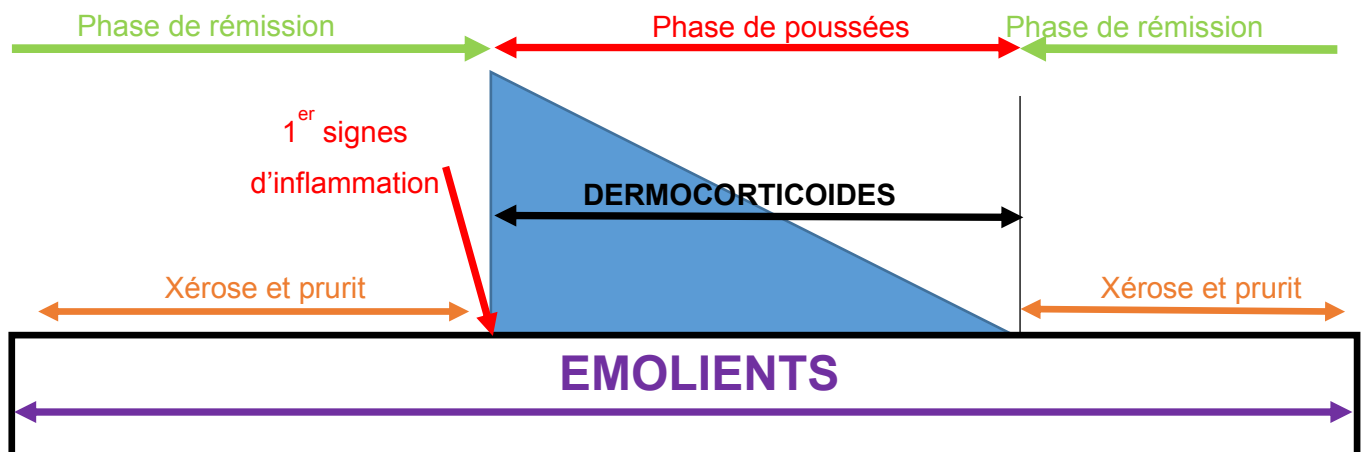


Figure 29 : Schéma d'utilisation des dermocorticoïdes (adapté d'après Taieb et al., 2005).

Le schéma thérapeutique va dépendre du prescripteur, mais aussi du niveau inflammatoire de la peau du patient.

Application des dermocorticoïdes :

Il faut appliquer le dermocorticoïde une fois par jour, plutôt le soir, dès le début des rougeurs, uniquement sur les zones inflammatoires, en débordant légèrement de la zone, jusqu'à disparition complète des lésions inflammatoires, pour une durée moyenne d'une à deux semaines. L'arrêt sera brutal quand les zones inflammatoires auront disparu (blanchiment total des lésions). Il faudra renouveler l'application des dermocorticoïdes dès la récurrence de l'eczéma. Une seule application par

jour est aussi efficace que plusieurs applications : ceci a l'avantage de faciliter l'adhésion thérapeutique. Pour les personnes devant appliquer de fortes doses (dermocorticoïdes de forte classe) et/ou sur de grandes surfaces, il est conseillé de porter des gants. Dans le cas contraire, bien préciser de se laver les mains après chaque utilisation (Lebrun-Vignes et Choisidow, 2004).

Il est recommandé de quantifier le nombre de tubes utilisés sur la période de poussée, c'est un moyen simple pour évaluer la sur- ou sous-consommation de dermocorticoïdes et ainsi de détecter la présence d'une corticophobie. Un groupe d'expert anglais a proposé une unité de mesure : « l'Unité Phalange » = UP. C'est la quantité de crème, à la sortie d'un tube ayant un orifice de 5 mm de diamètre, que l'on applique sur la partie distale de la phalange de l'index d'un adulte. Cette unité est d'environ 0,5 g (valeur d'une dose) et elle permet de traiter la surface cutanée équivalente à 2 paumes de mains (Lebrun-Vignes et Choisidow, 2004 ; Long et Finlay, 1991). C'est un bon repère facilement compréhensible par les patients (Bewley, 2008). Une unité phalange va couvrir en moyenne 286 cm² pour un adulte (257 chez une femme et 312 chez un homme) (Long et Finlay, 1991).

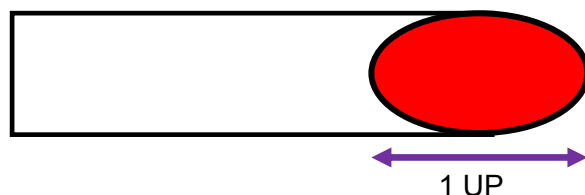


Figure 30 : Schéma d'une unité phalange des dermocorticoïdes (adapté d'après Taïeb et al., 2005).

Le nombre d'UP pour un adulte dans le traitement de la dermatite atopique est le suivant : (Long et Finlay, 1991).

Tableau XV : Equivalence des phalanges avec les zones du corps (Long et Finlay, 1991 ; Raison-Peyron, 2013).

Zones	UP pour un adulte	UP adulte chez l'enfant (1-2 ans)	UP adulte chez l'enfant (3-5 ans)	UP adulte chez l'enfant (6-10 ans)
Visage et cou	2,5 UP	1,5 UP	1,5 UP	2 UP
Avant du tronc	7 UP	2 UP	3 UP	3,5 UP
Dos, fesses	7 UP	3 UP	3,5 UP	5 UP
Bras + avant bras	3 UP	1,5 UP	2 UP	2,5 UP
Main	1 UP			
Jambe + cuisse	6 UP	2 UP	3 UP	4,5 UP
Pied	2 UP			

L'idéal serait de faire une démonstration au comptoir en réel ou par l'intermédiaire d'une photographie (figure 31). Le patient doit également connaître les effets secondaires potentiels sans en avoir peur et en sachant également qu'ils sont rares en cas de bonne utilisation (respect des doses et des indications).

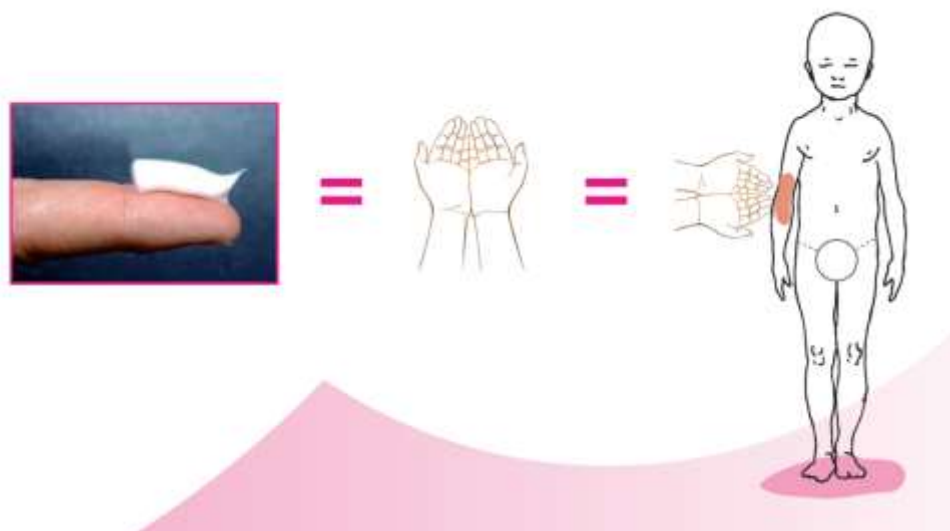


Figure 31 : Schéma d'une unité phalange des dermocorticoïdes (Taïeb et al, 2005)

Au CHU de Nancy en éducation thérapeutique ainsi qu'en consultation, les dermatologues utilisent le terme de « tartine de Nutella® », ceci permet de ne pas hésiter à appliquer des dermocorticoïdes au niveau de la zone à traiter. Cette image peut être reprise facilement au comptoir.

5 - 1 - 2 - Lutte contre la corticophobie

5 - 1 - 2 - 1 - Définition

De nombreux patients ainsi que leurs parents sont réticents à l'utilisation des dermocorticoïdes. Selon le dictionnaire Larousse, la phobie vient du grec *phobos* qui signifie « peur », elle se définit comme une peur injustifiée et angoissante d'une situation, d'un objet ou de l'accomplissement d'une action. On peut donc définir la corticophobie comme « la peur injustifiée des dermocorticoïdes ou plus précisément la crainte non fondée d'appliquer sur la peau des topiques contenant des corticoïdes » (Avenel-Audran, 2015).

5 - 1 - 2 - 2 - Observations

En 2000 une étude anglaise, menée par Charman *et al.*, utilise pour la première fois le terme de « *topical corticosteroid phobia* », elle a démontré que 72,5 % des patients avaient une inquiétude vis-à-vis de l'application de traitements pas dermocorticoïdes et que 24 % reconnaissent ne pas avoir suivi la prescription. L'appréhension la plus fréquente (34,5 %) est le « risque » d'amincissement des tissus cutanés. 9,5 % redoutent un passage systémique des corticoïdes qui « pourrait » avoir une répercussion sur la croissance. Cette étude démontre aussi que les patients ne connaissent pas la

différence entre les différentes voies d'administration des corticoïdes (voie orale ou topique), ainsi que les différentes classes de dermocorticoïdes (presque 30 % des patients ayant utilisé conjointement de l'hydrocortisone et de propionate de clobétasol ne font aucune différence entre les deux) (Charman, *et al.*, 2000).

Une étude française fut menée dans 5 services de dermatologie, avec la collaboration de 53 dermatologues libéraux à l'initiative du Pr. Stalder (Aubert-Wastiaux H *et al.*, 2011). Elle comprend la mise en place d'un questionnaire comprenant 65 items permettant d'évaluer la corticophobie. Celui-ci a été distribué aux patients vus en consultations entre mars et mai 2009, le panel comportant 208 patients (144 enfants, 87 adultes dont 27 étaient également parents d'enfants dans l'étude). Elle a montré que 80,7 % des sujets avaient montré une peur vis-à-vis des dermocorticoïdes et 36 % avouaient ne pas avoir suivis les prescriptions (Aubert-Wastiaux H *et al.*, 2011).

Cela permet de confirmer le frein de l'adhésion au traitement qu'engendre la corticophobie. Elle propose également différents moyens de réduction de cette corticophobie : une meilleure information du personnel de santé, l'éducation thérapeutique (Raison-Peyron, 2013).

5 - 1 - 2 - 3 - Causes de la corticophobie

Cette corticophobie est indépendante de l'âge, du genre et des caractéristiques de la dermatite atopique (sévérité, retentissement de la qualité de vie et de la durée). Elle concerne en premier plan les patients et/ou les parents de l'enfant atteint. La peur injustifiée de la prise de dermocorticoïdes repose à la fois sur des croyances et des réalités qui sont le plus souvent entachées d'apriori et de méconnaissances.

Cette appréhension est due à tort à une association avec les effets indésirables de la corticothérapie par voie générale et aux effets (locaux ainsi que systémiques) très rares induits par une utilisation au long cours (Stalder *et al.*, 2005 ; Léauté-Labrèze, 2006). Exemple de phrases entendues sur les dermocorticoïdes : « cela empêche de grandir », « cela va faire grossir », « ils sont photosensibilisants », « il va falloir faire un régime sans sel ». La crainte cutanée la plus importante est surtout l'atrophie cutanée au niveau de la zone d'application. En ce qui concerne l'utilisation à long terme la peur première serait la dépendance au produit ainsi qu'une perte d'efficacité (Fukaya, 2000). Néanmoins près de 50 % des patients n'ont pas connaissance des effets indésirables du traitement, mais ont déjà une corticophobie très affirmée (Aubert-Wastiaux H *et al.*, 2011). Une étude en ligne en 2011 réalisée par « l'Institut des Mamans » pour le laboratoire Pierre Fabre a montré que 50 % des mères considèrent que les dermocorticoïdes ont des effets néfastes à long terme sur la santé des enfants et qu'ils peuvent induire une accoutumance néfaste, 41 % d'entre elles pensent qu'ils sont néfastes et 24 % qu'ils abîment considérablement la peau (Aubert H *et al.*, 2012 ; Avenel-Audran, 2015).

Cette corticophobie ne concerne pas seulement le patient, mais également son entourage direct (familial, professionnel, amical...) et certains personnels soignants. Cette influence qui est le plus souvent négative va alors venir renforcer et même induire la peur du patient vis-à-vis du dermocorticoïde. Dans l'étude de Hon, il est montré que dans 38 % des cas, la corticophobie est induite par l'entourage familiale ou des amis du patient. Les médias ainsi qu'internet, sont signalés par 22 % des patients comme la source possible de leur corticophobie. Le manque d'information, la surinformation et la non-connaissance des dermocorticoïdes par les patients ainsi que leur entourage apparaissent comme un facteur aggravant cette corticophobie (Hon *et al.*, 2006).

La lecture des résumés des caractéristiques des produits (RCP = notice jointe), peut inquiéter les patients et l'entourage, car tous les effets secondaires possibles sont indiqués et vont alors renforcer cette peur. La *Dermatology Working Group* a proposé une modification des RCP et de l'étiquetage des dermocorticoïdes pour mettre en avant le faible risque d'effets indésirables et la bonne nécessité d'une application en quantité suffisante pour avoir la meilleure efficacité possible (Bewley, 2008). La corticophobie peut être aussi véhiculée par le personnel soignant (médecins, infirmières, pharmaciens...), la divergence des explications et des discours va alors consolider voire même instaurer une anxiété qui peut aller jusqu'à la corticophobie. Le médecin est le premier à donner les conseils et pour certains son avis compte beaucoup. Le pharmacien a un rôle clef, il est le dernier à donner les conseils.

Une étude australienne (Smith *et al.*, 2016), lors d'un congrès pharmaceutique, montre que 64 % des participants s'accordent à reconnaître qu'une mauvaise adhésion provoque un échec du traitement. Suite à ce congrès, la proportion de pharmaciens qui conseillaient d'épargner les dermocorticoïdes passe de 55 % à 8 %, et la croyance que les effets secondaires arrivent même si le traitement est correctement conduit passe de 56 % à 11 %. Donc l'information et la formation continue des professionnels de santé sont primordiales pour une bonne prise en charge du patient atopique. En France cette corticophobie a été étudiée sur un échantillon de 500 pharmaciens (soit 2 % de la population officinale). Un questionnaire examinant leurs connaissances, leurs croyances, leur confiance, ainsi que leur pratique sur l'utilisation des dermocorticoïdes dans le traitement de la dermatite atopique leur a été proposée. Le résultat le plus marquant est leur faible confiance (4,6 sur une échelle de 0 à 10) vis-à-vis des dermocorticoïdes (Raffin *et al.* 2015, Smith *et al.*, 2016, Raison-Peyron, 2013).

5 - 1 - 2 - 4 - Comment lutter contre cette corticophobie ?

Tous les auteurs s'accordent sur un point, il faut dépister au plus vite cette corticophobie et surtout apprécier son importance. Le phénomène étant très complexe en matière d'évaluation, il est difficile de l'évaluer par des questions à réponses binaires (oui/non). De ce fait l'équipe nantaise de « l'école

de l'atopie » a élaboré une échelle d'évaluation : le TOPICOP[®] comportant 12 items, subdivisés en 6 items sur les croyances et 6 items sur les craintes (Moret et al., 2013).

4 choix possibles de réponses :

* « je ne suis pas d'accord », « je ne suis pas vraiment d'accord », « je suis presque d'accord », « je suis tout à fait d'accord » pour celles qui ont attrait aux croyances.

* « jamais », « souvent », « parfois », « toujours » pour celles concernant les craintes (tableau XVI)

Tableau XVI : les 12 items de TOPICOP (Moret et al., 2013).

Croyances	Les dermocorticoïdes passent dans le sang
	Les dermocorticoïdes favorisent l'infection
	Les dermocorticoïdes font grossir
	Les dermocorticoïdes vont altérer ma santé future
	Les dermocorticoïdes favorisent l'asthme
Craintes	Je ne connais pas les effets indésirables des dermocorticoïdes, mais j'en ai quand même peur
	J'ai peur d'appliquer de la crème
	J'ai peur d'appliquer la crème sur certaines zones comme les paupières où la peau est plus fine
	J'attends aussi longtemps que je peux avant de me traiter
	J'arrête le traitement dès que je peux
	J'ai besoin d'être rassuré sur les dermocorticoïdes

Le TOPICOP[®] est simple d'utilisation, il peut être rempli par le patient lui-même ou par les parents. Il permet une meilleure mise à jour des croyances et des craintes qui lui sont personnels, le dialogue avec le patient en est ainsi facilité. Le TOPICOP[®] peut également être adapté au personnel médical (pharmaciens, médecins, infirmiers) pour apprécier leur corticophobie, car ils sont amenés à prendre en charge les patients atopique (Moret et al., 2013).

En conclusion, la corticophobie est un phénomène complexe, qui concerne les patients, leur entourage et les professionnels de santé. C'est l'un des premiers freins à la bonne prise en charge et à l'observance des traitements de la dermatite atopique. Il est important de la détecter et d'agir au plus vite. La bonne diffusion de l'information sur le traitement dans le cadre de l'éducation thérapeutique pour le patient, de la formation médicale continue pour les personnels de santé, va permettre de diminuer sa prévalence ainsi que sa fréquence. Le rôle du pharmacien est essentiel, car il délivre le dermocorticoïde et apporte le conseil. C'est le dernier conseil entendu par le patient avant son retour à domicile.

5 - 1 - 3 - Conseil pour une bonne hydratation de la peau

La xérose est constitutionnelle de cette pathologie. Elle doit être combattue pour éviter toute éventuelle nouvelle poussée. Pour cela il est important de savoir pourquoi, quoi, comment et quand appliquer les émoullients pour obtenir le meilleur résultat.

5 - 1 - 3 - 1 - Pourquoi appliquer des émoullients ?

La xérose cutanée persistant en dehors des poussées, l'utilisation des émoullients doit être quotidienne et sans limites dans le temps. L'hydratation cutanée est utilisée dans le but de restaurer la fonction barrière de la peau et limiter cette xérose persistante (Stalder *et al.*, 2005 ; Waton et Barbaud, 2016). Traiter la peau entre les poussées est aujourd'hui une approche thérapeutique incontournable pour diminuer le risque de réapparition des poussées et leurs complications (Stalder, 2002). Les émoullients font actuellement partie des traitements de fond et d'entretien. Ils ont un rôle fondamental durant les périodes de rémissions. Mais ils peuvent également être appliqués durant la phase aiguë sur les zones de xérose sans lésions. Attention, au niveau des zones lésées, il peut y avoir des réactions d'intolérance à ces émoullients, avec une augmentation du prurit, une sensation de brûlure et une augmentation des rougeurs (Stalder *et al.*, 2005 ; Waton et Barbaud, 2016). Les émoullients semblent avoir un effet de prévention vis-à-vis des poussées, permettant ainsi d'espacer les prises de dermocorticoïdes ou d'inhibiteurs de calcineurine (Launay, Stalder et Derbré, 2014 ; Dammak et Guillet, 2011). L'apport d'un film lipidique protecteur au niveau de l'épiderme altéré permet une opposition à la perte sensible d'eau, une limitation de la colonisation bactérienne (comme le *Staphylococcus aureus*) et de la perméabilité aux atopènes. Ils vont également apporter un confort vis-à-vis du prurit, des tiraillements et de la xérose et ainsi limiter l'utilisation des dermocorticoïdes (Launay, Stalder et Derbré, 2014 ; Waton et Barbaud, 2016).

En 2008 l'étude de Szczepanowska *et al.*, a mis en avant l'intérêt des émoullients pour le traitement de la dermatite atopique. Menée sur 52 patients âgés de 2 à 12 ans et répartis en deux groupes identiques. Le premier groupe pratique une application d'émoullient alors le deuxième groupe n'en applique pas. Dans les deux groupes, le traitement pratiqué est un dermocorticoïde de classe II appliqué une fois par jour. Il y a une évaluation par le score EASI à 14, 21 et 28 jours. Dans le groupe numéro 1 (suivant le traitement par émoullient) les résultats démontrent que la xérose était améliorée et le prurit était soulagé rapidement. De plus, après l'arrêt du traitement par dermocorticoïde les périodes de rémission sont plus longues dans ce même groupe (Szczepanowska, Reich et Szepietowski ; 2008).

5 - 1 - 3 - 2 - Quels types d'émoullients choisir ?

Le type d'émoullient utilisé est différent selon la saison, le type de peau et la présence ou non d'une poussée. Leur efficacité est démontrée sur la xérose et la tolérance est habituellement bonne. Des

rougeurs, des sensations de brûlure et du prurit peuvent apparaître après leur application. Dans ce cas, il faudra changer de type d'émollient voire même de gamme de produits (La Roche Posay®, Avène®, Uriage®...). Une sensibilisation à l'un des composants tels que lanoline, parfums doit être évoquée en cas d'exacerbation des lésions après leur application. Il faudra par la suite éviter les produits contenant les mêmes composants (Bonnetblanc, 2012 ; Dammak et Guillet, 2011 ; Launay, Stalder et Derbré, 2014 ; Waton et Barbaud, 2016). Il faut également prendre en compte l'avis du patient (galénique plus ou moins fluide), et son type de peau (niveau de sécheresse). On conseillera plus facilement les cold-creams et les cérats en hiver, car ils ont une texture plus épaisse et plus grasse. Ils sont donc plus couvrants que les laits et crèmes. Ces derniers sont plus faciles en termes d'application et on les conseillera plutôt en été (Dammak et Guillet, 2011).

5 - 1 - 3 - 3 - Comment appliquer les émollients ?

L'application doit être biquotidienne de préférence et à chaque fois que la peau est en contact avec de l'eau. La fréquence doit être augmentée par temps sec et froid ainsi que le type d'émollient. D'une manière générale l'application sera réalisée le soir après la toilette (Bonnetblanc, 2012 ; Dammak et Guillet, 2011 ; Launay, Stalder et Derbré, 2014 ; Waton et Barbaud, 2016). Il faut bien insister sur l'application des émollients durant le traitement par les dermocorticoïdes, mais également en relais lors des rémissions. Il est important d'apprendre aux parents ainsi qu'aux enfants à faire la différence entre les zones d'atteinte chroniques ou sèches et zones de poussée. L'application d'émollients en association avec un massage permet un assouplissement cutané qui sera renforcé. Cette application aura aussi un effet relaxant qui permettra une meilleure acceptabilité du traitement. En effet ce moment doit devenir un moment privilégié (« moment plaisir ») pour l'enfant et les parents. Cette application ne doit plus au cours du temps rester une « corvée ».

On peut également ajouter que l'application peut durer moins de 5min pour tout le corps, la perte de temps n'est plus alors une excuse en terme d'application quotidienne.

Les quantités appliquées doivent être importantes pour observer un effet adjuvant sur le traitement de fond. Pour cela il est nécessaire d'appliquer au moins 250 mL par semaines pour les enfants de 2 ans (Saurat *et al.*, 2009 ; Waton et Barbaud 2016). Cependant un traitement efficace peut être contraint par des aspects financiers, car en France ces produits ne font pas l'objet de remboursement par la Sécurité Sociale.

Il est préférable de réchauffer les émollients dans des mains bien propres, et de réaliser de larges mouvements circulaires sur la peau. On peut donner des conseils différents concernant cette application selon les différentes parties du corps (d'après ETPday 2015 ; Fda, 2016 ; Waton et Barbaud, 2016) :

* **VISAGE** : bien chauffer la crème sur le bout des doigts, puis les poser à plat sur le front, descendre sur les tempes et revenir sur le nez en glissant sous les yeux. Ensuite, descendre sur les ailes du nez, les joues puis le menton.

* **TRONC** : commencer par le bas du ventre en utilisant le plat des mains et remonter vers le cou avec des mouvements circulaires.

* **DOS** : les mains une fois arrivées à la hauteur du cou, descendent le long des épaules par un mouvement enveloppant. Il est préférable d'assoir l'enfant en plaçant la tête contre son épaule, on peut ainsi masser le dos, en posant les mains toujours bien à plat, en commençant par le bas du dos et en remontant vers la nuque en allant également jusqu'aux oreilles.

* **MEMBRES SUPERIEURS** : bien masser les bras en remontant des poignets jusqu'aux aisselles. Terminer avec les mains en commençant par doigts.

* **MEMBRES INFERIEURS** : pour le massage des jambes, on va également commencer par les chevilles vers le haut des cuisses, de l'arrière vers l'avant.

* **TERMINER PAR LES PIEDS** : aura un effet relaxant le soir, on commence par le plat du pied pour remonter vers chaque orteil.

Ces conseils et gestes peuvent être rapidement reproduits par les enfants soit par mimétisme ou bien à l'aide d'images (figure 32).



Figure 32 : « Comment appliquer ta crème en image » de la fondation pour la dermatite atopique.

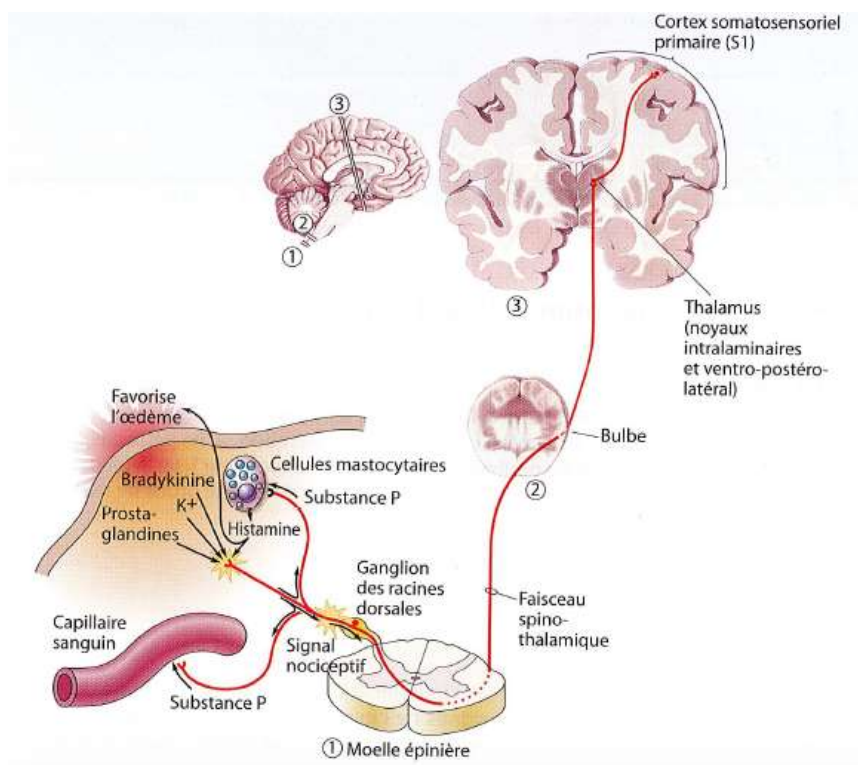
5 - 1 - 4 - Lutter contre le grattage

Tous les patients atteints se grattent et la phrase la plus entendue par ces patients est : « arrête de te gratter », facile à dire, mais plus compliqué à appliquer pour les patients (enfants comme adultes). Il ne sert à rien de le dire, cela risque d'agacer la personne voire même lui donner encore plus envie de se gratter.

5 - 1 - 4 - 1- Définition

Le prurit se définit comme la sensation désagréable conduisant à la nécessité de se gratter. C'est une souffrance au même titre que la douleur qui n'est pas souvent prise en compte. Elle est liée à la stimulation des terminaisons nerveuses par des médiateurs de l'inflammation (interleukine 1 et 2,

prostaglandines, substance P, leucotriène...), ces mêmes médiateurs déclenchent également l'érythème.



1, 2, 3 indiquent le niveau de la coupe anatomique : (1) moelle épinière, (2) bulbe à la base du crâne, (3) cerveau.

Figure 33 : le cheminement nerveux et les médiateurs de la douleur lors d'une inflammation cutanée (Lamirand et al., 2006).

Les causes principales de démangeaisons sont la sécheresse de la peau, le stress. L'habitude de se gratter sur une zone peut aussi induire des démangeaisons qui deviendront plus importantes. Les conséquences sont le risque de sur infection, la lichénification, les écorchures (Lamirand et al., 2006)... En se grattant, on crée une nouvelle douleur donc une nouvelle stimulation. Le système nerveux va alors faire le tri et cette nouvelle sensation perçue va alors remplacer puis annuler celle du prurit (par exemple : l'utilisation d'eau très chaude est une alternative connue par les adultes pour calmer rapidement le prurit). Lorsque le prurit disparaît, il y a alors une sécrétion de β -endorphine qui induit un spasme libérateur. Après ce spasme la peau est comme calmée et libérée malgré les excoriations, saignement, rougeurs... Cependant cette sensation ne sera que transitoire. Le grattage est donc un « faux ami » (Lamirand et al., 2006). De plus il va augmenter le développement des terminaisons nerveuses en augmentant leur nombre ainsi que leur sensibilité. Le grattage va alors soulager à court terme, mais il va aggraver le prurit à long terme. Cette envie impérieuse de démangeaison induit un cercle vicieux, il est donc indispensable de trouver une alternative au grattage (Lamirand et al., 2006).

5 - 1 - 4 - 2 - Moyens de prévention

Si avec ces précautions (traitement des lésions par les dermocorticoïdes et de la peau sèche par les émoullients, hygiène et prévention) les démangeaisons persistent, il existe quelques options supplémentaires (figure 34) :



Figure 34 : « nos petites astuces contre la peau qui gratte » de la fondation pour la dermatite atopique.

- * **L'HYDRATATION DE LA PEAU** : prévient et calme les démangeaisons, les patients peuvent avoir un tube d'émoullient à portée de mains pour l'appliquer dès les premiers signes de démangeaisons.
- * **SE CHANGER LES IDEES** : faire du sport, de la cuisine, du travail manuel ...
- * **ESSAYER DE NE PAS TOUCHER** : utiliser des galets lisses, des roulettes, frotter et non gratter, gratter son doudou (au même endroit) pour les enfants (figure 35).



Figure 35 : Poupée explicative pour les démangeaisons (Photo personnelle).

- * **UTILISER DE L'EAU THERMALE** : en pulvérisations prolongées et/ou application de compresses humidifiées.
- * **APPLIQUER DU FROID** : il est anesthésiant. On peut utiliser des compresses froides, mettre les bombes d'eau thermale au réfrigérateur.
- * **SI PRESENCE DE DEMANGEAISONS NOCTURNE** : appliquer un émollient avant le coucher, prévoir le spray d'eau thermale ainsi que la crème hydratante à portée de main. On peut également prévoir des gants en coton ou des moufles pour les tout-petits voir même pour les « grands » lors de poussées (d'après Fda, 2016).

5 - 2 - Conseils au quotidien et mesures pour améliorer la qualité de vie

Des conseils permettent de limiter et d'espacer les poussées en complément des traitements médicamenteux et adjuvants. Ce sont des gestes simples que les enfants peuvent adopter rapidement seuls (Stalder *et al.*, 2002).

5 - 2 - 1 - L'hygiène de la peau : soins quotidiens

Pour favoriser une meilleure prise en charge, les mesures d'hygiène corporelle sont importantes et indispensables.

Bain ou douche ?

Il est généralement recommandé au patient atopique de préférer les douches rapides au bain. Ces derniers sont possibles à condition d'en limiter leur durée à 10 minutes. L'eau d'un bain sera impérativement claire. L'ajout de sel de bain et produits moussants sont déconseillés. De plus, ils sont souvent parfumés. La température de l'eau durant la toilette doit être idéalement comprise entre 36°C et 38 °C. Ceci permet de limiter la vasodilatation qui est un des facteurs aggravants du prurit.

La qualité chimique de l'eau

L'eau pauvre en calcaire ou l'eau adoucie est-elle moins agressive ? Une équipe anglaise a voulu répondre à cette question. Une étude randomisée comparant la sévérité de l'eczéma chez 336 enfants de 6 mois à 16 ans vivant dans une zone d'eau dite calcaire (>200mg/L de calcium carbonaté) par le SASSAD sur 12 semaines. Un groupe possédait un adoucisseur d'eau installé dans la maison et l'autre groupe non, de plus chaque groupe a bénéficié de soins pour l'eczéma. Cette étude a permis de montrer que les soins apportent une nette amélioration dans les deux groupes et que l'installation d'adoucisseur d'eau n'apporte pas de bénéfices supplémentaires (Thomas *et. al.*, 2011).

Le savonnage

Il sera réalisé rapidement, de préférence à la main, et il sera toujours complété par un rinçage abondant avec de l'eau claire, notamment après le bain afin d'éliminer les traces de savons.

Les savons

On préférera l'utilisation d'une base lavante « douce » aux savons détergents. Attention aux produits artisanaux pouvant contenir des colorants, et aux gels douche fortement parfumés. Remarque : Les professionnels comme les mécaniciens, pouvant être amenés à utiliser des savons dégraissants, devront être vigilants et avoir des attitudes préventives avec le port de gants par exemple. On conseillera plutôt un gel « syndet » qui est doux dans son application ou « pain » ne contenant pas de savons. Leur formule dite « surgras » est parfaitement adaptée au type de peau des patients atopique.

Enfin le séchage se fera par tamponnement avec une serviette, le frictionnement peut réactiver le prurit. Il faut éviter de laisser la peau sécher à l'air libre, car il est constaté un effet desséchant plus important qui accentue la xérose cutanée.

Dans le cadre d'activité de loisirs Il faudra également éviter les bains prolongés en piscine notamment durant les phases de poussées. En effet une aggravation de la dermatite atopique est à mettre en lien avec les produits désinfectants ou chlorés (Stalder *et al.*, 2012 ; Chiaverini, 2005 ; Belin *et al.*, 2008 ; Wallach, 2007 ; Darsow *et al.*, 2010 ; Lamirand *et al.*, 2006). Les différents gestes à éviter et à adopter sont importants pour la famille et le patient qui doit les pratiquer le plus souvent possible pour éviter toutes nouvelles poussées et ainsi prolonger le plus possible le stade de rémission (figure 36). Ceci

doit être bien expliqué en consultation, à l'officine et également durant l'éducation thérapeutique (à l'hôpital ainsi qu'en officine).

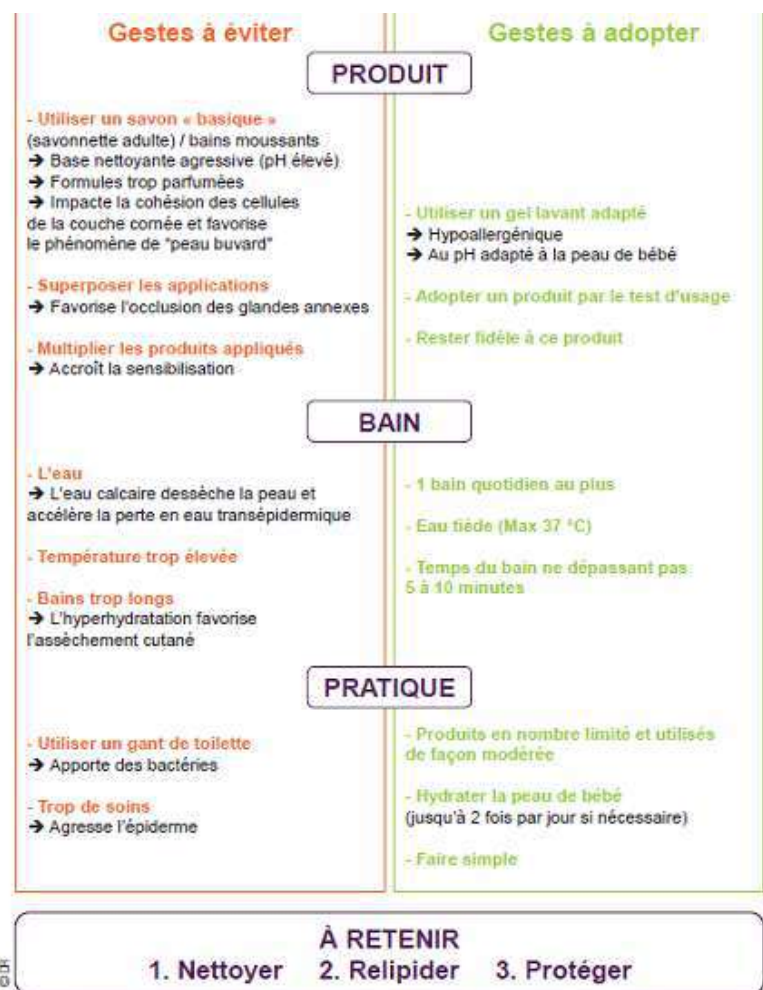


Figure 36 : Gestes à adopter et à éviter pour soigner les peaux atopiques (Launay, Stalder et Derbré, 2014).

5 - 2 - 2 - Prévention

Les facteurs de risque ne sont pas réellement identifiés et il est difficile de pouvoir mettre en place une prévention à grande échelle. Il existe des recommandations sur le mode de vie qui vont influencer l'évolution des crises (Lamirand *et al.*, 2006).

5 - 2 - 2 - 1 - Les vêtements

Il est important de porter des vêtements en coton lorsqu'ils sont en contact direct avec le corps. Des tissus comme le lin, la soie qui sont des fibres naturelles sont plutôt bien tolérés. Les habits contenant de la laine ou des produits synthétiques comme le Nylon, les polyamides sont à éviter (en contact direct) en raison de l'effet irritant et par ailleurs ils favorisent la transpiration. Leur utilisation (les vêtements techniques de travail ou de loisirs) reste possible sur des sous-vêtements de coton. Il est

conseillé d'éviter les vêtements trop serrés, trop chauds, car ils augmentent la transpiration qui est un facteur important de prurit.

En ce qui concerne le lavage des vêtements, il est préconisé d'utiliser des lessives hypoallergéniques testées sous contrôle dermatologique. Les résidus de lavage au niveau des vêtements peuvent toutefois être irritants, c'est pourquoi il faut procéder à un rinçage approfondi. Parallèlement il est possible de diminuer les doses de lessive, de moins charger le tambour ou d'acquérir un lave-linge équipé d'une touche « rinçage plus ». Les détergents, adoucissants, teintures qui sont trop agressifs et/ou fortement parfumés sont à bannir (CEDEF, 2014 ; Stalder *et al.*, 2012 ; Mazereeuw et Bonafe, 2002 ; Cambazard, 2003 ; Audigier, Shisha et Jullien, 2008 ; Darsow *et al.*, 2010 ; Lamirand *et al.*, 2006). Les détergents industriels et savons artisanaux, « fait maison », voir « bio » peuvent être agressifs pour la peau et accentuer la xérose. Ils seront donc également à éviter.

5 - 2 - 2 - 2 - L'environnement quotidien (l'habitat)

Il est conseillé d'éviter les moquettes et tapis qui sont des véritables pièges à poussière. Il faut leur préférer les revêtements de sol lisses et durs comme les parquets de bois ou de synthèse, les carrelages, les sols souples. Les pièces doivent être aérées quotidiennement, durant la période printanière riche en pollens il est préférable d'aérer la nuit, tôt le matin ou après une averse. Il est préconisé d'éviter les animaux à poils ainsi que le tabagisme. L'utilisation de l'aspirateur, du chiffon humide permet d'éliminer la poussière sans la lever. Le ménage devrait être pratiqué au moins une fois par semaine. Il faut également faire attention aux produits d'entretien contenant des détergents, des produits allergisants, des parfums... Pour les atopiques, il est préférable d'utiliser une paire de gants ménagers pour leur utilisation. En ce qui concerne la literie, les draps seront aussi en coton, lavés à plus de 50 °C. Les couettes, les coussins, les rideaux devront être lavables, tout comme les peluches en contact avec les enfants. On évitera l'utilisation de matelas en laine, coussins et oreillers en plumes. La chambre ne doit pas être surchauffée, bien aérée et facile à nettoyer. Les acariens sont des pneumallergènes susceptibles de déclencher ou d'entretenir une poussée, il est préférable d'utiliser en prévention des housses ainsi que des matelas anti acariens en les recouvrant d'une alèse en coton de préférence. On peut également mettre les coussins, peluches... non lavables au congélateur pendant 24 heures à -18 °C pour éliminer les acariens (Stalder *et al.*, 2012 ; Bontemps, 2016 ; Darsow *et al.*, 2010 ; Belin *et al.*, 2008 ; Lamirand *et al.*, 2006).

On ne peut dire que les acariens soient déclencheurs de poussées, mais il est nécessaire que l'habitat soit sain car le plus souvent les personnes atopiques ont un risque important de développer un asthme, d'où l'importance de cette prévention.

5 - 2 - 2 - 3 - Les loisirs le sport

Il n'y aucune interdiction pour la pratique sportive. Elle est même conseillée pour un effet bénéfique sur le stress qui est un facteur déclenchant. Cependant, il convient de prendre des précautions générales. Face à la transpiration, au chlore ainsi qu'aux tapis d'évolutions pouvant contenir de la poussière il est conseillé de prévoir une douche pour éliminer transpiration et poussières. Si cela s'avère impossible, il faudra prévoir des vêtements de rechange (Belin *et al.*, 2008 ; Lamirand *et al.*, 2006).

Le cas de la plage :

Le soleil est un allié pour la régression des lésions, on remarque une nette amélioration de la maladie durant la période estivale. Il faut être attentif à la transpiration essentiellement niveau des plis. Après la baignade que cela soit eau douce ou en mer, il est fortement recommandé de rincer la peau et d'appliquer une crème émolliente (Cambazard, 2003).

Autres loisirs :

Il faut expliquer aux enfants ce qu'ils peuvent ou ne peuvent pas faire dans le cadre de certaines activités (peintures, collages, sculptures, sports...) et également informer le personnel des crèches, écoles, MJC ainsi que les enfants côtoyant les jeunes atopiques (Belin *et al.*, 2008 ; Lamirand *et al.*, 2006). Cette démarche permettra d'éviter une mise à l'écart du patient en expliquant que cette pathologie n'est pas contagieuse.

5 - 2 - 2 - 4 - L'alimentation

L'allaitement maternel est toujours recommandé jusqu'à l'âge de 6 mois. Mais aucun effet protecteur direct n'a actuellement été établi donc il n'influencerait pas la venue de la dermatite atopique. Il ne faut pas engager un régime alimentaire avec une éviction sauf dans le cas où une ou des allergies sont identifiées par un médecin. En dehors du lait de vache et des œufs chez les patients allergiques ou intolérants ; certains aliments sont mal supportés parmi les plus courants il est possible de citer les fruits acides, certains fromages à pâte dure (comme l'emmental), les crustacés, les tomates crues, la moutarde, les épices (Stalder *et al.*, 2012 ; Darsow *et al.*, 2010 ; Belin *et al.*, 2008 ; Lamirand *et al.*, 2006)...

5 - 2 - 3 - Éducation thérapeutique et prise en charge du patient et de l'entourage

5 - 2 - 3 - 1 - Définitions

L'éducation thérapeutique a été définie par l'Organisation Mondiale de la Santé en 1998 elle est reprise en 2007 par 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 participe à l'amélioration de la santé du patient et à l'amélioration de sa qualité de vie et à celle de ses proches » (David *et al.*, 2011 ; HAS, 2007). Elle fait alors partie intégrante de la prise en charge du patient avec le but d'améliorer la compliance de celui-ci. Elle doit dépasser l'information qui peut être : « écrite ou orale, un conseil de prévention qui peut être délivré par un professionnel de santé à diverses occasions » (HAS, 2007). L'éducation thérapeutique a déjà montré son efficacité dans différentes maladies chroniques tel l'asthme, le diabète... améliorant la qualité de vie des patients, leur prise en charge ainsi que le coût de cette même prise en charge (Stalder et Barbarot, 2006).

Ce concept d'éducation thérapeutique se développe depuis les années 1990 dans le cadre de la prise en charge de la dermatite atopique. La chronicité de cette maladie exige des traitements quotidiens qui imposent un grand nombre de compétences à acquérir. Cela implique une bonne compliance au traitement. Les différentes raisons des échecs thérapeutiques peuvent être attachées à un manque d'informations ou une surinformation, une faible connaissance de la maladie, une mauvaise observance des traitements (de par leur complexité et de leur coût), une corticophobie (des patients, des soignants). De même certaines médecines parallèles, régimes d'éviction peuvent atténuer voir nuire au traitement quand on leur accorde trop d'importance (souvent constaté dans le cadre de la prise en charge des enfants). L'éducation thérapeutique du patient doit permettre l'autonomie du patient vis-à-vis de sa maladie et a donc une place de choix dans le protocole de traitement de la dermatite atopique (Chavigny, 2005 ; Misery *et al.*, 2011 ; Stalder et Barbarot, 2006).

L'éducation thérapeutique va donc essentiellement prendre en compte le vécu et les connaissances du patient ou son entourage. Cette démarche implique une écoute active du patient de la part des soignants. Ce processus d'accompagnement doit être continu et impose un suivi personnalisé, il va se différencier du conseil ou de l'information (HAS, 2007).

Le programme d'éducation thérapeutique se décompose en 4 grandes étapes. La planification du programme devra permettre de constituer vis-à-vis du patient un cadre logique, d'apporter une cohérence dans les traitements en assurant une coordination entre les différents professionnels de santé, dont les pharmaciens (HAS, 2007).

Les 4 étapes de cette démarche sont

- 1) **Établir un diagnostic éducatif** : il permet de faire un état des lieux des compétences et de connaissance du patient en bâtissant un rapport de confiance avec le corps médical. Cela permet au patient d'exprimer son point de vue sur sa maladie guidant ainsi l'équipe médicale dans la compréhension de son ressenti.

- 2) **La mise en place d'un Contrat de soin** : les « **objectifs pédagogiques** » sont partagés avec le malade, pour définir une démarche d'apprentissage progressif. Ce contrat va aider à l'acquisition des compétences de bases et des connaissances portant sur des aspects très spécifiques de sa pathologie.

- 3) Le « **Transfert de compétences** » : cette étape devra faire appel à des outils pédagogiques tels que des mises en situation, des démonstrations développées préférentiellement dans la cadre d'ateliers collectifs.

- 4) **L'évaluation des compétences** : l'équipe thérapeutique doit évaluer régulièrement l'acquisition des connaissances, pour estimer l'adhésion à la démarche, et parallèlement observer l'évolution de la maladie (avec utilisation de SCORAD), et mesurer les bénéfices sur la qualité de vie (Stalder et Barbarot, 2006 ; Chavigny, 2005 ; Barbarot *et al.*, 2007).

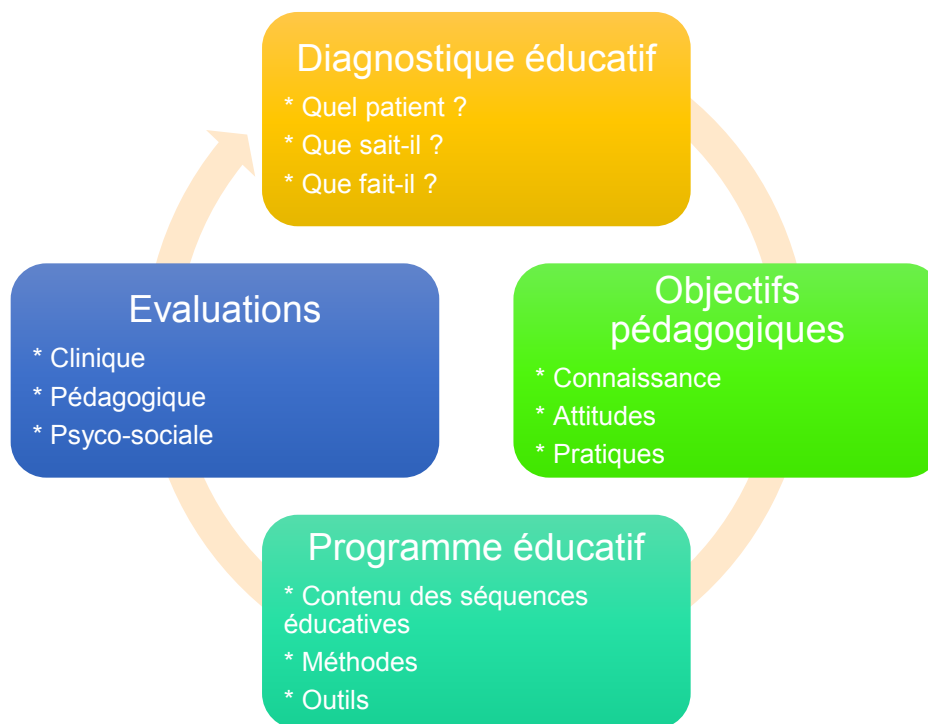


Figure 37 : Mise en œuvre d'une démarche éducative dans le cas d'une maladie chronique (d'après HAS, 2007).

L'éducation thérapeutique ne se limite donc pas à une simple information, elle correspond plus à une démarche éducative de partage des informations. Elle s'appuie sur une méthode d'échange entre le patient et le corps médical pour une meilleure observance des traitements. Le respect de cette démarche permet la gestion de la maladie notamment lors des phases de poussée importante et participe à améliorer le ressenti et l'acceptation (Stalder et Barbarot, 2006 ; Chavigny, 2005 ; Barbarot *et al.*, 2007).

5 - 2 - 3 - 2 - Mise en œuvre dans la dermatite atopique : les « Écoles de l'atopie ».

Des études ont montré que ce type de soutien est primordial, car elles ont permis d'observer, notamment chez les enfants ayant suivi ces ateliers, une diminution du SCORAD avec une augmentation de l'efficacité du traitement sur le prurit et une amélioration du sommeil. Des « Écoles de l'atopie » se sont développées en France depuis les années 2000, on en dénombre actuellement une quinzaine en France. Ces « organismes » doivent répondre à des critères de qualité édictée par la Haute Autorité de Santé (HAS, 2007).

5 - 2 - 3 - 2 - 1 - Le programme d'éducation

Le plus souvent on retrouve une équipe pluridisciplinaire comportant des dermatologues, médecins spécialisés, infirmières, psychologues. Il faut créer un référentiel commun d'éducation thérapeutique pour définir les compétences attendues pour chaque malade en fonction de l'âge. Il y a donc répartition des patients et des parents en 4 tranches d'âge : les moins de 5 ans, les 6-10ans, les préadolescents/adolescents/adultes, et les parents des enfants des moins de 5 ans (annexe 3-4-5). Ces référentiels ne doivent pas forcément être complétés, ils constituent un faisceau de lignes directrices mis à disposition du personnel soignant, leur permettant de travailler sur différents niveaux de compétences des catégories de patients (Barbarot *et al.*, 2007).

Déroulé du diagnostic thérapeutique en milieu hospitalier :

La séance initiale type est menée individuellement et se passe en milieu hospitalier. Pour être complète elle demande 1 h 15 d'entretien, elle doit être réalisée en présence d'un dermatologue. Ce premier entretien permettra d'évaluer l'importance de la maladie, d'estimer son impact sur la qualité de vie et de révéler les points forts et points faibles. Pour la conduite de l'entretien, le thérapeute pourra s'appuyer sur un guide de questions clefs comme :

- Racontez-moi l'histoire de la maladie
- Selon vous à quoi est due votre maladie ?
- Quelles choses vous gênent le plus dans votre maladie ?
- Quel est votre traitement et avez-vous des craintes vis-à-vis de celui-ci ?
- Comment se passent vos soins ?
- Qu'attendez-vous de cette rencontre ?
- ...

Les questions seront de type ouvert pour que le patient et/ou les parents puissent répondre le plus clairement possibles. Cette démarche ne doit pas prendre moins de 30 min, car elle est déterminante pour la suite du déroulé du programme éducatif.

Objectifs pédagogiques : élaboration du contrat de soins

Le contrat de soins est mis en place suite à l'entretien et il est défini avec le patient en fixant des étapes d'acquisition. L'équipe du Dr Barbarot aborde cette problématique d'acquisition dans « le référentiel d'éducation du malade » (Barbarot *et al.*, 2007) il utilise 3 champs de savoir :

- Le **SAVOIR** ou les connaissances théoriques sur la maladie : être capable d'expliquer ce qu'est la dermatite atopique, reconnaître les symptômes (poussées, xérose...), reconnaître les traitements et leurs différentes actions.
- Le **SAVOIR-FAIRE** ou les connaissances pratiques : sur la réalisation des soins (thérapeutiques, complémentaires) et apprendre à s'autogérer pour les plus grands.
- Le **SAVOIR-ÊTRE** ou les différentes attitudes à adopter : savoir expliquer au patient sa maladie ainsi que les soins à ses proches, savoir qui contacter et quand en cas de crises plus importantes.

Le cahier éducatif contient des informations pratiques et personnelles liées aux différentes réponses du patient cela lui permet d'en fixer les objectifs fixés.

Établissement du Programme éducatif :

Cette phase d'éducation du patient est principalement dédiée à la démonstration d'application des soins, à des échanges sur des problèmes pratiques qui sont rencontrés dans la vie quotidienne des patients. Il peut être mené par une infirmière. Cette consultation va permettre la mise en évidence de la part de certains patients des réserves sur des protocoles de traitements se traduisant souvent par sous-dosages dans l'application des différents traitements topiques (crèmes anti-inflammatoires, émoullientes...). Cette démarche permet au patient de s'impliquer dans un programme éducatif pouvant être individuel, collectif voir mixte. Le thème des séances abordées pourra être choisi par rapport à une grille dans laquelle seront rapportés les différents degrés de compétences atteints (annexes 3 - 4 - 5 - 6). Les retours d'expériences confirment globalement que les séances collectives sont à privilégier elles permettent d'établir un partage entre les patients. Les séances se déroulent en 2 ou 3 h, les patients y sont regroupés par tranches d'âge et par rapport à une situation cible (Misery *et al.*, 2011 ; Barbarot *et al.*, 2007).

Quelques outils pédagogiques sont proposés ci-dessous :

Pour les compétences SAVOIR : on pourra utiliser des livres, CD-ROM, vidéos, bandes dessinées, jeux, outils interactifs comme « l'eczemabook », « l'horloge de l'atopie » (Stalder *et al.*, 2012)

Pour le SAVOIR-FAIRE : le carnet de suivi sera utilisé, ainsi que le contrat de soin, complété par des démonstrations d'application d'émoullient et autres activités pratiques.

Enfin pour les compétences appartenant au SAVOIR-ÊTRE : les mises en situation ainsi que les jeux de rôle seront le plus souvent utilisés (David *et al.*, 2011 ; Barbarot *et al.*, 2007).

Évaluations des compétences :

Dans un thème choisi, les ateliers éducatifs aborderont les connaissances théoriques et pratiques ainsi que les attitudes à tenir dans la vie courante vis-à-vis de la maladie. Elles sont suivies d'une évaluation indispensable concernant :

- L'état clinique (SCORAD, PO-SCORAD)
- La qualité de vie au quotidien des patients et de l'entourage
- Les compétences des membres de la famille (théorique, pratique et attitudes)
- L'acquisition des différentes compétences.

5 - 2 - 3 - 2 - 2 - Études, expériences sur l'éducation thérapeutique et les Écoles de l'atopie.

C'est en 1990, dans l'étude de Broberg *et al.* (étude suédoise ouverte, randomisée, et contrôlée), cette étude abordait l'éducation thérapeutique des parents chez 50 enfants répartis en 2 hémigroupes, dont un groupe « placebo ». Elle a permis de mettre en évidence pour la 1^{re} fois une diminution du score de gravité (SCORAD) et une augmentation de la consommation des dermocorticoïdes après éducation thérapeutique (Broberg *et al.*, 1990).

Au début des années 2000 deux études (Coenraads *et al.* en 2001 et Staab *et al.* en 2002) ont permis de montrer une augmentation de l'autonomie des patients vis-à-vis de leur maladie (avec une amélioration de la régularité des soins, une augmentation de la consommation des dermocorticoïdes), une amélioration de la qualité de vie ainsi qu'une diminution du recours aux médecines parallèles et une meilleure confiance dans leur traitement. Aucune des deux n'a montré de différence dans les scores de gravité, entre les groupes cibles et les contrôles (Coenraads *et al.*, 2001 ; Staab *et al.*, 2002).

Des études en 2002 menées par Chinn *et al.* ne sont pas parvenues à démontrer l'impact de cette éducation sur la qualité de vie dans la prise en charge de la dermatite atopique. On notera également qu'en 2002 l'étude de Chavigny *et al.* et en 2003 celle de Cork *et al.* ne sont également pas parvenues à démontrer la diminution des scores de gravité. On peut émettre des réserves sur ces études, car les conclusions ont été tirées sans groupe contrôle, ce qui apporte un biais dans ces études (Chinn, Poyner et Sibley, 2002 ; Cork *et al.*, 2003 ; Chavigny *et al.*, 2002).

En 2006 une étude allemande (randomisée, contrôlée, multicentrique et en double aveugle) de Staab *et al.* a publié des résultats portant sur 1010 enfants âgés de 3 à 18 ans afin de mesurer les effets de la prise en charge éducative (Stabb *et al.*, 2006). L'éducation était effectuée par un groupe multidisciplinaire regroupant dermatologues, pédiatres, diététiciens, psychologues, psychothérapeutes et infirmiers (des modifications étant apportées par rapport à celle de 2003). L'éducation était

adaptée à l'âge des patients : les parents des enfants de moins de 7 ans recevaient l'éducation, les enfants de 8 à 12 ans étaient également avec leurs parents, mais dans deux salles différentes. Pour les adolescents de 13 à 18 ans, la présence des parents était optionnelle lors des 2 premières séances. La sévérité de la pathologie était mesurée par un pédiatre ou un dermatologue et aussi auto estimée subjectivement par les parents et les adolescents. Cette étude intégrait également l'évaluation du prurit à l'aide des questionnaires spécifiques à chaque tranche d'âge. Pour le groupe « éduqué », les différents questionnaires étaient remplis à t_0 = avant la formation, t_1 = juste après la formation, t_2 = 6 mois après la formation, t_3 = 12 mois après la formation. Au même moment le groupe contrôle devait remplir également le même questionnaire à t_0 , t_2 , t_3 . Les résultats à t_3 ont montré une amélioration significative de la sévérité de l'eczéma (SCORAD) et de la subjectivité de cette sévérité sur l'ensemble des groupes éduqués par rapport au groupe test. Ceci permet de mettre en évidence que les programmes éducatifs structurés par âge amélioraient le score de sévérité, la capacité à faire face à celle-ci, la capacité des parents à mieux aider et mieux gérer les enfants par un accroissement de la connaissance de la maladie assurant une efficacité dans la prise en charge de l'affection sur le long terme (Staab *et al.*, 2006).

En 2009 et 2010, les études de Moore *et al.* et de Darsow *et al.* ont montré que les patients issus des « Eczema workshops » avaient une amélioration significative de leur score de gravité par rapport aux patients n'ayant pas suivi cette formation (Moore *et al.*, 2009 ; Darsow *et al.*, 2010). Les différentes études de la littérature sur l'éducation thérapeutique peuvent avoir des conclusions contradictoires, il faut donc les lire et les interpréter avec précaution. Il faut intégrer la variabilité des méthodes pédagogiques utilisée par les programmes éducatifs (temps, personnels, critère d'évaluation...), des différences culturelles suivant le pays d'étude (l'impact psychologique peut y être différent), la durée du suivi... La variabilité des résultats peut être aussi mise en parallèle avec la difficulté d'évaluation (Chavigny, 2005).

En 2011, une étude a validé l'utilisation du PO-SCORAD (Patient Oriented SCORAD) dans la pratique de l'auto-évaluation de la sévérité de la dermatite atopique ayant une corrélation avec le SCORAD. Cette étude inclut 471 patients dans 9 pays européens, elle montre une diminution des 2 scores entre t_0 et t_{28} (28 jours ± 7 jours). L'auto-évaluation ainsi que les outils pédagogiques auraient un impact favorable sur la compréhension de la maladie et des traitements chez les patients, ce qui favorise une observance et réduirait le score de sévérité (Stalder *et al.*, 2011). L'élaboration d'applications numériques permet l'aide au calcul du PO-SCORAD, ceci favorise l'utilisation par un plus grand nombre de patients. En 2011 une étude confirme la corrélation entre SCORAD et PO-SCORAD entre S_0 et $S_6 \pm 2$ semaines et montre également une corrélation des échelles de qualité de vie FDLQI et DLQI avec le PO-SCORAD. Ceci permet de montrer que la qualité de vie des patients augmente en même temps que le PO-SCORAD diminue, et cela quand les patients utilisent des crèmes émoullientes en complément des traitements conventionnels (Stalder *et al.*, 2012).

5 - 3 - 3 - Le rôle du pharmacien

Le rôle principal du pharmacien à l'officine reste le conseil, en présence d'un patient atopique présentant un décrochage thérapeutique, ou plus généralement se trouvant en souffrance (sommeil, qualité de vie diminuée...). Il conviendra d'engager un dialogue pour mieux estimer la problématique, lui donner des conseils de suivi du traitement prescrit et l'informer sur l'existence de structures pouvant l'aider dans une démarche personnelle de compréhension de sa maladie comme les Écoles de l'atopie. En milieu rural ou secteur géographique éloigné de centre de sensibilisation ou pour certains patients cette démarche éducative peut être dispensée à l'officine. Cette démarche est complémentaire à la prescription médicale. Le pharmacien en lien avec le prescripteur abordera les points comme la sévérité de la maladie, les répercussions sur la qualité de vie, le vécu thérapeutique et sur l'observance du traitement. Le développement de cette éducation à l'officine impose une formation du pharmacien et des préparateurs.

Les sites internet comme la fondation dermatite atopique, ou « l'eczéma et votre enfant », « Familles Lipakar » du groupe La Roche-Posay peuvent contribuer à initier une démarche de conseil interactif au comptoir. Le pharmacien peut informer les patients atopiques et leur entourage sur l'existence d'outils interactifs, dans la perspective de les inciter à s'informer et mettre en place un dialogue formateur et dans le but de diminuer la prévalence de la dermatite atopique, d'atténuer les effets de croyances populaires.

Des médecins hospitaliers se sont rendu compte de la nécessité d'une coordination des soins et d'un suivi thérapeutique en faisant un lien entre l'hôpital et la médecine dite de ville. Des journées de formation ont donc été mises en place avec une périodicité de 2 ans. Elles sont destinées aux médecins et spécialistes, et aussi proposées aux pharmaciens et préparateurs... Ces formations permanentes sont dispensées dans les écoles de l'atopie. Elles ont pour objectifs d'harmoniser le discours dans les parcours de soins, d'actualiser les connaissances, et de découvrir des méthodes d'approches complémentaires pour une prise en charge du patient. Cela permet d'établir un lien et un échange interactif entre les différents professionnels avec une analyse des retours d'expériences. Pour le pharmacien cela renforce la qualité de conseils aux patients et permet de construire un véritable réseau de soins.

Conclusion générale

La dermatite atopique est une dermatose inflammatoire chronique en évolution constante dans les pays occidentaux industrialisés et touche environ un quart des enfants en France. La qualité de vie du patient et de son entourage est altérée.... Cette affection se définit comme une prédisposition héréditaire du système immunitaire, vis-à-vis des atopènes médiés par immunoglobuline E. Cette affection multifactorielle associe un terrain génétique et des aspects liés à l'environnement.

La prise en charge de cette dermatose est essentiellement symptomatique. Elle va englober le traitement lors des phases de poussées, mais également celui des phases de rémissions. Le but premier de ce traitement est de réduire le prurit ainsi que l'inflammation pour soulager le patient. L'arsenal thérapeutique va comporter des traitements locaux comme les dermocorticoïdes en première ligne, et les immunomodulateurs dans le cas de cortico-résistance. En complément les émoullients seront quant à eux utilisés au quotidien. Des traitements par voie systémique comme les immunomodulateurs et biosimilaires en sont encore au stade de recherche. Ils sont le plus souvent utilisés hors AMM car non dénués d'effets secondaires, ce qui pose question notamment vis-à-vis de jeunes patients. La photothérapie peut être une solution de recours pour les patients adultes au vu du constat d'une amélioration de la maladie lors des périodes estivales.

Il existe des thérapies complémentaires, les cures thermales jouent un rôle majeur en matière d'éducation. Les rares études scientifiques menées sur ce sujet n'apportent pas véritablement un éclaircissement, cependant on ne peut pas négliger le ressenti positif exprimé par les patients et leur entourage à l'issue d'une cure. Au titre des thérapies complémentaires l'homéopathie, mais aussi l'utilisation de probiotiques et prébiotiques sont maintenant en plein essor. Le pharmacien doit alors être en mesure de guider les patients atopiques vers des démarches de prise en charge de sa maladie en intégrant les thérapies complémentaires, mais aussi avec son devoir de conseil en alertant sur les difficultés voire les risques potentiels des thérapies alternatives. En effet l'exotisme de certaines thérapies et l'espoir d'une guérison peuvent se révéler séduisants pour un patient atteint d'une maladie chronique.

Dans le cadre du traitement de la dermatite atopique, face à la multifactorialité de cette maladie le conseil du pharmacien en officine se doit d'être complet dans son approche thérapeutique lors de la délivrance de traitement. Le pharmacien est un maillon essentiel qui assure une interface entre patient et corps médical, en proposant dans une démarche d'explication de la maladie une écoute des patients vis-à-vis de leur attente, des actions de pédagogie avec l'apprentissage de bonnes pratiques

et la proposition de soins complémentaires et enfin en informant sur l'existence de thérapies complémentaires.

Le conseil au patient ainsi que l'éducation thérapeutique exigent de la part du pharmacien un dynamisme et un investissement dans une formation spécifique. Le développement de réseaux de soins sur un territoire à petite et grande échelle offre une qualité pour la prise en charge de la dermatite atopique. Dans ce cadre, l'établissement d'un lien direct hôpital-officines ou médecins-officines est à renforcer et à développer. Cette approche dans une vision élargie et au-delà des aspects thérapeutiques sont assurer une meilleure maîtrise des dépenses de santé liées à la prise en charge sur le long terme des maladies chroniques. Les différentes interventions éducatives inscrites dans un protocole global de prise en charge de la dermatite atopique assurent une augmentation de l'efficacité des traitements « conventionnels ». Les différents ateliers et outils pédagogiques mis à disposition des patients proposent des informations et aident le patient à mieux comprendre l'affection qui le touche et lui permettent ainsi de participer activement à la mise en place d'un protocole de soins personnalisé.

Le pharmacien, par sa proximité, est un acteur principal dans le conseil aux patients atopiques. Toutefois, il faut être conscient que cela exige des ressources humaines et de pouvoir y consacrer du temps (chronophage des « ateliers »). De plus l'organisation spatiale de l'officine doit proposer un espace assurant une certaine confidentialité pour recevoir les patients dans des conditions optimales. Cette approche sur la dermatite atopique et sa prise en charge permettent de rappeler que l'éducation pour la santé est une obligation déontologique pour le pharmacien. L'article R. 4235-2 du Code de la santé publique précise en effet que le pharmacien « doit contribuer à l'information et à l'éducation du public en matière sanitaire et sociale ». Les pharmaciens disposent de nombreux atouts pour intervenir dans l'éducation pour la santé et l'éducation thérapeutique du patient comme la proximité, la relation de confiance, la crédibilité liée à leur formation à la fois scientifique et professionnelle. Face à des maladies chroniques les rôles du pharmacien sont multiples, mais dans tous les cas cela impose formation et mobilisation de sa part.

Bibliographie

Allain P. «Glucocorticoïdes.» Dans *Pharmacologie des médicaments*, pp 210-214. 3^e édition Bouchemaire, 2000. 500 p.

ANSM (Agence Nationale de Sécurité du médicament) 2016. Site disponible sur : <http://ansm.sante.fr/> (page consultée en novembre 2016).

Aubert H, Paul C, Segard C, Nicolas JF, Stalder JF. «La dermatite atopique vue par les mamans: résultats d'une enquête nationale. Prévalence en France et évolution de la maladie chez l'enfant.» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2012 139, (S12), 139 p.

Aubert-Wastiaux H, Moret L, Le Rhun A, Fontenoy AM, Nguyen JM, Leux C, Misery L, Young P, Chastaing M, Danou N, Lombrail P, Boralevi F, Lacour JP, Mazereeuw-Hautier J, Stalder JF, Barbarot S. «Topical corticosteroid phobia in atopic dermatitis: a study of its nature, origins and frequency.» *British Journal of Dermatology*, 2011, 165, (4), pp 808-814.

Audigier V, Shisha A et Jullien D. «Génétique des altérations de la barrière cutanée dans la dermatite atopique.» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2008, 135, (S1) pp 34-37.

Avenel-Audran M. «Dermatite atopique. quoi de neuf en 2012?.» Dans *Progrès en Dermato-Allergologie*, Besançon 2012, de GERDA, pp 325-342. Tome XVIII. JohnLibbey Eurotext Ed. Montrouge, 2012. 368 p.

Avenel-Audran M. «Corticophobie.» Dans *Progrès en Dermato-Allergologie*, Bruxelles 2015, de GERDA, pp 183-189. Tome XXI. JohnLibbey Eurotext Ed. Montrouge, 2015. 286 p.

Bamford J , Ray S, Musekiwa A, Van Gool C, Humphreys R, Ernst E. «Oral evening primrose oil and borage oil for eczema.» *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 30 Avril 2013, (4), pp 1-92.

Barbarot S, Gagnayre R, Bernier C, Chavigny JM, Chiaverni C, Lacour JP, Dupre-Goetghebeur D, Misery L, Piram M, Cuny JF, Dega H, Stalder JF, Et Les Membres Du Groupe Éducation Thérapeutique de La Société Française de Dermatologie. «Dermatite atopique: un référentiel d'éducation de malade.» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2007 134, (2), pp 121-127.

Bath-Hextall FJ, Jenkinson C, Humphreys R, Williams HC. «Dietary supplements for established atopic eczema.» *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2012.

Belanger MC. *Collection mémoires et thèses électroniques*. 2017. Site disponible sur : <http://archimede.bibl.ulaval.ca/archimede/fichiers/24288/ch07.html>. (Page consultée le 15 janvier 2017).

Belin N et al. «La dermatite atopique en huit questions.» *Le moniteur des pharmacies*, 2008, (2730).

Bernier C. «Quelle prise en charge pour les dermatites atopiques sévères et chroniques de l'enfant?» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2005, 132, (S1), pp 267-281.

Bernier C. «Prise en charge de la dermatite atopique sévère.» Dans *Progrès en Dermato-Allergologie, Nancy 2016*, de GERDA, pp 283-296. Tome XXII. JohnLibbey Eurotext Ed. Montrouge, 2016, 256 p.

Berth-Jones J, Takwale A, Tan E, Barclay G, Agarwal S, Ahmed I, Hotchkiss K, Graham-Brown R. «Azathioprine in severe adult atopic dermatitis: a double-blind, placebo-controlled, crossover trial.» *British Journal of Dermatology*, 2002, 147, (2), pp 324-330.

Bewley A. «Expert consensus: time for a change in the way we advise our patients to use topical corticosteroids» *British Journal of Dermatology*, 2008, 158, (5), pp 917-920.

Bingham L, Noble J, Davis M. «Wet dressings used with topical corticosteroids for pruritic dermatoses: a retrospective study.» *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2009, 60, (5), pp 792-800.

Bodmer C. «Quelle est la prise en charge pour les dermatites atopiques sévères et chronique de l'enfant?» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2005, 132, (S1), pp 121-129.

Bonnetblanc JM. «Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte: dermatite (ou eczéma) atopique.» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2012, 139, pp 85-93.

Bontemps F. *Dermatite atopique: le conseil à l'officine dans la poche*. 9^e édition. Pro-officina Ed. Courbevoie, 2016, 160 p.

Boralevi F. «Quelles mesures adjuvantes faut-il conseiller au cours de la dermatite atopique de l'enfant?» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2005, 132, (S1), pp 79-85.

Boralevi F. «Quoi de neuf en dermatologie pédiatrique 2010?» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2010, 137, (S4), pp 145-147.

Boyle RJ, Bath-Hextall FJ, Leonardi-Bee J, Murrell DF, Tang ML. «Probiotics for treating eczema.» *The Cochrane Database Systematic Reviews*, 2008, (4). Disponible sur http://www.cochrane.org/CD006135/SKIN_probiotics-for-treating-eczema. Page consultée en janvier 2017

- Broberg A, Kalimo K, Lindblad B, Swanbeck G. «Parental education in the treatment of childhood atopic eczema.» *Acta dermato-venereologica*, 1990, 70, (6), pp 495-499.
- Cambazard F. «Les traitements actuels de la dermatite atopique chez l'enfant.» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2003, 130, (S2), pp 61-65.
- Cambazard F. «Utilisation des dermocorticoïdes au cours de la dermatite atopique de l'enfant.» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2005, 132, (S1), pp 64-67.
- Cambazard F, Michel JF. «Dermatite atopique: diagnostic, évolution, traitement.» *Revue du praticien*, 2000, 50, pp 1355-1360.
- Carpentier O, Catteau B, Staumont-Sallé D, Thomas P. *L'eczéma de la clinique à la thérapeutique. 2*. Paris: MED'COM, 2014, 143 p.
- Castelain M et Castelain F. «Faut-il traiter les eczémats par les corticoïdes?» Dans *Progrès en dermatologie-allergologie. La Baule 2014*, de GERDA, pp 199-211. Tome XX. JohnLibbey Eurotext Ed. Montrouge, 2014, 292 p.
- Cauchie F, Ehram E, Maerens B, Maertens M et Piérard E. «Eczéma atopique du nourrisson.» *Dermatologie. Cas cliniques pour la F.M.C CAS*. 6 Juin 2010. Site disponible sur : <http://dermatologie.free.fr> (Page consultée le 17 Janvier 2016).
- CEDEF (Collège des Enseignants de Dermatologie de France). *Le système immunitaire cutané: les cellules impliquées dans la réponse inflammatoire et la réponse allergique*. 2011. Site disponible sur : http://document.cedef.org/enseignement/cours_semiologie/CEDEF_systeme_immunitaire_cutane.pdf (Page consultée le 12 février 2017).
- CEDEF (Collège des Enseignants de Dermatologie de France). «Item 183 - UE 7 - Hypersensibilités et allergies cutané-muqueuses chez l'enfant et l'adulte: dermatite (ou eczéma) atopique.» 6^e édition, Elsevier Masson Ed. Paris, 2014, 456 p.
- Chang YS, Trivedi MK, Jha A, Lin YF, Dimaano L, Garcia-Romero MT. «Synbiotics for prevention and treatment of atopic dermatitis: a meta-analysis of randomized clinical trials.» *The Journal of the American Medical Association Pediatrics*, 2016, 170, (3), pp 236-42.
- Charman C, Morris A, Williams H. «Topical corticosteroid phobia in patients with atopic eczema.» *British Journal of Dermatology*, 2000, 14, (5), pp 931-936.
- Chavigny JM. «Place de l'éducation thérapeutique dans le traitement de la dermatite atopique de l'enfant.» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2005, 132, (S1), pp 116-120.

Chavigny JM, Adiceom F, Bernier C, Debons M, Stalder JF. «"Ecole de l'atopie", évaluation d'une expérience d'éducation thérapeutique chez 40 malades.» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2002, 129, (8-9), pp 1003-1007.

Chiaverini C. «Quels sont les moyens de prévention des poussées et les mesures adjuvantes de la dermatite atopique de l'enfant?» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2005, 132, (S1), pp 243-266.

Chinn DJ, Poyner T et Sibley G. «Randomized controlled trial of a single dermatology nurse consultation in primary care on the quality of life of children with atopic eczema.» *British Journal of Dermatology*, 2002, 146, (3), pp 432-439.

Claudy A. «Les lipides cutanés: de la physiologie à la clinique.» *Pathologie biologique*, 2003, 51, (5), pp 260-263.

CMUB (Collège de Médecine d'Urgence de Bourgogne). *La règle des 9 de Wallace*. Site disponible sur : <http://cmub.org/contenus/cmub/Wallace.pdf> (Page consultée le 18 Janvier 2017).

Coca A and Cooke R. «On the Classification of the Phenomena of Hypersensitiveness.» *Journal of Immunologie*, 1923, 8, (3), pp 163-182.

Coenraads PJ, Span L, Jaspers JP, Fidler V. «Intensive patient education and treatment program for young adults with atopic eczema.» *Der Hautarzt, Zeitschrift Dermatologie, Venerologie, Verwandte Gebiete*, 2001, 52, (5), pp 428-433.

Congrès de l'EAACI (European Academy of Allergy and Clinical Immunology) 2011. *Allergique.org*. Site disponible sur <http://www.allergique.org> (Page consulté en Janvier 2016)

Cork MJ, Britton J, Butler L, Young S, Murphy R, Keohane SG. «Comparaison of parent knowledge, therapy utilization and severity of atopic eczema before and after explanation and demonstration of topical therapies by a specialist dermatology nurse.» *British Journal of Dermatology*, 2003, 149, (3), pp 582-589.

Crickx B, Lamirand M et Nicolas JF. *La dermatite atopique*. JohnLibbey Eurotext Ed. Montrouge, 2000, 186 p.

Dammak A, Guillet G. «Dermatite atopique de l'enfant.» *Journal de pédiatrie et de puériculture*, 2011, 24, pp 84-102.

Darsow U, Wollenberg A, Simon D, Taïeb A, Werfel T, Oranje A, Gelmetti C, Svensson A, Deleuran M, Calza AM, Giusti F, Lübke J, Seidenari S, Ring J. «ETFAD/EADV eczema task force 2009 position paper on diagnosis treatment of atopic dermatitis.» *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 2010, 24, (3), pp 317-328.

David V, Mollé-Le Vaillant I, Morillon S, Verstraete M, Le Pabic F. «Approche éducative commune pour tous les patients allergiques.» *Revue française d'allergologie*, 2011, 51, (3), pp 164-169.

DeProst Y. «Places des immunosupresseurs topiques dans le traitement de la dermatite atopique de l'enfant.» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2005, 132, (S1), pp 68-70.

DermIS: European Society of Contact Dermatitis, European Dermato-Epidemiology Network, Society for Cutaneous Ultrastructure Research, European Environmental and Contact Dermatitis Research Group, Arbeitsgemeinschaft für Berufs- und Umweltdermatologie. «DermIS.» *Dermatology Information System*. 2016. Site disponible sur : <http://www.dermis.net/dermisroot/fr/27711/image.htm> (Page consultée le 19 novembre 2016).

Descamps V. «Les traitements actuels de la dermatite atopique chez l'adulte.» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2003, 130, pp 266-274.

Devilliers A, Oranje A. «Wet-wrap treatment in children with atopic dermatitis: a practical guideline.» *Pediatric Dermatology*, 2012, 29, (1), pp 24-27.

Ellas P et Wakefield J. «Therapeutic Implications of a Barrier-Based Pathogenesis of Atopic Dermatitis.» *Clinical Reviews in Allergy and Immunology*, 2011, 41, (3), pp 282-295.

El-Khalawany M, Hassan H, Shaaban D, Ghonaim N, Eassa B. «Methotrexate versus cyclosporine in the treatment of severe atopic dermatitis in children: a multicenter experience from Egypt.» *European Journal of Pediatrics*, 2013, 172, (3), pp 351-356.

ETPday. Formation sur l'éducation thérapeutique du patient dans la dermatite atopique. 2015. "Prise de note et documentation personnelle" Participation le 19 novembre 2015.

Fda. *Fondation pour la dermatite atopique*. 2016. Site disponible sur : <http://www.fondation-dermatite-atopique.org/fr> (Page consultée en novembre 2016).

Fonacier L, Spergel J, Charlesworth EN, Weldon D, Beltrani V, Bernhisel-Broadbent J, Boguniewicz M, Leung DY. «Report of the Topical Calcineurin Inhibitor Task Force of the American College of Allergy, Asthma and Immunology and the American Academy of Allergy, Asthma and Immunology.» *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2005, (6), pp 1249-1253.

Fuggle N, Bragoli W, Mahto A, Glover M, Martinez A et Kinsler V. «The adverse effect profile of azathioprine in pediatric atopic dermatitis, and recommendations for monitoring.» *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2015, 72 (1), pp 108-114.

Fukaya M. «Why do patients with atopic dermatitis refuse to apply topical corticosteroids?» *Dermatology*, 2000, 201, (3), pp 242-245.

George A, Bilsland D, Johnson B, Ferguson J. «Narrow band (TL-01) UVB air-conditioned phototherapy for chronic severe atopic dermatitis.» *British Journal of Dermatology*, 1993, 128, (1), pp 49-56.

Giordano-Labadie F. «Complications infectieuses de la dermatite atopique.» *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, 1998, 38, pp 345-348.

Goddard A, Lio P. «Alternative, Complementary, and Forgotten Remedies for Atopic Dermatitis.» *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2015, Article ID: 676897, 10 p.

Goujon C, Bérard F, Dahel K, Guillot I, Hennino A, Nosbaum A, Saad N, Nicolas JF. «Methotrexate for the treatment of adult atopic dermatitis.» *European Journal of Dermatology*, 2006, 16, pp 155-158.

Granlund H, Erkkö P, Sinisalo M, Reitamo S. «Cyclosporin in atopic dermatitis: time to relapse and effect of intermittent therapy.» *British Journal of Dermatology*, 1995, 132, (1), pp 106-112.

Guide 2017. *La roche Posay Station Thermale*. Site disponible sur : <https://www.thermes-laroche-posay.fr/medias/documentation/dermato-2017/cure-thermale-la-roche-posay.html>. (Page consultée en janvier 2017).

Guiller G, Guillet-Oyhenart MH. «Coordination du traitement de la dermatite atopique.» *Archive de Pédiatrie*, 2005, 12, pp 909-911.

Haeck I, Knol MJ, Ten Berge O, van Velsen SG, de Bruin-Weller MS, Bruijnzeel-Koomen CA. «Enteric-coated mycophenolate sodium versus ciclosporin A as long-term treatment in adult patients with severe atopic dermatitis: a randomized controlled trial.» *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2011, 64, (6), pp 1074-1084.

Haftek M. «Données structurales et ultrastructurales sur les lipides cutanés humains.» *Pathologie Biologie*, 2003, 51, (5), pp 264-266.

Harper J, Ahmed I, Barclay G, Lacour M, Hoeger P, Cork M, Finlay A, Wilson N, Graham-Brown R, Sowden J, Beard A, Sumner M, Berth-Jones J. «Cyclosporin for severe childhood atopic dermatitis: short course versus continuous therapy.» *British Journal of Dermatology*, 2000, 142 (1), pp 52-58.

- Hanifin, JM, Rajka, G. «Diagnostic features of atopic dermatitis.» *Acta Dermato-Venereologica. Supplementum*. 1980, 92, pp 44-47.
- HAS (Haute Autorité de Santé). «Recommandations. Définition, finalités et organisation » Juin 2007. Site disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/etp_-_definition_finalites_-_recommandations_juin_2007.pdf (Page consultée en Janvier 2017).
- HAS (Haute Autorité de Santé). «Commission de la transparence, Avis, 20 Novembre 2013». Site disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/evamed/CT-12607_PROTOPIC_PIC_RI_Avis3_CT12607.pdf (Page consultée en Janvier 2017).
- Heil.P, Maurer D, Klein B, Hulstsch T, Stingl G. «Omalizumab therapy in atopic dermatitis: depletion of IgE does not improve the clinical course - a randomized, placebo-controlled and double blind pilot study.» *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, 2010, 8, (12), pp 990-998.
- Hill L et Sulzberger M. Yearbook of dermatology and siphylology. Chicago: Year book publishers, 1933
- Hon K, Kam W, Leung T, Lam M, Wong K, Lee K, Luk N, Fok T, Ng P. «Steroid fears in children with eczema.» *Acta Paediatrica (Nurturing the child)*, 2006, 95, (11), pp 1451-1455.
- Houmard A. *Thérapeutique homéopathique en dermatologie*. Boiron Ed, 1992, 393 p
- Humbert P. «Conséquences fonctionnelles des perturbations des lipides cutanés.» *Pathologie Biologie*, 2003, 51, pp 271-274.
- Irvine A et McLean W. «Breaking the (un)sound barrier: filaggrin is a major gene of atopic dermatitis.» *Journal of Investigative Dermatology*, 2006, 126, pp 1200-1202.
- Itamura R et Hosoya R. «Homeopathic treatment of Japanese patients with intractable atopic dermatitis.» *Homeopathy*, 2003, 92, pp 108-114.
- Jekler J et Larkö O. «UVA solarium versus UVB phototherapy: a paired-comparaison study.» *British Journal of Dermatology*, 1991, 125, pp 569-572.
- Kalliomäki M, Salminen S, Arvilommi H, Kero P, Koskinen P, Isolauri E. «Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo-control trial.» *The Lancet*, 2001, 357, (9262), pp 1076-1079.
- Kim S, Ah Y, Yu Y, Choi K, Shin W, and Lee J. «Effects of probiotics for the treatment of atopic dermatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials.» *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*, 2014, 113, (2), pp 217-226.

Lübbe J et Saurat JH. «Monographie du Tacrolimus (Protopic®) Dermatite atopique.» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2003, 130, (S2), pp 290-302.

La Roche Posay. *Les principales stations thermales à visée dermatologique en France* - <http://www.laroche-posay-shrp.com/thermal>. (Page consultée en Décembre 2015)

La Roche Posay cure. *Eczéma de l'enfant - Dermatite atopique de l'enfant*. Site disponible sur : <https://www.thermes-laroche-posay.fr/cure-thermale-eczema/dermatite-atopique-enfant/>. (Page consultée en Janvier 2016).

La Roche Posay. *L'eczéma de l'adulte*. Site disponible sur : <https://www.thermes-laroche-posay.fr/cure-thermale-eczema/adulte/>. (Page consultée en Janvier 2016).

La Roche Posay Station Thermale. *Guide 2017*. Site disponible sur : <https://www.thermes-laroche-posay.fr/medias/documentation/dermato-2017/cure-thermale-la-roche-posay.html>. (Page consultée en janvier 2017).

Lachapelle JM. «Eczéma et généralités: le syndrome eczéma.» Dans *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*, pp 49-51. Masson Ed. Paris, 2004. 1132 p

Lamirand M, Bolzinger MA, Cambazard F, Consoli S, Fournié JJ, Ledig-Gérard A, Guez S, Kanny G, Mazière JC, Mazière C, Misery L, Nicolas JF, Vuitton DA. Coordonée par Lamirand M et Vuitton DA *La dermatite atopique: savoirs et expérience*. Arnette Ed. Rueil-Malmaison, 2006, 179 p.

Launay F, Stalder JF, Derbré S. «Prise en charge officinale de la dermatite atopique.» *Actualités Pharmaceutiques*, 2014, 53, (S534), pp 4-11.

Léauté-Labrèze C. «Dermatologie pédiatrique». *EMC - AKOS (Traité de médecine)*. 2006, pp1-13 (Article 2-0800)

Lebrun-Vignes B et Chosidow O. «Dermocorticoïdes.» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2004, 131, (1), pp 39-48.

Lee J, Seto D, Bielory L. «Meta-analysis of clinical trials of probiotics for prevention and treatment of pediatric atopic dermatitis.» *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2008, 121, (1), pp 116-121.

Lee SI, Kim J, Han and Kangmo Ahn K. «A proposal: Atopic Dermatitis Organizer (ADO) guideline for children.» *Asia Pacific Allergy*, 2011, 1, (2), pp 53-63.

Levrat M, Pigeot CA, Setiey P, Tetau JM. *Homeo Guide*. Hachette Ed. Evreux, 1991, 239 p.

Long C, Finlay A. «The finger - tip unit - a new practical measure.» *Clinical and Experimental Dermatology Journal*, 1991, 16, (6), pp 444-447.

- Lyakhovitsky A, Barzilai A, Heyman R, Baum S, Amichai A, Solomon M, Shpiro D, Trau H. «Low-dose methotrexate treatment for moderate-to-severe adult atopic eczema.» *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 2010, 24, (1), pp 43-49.
- Lyons J, Milner J, et Stone K. «Atopic Dermatitis in Children: Clinical Features, Pathophysiology and Treatment.» *Immunology and Allergy Clinics of North America* , 2015, 31, (1), pp 161-183.
- Mahé E. «Dermatite atopique: épidémiologie en France, définition, histoire naturelle, association aux autres manifestations atopiques, score de gravité, qualité de vie.» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2005, 132, (S1), pp 131-150.
- Martini MC. «Analyse biochimique des lipides épidermiques.» *Pathologies biologiques*, 2003, 51, (5), pp 267-270.
- Masson JL. *L'homéopathie de A à Z*. Marabout Ed. Paris. 2012, 224 p.
- Mazereeuw J, Bonafe JL. «La xérose.» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2002, 129, pp 137-142.
- Meggitt S, Gray J, Reynolds N. «Azathioprine dosed by thiopurine methyltransferase activity for moderate-to-severe atopic eczema: a double-blind, randomised controlled trial.» *The Lancet*, 2006, 367, pp 839-846.
- Michail SK, Stolfi A, Johnson T, Onady GM. «Efficacy of probiotics in the treatment of pediatric atopic dermatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials.» *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*, 2008,101, (5), pp 508-516.
- Midelfart K, Stenvold SE, Volden G. «Combined UVB and UVA phototherapy of atopic eczema.» *Dermatologica*, 1985, 171, pp95-98
- Misery L, Dutray S, Squillante M, Geoffard C, Gueguen A, Schollhammer M, Dupré-Goetghebeur D. «Les ateliers de l'atopie.» *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 2011, pp 273-275.
- Moore E, Williams A, Manias E, Varigos G, Donath S. «Eczema workshops reduce severity of childhood atopic eczema.» *Australasian Journal of Dermatology*, 2009, 50, (2), pp 100-106.
- Moret L, Anthoine E, Aubert-Wastiaux H, Le Rhun A, Leux C, Mazereeuw-Hautier J, Stalder JF, Barbarot S. «TOPICOP®: a new scale evaluating topical corticosteroid phobia among atopic dermatitis out patients and their parents.» *PLoS One*, 2013, 8, (10), e76493. doi: 10.1371/journal.pone.0076493. eCollection 2013.

- Morison WL, Parrish JA, Fitzpatrick TB. «Oral psoralen photochemotherapy of atopic eczema.» *British Journal of Dermatology*, 1978, 98, pp 25-30.
- Nakagawa H, Etoh T, Ishibashi Y, Higaki Y, Kawashima M, Torii H, Harada S. «Tacrolimus ointment for atopic dermatitis.» *The Lancet*, 1994, 344, (8926), p 883.
- Nicolas JF et al. «La dimension immunologique de la dermatite atopique en 2010.» *Dermofocus*, 2011, 40, pp 3-12.
- Nicolas JF, Rosières A et Castelain M. «Pathogénie de la dermatite atopique.» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2005, 132, (S1), pp 44-52.
- Nicolie B. «Quel est le traitement des poussées de dermatite atopique de l'enfant?» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2005, 132, (S1), pp 193-224.
- Perdriger A, Rihouey D et Verdier MC. «Pharmacogénomique et traitement de la polyarthrite rhumatoïde.» *Revue du Rhumatisme monographies*, 2010, 77, (4), pp 341-345.
- Plantin P. «Quelle est la place des thérapeutiques non immunosuppressives dans le traitement de la dermatite atopique?» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2005, 132, (S1), pp 73-78.
- Raffin D, Giraudeau B, Samimi M, Machel L, Pourrat X, Maruani A. «Corticosteroid phobia among pharmacists regarding atopic dermatitis in children: a national french survey.» *Acta Dermato-Venereologica*, 2015, 96, (4), pp 177-180.
- Raison-Peyron N. «Mieux connaître les représentations des dermocorticoïdes chez les patients atteints de dermatite atopique... pour construire une alliance thérapeutique.» Dans *Progrès en Dermato-Allergologie*. Lyon 2013, de GERDA, pp 89-98. Tome IXX. JohnLibbey Eurotext Ed. Montrouge, 2013, 265 p.
- Rance F. «Quelle est l'utilité des examens complémentaires pour le diagnostic et la prise en charge de la dermatite atopique?» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2005, 132, (S1), pp 53-63.
- Rather I, Bajpai V, Lim S, Paek W and Park YA. «Probiotics and atopic dermatitis: an overview.» *Frontiers in Microbiology*, 2016, 7, p 507.
- Ring J, Alomar A, Bieber T, Deleuran M, Fink-Wagner A, Gelmetti C, Gieler U, Lipozencic J, Luger T, Oranje AP, Schäfer T, Schwennesen T, Seidenari S, Simon D, Ständer S, Stingl G, Szalai S, Szepietowski JC, Taïeb A, Werfel T, Wollenberg A, Darsow U,. «Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part II.» *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 2012, 26, (9), pp 1176-1193.

Roguedas-Contios AM et Garcia-Le Galec C. «Dermocorticoïde en dermatologie: mode d'action, indication, contre indication, modalité d'application.» *Médecine Thérapeutique*, 2005, 11, (2), pp 130-170.

Roguedas-Contios AM et Lorette G. *Dermatite atopique*. Doin Ed. Reuil-Malmaison, 2007, 63 p.

Rossetti G, Laffitte E, Eigenmann PA, Lübke J, Hohl D, Hofer MF. «Traitement de la dermatite atopique: approche pratique.» *Revue Médicale Suisse*, 2005, pp 501-504.

Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM. *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 4^e édition. Elsevier Masson Ed. Paris, 2004, 1132 p.

Saurat JH, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle JM. *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 5^e édition. Elsevier Masson Ed. Paris, 2009, 1152 p.

Schlichte M, Vandersall A, Katta R. «Diet and eczema: a review of dietary supplements for the treatment of atopic dermatitis.» *Dermatology Practical and Conceptual*, 2016, 6, (3), pp 23-29.

Sheinkopf L, Rafi A, Do L, Katz R, Klaustermeyer W. «Efficacy of omalizumab in the treatment of atopic dermatitis: A pilot study.» *Allergy and Asthma Proceedings*, 2008, 29, (5), pp 530-537.

Simon M. «La dermatite atopique est-elle toujours associée à une altération de la barrière épidermique ?» *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, 2013, 53, (3), pp 125-128.

Simpson E, Berry T, Brown P, Hanifin J. «A pilot study of emollient therapy for the primary prevention of atopic dermatitis.» *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2010, 63, (4), pp 587-593.

SkinSence. «Dermatite atopique.» Site disponible sur : *SkinSence*. <http://www.skinsense.ch> (Page consultée le 18 décembre 2015).

Smith S, Andrew L, Blaszczynski A, Fischer G. «Pharmacist's knowledge about use of topical corticosteroids in atopic dermatitis: Pre and post continuing professional development education.» *Australasian Journal of Dermatology*, 2016, 57, (3), pp 199-204.

Société française de Photodermatologie. *Photodermatologie: Photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie*. 2^e édition. Arnette, 2008, 449 p.

Staab D, Von Rueden U, Kehrt R, Erhart M, Wenninger K, Kamtsiuris P, Wahn U. «Evaluation of a parental training program for the management of childhood atopic dermatitis.» *Pediatric allergy and immunology*, 2002, 13, (2), pp 84-90.

Staab D, Diepgen T, Fartasch M, Kupfer J, Lob-Corzilius T, Ring J, Scheewe S, Scheidt R, Schmid-Ott G, Schnopp C, Szczepanski R, Werfel T, Wittenmeier M, Wahn U, Gieler U. «Research Age related, structured educational programmes for the management of atopic dermatitis in children and adolescents: multicentre, randomised controlled trial.» *British Medical Journal*, 2006, 332, (7547), pp 933-938.

Stalder JF et al. «GET Dermatologie Groupe d'Education Thérapeutique en Dermatologie.» 2016. Site disponible sur : <http://www.edudermatologie.com/>. (Page consultée le 28 juin 2016).

Stalder JF et Barbarot S. «Ecole de l'atopie: l'éducation thérapeutique de l'atopique: eczémas.» *La Revue du Praticien*, 2006, 56, (3), pp 273-276.

Stalder JF. «Hydratation cutanée et atopie.» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2002, 129, pp 147-151.

Stalder JF, Armigaud P, Aulanier S et al. «Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant. Texte de recommandation.» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2005, 132, (S1), pp 19-33.

Stalder JF, Barbarot S, Wollenberg A, Holm EA, De Raeve L, Seidenari S, Oranje A, Deleuran M, Cambazard F, Svensson A, Simon D, Benfeldt E, Reunala T, Mazereeuw J, Boralevi F, Kunz B, Misery L, Mortz CG, Darsow U, Gelmetti C, PO-SCORAD Investigators Group. «Patient-oriented SCORAD (PO-SCORAD): a new self-assessment scale in atopic dermatitis validated in Europe.» *Allergy*, 2011, 66, (8), pp 1114-1121.

Stalder JF, Boisson S et Coutanceau C. «Evaluation de la corrélation entre PO-SCORAD et échelles de qualité de vie.» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2012, 138, (S12), p 238.

Stalder JF, Taïeb A et Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. «Severity Scoring of Atopic Dermatitis: The SCORAD Index.» *Dermatology*, 1993, 186, pp 23-31.

Szczepanowska J, Reich A, Szepietowski J. «Emollients improve treatment results with topical corticosteroids in childhood atopic dermatitis: a randomized comparative study.» *Pediatric Allergy and Immunology*, 2008, 19, (7), pp 614-618.

Taïeb A. «Dermatite atopique: définition, épidémiologie, histoire naturelle, gravité et scores.» *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2005, 132, (S1), pp 35-43.

Taïeb A. «Poussées de dermatite atopique: définitions et causes.» *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, 2008, 48, (3), pp 192-195.

Taïeb A et Boralevi F. «Nouveaux traitements de la dermatite atopique.» *Archives de Pédiatrie*, 2005, 12, (4), pp 491-497.

Taylor A, Dunstan J et Prescott S. «Probiotic supplementation for the first 6 months of life fails to reduce the risk of atopic dermatitis and increases the risk of allergen sensitization in high-risk children: A randomized controlled trial.» *The Journal Allergy and Clinical Immunology*, 2007, 119, (1), pp 184-190.

Thomas P, Catteau B et Carpentier O. « L'eczéma de la clinique à la thérapeutique». MED'COM Ed. Paris, 2005. 142 p.

Thomas K, Charman C, Nankervis H, Ravenscroft J and Williams HC. «Atopic eczema.» Dans *Evidence - Based Dermatology*, de Bigby M, Herxheimer A, Naldi L, Rzany B, Dellavalle R, Ran Y, Furue M Williams H, pp 136-168. John wiley and sons, 2014.

Thomas KS, Dean T, O'Leary C. «A randomised controlled trial on ion-exchange water softeners for the treatment of eczema in children.» *PLoS med*, 2011, 8. Disponible sur <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000395>.

Tintle S, Shemer A, Suárez-Fariñas M, Fujita H, Gilleaudeau P, Sullivan-Whalen M, Johnson-Huang L, Chiricozzi A, Cardinale I, Duan S, Bowcock A, Krueger J, Guttman-Yassky E. «Reversal of atopic dermatitis with narrow-band UVB phototherapy and biomarkers for therapeutic response.» *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2011,128, (3), pp 583-593.

ULB (Université Libre de Bruxelles). «Iconothèque numérique.» 2010. Site disponible sur : <http://bib18.ulb.ac.be> (Page consultée le 2 Avril 2016).

Collectif. *Vidal*. 91^e édition. 2015, 3648 p.

Vidie AL et Milpied-Homsi B. «Intérêt des traitements immunosuppresseurs dans la dermatite atopique.» Dans *Progrès en Dermato-Allergologie, Bruxelles 2015*, de GERDA, pp 191-199. Tome XXI. JohnLibbey Eurotext Ed. Montrouge, 2015, 286 p.

Vigan M. «Immunosuppresseurs et dermatite atopique: démons?» Dans *Progrès en Dermato-Allergologie. Bruxelles 2015*, de GERDA, pp 201-209. Tome XXI. JohnLibbey Eurotext Ed. Montrouge, 2015. 286 p

Vital-Durand D et Le Jeune C. *Dorosz, Guide pratique des médicaments*. 35^e édition. Maloine, 2015. 1940 p

Wallach D. «Dermatite atopique: une maladie épidémique?» *Dermofocus*, 2011, 40, pp 3-6.

Wallach D. *Guide pratique de dermatologie*. 3^{ème} édition. Elsevier Masson Ed, 2007, 360 p.

Wallach D, Taïeb A et Tilles G. *Histoire de la dermatite atopique*. Masson Ed. Paris. 2005. 284 p

Watson J, Barbaud A. «Hydratation cutanée: comment faire chez l'atopique.» Dans *Progrès en Dermato-Allergologie, Nancy 2016*, de GERDA, pp 275-282. Tome XXII. JohnLibbey Eurotext Ed. Montrouge, 2016. 256 p

Weatherhead SC, Wahie S, Reynolds NJ, Meggitt SJ. «An open label, dose-ranging study of methotexate for moderate-to-severe adult atopic eczema.» *British Journal of Dermatology*, 2007, 156, (2), pp 346-351.

Werfel T, Heratizadeh A, Aberer W, Ahrens F, Augustin M, Biedermann T, Diepgen T, Fölster-Holst R, Gieler U, Kahle J, Kapp A, Nast A, Nemat K, Ott H, Przybilla B, Roewen M, Schlaeger M, Schmid-Grendelmeier P, Schmitt J, Schwennesen T, Staab D, Worm M. «Guideline on diagnosis and treatment of atopic dermatitis short version.» *Journal of the German Society of Dermatology*, 2016, 14, (1), pp 92-105.

Williams HC, Burney PGJ, Prembrocke AC et al. «The UK working party's diagnostic criteria for atopic dermatitis III: Independent hospital validation. » *British Journal of Dermatology*, 1994, 131, pp 406-416

Wollenberg A, Oranje A, Deleuran M, Simon D, Szalai Z, Kunz B, Svensson A, Barbarot S, Von Kobyletzki L, Taieb A, De Bruin-Weller M, Werfel T, Trzeciak M, Vestergaard C, Ring J, Darsow U, European Task Force on Atopic Dermatitis/EADV Eczema Task Force. «ETFAD/EADV Eczema task force 2015 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adult and paediatric patients.» *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 2016, 30, (5), pp 729-747.

Wright S, Sanders T. «Adipose-tissue essential fatty acid composition in patients with atopic eczema.» *European Journal of Clinical Nutrition*, 1991, 45, (10), pp 501-505.

Annexes

Annexe 1 : SCORAD (SCORing Atopic Dermatitis), 1990 (Stalder *et al.*, 1993)

SCORAD
EUROPEAN TASK FORCE
DERMATITE ATOPIQUE

Nom Prénom

Date de Naissance

Date de Visite

Steroïde local utilisé :

Puissance (marque)

Quantité/mois (0)

Nombre de poussées/mois

Chiffres entre parenthèses pour enfants de moins de 2 ans

A : ETENDUE (indiquer les zones atteintes)

B : INTENSITE

CRITERE	INTENSITE
Erythème	
Oedème/papule	
Lésions suintantes ou croûteuses	
Excoriations	
Lichenification	
Secheresse cutanée*	

METHODE DE CALCUL

CRITÈRES D'INTENSITÉ (surface représentative moyenne)

0 = absent
1 = bénin
2 = modéré
3 = sévère

*La secheresse cutanée est évaluée sur des zones saines

C : SYMPTÔMES SUBJECTIFS PRURIT + PERTE DE SOMMEIL

SCORAD $A/5 + 7B/2 + C$

Echelle analogique visuelle (moyenne des 3 derniers jours ou nuits)

Prurit (0 à 10) 0 10

Perte de sommeil (0 à 10) 0 10

TRAITEMENT :

OBSERVATIONS :

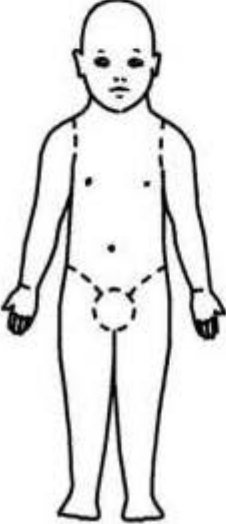
Patient-Oriented SCORAD

Nom : Prénom :

Date de naissance : Date du jour :

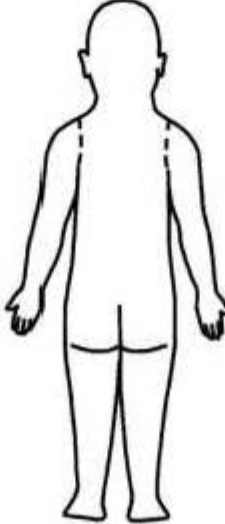
I. Évaluez la surface de peau atteinte par l'eczéma (là où la peau est rouge et démange) en prenant en compte les 3 derniers jours :

Coloriez sur la silhouette
les zones atteintes



ET

En prenant comme mesure la main de votre
enfant, doigts inclus, quelle surface (« en nombre
de mains ») est atteinte par l'eczéma ?



Nombre de mains :
.....

II.A. Sur la peau saine (c'est-à-dire sans eczéma), la peau est-elle sèche ?

SÉCHERESSE	PAS DU TOUT 0	LÉGÈREMENT 1	MODÉRÉMENT 2	TRÈS SÈCHE 3
Cochez la case correspondante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

II.B. Quel était l'aspect de l'eczéma sur les 3 derniers jours?

La peau atteinte par l'eczéma était-elle rouge ?

ROUGEUR	PAS DU TOUT 0	LÉGÈREMENT 1	MODÉRÉMENT 2	TRÈS ROUGE 3
Cochez la case correspondante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

La peau atteinte par l'eczéma était-elle gonflée ?

GONFLEMENT	PAS DU TOUT 0	LÉGÈREMENT 1	MODÉRÉMENT 2	TRÈS GONFLÉE 3
Cochez la case correspondante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Y avait-il des croûtes, des zones où la peau atteinte par l'eczéma suintait ?

CROÛTES/SUINTEMENT	PAS DU TOUT 0	LÉGÈREMENT 1	MODÉRÉMENT 2	BEAUCOUP 3
Cochez la case correspondante				

Y avait-il des traces de grattage sur la peau atteinte par l'eczéma ?

TRACES DE GRATTAGE	PAS DU TOUT 0	LÉGÈREMENT 1	MODÉRÉMENT 2	BEAUCOUP 3
Cochez la case correspondante				

La peau était-elle épaissie ?

ÉPAISSISSEMENT	PAS DU TOUT 0	LÉGÈREMENT 1	MODÉRÉMENT 2	BEAUCOUP 3
Cochez la case correspondante				

La peau saignait-elle par endroits à cause de l'eczéma ?
Avez-vous retrouvé du sang dans le lit ou sur le pyjama ?

SAIGNEMENT	OUI	NON
Cochez la case correspondante		

Y avait-il des fissures sur vos mains ou vos pieds
à cause de l'eczéma ?

FISSURES	OUI	NON
Cochez la case correspondante		

La peau pelait-elle à cause de l'eczéma ?

LA PEAU PÈLE	OUI	NON
Cochez la case correspondante		

III. Dans les trois derniers jours, à cause de l'eczéma

- Avez-vous été gêné par des démangeaisons (voir ci-dessous) ?
- Le sommeil était-il perturbé (voir ci-dessous) ?

De quelle façon les démangeaisons et la perturbation du sommeil étaient-elles gênantes ?
« 0 » signifie pas du tout, « 10 » le pire imaginable.

DÉMANGEAISONS



TROUBLES DU SOMMEIL



Annexe 3 : Compétences pour les parents d'enfant de moins de 5 ans (outils pour le soignant)
(Babart *et al.*, 2007)

Champ de compétence:	Compétences	Exemples de méthodes utilisées (techniques et outils)
Connaissances (savoir)	<p><i>Être capable de :</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Nommer la maladie (eczéma atopique) et expliquer les notions suivantes avec vos propres mots : <ul style="list-style-type: none"> notion de maladie maladie fréquente maladie chronique poussées évolutives inflammation terrain atopique (génétique) altération de la barrière cutanée sécheresse cutanée non-contagiosité facteurs aggravants d'environnement (allergies, facteurs irritants, stress...) Reconnaître sur la peau de votre enfant <ul style="list-style-type: none"> La sécheresse cutanée Une lésion inflammatoire Une lésion d'urticaire Une lésion suintante Une lésion inhabituelle (herpès, infection bactérienne) Expliquer les conseils de toilette, d'habillement, d'environnement Expliquer les différents traitements, le mode d'action et les effets secondaires de chaque traitement, ainsi que la stratégie thérapeutique (plan d'action), Exprimer sa crainte des traitements locaux (corticophobie, tacrolimus) Citer et identifier les conditions d'application des alternatives au grattage de son enfant Connaître les traitements oraux et leurs indications (anti H1, antalgiques) Connaître le principe et l'intérêt des différentes méthodes d'auto-évaluation. 	<p><i>Individuel</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Visuel dépliant-classeur Photographies sélectionnées Démonstration sur l'enfant <p><i>Collectif</i></p> <p>Ateliers collectifs parents</p>
Savoir-faire	<p><i>Être capable de :</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Adapter les traitements en fonction de l'état de la peau de son enfant Choisir le traitement adéquat et indiquer : <ul style="list-style-type: none"> à quel endroit sur le corps ? quelle quantité ? comment appliquer le traitement ? le moment du soin dans la journée ? qui fera le soin ? la durée du soin Mettre en œuvre des alternatives au grattage (exemples : massages, émouillants froids, antihistaminiques) Repérer les situations dangereuses (allergies alimentaires, herpès) Mettre en œuvre des conduites, des attitudes pour diminuer les troubles du sommeil Adapter l'environnement et le traitement aux conditions particulières (piscine, mer, soleil, voiture, vacances...) 	<p><i>Individuel</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Démonstrations pratiques (tubes, quantités, massages...) Carnet de suivi avec Plan d'action personnalisé <p><i>Collectif</i></p> <p>Ateliers collectifs parents : échanges d'expérience</p>
Savoir être	<ol style="list-style-type: none"> Reconnaître les situations de l'enfant nécessitant l'appel à un médecin, consulter... Expliquer la maladie, les soins de l'enfant à la famille et à l'entourage (école, centre de loisirs...) Accepter une aide extérieure médicale, familiale ou paramédicale Exprimer ses difficultés avec l'enfant, dans le couple et avec la fratrie à un soignant Donner spontanément son opinion sur l'équipe soignante pour améliorer les soins 	<ol style="list-style-type: none"> Classeur patient avec plan d'action personnalisé écrit Mise en situation

Annexe 4 : Compétences pour les enfants de 3 à 5 ans (outils pour le soignant) (Babart *et al.*, 2007)

Champ de compétence	Compétences (1)	Exemples de méthodes utilisées (techniques et outils)
Connaissances (savoir)	<p><i>Être capable de :</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dire comment s'appelle ma maladie 2. Expliquer que ce n'est pas contagieux 3. Reconnaître une peau rouge et une peau sèche 4. Reconnaître les traitements (petit tube-grand tube) et expliquer leur rôle 5. Repérer les moments difficiles dans la journée 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Outil individuel « Cahier de la maison » (2) 2. Cahier des « moments de la journée » (3)
Savoir-faire	<p><i>Être capable de :</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Appliquer les émoullients avec l'aide des parents 2. Mettre en œuvre des alternatives au grattage 	
Savoir être	<p><i>Être capable de :</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Expliquer la maladie à son entourage 2. Exprimer ses émotions et ses difficultés 	

(1) Il est important d'adapter la formulation des compétences à l'âge de l'enfant et à son niveau d'acquisition du langage.
 (2, 3) Outils éducatifs réalisés avec l'aide des Laboratoires la Roche Posay.

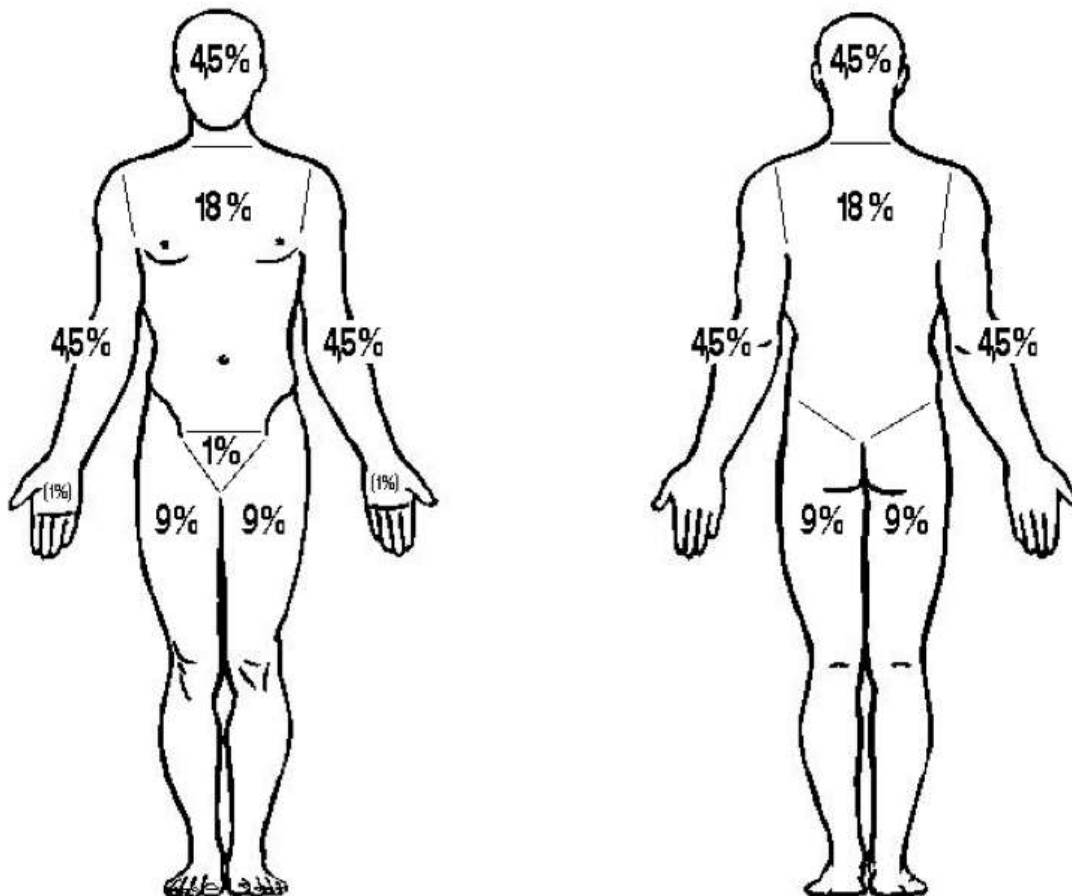
Annexe 5 : Compétences pour les enfants de 6 à 10 ans (outils pour le soignant) (Babart *et al.*, 2007)

Champs de compétences	Compétences (6-8 ans)	Compétences (8-10 ans)	Exemples de méthodes utilisées (techniques et outils)
Connaissances (savoir)	<p><i>Être capable de :</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Expliquer ce qu'est l'eczéma atopique <ul style="list-style-type: none"> • Expliquer comment ça vient • Expliquer ce qui aggrave • Expliquer la non-contagiosité • Expliquer la notion de barrière cutanée 2. Reconnaître sur la peau <ul style="list-style-type: none"> • La sécheresse cutanée • L'eczéma 3. Reconnaître les différents traitements et expliquer leurs actions 	<p><i>Être capable de :</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Expliquer la durée de la maladie et les poussées 2. Expliquer la notion de terrain génétique 3. Expliquer les différentes causes de rougeur 4. Reconnaître sur sa peau quelque chose d'inhabituel (herpès, infection bactérienne) 	<p><i>Individuel</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Visuel dépliant-classeur 2. Bande dessinée, CD rom 3. « Cahier de la maison » 4. Cahier des « moments de la journée » 5. Démonstration sur l'enfant 6. Jeux éducatifs <p><i>Collectif</i></p> <p>Ateliers enfants</p>
Savoir-faire	<p><i>Être capable de :</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Appliquer les émoullients seul 2. Répartir les rôles pour les soins entre moi et mes parents 3. Se laver et se sécher seul 4. Savoir que faire en cas de démangeaisons 5. Adapter son traitement et protéger sa peau en fonction de la piscine, de la mer, du soleil, jeux, de sorties 6. Utiliser un moyen pour savoir si je dors bien, si je me gratte beaucoup (méthode d'évaluation du prurit et du sommeil) 	<p><i>Être capable de :</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Débuter l'application des corticoïdes locaux ou du tacrolimus topique 2. Savoir que faire en cas de réveil nocturne 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Démonstrations pratiques des soins 2. Jeux éducatifs 3. Plan d'action personnalisé écrit dans le classeur patient 4. Contrat
Savoir être	<p><i>Être capable de :</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Expliquer la maladie à ma famille, mes amis (école, centre de loisir, sport) 2. Savoir demander de l'aide quand ma peau me gêne, quand je ne sais pas quoi faire 3. Dire à mes parents ce que je veux faire dans mes soins 4. Exprimer mes émotions à une grande personne 5. Donner mon avis sur comment les médecins, les infirmières prennent soin de moi. 		Mises en situation

Annexe 6 : Grille utilisable par le soignant pour choisir les compétences et les objectifs pédagogiques à travailler (outils pour le soignant) (Babarot *et al.*, 2007)

Compétence	Niveau d'acquisition
Nommer la maladie	Acquis non acquis o _____ 10
Expliquer l'eczéma	Acquis non acquis o _____ 10
Reconnaître les différentes lésions	Acquis non acquis o _____ 10
Connaître et savoir utiliser les émollients	Acquis non acquis o _____ 10
Connaître et savoir utiliser les dermocorticoïdes	Acquis non acquis o _____ 10
Exprimer ses craintes vis-à-vis des dermocorticoïdes	Acquis non acquis o _____ 10
Connaître et savoir utiliser le tacrolimus	Acquis non acquis o _____ 10
Adapter ses soins d'hygiène, son habillage	Acquis non acquis o _____ 10
Adapter son environnement	Acquis non acquis o _____ 10
Savoir gérer les démangeaisons	Acquis non acquis o _____ 10
Savoir gérer les troubles du sommeil	Acquis non acquis o _____ 10
Reconnaître les situations à risque : herpès, allergie...	Acquis non acquis o _____ 10
Savoir s'adapter à des conditions particulières : vacances, piscine...	Acquis non acquis o _____ 10
Savoir exprimer ses difficultés, ses émotions, appeler à l'aide	Acquis non acquis o _____ 10

A



la




base score de gravité utilisé chez les patients brûlés pour évaluer l'étendue de la surface atteinte. On va considérer que la paume de la main du patient va correspondre à environ 1 % de la surface corporelle atteinte.

On attribuera ensuite un multiple de 9 % aux différents autres territoires cutanés :

- 9 % pour la tête et le cou
- 9 % pour chaque membre supérieur
- 18 % pour chaque membre inférieur
- 18 % pour chaque face du tronc
- 1 % pour les parties génitales

DEMANDE D'IMPRIMATUR

Date de soutenance : 27 mars 2017

<p align="center">DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE</p> <p>présenté par : Mlle BECKER Marie</p> <p><u>Sujet</u> : DERMATITE ATOPIQUE : PRISE EN CHARGE ET CONSEILS A L'OFFICINE</p> <p><u>Jury</u> :</p> <p>Président : M. Jean-Claude BLOCK, Professeur Directeur : Mme. Roudayna DIAB, Maître de Conférences Juges : Mme Amélie BIENTZ, Pharmacien Mme Anne-Claire BURSZTEJN, Dermatologue Mme Pauline GUTFREUND, Pharmacien</p>	<p align="center">Vu, Nancy, le 06/03/2017</p> <p align="center">Le Président du Jury Directeur de Thèse</p> <p align="center">M. BLOCK Mme .DIAB</p>  
<p align="center">Vu et approuvé, Nancy, le 6.03.17</p> <p align="center">Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'Université de Lorraine,</p>  <p align="center">Francine PAULUS</p>	<p align="center">Vu, Nancy, le 15.03.2017</p> <p align="center">Le Président de l'Université de Lorraine,</p>  <p align="center">Pierre MUTZENHARDT</p> <p align="center">N° d'enregistrement : 9482</p>

N° d'identification :

TITRE

La dermatite atopique: prise en charge et conseils à l'officine

Thèse soutenue le 27 MARS 2017

Par Marie BECKER

RÉSUMÉ :

La dermatite atopique est la dermatose inflammatoire chronique la plus fréquente chez l'enfant. La prise en charge allopathique n'apporte pas une guérison définitive. Cependant, elle exige une approche thérapeutique complexe multidisciplinaire afin d'aboutir à des périodes de rémission de plus en plus longues. L'implication du patient dans une démarche globale et le soutien de son entourage sont des facteurs importants dans l'observance du traitement toujours long et multiple.

Le pharmacien, maillon indispensable dans la chaîne de soins, est un interlocuteur privilégié par sa proximité. Il peut engager un dialogue rassurant les patients et leur entourage familial. En effet, son rôle est multiple ; il dispense le traitement, conseille et oriente le patient vers les réseaux de soins, propose des traitements complémentaires pour renforcer l'action de la thérapie conventionnelle, participe à l'éducation thérapeutique du patient, etc. Ces différentes interventions éducatives et « psychologiques » assurent une augmentation de l'efficacité du traitement.

La prise en charge de cette dermatose est essentiellement symptomatique. Elle englobe le traitement lors des phases de poussées, mais également celui des phases de rémissions. Le but premier de ce traitement est de réduire le prurit ainsi que l'inflammation. L'arsenal thérapeutique va comporter des traitements locaux comme les dermocorticoïdes en première ligne, et les immunomodulateurs dans le cas de corticorésistance, en complément les émoullients seront quant à eux utilisés au quotidien. Des traitements par voie systémique comme les immunomodulateurs et biosimilaires en sont encore au stade de rechercher. La photothérapie peut être une solution de recours pour les patients adultes au vu du constat d'une amélioration de la maladie lors des périodes estivales. Des thérapies complémentaires peuvent également être intégrées dans le traitement telles que les cures thermales, l'homéopathies et les probiotiques.

L'objectif de cette thèse est de mettre en avant le rôle du pharmacien dans la prise en charge de la dermatite atopique permettant d'apaiser les « maux quotidiens » générés par la chronicité de cette maladie ; et par son action pédagogique visant à aider les patients et leur entourage à mieux appréhender la maladie et son traitement et à contribuer ainsi au confort du patient.

MOTS CLÉS :

Dermatite atopique, eczéma, dermocorticoïdes, émoullient, cures thermales, probiotiques, conseils, éducation thérapeutique.

Directeur de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature
Mme DIAB Roudayna Maître de Conférences à faculté de Pharmacie de Nancy	SRSMC, UMR 7565 CNRS- Université de Lorraine	Expérimentale <input type="checkbox"/> Bibliographique <input checked="" type="checkbox"/> Thème <input type="checkbox"/> 6

Thèmes	1 – Sciences fondamentales 3 – Médicament 5 - Biologie	2 – Hygiène/Environnement 4 – Alimentation – Nutrition 6 – Pratique professionnelle
--------	--	---