

SpeedOquest

Compte rendu de la soirée du 9 novembre 2017

Rédaction : Dr E. Brenaut, Dr J. Daguzé



Les données présentées dans ce numéro sont susceptibles de ne pas avoir été validées par les autorités françaises et ne doivent pas être mises en pratique. Ce compte rendu a été réalisé sous la seule responsabilité de l'auteur et du directeur de la publication qui sont garants de l'objectivité de cette publication.

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr S. Aractingi, Pr H. Bachelez, Dr R. Baran,
Pr N. Basset-Seguín, Dr P. Beaulieu,
Pr C. Bedane, Pr P. Berbis, Pr C. Bodemer,
Dr P. Bouhanna, Pr F. Cambazard,
Pr E. Caumes, Pr A. Claudy, Pr B. Cribier,
Pr Y. De Prost, Pr V. Descamps,
Pr L. Dubertret, Pr N. Dupin, Dr S. Fraitag,
Pr C. Francès, Pr J.J. Grob, Pr J.P. Lacour,
Pr C. Lebbé, Pr D. Lipsker, Pr J.P. Marty,
Pr J. Meynadier, Pr M. Mokni, Dr S. Mordon,
Pr J.P. Ortonne, Pr P. Morel, Dr G. Rousset,
Dr M.D. Vignon-Pennamen

COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

Dr G. Abirached, Dr S. Barbarot,
Dr O. Bayrou, Dr E. Bourrat, Dr S. Dahan,
Pr O. Dereure, Dr A. Dupuy, Dr D. Kerob,
Dr I. Lazareth, Dr J.M. Mazer, Dr I. Morillon,
Dr N. Scharz

RÉDACTEUR EN CHEF

Dr M. Rybojad

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Meissel, J. Laurain

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS THÉRAPEUTIQUES EN DERMATO-VÉNÉROLOGIE

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. : 01 47 00 67 14
Fax : 01 47 00 69 99
E-mail : info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Imprimerie Trulli – Vence
Commission Paritaire : 0122 T 81119
ISSN : 1155-2492
Dépôt légal : 4^e trimestre 2017

Sommaire

Décembre 2017

Cahier 2

n° 267

Physiopathologie de la dermatite atopique	4
Eczéma chronique des mains : une forme à part à ne pas négliger	6
Quand rechercher un déficit immunitaire en cas d'eczéma ?	7
Tout n'est pas une dermatite atopique	9
L'eczéma atopique : optimisation des traitements locaux	10
Les préparations magistrales à l'aube des biothérapies... Quel avenir ?	12
Quelles perspectives thérapeutiques pour la dermatite atopique ?	13
Conclusion	15
L'Association Française de l'Eczéma	15

SpeedOuest

Compte rendu de la soirée du 9 novembre 2017

Rédaction : Dr E. Brenaut, service de Dermatologie, CHU, BREST.

Dr J. Daguzé, service de Dermatologie, CHU, NANTES ; CH, SAINT-NAZAIRE.



E. BRENAUT



J. DAGUZÉ

La 1^{re} réunion **SpeedOuest**, organisée par ResoEczéma, a eu lieu le 9 novembre 2017 à Carnac sous l'égide d'un comité scientifique composé des Drs Caroline Jacobzone, Sébastien Barbarot et François Maccari. Elle a réuni de nombreux dermatologues libéraux et hospitaliers autour du thème de l'eczéma. Cette réunion a été pensée dans un format original, à la manière d'un *speed dating*, 7 orateurs faisant chacun une communication courte, synthétique et didactique, de 8 minutes.

Le programme a balayé différents domaines de l'eczéma. La physiopathologie de la dermatite atopique a été expliquée de manière très didactique par le Dr Sébastien Barbarot. Le Dr Caroline Jacobzone-Lévêque a présenté une mise au point sur l'eczéma chronique des mains, en insistant notamment sur le retentissement majeur sur la qualité de vie et les conséquences psychosociales. Le Dr Catherine Droitcourt a abordé, à travers plusieurs cas cliniques, les signes dermatologiques et autres qui doivent amener à rechercher un déficit immunitaire chez un patient atteint d'eczéma. Ensuite, plusieurs tableaux cliniques ressemblant à de l'eczéma nous ont été montrés par le Dr Claire Abasq-Thomas : il s'agissait en fait de diagnostics différentiels comme une pemphigoïde bulleuse, un syndrome de Sézary ou encore une gale qu'il faut penser à évoquer. Le Dr Jean-Marc Chavigny a, quant à lui, rappelé l'importance de l'éducation thérapeutique. En thérapeutique, les préparations magistrales peuvent être utiles chez les patients atteints d'eczéma et le Dr François Maccari en a rappelé les indications et conditions de remboursement. Enfin, pour clôturer la soirée, le Dr Ziad Reguiat a présenté un tour d'horizon des traitements topiques et systémiques actuellement en développement, finissant la soirée sur une note optimiste avec l'espoir de la commercialisation prochaine de nouveaux traitements.

Cette réunion a aussi donné l'opportunité à Stéphanie Merhand de présenter l'Association Française de l'Eczéma. Créée en 2011, avec des représentants basés à Angers, Dijon, Lyon, Marseille, Nantes et Paris, cette association très dynamique a réalisé très récemment une vidéo pour expliquer ce qu'est l'eczéma.

ResoEczéma est un réseau national de spécialistes impliqués dans la prise en charge de l'eczéma. Pour être tenu informé de l'actualité et rejoindre nos membres, il suffit d'en faire la demande en nous contactant à : contact@resoeczema.fr



Physiopathologie de la dermatite atopique

D'après la communication du Dr Sébastien Barbarot (service de Dermatologie, École de l'Atopie, CHU, NANTES et Président ResoEczéma).

La dermatite atopique (DA) n'est pas une maladie homogène, elle regroupe plusieurs phénotypes avec probablement plusieurs mécanismes physiopathologiques différents :

- la DA mineure résolutive dans l'enfance (phénotype le plus fréquemment observé) ;
- la DA sévère, précoce et chronique, avec des morbidités atopiques associées : asthme, rhinite allergique, allergies alimentaires ;
- la DA débutant tardivement à l'adolescence ou à l'âge adulte ;
- les formes atypiques de type prurigo-like.

1. La marche atopique

Le dérèglement du système immunitaire (inné et adaptatif) et l'altération de la barrière cutanée congénitale sont deux altérations fondamentales à l'origine de l'inflammation cutanée. Ils sont influencés par des facteurs génétiques et environnementaux.

La majorité des patients atteints de DA précoce ne développent pas de sensibilisation IgE et entrent en rémission dans l'enfance : les lésions disparaissent et ne récidivent pas. Dans certains cas, la DA évoluera vers un mécanisme appelé la marche atopique [1] qui associe des sensibilisations par voie transcutanée avec hyper-IgE et parfois des allergies ; ces patients développent très souvent d'autres manifestations atopiques (asthme, allergie alimentaire, rhinite allergique). Enfin, dans 10 à 40 % des cas, un eczéma sans hyper-IgE va apparaître dès l'enfance ou à l'âge adulte et perdurer tout au long de la vie (**fig. 1**).

2. Génétique et DA

Les facteurs génétiques sont importants dans la physiopathologie de cette maladie. En effet, la concordance chez les jumeaux monozygotes présentant une DA est de 77 %. La DA est une maladie polygénique et l'étude du génome humain entier a permis de découvrir 31 loci surexprimés chez les patients

atteints de DA, appartenant à 2 groupes de gènes : des gènes impliqués dans la physiopathologie des barrières épithéliales (dont le gène de la filaggrine) et des gènes impliqués dans la réponse immunitaire (notamment dans l'immunité adaptative de type TH2 qui produit des interleukines IL4, IL5 et IL13).

3. Filaggrine et DA

La filaggrine est une protéine qui retient l'eau dans la peau et permet donc à celle-ci d'être hydratée. Environ 10 % de la population générale (Europe et Asie) est atteinte de mutation hétérozygote de la filaggrine et cette mutation multiplie le risque de développer une DA par 3 à 4 [2]. Cependant, seuls 30 % des patients atteints de DA présentent une mutation hétérozygote de la filaggrine, ce qui ne peut donc suffire à expliquer la physiopathologie des anomalies de la barrière cutanée dans la DA. D'autres modèles d'altérations génétiques de la barrière cutanée, du type mutations des claudines (protéines intervenant dans les jonctions serrées), ont pu être retrouvées, en particulier en Afrique.

4. DA et sensibilisation

La sensibilisation des enfants présentant une DA se fait habituellement par voie cutanée, avec activation de la voie Th2 qui conduit à une allergie. À l'inverse, l'exposition précoce aux allergènes par voie orale des enfants atteints de DA induit une tolérance via l'activation de la voie Th1 et des T régulateurs (**fig. 2**).

Ainsi, par exemple, la diversification alimentaire chez les enfants atteints de DA doit se faire précocement selon les recommandations habituelles, comme pour tous les autres enfants, car elle induit une tolérance immunitaire [3].

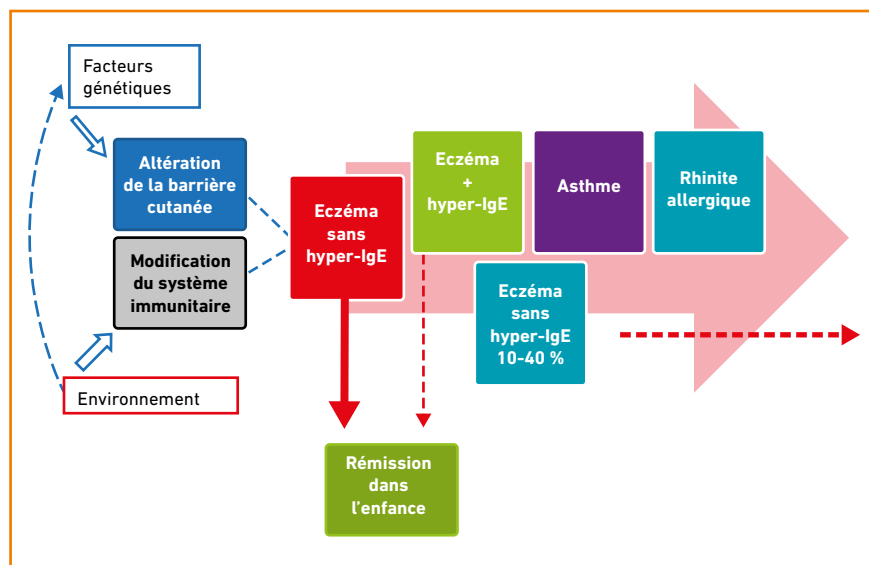


Fig. 1 : Évolution de la DA.

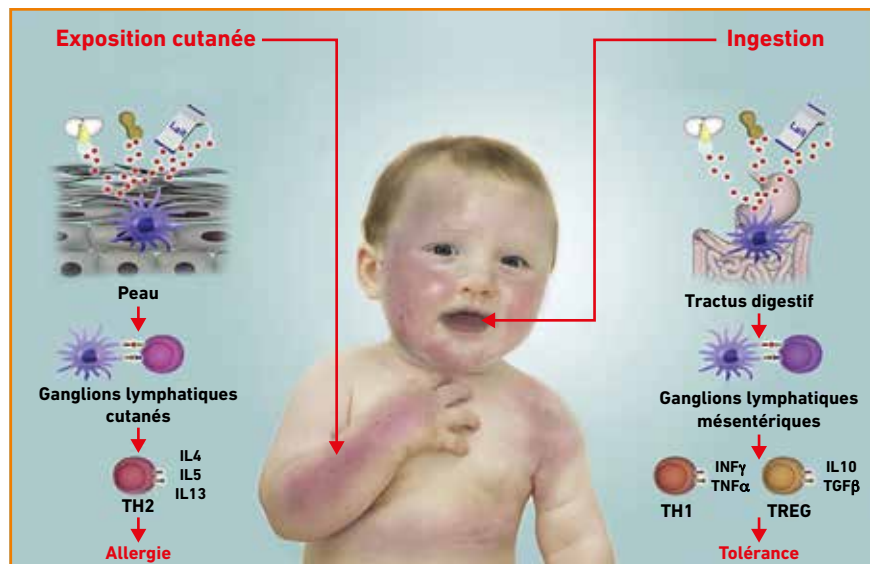


Fig. 2 : Voie de sensibilisation et de tolérance chez les enfants ayant une DA. D'après [3].

5. Anomalie de la barrière cutanée et inflammation

L'inflammation cutanée (*via* la voie Th2) induit l'augmentation de la production de cytokines (IL4, IL13, IL31, IL33) qui va être responsable d'une diminution d'expression de la filaggrine dans la peau [4] et par là-même d'une majoration de la xérose cutanée, d'une augmentation du pH de la peau, d'une augmentation de l'activité des protéases et d'une augmentation du portage de staphylocoque *Aureus* cutané. L'inflammation cutanée est donc associée à une dysbiose (déséquilibre du microbiote cutané). Ainsi, la diminution de la filaggrine aboutira à une inflammation cutanée qui, elle-même, fera diminuer l'expression de la filaggrine, aboutissant à un véritable cercle vicieux. L'application d'un anti-inflammatoire sur la peau pourra donc induire une augmentation de l'expression de la filaggrine et permettre ainsi de diminuer l'inflammation.

6. Quels sont les acteurs de la physiopathologie de la DA ?

Les facteurs intervenant dans la physiopathologie de la DA sont multiples :

- barrière cutanée défectueuse : mutation du gène codant pour la protéine de la filaggrine dans 30 % des cas ainsi que d'autres anomalies (jonctions serrées, protéines épidermiques) ;
- terrain génétique ;
- anomalies de la réponse immunitaire innée (anomalie de la réponse aux récepteurs TLR, anomalies des peptides anti-microbiens dans la peau) ;
- anomalies de la réponse immunitaire adaptative de type TH1/Th17 (dans les réactions chroniques) et Th2/Th22 (dans les réactions aiguës) ;
- auto-immunité (principalement auto-IgE dans les formes de DA chroniques de l'adulte) ;
- dysbiose du microbiote cutané : il s'agit d'un déséquilibre du microbiote correspondant à une diminution de la diversité du microbiote favorisant la prolifération du staphylocoque doré aux dépens des autres bactéries commensales cutanées ;
- dysbiose du microbiote digestif ;
- le grattage chronique induit la libération d'une cytokine clé, la TSLP, issue des kératinocytes ; cette cytokine induit une cascade inflammatoire ;
- l'environnement avec les allergènes et les endotoxines bactériennes agit sur l'ensemble des précédents facteurs impliqués dans la DA.

7. Différents endophénotypes dans la DA

Il existerait plusieurs endophénotypes dans la DA, associés à des mécanismes physiopathologiques différents :

- dans l'endophénotype Th2, l'inflammation de type Th2 est prédominante, le traitement repose principalement sur l'amélioration de la barrière cutanée (grâce aux émoullissants), le traitement de l'inflammation précoce (avec des dermocorticoïdes ou le tacrolimus topique) et, pour certains patients, par les biomédicaments anticytokines Th2 comme le dupilumab ;
- l'endophénotype Th1 correspondrait aux DA sévères chroniques de l'adulte et nécessiterait théoriquement des immunosuppresseurs classiques (ciclosporine, méthotrexate).

BIBLIOGRAPHIE

1. DHARMAGE SC, LOWE AJ, MATHESON MC *et al.* Atopic dermatitis and the atopic march revisited. *Allergy*, 2014; 69:17-27.
2. SCHUTTELAAR MLA, KERKHOF M, JONKMAN MF *et al.* Filaggrin mutations in the onset of eczema, sensitization, asthma, hay fever and the interaction with cat exposure. *Allergy*, 2009;64:1758-1765.
3. PERKIN MR, LACK G. Introducing Allergenic Foods in Infants. *N Engl J Med*, 2016;375:e16.
4. CZARNOWICKI T, KRUEGER JG, GUTTMAN-YASSKY E. Skin barrier and immune dysregulation in atopic dermatitis: an evolving story with important clinical implications. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2014;2:371-379.



Eczéma chronique des mains : une forme à part à ne pas négliger

D'après la communication du Dr Caroline Jacobzone-Lévêque (CH de Bretagne Sud, LORIENT et Vice-présidente de ResoEczéma).

L'eczéma chronique des mains (ECM) est une dermatose inflammatoire chronique, d'origine souvent multifactorielle, qui altère fortement la qualité de vie des patients tant sur le plan professionnel que social, personnel et psychoaffectif. Cette dermatose intrique des facteurs extrinsèques comme les irritations, les allergies de contact chez 25 % des patients et des facteurs intrinsèques comme les anomalies de la fonction de barrière cutanée et l'atopie. Cependant, l'ECM est présent chez seulement 15 à 20 % des patients présentant une dermatite atopique.

1. L'ECM en quelques chiffres

Dans les anciennes études, la prévalence de l'ECM variait de 2 à 8,9 % mais elle était très probablement sous-estimée. Les données plus actuelles envisagent une prévalence de l'ordre de 10 % [1]. C'est donc une dermatose fréquente : elle représente 20 à 35 % de toutes les dermatoses des mains et 5 % des patients présentant un eczéma des mains vont développer une forme chronique.

L'ECM est la maladie professionnelle dermatologique la plus fréquente [2]. Dans la plupart des pays européens, notamment en France, il représente 80 à 90 % des dermatoses professionnelles et 52 % des eczémas des mains sont imputables à une origine professionnelle [3].

La prise en charge de l'ECM reste aujourd'hui encore insuffisante. En effet, dans une étude clinique anglo-saxonne récente, 62 % des nouveaux patients présentant une dermatose chronique des mains n'étaient pas traités la première année de leur maladie [1], souvent du fait d'une errance diagnostique ou d'une absence de consultation. Il ne faut pas



Fig. 1 : Eczéma chronique des mains (photographies du Dr C. Jacobzone-Lévêque).

négliger cette dermatose qui, bien que localisée, peut entraîner un retentissement et un handicap socioprofessionnel majeurs (**fig. 1**).

L'impact de l'eczéma est malheureusement peu abordé en consultation de dermatologie. En effet, le retentissement de cette dermatose sur la qualité de vie n'est pas du tout abordé dans près de 40 % des consultations des dermatologues (étude réalisée sur 238 consultations) [4].

2. Impact de l'ECM sur la qualité de vie

Les mains, de par leur localisation anatomique, sont un moyen de lien, de communication et d'expression très fort expliquant le retentissement parfois important de l'ECM sur les relations sociales, les activités de la vie quotidienne et le travail. 30 % des patients

estiment que leur ECM a un réel impact sur leurs relations sociales et 81 % rapportent une gêne dans leur vie quotidienne, possiblement due aux sentiments de stigmatisation et de rejet qu'ils ressentent. Environ 15 % rapportent un retentissement important de leur ECM sur leur sommeil ou leur sexualité. L'ECM, comme beaucoup d'autres dermatoses chroniques, peut également entraîner un sentiment d'exaspération et de découragement, des syndromes dépressifs ainsi que des défauts d'observance des traitements prescrits. Il est important de souligner que l'impact de l'ECM sur la qualité de vie n'est pas toujours corrélé à la sévérité des lésions.

3. Impact socio-économique de l'ECM

Il peut être également très important. En effet, dans une étude multicentrique réalisée dans 10 centres en Europe en 2009, 28 % des patients atteints d'ECM étaient dans l'incapacité de travailler, 12 % d'entre eux avaient déjà eu un arrêt de travail de plus de 12 semaines [5]. Une étude suédoise portant sur 12 ans [6] rapportait une reconversion professionnelle effectuée dans 82 % des cas, avec une exclusion du monde du travail pouvant aller jusqu'à 15 %. Une étude descriptive française ayant repris les données de la CNAM entre 2004 et 2007 a comptabilisé l'absentéisme professionnel des patients atteints d'ECM et retrouvé une absence de plus de 1 mois par patient (perte de travail de 37,33 jours) [7], ce qui représente un impact socio-économique majeur pour cette dermatose chronique.

4. Une origine professionnelle ?

L'origine professionnelle de l'ECM est volontiers sous-estimée, probablement

du fait d'une banalisation de cette dermatose dans certaines professions comme les métiers de l'industrie agro-alimentaire, de la santé, de la coiffure et de la métallurgie en raison du risque important de développer une dermatose irritative ou une dermite de contact allergique (contact fréquent avec des substances irritantes et allergisantes dans ces professions).

Lors de l'interrogatoire, entre 30 et 50 % des patients estiment que leur dermatose est déclenchée ou aggravée par le travail. Une enquête minutieuse est donc indispensable lors de la consultation de dermatologie pour ne pas méconnaître une origine professionnelle.

Enfin, il convient de tester tout eczéma des mains résistant à un traitement local conventionnel bien conduit pour ne pas méconnaître une allergie de contact.

5. Prise en charge des ECM

Elle doit être globale. Un bilan allergologique sera proposé en cas de résistance à un traitement local bien conduit ou en cas de sensibilisation suspectée à l'inter-

rogatoire. Une prise en charge psychologique est également indispensable, ainsi qu'une éducation thérapeutique qui présente ici un réel intérêt. Enfin, il convient de s'interroger et de réfléchir au poste de travail du patient.

>>> Traitements locaux de l'ECM

Les dermocorticoïdes sont le seul traitement local ayant l'AMM dans la prise en charge de l'ECM. Ces traitements peuvent être limités du fait de leur caractère contraignant et inconfortable.

>>> Traitements systémiques de l'ECM

Seules la photothérapie et l'alitrétinoïne ont l'AMM dans la prise en charge de l'ECM, en seconde intention après échec des dermocorticoïdes. La ciclosporine et le méthotrexate sont régulièrement utilisés mais ces molécules n'ont pas l'AMM dans cette indication.

L'eczéma chronique des mains a un réel impact sur la qualité de vie des patients (sommeil, sexualité, vie sociale, vie professionnelle) qu'il ne faut pas négliger. Malheureusement, l'importance et la gravité de cette pathologie sont trop souvent sous-estimées. L'ECM néces-

site donc une prise en charge globale et empathique de la part des soignants.

BIBLIOGRAPHIE

1. CRANE MM, WEBB DJ, WATSON E *et al.* Hand eczema and steroid-refractory chronic hand eczema in general practice: prevalence and initial treatment. *Br J Dermatol*, 2017;176:955-964.
2. HALIOUA B. Hand eczema: disability and impact. *Ann Dermatol Venereol*, 2014;141 Suppl 1:S111-116.
3. ELSTON DM, AHMED DDF, WATSKY KL *et al.* Hand dermatitis. *J Am Acad Dermatol*, 2002;47:291-299.
4. DAVID SE, AHMED Z, SALEK MS *et al.* Does enough quality of life-related discussion occur during dermatology outpatient consultations? *Br J Dermatol*, 2005;153:997-1000.
5. DIEPGEN TL, ANDERSEN KE, BRANDAO FM *et al.* Hand eczema classification: a cross-sectional, multicentre study of the aetiology and morphology of hand eczema. *Br J Dermatol*, 2009;160:353-358.
6. MEDING B, LANTTO R, LINDAHL G *et al.* Occupational skin disease in Sweden--a 12-year follow-up. *Contact Dermatitis*, 2005;53:308-313.
7. HALIOUA B, BENSEFA-COLAS L, BOUQUIAUX B *et al.* Occupational contact dermatitis in 10,582 French patients reported between 2004 and 2007: a descriptive study. *Dermatol Basel Switz*, 2012;225:354-363.



Quand rechercher un déficit immunitaire en cas d'eczéma ?

D'après la communication du Dr Catherine Droitcourt (CHU Pontchaillou, RENNES).

Les déficits immunitaires peuvent être classés en primitifs et secondaires. Les déficits immunitaires secondaires sont dus à des maladies, des traitements ou encore des infections. Ils concernent essentiellement les adultes. Les déficits immunitaires primitifs sont des maladies héréditaires dont plus de 200 différentes ont été décrites ; près de 180 anomalies génétiques sont connues. Ils concernent 1 naissance sur 5 000 et le

diagnostic est fait principalement chez les enfants.

Le déficit peut toucher la réponse immunitaire non spécifique ou innée (cellules du système monocyte-macrophage, protéines du complément) ou la réponse immunitaire spécifique ou encore adaptative (lymphocytes T, lymphocytes B). Une classification est présentée dans le **tableau I** [1]. La plupart de ces déficits

immunitaires sont symptomatiques dès les premières années de vie.

1. Syndrome hyper-IgE dominant ou syndrome de Job-Buckley

Le syndrome hyper-IgE dominant, ou syndrome de Job-Buckley, se manifeste par un eczéma précoce (dès le premier mois de vie) habituellement résistant aux dermocorticoïdes, puis par des

- **Déficits immunitaires cellulaires et combinés**
Exemple : déficit immunitaire combiné sévère, déficit immunitaire combiné
- **Déficits immunitaires cellulaires complexes et/ou syndromiques**
Exemple : syndrome de Wiskott-Aldrich
- **Déficits humoraux**
Exemple : déficit immunitaire commun variable
- **Déficits immunitaires du complément**
- **Déficits en cellules phagocytaires**
Polynucléaires, monocytes sanguins, macrophages tissulaires, cellules dendritiques
Exemple : granulomatoses septiques chroniques
- **Susceptibilité mendélienne aux infections**
- **Déficit de l'homéostasie du système immunitaire**
Exemple : syndrome IPEX

Tableau 1 : Classification des déficits immunitaires.

papulo-pustules du visage et du cuir chevelu et un aspect de prurigo du tronc et du cuir chevelu (**fig. 1**). Les patients atteints présentent également des infections récidivantes à tropisme cutané et pulmonaire avec des abcès froids, des séquelles pulmonaires fréquentes et une atteinte candidosique (plus tardive) généralement résistante et étendue. Les autres signes comportent une dysmorphie faciale avec un nez épaté et un front proéminent, des anomalies dentaires et



Fig. 1 : Patient présentant un eczéma avec aspect de prurigo du tronc dans le cadre d'un syndrome hyper-IgE dominant ou syndrome de Job-Buckley.

un retard mental inconstant. La transmission est autosomique dominante (1 à 9/100 000) et la mutation identifiée est *STAT3p. K558E* [2].

2. Syndrome hyper-IgE récessif

Le syndrome hyper-IgE récessif se manifeste par une atopie sévère souvent localisée au siège, des infections à herpèsvirus et papillomavirus chroniques et des *Molluscum contagiosum* multiples. Les infections sont également fréquentes : infections bactériennes cutanées à staphylocoque doré, pneumopathies, otites et sinusites (**fig. 2**) [3]. La mutation identifiée est *DOCK8*, protéine qui a un rôle dans le cytosquelette des lymphocytes.



Fig. 2 : Patients avec un syndrome hyper-IgE récessif (mutation *DOCK8*) [d'après 2].

3. Déficit immunitaire combiné

Le déficit immunitaire combiné est caractérisé par des lésions eczémateuses, sur le mode érythrodermique en période néonatale, des infections sévères, une diarrhée et une cassure de la courbe staturo-pondérale. La forme sévère est une urgence diagnostique compte tenu de l'absence totale de lymphocytes. Dans la forme non sévère, le nombre de lymphocytes T est normal ou diminué mais avec une fonction anormale et le nombre de lymphocytes B est diminué ou pas. La transmission est liée à l'X ou autosomique récessive.

4. Syndrome de Wiskott-Aldrich

Le syndrome de Wiskott-Aldrich se manifeste par un eczéma précoce, étendu, résistant aux dermocorticoïdes, des infections bactériennes, virales et candidosiques récidivantes et sévères (*Molluscum contagiosum* très étendus) ainsi qu'un purpura, des affections auto-immunes (anémie, neutropénie) et une diarrhée sanglante. La transmission est liée à l'X, avec une mutation du gène *WASP*. Elle concerne 1 cas pour 4 millions de naissances de garçons.

5. Quand évoquer un déficit immunitaire ?

On évoquera un déficit immunitaire devant :

- une dermatose inflammatoire chronique particulière : sévère, résistante aux traitements classiques, renforcement tête et cou, plis;
- des infections (bactériennes, virales, candidosiques) particulières : précoces, sévères, récidivantes;
- des manifestations associées;
- un caractère familial.

En cas de suspicion de déficit immunitaire, on demandera un hémogramme, un

dosage pondéral des IgG, IgA, IgM et IgE et une électrophorèse des protéines plasmatiques. Les examens plus approfondis (immunophénotypage lymphocytaire, tests fonctionnels lymphocytaires spécifiques et non spécifiques, etc.) seront à discuter avec le collègue hémato-pédiatre ou immunologiste.

BIBLIOGRAPHIE

1. PICARD C, AL-HERZ W, BOUSFIHA A *et al.* Primary Immunodeficiency Diseases: an

Update on the Classification from the International Union of Immunological Societies Expert Committee for Primary Immunodeficiency 2015. *J Clin Immunol*, 2015;35:696-726.

2. MINEGISHI Y, SAITO M, TSUCHIYA S. Dominant-negative mutations in the DNA-binding domain of STAT3 cause hyper-IgE syndrome. *Nature*, 2007; 448:1058-1062.
3. ZHANG Q, DAVIS JC, LAMBORN IT *et al.* Combined immunodeficiency associated with DOCK8 mutations. *N Engl J Med*, 2009;19;361:2046-2055.



Tout n'est pas une dermatite atopique

D'après la communication du Dr Claire Abasq-Thomas (CHU, BREST).

1. Quelques diagnostics différentiels de la dermatite atopique

Le diagnostic de dermatite atopique est souvent simple, notamment dans l'enfance. À l'âge adulte, c'est parfois plus compliqué et plusieurs diagnostics différentiels peuvent se discuter devant des tableaux eczématoïdes. Le Dr Abasq-Thomas a présenté différents cas cliniques :

>>> Une éruption eczématoïde peut être secondaire à la **prise d'inhibiteurs calciques** comme chez cette patiente traitée par amlodipine (**fig. 1**).



Fig. 1 : Éruption eczématoïde secondaire à la prise d'amlodipine.

Dans une étude cas-témoins menée chez 102 patients âgés ayant une éruption eczématoïde, la prise d'inhibiteurs calciques était associée à un risque plus élevé d'avoir un eczéma avec un *odds ratio* de 2,5 [1,3-4,6] [1]. Lors de l'arrêt du médicament, l'éruption s'améliorait en moyenne en 3 mois. **Les diurétiques thiazidiques** pourraient aussi être incriminés [2].

>>> **Le syndrome de Sézary** peut se présenter initialement sous la forme d'une éruption eczématoïde profuse. Dans une série rétrospective récente analysant 263 patients porteurs d'un syndrome de Sézary, la présentation initiale était une érythrodermie dans seulement 25,5 % des cas, une dermatose non spécifique dans 49 % des cas et une éruption "atopic dermatitis-like" dans 4,9 % des cas [3].

>>> **L'eczéma craquelé généralisé** peut s'accrocher à une hémopathie ou à un cancer solide. Quand cet eczéma craquelé est mineur, les causes les plus fréquentes sont la carence en zinc, une prise médicamenteuse, le syndrome de Goujerot-Sjögren, l'hypothyroïdie, etc.

>>> **La gale** est un autre diagnostic différentiel toujours piègeux. Dans une

communication aux Journées dermatologiques de Paris en 2016, O. Chosidow rapportait une étude recensant toutes les gales profuses ou hyperkératosiques hospitalisées en Ile-de-France et observait que, pour 42 % d'entre elles, un diagnostic d'eczéma avait été posé initialement.

>>> De façon plus exceptionnelle, une observation de patient âgé adressé pour une éruption eczématoïde profuse du corps et du visage, quasi érythrodermique (**fig. 2**) a été décrite. La mise en évidence d'anticorps anti-membrane basale de l'épiderme à 1/10000 et la positivité de l'immunofluorescence directe sur la biopsie cutanée (dépôts d'IgG le long de la membrane basale) ont permis



Fig. 2 : Éruption eczématoïde diffuse quasi érythrodermique révélant une pemphigoïde bulleuse.

de poser le diagnostic de **pemphigoïde bulleuse**. Il s'agit en fait d'une présentation rare mais déjà rapportée dans la littérature où, dans une série de 15 patients avec une pemphigoïde bulleuse sans bulles, 5 avaient une présentation eczématiforme [4].

>>> Le psoriasis et le syndrome de Netherton ont aussi été évoqués. L'eczéma de contact généralisé n'a pas été développé car il devait faire l'objet d'une communication distincte.

2. Tout n'est pas qu'une dermatite atopique !

Quand le diagnostic de dermatite atopique est certain, il ne faut pas oublier qu'une dermatose peut se surajouter. La plus fréquente est la surinfection bactérienne. La surinfection herpétique se présente, quant à elle, généralement par une éruption péri-orificielle vésiculeuse associée à une sensation de brûlure et de douleur. Cette surinfection est plus fréquente dans la dermatite atopique persistante et dans la dermatite atopique de type "head and neck".



Fig. 3 : *Molluscum contagiosum* diffus chez un patient avec une dermatite atopique.

Plus rarement, on peut observer la présence de *Molluscum contagiosum* pouvant avoir un aspect atypique comme chez ce patient avec des papules disséminées sur le corps (**fig. 3**).

3. Et parfois, c'est finalement bien une dermatite atopique, mais d'apparition tardive

Dans la dermatite atopique, trois formes évolutives sont décrites : la forme récidivante, la forme chronique persistante et la forme tardive. Cette dernière est moins connue, elle apparaît à l'âge adulte et,

dans 10 % des cas, il n'existe pas d'atteinte des plis mais l'atteinte du cuir chevelu semblerait plus fréquente [5].

BIBLIOGRAPHIE

1. JOLY P, BENOIT-CORVEN C, BARICAULT S *et al.* Chronic eczematous eruptions of the elderly are associated with chronic exposure to calcium channel blockers: results from a case-control study. *J Invest Dermatol*, 2007;127:2766-2771.
2. SUMMERS EM, BINGHAM CS, DAHLE KW *et al.* Chronic eczematous eruptions in the aging: further support for an association with exposure to calcium channel blockers. *JAMA Dermatol*, 2013;149:814-818.
3. MANGOLD AR, THOMPSON AK, DAVIS MD *et al.* Early clinical manifestations of Sézary syndrome: A multicenter retrospective cohort study. *J Am Acad Dermatol*, 2017;77:719-727.
4. BAKKER CV, TERRA JB, PAS HH *et al.* Bullous pemphigoid as pruritus in the elderly: a common presentation. *J Am Acad Dermatol*, 2013;149:950-953.
5. OZKAYA E. Adult-onset atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*, 2005;52:579-582.



L'eczéma atopique : optimisation des traitements locaux

D'après la communication du Dr Jean-Marc Chavigny (Dermato-allergologue, École de l'Atopie, CHU Nantes, Centre Pasteur Dermatologie, NANTES).

L'observance des traitements locaux dans la DA est estimée à seulement 30 % selon les dernières études [1]. Leur optimisation est donc primordiale. Tout d'abord, il est important que les patients comprennent l'intérêt du traitement local, il faut donc prendre le temps de leur expliquer la physiopathologie de la DA, et notamment la notion d'altération de la barrière cutanée. Pour expliquer cela aux patients, des métaphores sont souvent utilisées en consultation (par exemple, les métaphores de l'incendie ou de la maison et ses briques).

1. Stratégie des traitements locaux

Le traitement local de la dermatite atopique doit être effectué selon un mode d'emploi précis et non négociable avec le patient, ce qui peut parfois être difficile à mettre en œuvre.

Le traitement local comprend **4 étapes quotidiennes** [2] :

>>> La toilette : elle doit être faite quotidiennement avec une douche courte et tiède, en utilisant un nettoyant doux adapté suivi d'un essuyage doux par

tamponnement. Il est important à l'interrogatoire de repérer les patients prenant des douches chaudes qui altèrent d'avantage la barrière cutanée et aggravent la maladie.

>>> L'inspection : l'inspection minutieuse de la peau est primordiale et doit être systématique. L'objectif est de regarder l'ensemble de la peau, de la toucher afin de repérer les lésions érythémateuses ou rugueuses débutantes.

>>> Le traitement anti-inflammatoire : le traitement de référence repose sur les

corticoïdes locaux, à appliquer 1 fois par jour sur une peau propre, sur toutes les lésions d'eczéma [3]. La quantité à appliquer doit être expliquée au patient (équivalent d'un petit pois pour un dos de main d'adulte). L'application se fait en massant fermement la peau jusqu'à pénétration complète du produit. Une démonstration est primordiale pour la compréhension des patients ; elle peut se faire pendant la consultation. Le traitement local doit être appliqué le plus tôt possible sur les lésions d'eczéma et de façon continue jusqu'à l'amélioration complète.

>>> Le traitement émollient : son objectif est d'étanchéifier la peau afin de limiter la pénétration des irritants et des allergènes. Il permet d'espacer les poussées de dermatite atopique en réparant la barrière cutanée. Le traitement émollient n'a pas d'intérêt sur les lésions d'eczéma et il est souvent mal toléré par les patients ; il doit être appliqué sur l'ensemble de la peau saine.

La stratégie du traitement local dans la DA est un élément majeur de son succès. Le traitement local des DA doit être quotidien et il faut apprendre aux patients à l'adapter à leur maladie. Un suivi dermatologique régulier est indispensable.

2. Importance du suivi dermatologique régulier dans l'adhésion thérapeutique

Le suivi dermatologique régulier des patients présentant une dermatite atopique est primordial pour optimiser les traitements locaux, favoriser l'adhésion thérapeutique et l'observance des patients [4]. En effet, la motivation des patients concernant l'observance des traitements dans les maladies chroniques s'amenuise au fil du temps. Cela a été bien décrit dans la littérature sur le psoriasis où l'adhérence mesurée 8 semaines après l'introduction du traitement topique n'était plus que de 51 % (fig. 1) [4]. Cette consultation de suivi permet de fixer des objectifs communs avec le patient, de réévaluer la stratégie

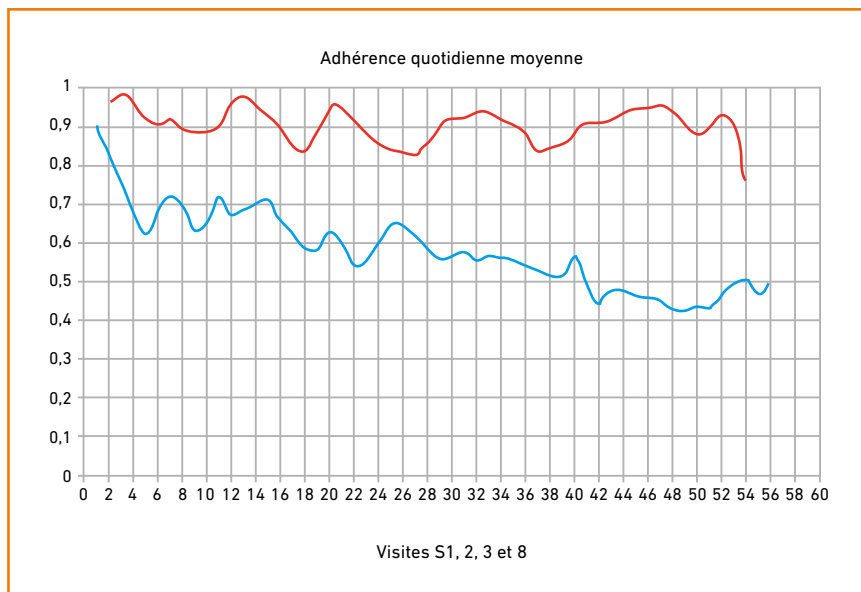


Fig. 1 : Cette courbe représente l'évolution de l'adhésion thérapeutique aux traitements locaux dans le psoriasis après la consultation, et la différence entre l'observance déclarée par les patients, recueillie sur les journaux des patients (stable aux alentours de 90 %, courbe orange) et la réelle adhérence thérapeutique mesurée grâce à des capteurs sur les tubes des traitements locaux qui est moindre (51 % à la semaine 8, courbe bleue) d'après [4].

thérapeutique et de répondre aux difficultés rencontrées.

Un interrogatoire minutieux permet de repérer les erreurs des patients qui parfois conduisent à l'échec du traitement local : douches chaudes, allergènes cachés, irritants cachés, stress non géré, traitement sous-dosé, traitement irrégulier, ordre d'application des crèmes non respecté, corticophobie [5], lieu de traitement, stockage des traitements, discordance d'avis parental chez les enfants, démotivation et croyances des patients.

Le dermatologue doit recentrer la prise en charge des patients, mais ne doit en aucun cas critiquer leurs différentes initiatives (psychologues, acupuncture, relaxation, méditation...).

La stratégie du traitement local dans la DA est un enjeu majeur dans le succès du traitement et doit se faire selon quatre étapes quotidiennes (toilette, inspection, traitement anti-inflammatoire, traitement émollient). Le suivi régulier des patients présentant une DA est pri-

mordial : il permet d'optimiser le traitement local, de répondre aux difficultés rencontrées par les patients, et il favorise ainsi l'adhésion thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

1. AUBERT H, BARBAROT S. Non adherence and topical steroids. *Ann Dermatol Venereol*, 2012;139 Suppl 1:S7-12.
2. CHAVIGNY JM. Arrête de te gratter. URL <https://www.edilivre.com/.html> [accessed on 26 November 2017].
3. RING J, ALOMAR A, BIEBER T *et al.* Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2012; 26:1045-1060.
4. CARROLL CL, FELDMAN SR, CAMACHO FT *et al.* Adherence to topical therapy decreases during the course of an 8-week psoriasis clinical trial: Commonly used methods of measuring adherence to topical therapy overestimate actual use. *J Am Acad Dermatol*, 2004;51:212-216.
5. AUBERT-WASTIAUX H, MORET L, LE RHUN A *et al.* Topical corticosteroid phobia in atopic dermatitis: a study of its nature, origins and frequency. *Br J Dermatol*, 2011;165:808-814.



Les préparations magistrales à l'aube des biothérapies... Quel avenir ?

D'après la communication du Dr François Maccari (Hôpital Bégin, SAINT-MANDÉ, Hôpital Saint-Louis, PARIS; Cabinet libéral La Varenne, SAINT-HILAIRE).

1. Physiopathologie

Dans le cas d'une peau saine, les cellules de l'épiderme sont liées les unes aux autres, formant une barrière de protection qui permet de retenir l'eau, d'où une peau hydratée, sans sécheresse. Cette barrière cutanée de bonne qualité empêche le passage d'allergènes, le système immunitaire n'est donc pas suractivé et il n'y a pas d'inflammation. Dans la dermatite atopique, l'altération de la barrière cutanée engendre une déshydratation importante de la peau et la pénétration des allergènes extérieurs qui vont stimuler le système immunitaire. Ce système très réactif va réagir de façon excessive à ce qu'il considère comme une agression et entraîner les signes cliniques de l'eczéma : prurit, inflammation et suintement. Ainsi, bien qu'une révolution thérapeutique soit en marche pour traiter l'inflammation avec l'arrivée des biothérapies, restaurer la barrière cutanée reste primordial pour faire face à ce problème de stimulation antigénique et de sécheresse cutanée.

2. Intérêt des émoullients dans la dermatite atopique

Les crèmes émoullientes contribuent à restaurer la barrière cutanée, altérée chez les patients atteints de dermatite atopique [1]. L'émoullient agit sur l'augmentation de l'hydratation des couches superficielles de l'épiderme *via* plusieurs effets : un effet occlusif (huiles minérales, vaseline...), un effet humectant (glycérine, urée...), un effet "émoullient" à proprement parler (acides gras, céramides...). L'efficacité des émoullients sur la xérose a été démontrée (preuve de niveau 2) [2]. Leur utilisation sur la peau sèche est capitale pour restaurer les lipides entre les cellules mais aussi maintenir l'eau dans la peau. Ils vont ainsi permettre

de reconstruire efficacement la barrière cutanée et rendre la peau plus souple, moins sèche et moins perméable aux allergènes extérieurs. L'application régulière d'un émoullient permet d'espacer les crises de dermatite atopique, d'améliorer la tolérance des dermocorticoïdes et de réduire leur utilisation.

3. Les préparations magistrales

La préparation magistrale est définie par le Code de la santé publique comme "*tout médicament préparé extemporanément en pharmacie selon une prescription destinée à un malade déterminé*". En dermatologie, les préparations magistrales sont essentiellement des formes topiques constituées d'un excipient et d'un ou

plusieurs principes actifs destinés à traiter une pathologie précise. En effet, le prescripteur a la liberté d'ajuster le traitement en fonction de son patient en jouant sur les concentrations d'actifs, sur leurs associations ainsi que sur le choix de l'excipient. Le cérat de Galien a été inventé au II^e siècle par le médecin grec Claude Galien qui donna également son nom à la galénique. Il s'agit d'une des plus anciennes compositions dermatologiques. Ses différents intérêts sont présentés dans le **tableau I**. Le coût du traitement des produits finis peut être un frein à se traiter pour certains patients et l'observance thérapeutique peut être fortement diminuée pour cette raison. Ainsi, le remboursement des préparations magistrales sous certaines conditions peut être un avantage. Les

● Le principe actif n'existe pas

Grâce aux préparations magistrales, le dermatologue peut prendre en charge, par exemple, une neuropathie en s'aidant de la capsaïcine (il n'existe aucun produit fini à base de capsaïcine).

● La concentration n'existe pas

Grâce aux préparations magistrales, le dermatologue peut prendre en charge, par exemple, une rosacée avec une concentration plus importante que ce qui existe dans le commerce.

● L'association d'actifs n'existe pas

Grâce aux préparations magistrales, le dermatologue peut prendre en charge, par exemple, un psoriasis en associant plusieurs kératolytiques mais également un réducteur (acide lactique, acide salicylique + coaltar ou huile de cade).

● La forme galénique n'existe pas ou ne convient pas aux patients

Grâce aux préparations magistrales, le dermatologue peut prescrire un produit sur mesure avec un pourcentage de lipides $\pm$ important.

● Effet placebo

Le produit "sur mesure" plaît aux patients et l'effet placebo est reconnu.

Tableau I : Intérêts de prescrire une préparation magistrale.

Atopie	
Préparation émoulliente et apaisante à 10 % de glycérolé d'amidon	
Sécheresses cutanées localisées ou sévères	
<i>Prescription à but thérapeutique en l'absence de spécialité équivalente disponible</i>	
Glycérolé d'amidon Codexial	20 g
Codexial Cold Cream ou Cérat	qsp 200 g

Tableau II : Exemple de préparation magistrale.

préparations magistrales émollientes sont remboursées dans les indications de la circulaire de la Sécurité sociale et selon les pratiques des caisses régionales, ce qui est donc un réel avantage pour l'observance des patients. Par exemple, une préparation à base de glycérolé d'amidon est remboursée à 65 % par la Sécurité sociale en cas d'atopie sévère si le prescripteur le souhaite (**tableau II**). Le glycérolé d'amidon est un principe actif avec des propriétés émollientes, apaisantes et antiprurigineuses ; il peut être utilisé chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte.

4. Y a-t-il un intérêt à diluer les corticoïdes locaux dans la dermatite atopique ?

Les dermocorticoïdes sont le traitement de référence des formes peu étendues (jusqu'à 10 % de la surface corporelle). Ils ont une action anti-inflammatoire, immunosuppressive et anti-proliférative. La conférence de consensus de la Société Française de Dermatologie considère que les préparations visant à diluer les dermocorticoïdes n'ont pas de place. Cependant, la dilution des dermocorti-

coïdes est largement pratiquée par les dermatologues. L'intérêt pourrait être de diminuer le risque iatrogène et de rassurer les patients souvent corticophobes.

BIBLIOGRAPHIE

1. MAN G, ELIAS PM, MAN MQ. Therapeutic benefits of enhancing permeability barrier for atopic eczema. *Dermatologica Sinica*, 2015;33:84-89.
2. Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant. Conférence de consensus. *Ann Dermatol Venereol*, 2005;132:1S9-18.



Quelles perspectives thérapeutiques pour la dermatite atopique ?

D'après la communication du Dr Ziad Reguiai (Institut des Maladies Inflammatoires, Polyclinique Courlancy, REIMS).

1. Traitements actuels

Des *guidelines* publiées dans le JAAD en 2014 font l'état des lieux des traitements systémiques disponibles dans la dermatite atopique [1]. Certains sont recommandés avec des preuves de niveau 2 (photothérapie, ciclosporine, méthotrexate, azathioprine, corticothérapie générale, interféron gamma) et d'autres de niveau 3 (comme le mycophénolate mofétil).

Le seul traitement systémique ayant l'AMM est la ciclosporine mais sa toxicité sur le long terme en limite l'utilisation.

L'amélioration récente des connaissances sur la physiopathologie de la dermatite atopique a permis de définir de nouvelles cibles thérapeutiques (**fig. 1**) [2].

Ainsi, de très nombreux essais cliniques sont en cours, évaluant des traitements topiques et systémiques [3]. L'interprétation et la comparaison des résultats des essais cliniques est difficile en raison des différents scores utilisés. Les plus fréquemment utilisés sont le SCORAD, le PGA et l'EASI.

2. Traitements du futur

● Les traitements topiques

Nous disposons aujourd'hui de plusieurs traitements locaux : les émollients, les dermocorticoïdes et le tacrolimus, et de nouvelles cibles thérapeutiques sont en train d'émerger.

>>> **Le tofacitinib topique** (anti-JAK 1/3) a donné des résultats décevants dans le psoriasis. Dans la dermatite atopique, il a été évalué à la posologie de 2 applications par jour pendant 4 semaines dans une étude de phase IIa incluant 69 patients. Un PGA à 0 ou 1 était obtenu chez 73 % des patients *versus* 22 % des patients traités par placebo et la tolérance était satisfaisante. Cependant, aucun essai de phase III n'est prévu.

>>> **Le crisaborole topique** (inhibiteur de PDE4) a été étudié dans 2 essais incluant au total 1 400 patients (enfants et adultes), à 2 applications par jour. Dans le groupe crisaborole, 51,7 % et 48,5 % des patients atteignaient le PGA 0 ou 1 *versus* 40,6 % et 29,7 % dans le

groupe placebo, respectivement dans chaque étude. Aucun problème de tolérance n'a été rapporté. Ce traitement a l'AMM et un remboursement aux États-Unis.

● Les traitements systémiques – les petites molécules

Parmi les petites molécules, 3 ont montré des résultats intéressants et leur développement se poursuit en phase III.

>>> **Les anti-H4R** ont été évalués à la dose de 30 mg/j dans une étude de phase IIa incluant 98 patients. Le résultat était intéressant sur la réduction du prurit, qui était l'objectif principal.

>>> Dans un groupe de patients traités par **baricitinib** (anti-JAK 1/2), 68 % obtenaient un EASI 50 *versus* 38 % des patients recevant le placebo.

>>> Dans une étude de phase IIb incluant 156 patients, **l'upadacitinib** (anti-JAK1) à la dose de 30 mg/j a montré des résultats intéressants avec 69 % des patients atteignant l'EASI 75 *versus* 10 % des patients sous placebo.

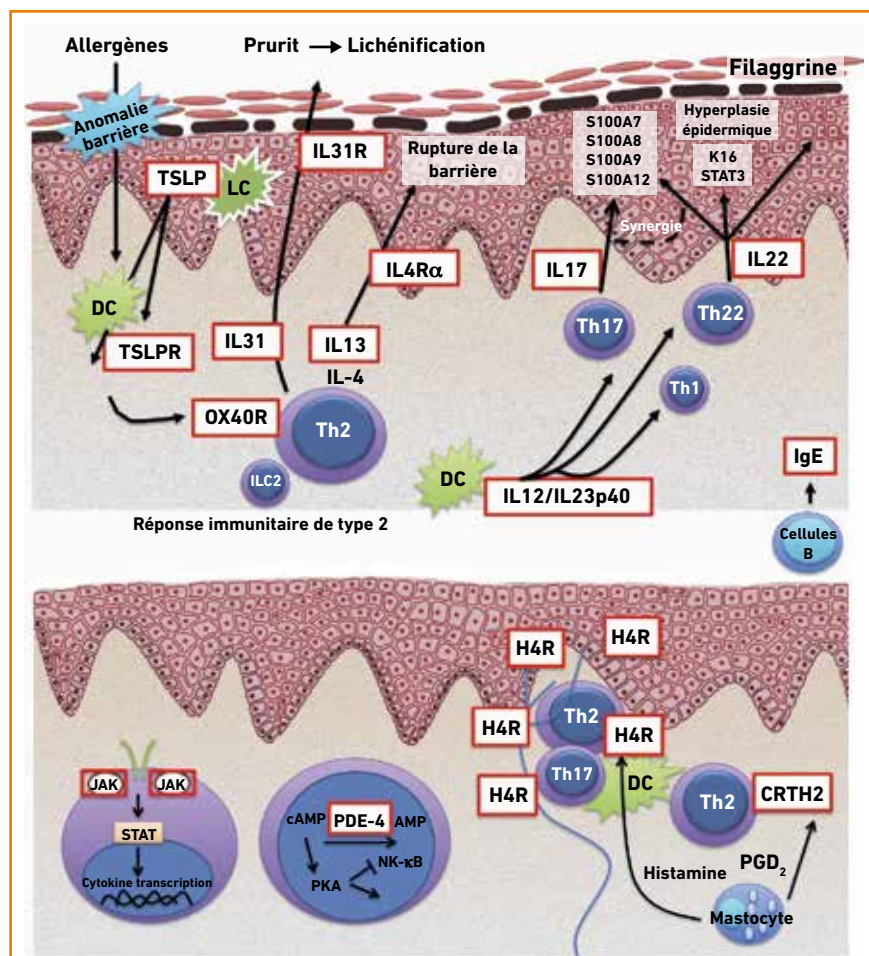


Fig. 1 : Cibles des traitements biologiques (en haut) et des petites molécules (en bas) d'après [2].

● Les traitements systémiques – les biothérapies

>>> **L'ustékinumab** (anti-IL12/IL23) semblait prometteur avec quelques séries de cas publiées. Dans une étude randomisée contre placebo, cette biothérapie n'a pas montré d'efficacité supérieure au placebo et peut donc être oubliée dans cette indication.

>>> **Le dupilumab** (anti-IL4/IL13R) est la molécule dont le développement est le plus abouti. Les études de phase III SOLO 1 et 2 ont inclus au total 1 379 patients ayant une dermatite atopique modérée à sévère. À la semaine 16, et en monothérapie de dupilumab, environ 50 % des patients obtenaient un

EASI 75. Dans l'étude CHRONOS (dupilumab + dermocorticoïdes), ce taux était de 64 % de patients atteignant un EASI 75 (versus 23 % pour le groupe placebo + dermocorticoïdes). La réponse était prolongée dans le temps [4]. Le dupilumab est disponible aux États-Unis depuis mars 2017. La posologie de ce traitement administré par voie sous-cutanée est une dose de charge de 600 mg puis 300 mg toutes les 2 semaines. En France, le dupilumab est disponible depuis mars 2017 en autorisation temporaire d'utilisation (ATU) nominative et depuis fin juillet en ATU de cohorte. Fin septembre, il a obtenu une AMM européenne et la Commission de la Transparence examine le dossier pour le remboursement en France.

Plusieurs autres biothérapies sont en développement en phase II, et parfois déjà en phase III (tralokinumab et lebrikizumab).

>>> **Le fezakizumab** (anti-IL22) a montré une efficacité de 36,4 % sur la réduction du SCORAD versus 22,3 % pour le placebo. C'est un traitement intraveineux qui serait indiqué pour des patients ayant un eczéma sévère.

>>> **Le nemolizumab** (anti-IL31) a été évalué chez 264 patients. Il a montré une efficacité sur le prurit mais pas sur l'EASI, le SCORAD et la surface atteinte. Son développement se poursuit mais dans l'indication prurit (notamment avec une étude dans le prurigo nodulaire).

>>> **Le lebrikizumab** (anti-IL13), à la dose de 125 mg toutes les 4 semaines, a permis l'obtention d'un EASI 50 chez 82 % des patients versus 62 % des patients sous placebo.

>>> **Le tralokinumab** (anti-IL13) a été évalué chez 204 patients : 73,1 % obtenaient un EASI 50 versus 51,7 % des patients sous placebo.

BIBLIOGRAPHIE

1. SIDBURY R, DAVIS DM, COHEN DE *et al.* Guidelines of care for the management of atopic dermatitis. Management and treatment with phototherapy and systemic agents. *J Am Acad Dermatol*, 2014;71:327-349.
2. BRUNNER PM, GUTTMAN-YASSKY E, LEUNG DY. The immunology of atopic dermatitis and its reversibility with broad-spectrum and targeted therapies. *J Allergy Clin Immunol*, 2017;139:S65-S76.
3. PALLER AS, KABASHIMA K, BIEBER T. Therapeutic pipeline for atopic dermatitis: End of the drought? *J Allergy Clin Immunol*, 2017;140:633-643.
4. BLAUVELT A, DE BRUIN-WELLER M, GOODERHAM M *et al.* Long-term management of moderate-to-severe atopic dermatitis with dupilumab and concomitant topical corticosteroids (LIBERTY AD CHRONOS): a 1-year, randomised, double-blinded, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*, 2017;389:2287-2303.



S. BARBAROT
Président de RésoEczéma



C. JACOBZONE-LÉVÊQUE
Vice-présidente de RésoEczéma



S. MEHRAND
Fondatrice de l'Association Française de l'Eczéma

Conclusion

Ce premier SpeedOuest réunissant dermatologues libéraux et hospitaliers autour de la thématique de la dermatite atopique a été une réussite tant sur le plan scientifique que sur la qualité des échanges. Nous sommes heureux d'avoir pu mettre en lumière cette pathologie inflammatoire cutanée bien connue des dermatologues pour laquelle les avancées thérapeutiques actuelles étaient l'occasion de faire un focus.

Le comité scientifique de RésoEczéma remercie les orateurs pour la qualité de leurs interventions. Le format imposé de 8 minutes par présentation a été respecté par tous et a permis

de balayer un grand nombre de sujets variés, allant de la physiopathologie aux diagnostics différentiels et à la thérapeutique. Ce moment convivial d'échanges entre les participants est le premier d'une longue série, nous l'espérons ! Rendez-vous est donc pris l'année prochaine pour aborder d'autres sujets comme le lien entre dermatite atopique et contact, les différents phénotypes, l'éducation thérapeutique...

Cette réunion et ce supplément de *Réalités Thérapeutiques en Dermato-Vénéréologie* ont été possibles grâce au soutien du laboratoire Codexial que le comité scientifique remercie chaleureusement.

L'Association Française de l'Eczéma

Deuxième maladie de peau, l'eczéma concerne plus de 2 500 000 patients en France. Pourtant, l'eczéma reste une maladie mal perçue, sujette à de nombreux préjugés ! Maladie aux multiples visages et très mal connue tant du point de vue des manifestations cutanées que de la population touchée (on pense souvent à tort que l'eczéma disparaît à l'âge adulte, on connaît peu l'eczéma chronique des mains ou l'atteinte sévère du visage), l'eczéma est une maladie inflammatoire, souvent chronique de la peau. L'enfer, c'est ce que décrivent les malades ou les familles qui vivent chaque jour avec cette maladie : démangeaisons, troubles du sommeil, dépendance aux soins d'hydratation, coût des soins, perte de confiance en soi impactent la vie des personnes souffrant d'eczéma et de leur entourage. Pour le comprendre, il faut le vivre ! Nous ne perdons pas espoir, la recherche avance avec l'arrivée de nouveaux traitements en 2018 qui permettront enfin aux malades les plus sévères d'avoir une meilleure qualité de vie.

L'association a été créée pour :

- aider les personnes souffrant d'eczéma à mieux gérer leur maladie et à mieux vivre avec elle au quotidien ;
- améliorer la compréhension de tous concernant l'impact de cette maladie sur la vie des patients et de leur entourage ;
- lutter contre les idées reçues, trop nombreuses sur l'eczéma en général.

L'association propose à vos patients une revue, *Eczéma Magazine* (3 numéros par an), une web série "La Minute de l'Eczéma" et une Journée Nationale de l'Eczéma dont la prochaine édition aura lieu le 9 juin 2018. Vous trouverez toutes nos informations sur notre site : associationeczema.fr.





Aqueuses ou huileuses,
CODEXIAL Laboratoire Dermatologique
innove et émulsionne les matières

Pour de nouveaux soins personnalisés
et une meilleure prise en charge de vos patients

www.codexial-dermatologie.com