Repères pratiques

Désinfection de la peau des atopiques : utile ou délétère ?

C. DURETZ
Consultation de Dermatologie,
Centre de santé Filieris, LENS.

Le terme de microbiote ou microbiome correspond à l'ensemble des microorganismes vivant dans un environnement spécifique. Au niveau cutané, le microbiote représente 10^6 bactéries par cm^2 de peau et est composé de plus de 500 espèces différentes dont la représentation varie selon les sites cutanés et les individus, constituant ainsi une carte d'identité microbienne propre à chacun.

La peau du nourrisson est colonisée dès le plus jeune âge principalement par des staphylocoques et des streptocoques, des bactéries *Propionibacterium* et *Corynebacterium*, des *Proteobacteria* et des *Bacteroïdes*. Cette répartition contraste avec le microbiote de l'adulte où les *Proteobacteria* dominent. Les différences anatomiques et l'augmentation de la diversité du microbiote avec l'âge indiquent que le microbiome cutané chez le nourrisson est instable.

La composition et la stabilité du microbiote à l'âge adulte peuvent aussi être affectées. L'établissement d'un microbiote cutané sain joue un rôle central dans la prévention de la colonisation de la peau par des microbes potentiellement infectieux.

Dans la peau normale, le microbiote joue un rôle essentiel de compétition avec les bactéries pathogènes et de modulation cellulaire. Cette symbiose est un processus co-évolutif d'interactions bénéfiques entre le microbiote et la barrière cutanée où les bactéries commensales ont un rôle essentiel.

Dans la dermatite atopique (DA), l'altération de la fonction barrière et la dysbiose sont deux phénomènes qui s'aggravent mutuellement :
– l'altération de la barrière permet la pénétration d'antigènes bactériens dans la peau déclenchant une réponse immunitaire Th2 excessive avec la production de cytokines qui altèrent la barrière cutanée ;
– les kératinocytes produisent moins de peptides antibactériens (qui ont pour rôle de bloquer les bactéries pathogènes), ce qui contribue à la colonisation de pathogènes et à la dysbiose (déséquilibre du microbiote).

Cela conduit au cercle vicieux de la dermatite atopique [1]. Les recherches sur l'écosystème microbien dans l'eczéma ont mis en évidence des variations du microbiome cutané à l'occasion des poussées de DA et dans les formes sévères de la maladie [2], avec une perte majeure de diversité microbienne au profit d'une colonisation par le staphylocoque doré (***fig. 1***).

Le rôle délétère de S. aureus

Le rôle délétère de *S. aureus* dans la DA a été largement étudié. Une étude menée en 2017 dans la population de dermatite atopique pédiatrique a mis en évidence une corrélation nette

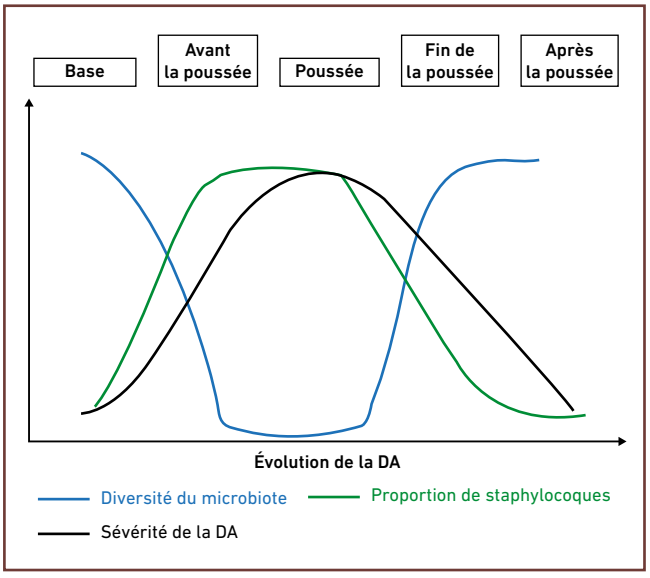

Fig. 1 : Variations du microbiote cutané au cours de la DA.

Repères pratiques

POINTS **FORTS**

- Les bactéries commensales ont un rôle essentiel dans le bon fonctionnement de la barrière cutanée. La perte de la diversité du microbiote – dysbiose – est au cœur de nombreuses pathologies inflammatoires telles que la DA.
- La prolifération de *S. aureus* est corrélée à la sévérité de la DA.
- Il n'est pas justifié de désinfecter la peau atopique en l'absence de surinfection. L'efficacité thérapeutique repose sur une bonne hygiène, les dermocorticoïdes et l'utilisation large d'émollients.
- L'objectif n'est pas de détruire l'ensemble des microorganismes colonisant la peau, mais de préserver un microbiote de qualité.

entre l'abondance relative de *S. aureus* et la sévérité de la dermatite atopique, objectivée par le score de sévérité de la maladie (SCORAD). En revanche, la présence de *S. epidermidis* n'est pas corrélée à la sévérité. Les souches de staphylocoques au cours des poussées de dermatite atopique ont une spécificité, et il a été montré que plus la dermatite atopique est légère, plus *S. epidermidis* est abondant, tandis que plus la dermatite atopique est sévère, plus *S. aureus* est présent et clonal. Ainsi, les staphylocoques font partie de la flore cutanée, mais ne sont pas égaux à la surface de la peau des dermatites atopiques en termes de pathogénicité [3].

La responsabilité de *S. aureus* dans l'apparition des poussées de DA et dans la sévérité de la DA amène à s'interroger sur l'utilité d'une désinfection cutanée pour éliminer ce pathogène. Dès lors, quelle place accorder à un traitement antiseptique ou antibiotique ?

Nous distinguons deux situations : le traitement de lésions de DA surinfectées et la désinfection des lésions au moment des poussées en dehors de toute surinfection clinique.

• *Surinfection*

Les deux germes les plus souvent en cause en cas de surinfection sont *S. aureus* (70 %) et *S. pyogenes* (30 %), les deux pouvant être associés. Le diagnostic est clinique, avec la présence de croûtes mélicériques jaunes (***fig. 2***).

Fig. 2 : Impétiginisation d'une DA : noter les croûtes jaunes évocatrices d'une surinfection bactérienne.

Pour traiter la surinfection cutanée, les antibiotiques sont généralement efficaces et suffisants sous forme topique (acide fusidique ou mupirocine 2 × jour durant 5 jours), et une antibiothérapie orale est rarement utile et préconisée en cas de forme étendue (pristinamycine 2-3 g/24 h ou clindamycine 1,8 g/24 h, durant 7 jours). Il vaut mieux éviter une antibiothérapie topique prolongée pour éviter la survenue de résistances bactériennes. Le but de cette antibiothérapie est surtout de diminuer la charge bactérienne, l'éradication du portage de staphylocoque doré étant en pratique impossible. Il faut limiter l'utilisation d'autres antibiotiques contenant de la néomycine ou de la gentamicine, car ces molécules ne sont pas efficaces en monothérapie sur le staphylocoque doré et sont beaucoup plus sensibilisantes que l'acide fusidique.

Dans tous les cas, il est impératif de poursuivre les soins locaux par des anti-inflammatoires et des émollients [4].

• *Poussée de DA, sans signe clinique de surinfection*

Il n'y a pas de consensus établi. Les recommandations européennes proposent d'utiliser des antiseptiques, attitude rarement adoptée en pratique quotidienne en France.

Les Américains et les auteurs anglo-saxons proposent de désinfecter la peau des patients atteints de DA avec des bains d'eau de Javel diluée à 0,005 %, deux fois par semaine pendant 5 minutes (*bleach therapy*), l'eau de Javel permettant d'éliminer les staphylocoques, d'inhiber la formation de biofilm et de détruire le biofilm déjà constitué. La procédure est bien tolérée et il n'est pas mis en évidence de différence entre eau de Javel diluée et eau du robinet sur la fonction barrière et sur le pH cutané.

>>> La *bleach therapy* améliore-t-elle l'efficacité des dermocorticoïdes dans la DA ? Une étude randomisée, contre placebo, menée chez 24 enfants atteints de DA et 14 témoins, a montré qu'il n'y avait pas de différence d'efficacité clinique, ni de la charge bactérienne totale, ni de la charge staphylococcique au niveau des lésions chez les enfants ayant bénéficié de la *bleach therapy* et les autres. Cela suggère que l'ajout d'eau de Javel fortement diluée dans le bain n'est pas utile pour améliorer la DA et pour neutraliser la dysbiose [5].

>>> La *bleach therapy* fait-elle mieux que les bains à l'eau du robinet ? Une méta-analyse regroupant 4 études comparant la *bleach therapy* au placebo a montré une légère amélioration clinique mais non significative des bains, qu'ils comportent ou non de l'eau de Javel diluée. Cela témoigne de l'importance de l'hygiène, mais pas de l'eau de Javel diluée [6].

>>> La *bleach therapy* a-t-elle un intérêt pour prévenir les surinfections ? L'effet préventif sur les surinfections de diverses mesures (eau de Javel diluée, acide acétique dilué, etc.) a été évalué chez plus de 1 000 enfants atteints de DA et aucune différence significative n'a été retrouvée entre celles-ci [7].

Du nouveau dans la DA légère à modérée : un probiotique par voie orale

La flore saprophyte apparaît comme essentielle au développement harmonieux du système immunitaire, et la diversité du microbiote est corrélée au bon niveau de santé des individus. Avec ces découvertes s'ouvrent de nouvelles voies conceptuelles et thérapeutiques dans la dermatite atopique.

>>> La première étude sur l'intérêt des probiotiques dans la DA est une étude finlandaise publiée en 2001 [8] qui a montré l'intérêt préventif des probiotiques administrés en fin de grossesse et lors des 6 premiers mois de vie sur la survenue d'une DA. Ces premiers résultats encourageants n'ont pas été confirmés par la suite par d'autres études mais il s'agissait d'études de faible effectif, non randomisées, avec des résultats difficilement comparables.

>>> En 2018, une étude espagnole monocentrique, contrôlée *versus* placebo, en double aveugle, a évalué l'intérêt de l'administration d'une association à parts égales de 3 différentes souches de probiotiques à la dose de 10^9 CFU par gélule (Probiolog Derma) sur les symptômes d'une population pédiatrique atteinte d'une DA légère à modérée. Cette étude a mis en évidence une efficacité de la combinaison de probiotiques contenue dans Probiolog Derma en traitement adjuvant de la DA modérée de l'enfant en permettant une réduction du SCORAD, une diminution du recours aux dermocorticoïdes et une réduction significative de l'étendue et de l'intensité des lésions [9].

Dans l'avenir, on pourra sans doute cibler les facteurs de virulence ou procéder à une transplantation de flore commensale le plus tôt possible chez les enfants à risque de DA afin de prévenir la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Zeeuwen PJLM, Kleerebezem M, Timmerman HM *et al.* Microbiome and skin diseases. *Curr Open Allergy Clin Immunol*, 2013;13;514-520.
2. Kong HH, Oh J, Deming C *et al.* Temporal shifts in the skin microbiome associated with disease flares and treatment in children with atopic dermatitis. *Gen Res*, 2012;22:850-859.
3. Byrd AL, Deming C, Cassidy SKB *et al.* Staphylococcus aureus and Staphylococcus epidermidis strain diversity underlying pediatric atopic dermatitis. *Sci Transi Med*, 2017;9:eaal4651.
4. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF *et al.* Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis*, 2014;59:147-159.
5. Gonzales-Lopez MA, Hernandez JL, Lacalle M *et al.* Increased prevalence of subclinical atherosclerosis in patients with hidradenitis suppurativa (HS). *J Am Acad Dermatol*, 2016;75:329-335.
6. Chopra R, Vakharia PP, Sacotte R *et al.* Efficacy of bleach baths in reducing severity of atopic dermatitis: A systematic review and meta-analysis. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2017;119:435-440.
7. Asch S, Vork DL, Joseph J *et al.* Comparison of bleach, acetic acid, and other topical anti-infective treatments in pediatric atopic dermatitis: A retrospective cohort study on antibiotic exposure. *Pediatr Dermatol*, 2019;36:115-120.
8. Kalliomaki M, Salminen S, Arvilommi H *et al.* Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*, 2001;357:1076-1079.
9. Navarro-Lopez V, Ramirez-Bosca A, Ramon-Vidal D *et al.* Effect of Oral Administration of a Mixture of Probiotic Strains on SCORAD Index and Use of Topical Steroids in Young Patients With Moderate Atopic Dermatitis: A Randomized Clinical Trial. *Jama Dermatol*, 2018;154:37-43.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.