

Symposium Uriage

La dermatite atopique, les traitements personnalisés, “les barrières cutanées” : une approche holistique

Rédaction : Dr A.-C. FOUGEROUSSE

www.reso-dermatologie.fr



Ce document est un compte rendu et/ou résumé des communications de réunions scientifiques dont l'objectif est de fournir des informations sur l'état actuel de la recherche. Ainsi, les données présentées 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.



PRIX
PROFESSEUR
MARC LARRÈGUE
2025
**MEILLEURE
PHOTO CLINIQUE**

JURY 2025

- Pr Pascal JOLY (Rouen)
- Pr Nellie KONNIKOV (Boston)
- Pr Marie-Thérèse LECCIA (Grenoble)
- Pr Jacek SZEPIETOWSKI (Wroclaw)
- Pr Mourad MOKNI (Tunis)
- Pr Jorge OCAMPO-CANDIANI (Monterrey)
- Pr Julie POWELL (Montréal)
- Pr Kenneth TOMECKI (Cleveland)
- Pr Pierre WOLKENSTEIN (Paris)

DU 3 DÉCEMBRE 2024 AU 15 AVRIL 2025

PHOTOGRAPHIEZ, COMMENTEZ, ENVOYEZ...

**...ET DEVENEZ L'UN DES 3 LAURÉATS
DU PRIX PROFESSEUR MARC LARRÈGUE 2025 !**

CONCOURS OUVERT AUX DERMATOLOGUES DU MONDE ENTIER

LES PRIX 2025

1^{er} PRIX

**INSCRIPTION + HÉBERGEMENT*
À L'EADV PARIS 2025
+ 1000 €**

2^e PRIX

**INSCRIPTION + HÉBERGEMENT*
À L'EADV PARIS 2025
+ 500 €**

3^e PRIX

**INSCRIPTION + HÉBERGEMENT*
À L'EADV PARIS 2025
+ 250 €**

DATES CLÉS DU CONCOURS

- Ouverture le 03/12/2024
- Clôture le 15/04/2025 minuit
- Annonce des gagnants le 15/04/2025
- Remise des prix et présentation des photos cliniques commentées gagnantes à l'EADV Paris 2025

**CRITÈRES D'ÉVALUATION
ET DE SÉLECTION DES PHOTOS CLINIQUES**

- Intérêt scientifique et pédagogique de la photo clinique
- Originalité du cas
- Pertinence du commentaire
- Qualité de la photo

Soumettez-nous dès maintenant vos photos cliniques commentées sur

www.collectionmarclarregue.com

PHOTO EN GROS PLAN ACCOMPAGNÉE PAR UNE DESCRIPTION (150 MOTS MAXIMUM)



*Remboursement de votre inscription à l'EADV Paris 2025 et prise en charge de 3 nuits d'hôtel (hôtel choisi et réservé par les équipes Uriage).

Conformément aux dispositions de l'Ordonnance n°2017-49 du 19 janvier 2017, tout avantage pris en charge par les Laboratoires Dermatologiques d'Uriage sera transmis pour avis au Conseil de l'Ordre compétent. Toute invitation prise en charge par les Laboratoires Dermatologiques d'Uriage est strictement limitée aux professionnels de santé et ne peut être étendue à des tiers. Par ailleurs, les Laboratoires Dermatologiques d'Uriage rendront publics sur le site unique public (<https://www.transparence.sante.gouv.fr>) les avantages pris en charge par ses soins pour les besoins de transparence des liens. Conformément à la loi « Informatique et Libertés » du 6 janvier 1978 modifiée, et au Règlement Général européen sur la Protection des Données (Règlement 2016/679, dit « RGPD »), vous disposez d'un droit d'accès et de rectification concernant les informations collectées au titre de la transparence des liens. Vous pouvez exercer ce droit par email à l'adresse dpo@uriage.com

La dermatite atopique, les traitements personnalisés, “les barrières cutanées” : une approche holistique

Rédaction : Dr A.-C. FOUGEROUSSE

Hôpital Bégin, SAINT-MANDÉ.

La dermatite atopique, maladie chronique inflammatoire responsable d'un prurit important et dont l'impact sur la qualité de vie des patients est majeur, bénéficie à ce jour du développement croissant de nouvelles voies thérapeutiques visant à améliorer la prise en charge des patients. La physiopathologie est de mieux en mieux connue et associe une dysfonction de la barrière cutanée, des anomalies immunologiques et des modifications du microbiome cutané.

La compréhension de ces mécanismes sous-jacents permet de proposer des traitements personnalisés “au bon patient, au bon moment”, comme l'a présenté le Dr Frasin. Il est cependant nécessaire d'être vigilant quant aux manifestations cutanées qui révèlent un déficit immunitaire sous-jacent, et plusieurs cas cliniques ont été présentés par le Dr Rybojad pour savoir quand le suspecter. Enfin, le Dr Ionescu nous a parlé de la fonction barrière de l'épiderme et de son altération dans la DA.

Les traitements personnalisés de la dermatite atopique

D'après la communication du Dr Lucretia Adina Frasin, MILAN.

La dermatite atopique (DA) est une maladie très hétérogène, avec des présentations très différentes d'un patient à l'autre en fonction des phénotypes cliniques et les éléments associés.

La classification des patients atteints de DA se fait selon l'existence de mutations de la filaggrine, l'âge de début et les comorbidités atopiques. Mais si cette classification est importante à des fins de recherche, elle l'est moins pour la prise en charge globale. Il a été constaté, par exemple, des différences dans l'expression des cytokines inflammatoires selon que les patients sont d'origine asiatique

(Th2↑, Th17↑↑, Th22↑↑), caucasienne (diminution IFN↑ et Th2↑, Th17↑, Th22↑) ou afro-américaine [1]. À ce jour, ni le profil d'expression cytokinique, ni la présence d'une mutation de la filaggrine ne permettent de classer les patients atteints de DA. Les éléments à considérer aujourd'hui sont donc essentiellement cliniques : âge du patient, sévérité de la DA et, en particulier, son impact sur la qualité de vie et environnement social.

Il existe aujourd'hui de nombreuses options et classes thérapeutiques, permettant de traiter les patients de la manière la plus personnalisée possible.

Les traitements, y compris les traitements ciblés, sont disponibles à la fois par voie topique (dermocorticoïdes et inhibiteurs de la calcineurine) et systémique avec des traitements classiques (ciclosporine azathioprine, méthotrexate, mycofénoolate mofétil) et des traitements ciblés (JAK inhibiteurs, biothérapies). Les recommandations européennes ont été publiées en 2022 avec un algorithme thérapeutique illustré par la **figure 1** qui prend en compte à la fois la présentation clinique et la sévérité de la maladie [2]. Cependant, il a été montré dans plusieurs études que plus de 1/4 des patients utilisent les médecines alternatives et com-

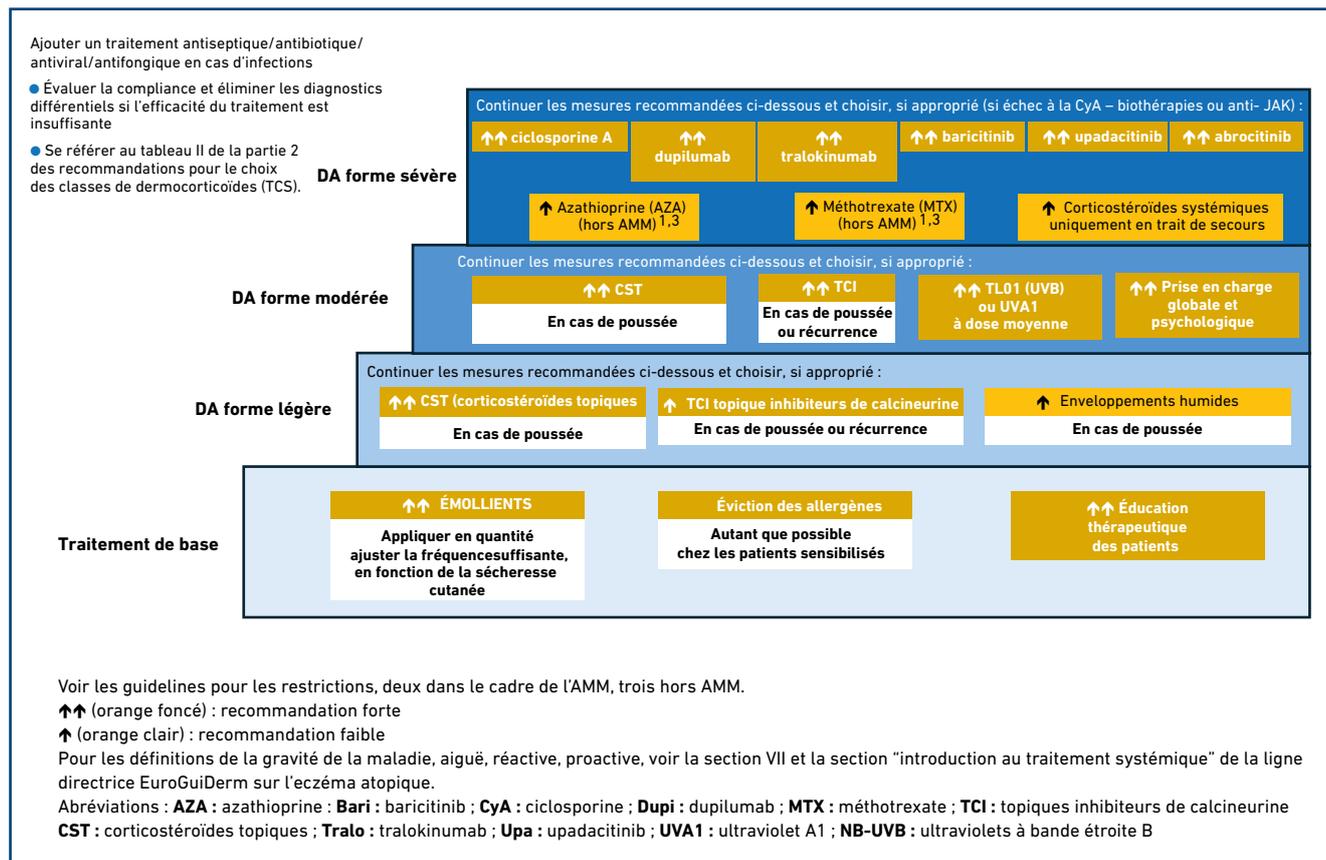


Fig. 1 : Algorithme de prise en charge "étape par étape" pour les adultes atteints de dermatite atopique de l'adulte : recommandations européennes (traduit et modifié d'après Wollenberg A, et al. [2])

plémentaires dans des proportions allant jusqu'à 50 % en France et en Allemagne. Il s'agit de patients éduqués, avec un niveau socioculturel plutôt élevé et ce recours aux médecines alternatives n'est pas la conséquence d'une mauvaise compréhension des recommandations du dermatologue. Ainsi, même si le

niveau de preuve est faible, la popularité des options de traitements "non académiques" est élevée et en augmentation.

Il faut donc pouvoir convaincre nos patients afin de favoriser leur adhésion thérapeutique. Les traitements de la DA ont connu une innovation majeure ces

dernières années, permettant d'élargir le champ thérapeutique. Cette révolution en marche, combinée à la meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques va permettre désormais de proposer "le bon traitement, pour le bon patient, au bon moment". L'avenir du traitement de la DA est à la médecine personnalisée.

Quand suspecter un déficit immunitaire devant une dermatite atopique ?

D'après la communication du Dr Michel Rybojad, CHU Saint-Louis, PARIS.

Les déficits immunitaires primitifs (DIP) sont rares. Plus de 400 ont été décrits, et la moitié ont été identifiés sur le plan moléculaire. Ils constituent des modèles de compréhension

du développement du système immunitaire et des gènes qui le régulent, et pourront permettre de mieux comprendre comment utiliser et choisir les traitements ciblés.

Ce diagnostic de DIP est important car les complications peuvent être sévères, et le traitement est lourd, avec un possible recours à une allogreffe de cellules souches hématopoïétiques. Le **tableau I**

Nouveau-né (< 2 mois)	Érythrodermie néonatale
	Retard à la chute du cordon
	Folliculite à éosinophiles
Nourrisson (<1 an)	BCGite disséminée
	Infections cutanéomuqueuses
	Abcès, pyodermites traînantes
	Lésions eczématiformes
	Rash maculopapuleux
	Vascularite
	"Lupus érythémateux"
	Lymphomes
Granulomes	
Enfant (> 1 an)	Ulcérations cutanéomuqueuses
	Télangiectasies
	Dilution pigmentaire
	Cheveux argentés

Tableau 1 : Signes dermatologiques majeurs des déficits immunitaires primitifs.

récapitule les signes dermatologiques majeurs devant faire évoquer un DIP chez le nouveau-né, le nourrisson de moins de 1 an et l'enfant de plus de 1 an.

Le dermatologue est amené à suspecter un DIP devant :

- la sévérité ou le caractère atypique d'une dermatose inflammatoire, lorsqu'elle est chronique, étendue et résistante au traitement ;
- en particulier lorsqu'elle est associée à des infections cutanées, ORL et/ou bronchiques sévères, extensives et récidivantes, volontiers atypiques dans leur présentation ;
- et/ou à germes inhabituels.

Sur le plan infectieux, il faut évoquer un DIP si l'enfant présente : plus de huit épisodes d'otites ou plus de deux épisodes de pneumopathie ou de sinusites par an, des abcès ou panaris récurrents, ou une fièvre récurrente inexpliquée. La prise d'antibiotiques en continu, la survenue d'infections opportunistes ou sévères, et la présence de germes rares (*acinetobacter...*) sont autant de signes d'alerte.

Sur le plan général, le diagnostic doit être évoqué devant une mauvaise croissance staturopondérale avec cassure de la courbe, éventuellement accompagnée de diarrhée chronique avec signes de malab-

sorption. L'examen peut révéler des adénopathies et/ou une hépatosplénomégalie.

Certaines caractéristiques associées aux lésions évocatrices de DA peuvent orienter vers un DIP, tel l'âge de début très précoce, la résistance au traitement bien conduit, la cassure staturopondérale qui est un signe important et la topographie qui peut être atypique (topographie dans les grands plis). L'examen du morphotype est très important, de même que l'analyse de l'arbre généalogique et la recherche d'antécédents familiaux de déficits immunitaires.

Examiner le carnet de santé et faire un arbre généalogique avec l'évaluation des antécédents familiaux et la survenue de décès précoces sont des démarches assez simples pour orienter le diagnostic. Les DIP les plus fréquemment associés à des lésions eczématiformes sont au nombre de 4. Il s'agit du syndrome d'Ommen (ou déficit immunitaire combiné sévère DICS), du syndrome de Wiskott-Aldrich, du syndrome hyperIgE/infections récurrentes et de l'agammaglobulinémie liée à l'X dite de Bruton.

1. Syndrome d'Ommen (DICS)

Observation : nouveau-né à terme de deux parents cousins germains. Un

frère est décédé à 25 jours de vie d'une hémorragie digestive. Il présente une septicémie à *Escherichia coli* avec déshydratation aiguë et diarrhée sévère. Sur le plan cutané, on constate une érythrodermie infiltrée œdémateuse et suintante avec une alopecie des cils et des sourcils (**fig. 2**). Cliniquement, existence d'adénopathies et d'une hépatosplénomégalie.

Au niveau biologique, hyperleucocytose à 40 000/mm³ avec hyperéosinophilie et hypogammaglobulinémie. Sur le plan radiologique, pneumopathie alvéolo-interstitielle bilatérale.

Histologiquement, il existe un infiltrat de cellules lymphocytaires à l'interface de la jonction dermo-épidermique qui s'accompagne d'un discret œdème, témoin d'une réponse inflammatoire, avec aspect de pseudo GVH avec nécroses kératinocytaires et infiltrat à éosinophiles.

Il s'agit d'un syndrome autosomique récessif se manifestant par une érythrodermie néonatale infiltrée exsudative psoriasiforme, une alopecie des cils et des sourcils et parfois du cuir chevelu, une organomégalie, une hyperéosinophilie et une



Fig. 2 : Nouveau-né avec érythrodermie infiltrée.

diarrhée liée à un infiltrat lymphocytaire digestif avec retard staturopondéral. Les infections à répétition dominent le pronostic qui est sombre en l'absence de prise en charge rapide. Il est le plus précoce et le plus grave de tous les DIP avec des signes cutanés qui sont au premier plan et inaugurent volontiers le tableau clinique.

Au niveau biologique, il existe une hyperlymphocytose faite de lymphocytes T non fonctionnels qui sont auto-réactifs et en expansion oligoclonale, et vont infiltrer la peau et les autres organes. Les lymphocytes B sont drastiquement diminués avec un déficit humoral caractérisé par une hypogammaglobulinémie globale contrastant avec une importante hyper IgE. L'hyperéosinophilie est un signe majeur, souvent supérieure à $10\,000/\text{mm}^3$. Au niveau génétique, il s'agit d'une mutation faux sens dans les gènes *RAG 1* et *2*, responsable d'une lymphopénie B complète et d'une expansion oligoclonale de cellules T non fonctionnelles auto-réactives qui infiltreront la peau et la muqueuse intestinale.

Le pronostic est lié à la précocité du diagnostic car, en l'absence de traitement, l'évolution conduit inévitablement au décès. Ces enfants doivent être référés en urgence vers les hématologues pour un isolement en secteur stérile et une allogreffe dans les meilleurs délais [3].

2. Syndrome de Wiskott Aldrich

Observation : nourrisson de 10 mois, présentant un eczéma d'évolution chronique associé à des ecchymoses, une tendance hémorragique et des surinfections répétées (fig. 3). Il existe une NFS anormale avec une thrombopénie profonde à $5\,000/\text{mm}^3$. Sur le plan cytotologique, on voit des microplaquettes sur le frottis sanguin.

L'eczéma de ces enfants est particulier par sa topographie inhabituelle et sa tendance purpurique et la fréquence des surinfections. Les infections débutent dans la petite enfance avec des infections cutanées et des otites. Puis des



Fig. 3 : Lésions eczématiformes chroniques avec épisodes de surinfection.

infections conjonctivales, sinusiennes, pulmonaires et méningées qui vont grever le pronostic. Il peut exister également des épisodes de diarrhée sanglante liés à une colite secondaire à une entéropathie dysimmunitaire. L'évolution peut se faire vers une pathologie maligne (lymphome, sarcome) dans 10 % des cas.

Ce syndrome est classé dans les actinopathies et est lié à une mutation dans la protéine WASP.

Ici encore, le traitement de choix est la greffe de moelle qui permettra de corriger les signes cutanés, les anomalies immunologiques, le déficit plaquettaire et le risque d'évolution vers un cancer [4]. Il existe une possibilité de dépistage anténatal et les mères porteuses présentent des anomalies plaquettaires détectables.

3. Syndrome Hyper IgE/infection récurrentes (anciennement syndrome de Job-Buckley)

Observation : nourrisson de 2 mois présentant une pustulose du cuir chevelu depuis la naissance, d'évolution chronique, impétiginisée et avec un prurit féroce. La biopsie révèle un infiltrat très dense en éosinophiles. Il est traité

par dermocorticoïdes et antibiotiques, avec une évolution favorable puis il est perdu de vue. À l'âge de 3 ans, il est revu avec un eczéma très sévère associé à une atteinte pulmonaire associant des bronchocèles diffus et une aspergillose pulmonaire.

Sur le plan biologique, il existe une anémie, les plaquettes sont normales, et on constate une hyperéosinophilie à $5\,000/\text{mm}^3$. Il existe un syndrome inflammatoire avec une CRP élevée et une augmentation des IgE $> 5\,000\text{ UI/mL}$. L'électrophorèse des protéines sanguines et le dosage pondéral des immunoglobulines sont normaux.

Le syndrome hyper IgE/infections récurrentes est rare (1/million). Il s'agit d'une maladie systémique à expression cutanée qui se manifeste dans les 3 premiers mois de vie par une folliculite pustuleuse du visage et du cuir chevelu, puis une dermatose eczématiforme et des infections qui peuvent toucher les tissus sous-cutanés, ou former des abcès viscéraux mais sans hyperthermie. Les infections peuvent être bactériennes (pneumocoque, haemophilus, pyocyanique) mycosiques (candidose cutanéomuqueuse) ou parasitaires.

Il s'y associe une dysmorphie faciale (faciès grossier avec asymétrie faciale, front proéminent, yeux enfoncés, racine du nez élargie, distance inter-alaire et périmètre crânien augmenté), un retard staturopondéral, des anomalies dentaires très sévères et une atteinte du squelette (ostéoporose majeure) [5].

De nombreux gènes sont identifiés, et le plus fréquent est *STAT3*.

Le traitement nécessite une approche multidisciplinaire. Il comporte des soins locaux (antiseptique, dermocorticoïdes, tacrolimus), une antibioprophylaxie par bactrim qui a une action anti inflammatoire en plus de l'action antibiotique.

Les immunoglobulines intraveineuses ont à la fois une fonction anti-inflammatoire et de substitution. Le dupilumab est désormais utilisé chez ces enfants avec des résultats qui peuvent être spectaculaires. Comme dans tous les DIP, l'indication à une allogreffe de moelle peut être discutée.

4. Syndrome IPEX (dérèglement Immunitaire, Polyendocrinopathie, Entéropathie liée à l'X)

Observation : nourrisson de 6 mois présentant une altération majeure de l'état général avec cassure de la courbe de poids, une diarrhée sévère incoercible survenue dans les premiers jours de vie accompagnée de troubles électrolytiques majeurs et un diabète néonatal. Il présente un eczéma atypique



Fig. 4 : Manifestations cutanées du syndrome IPEX (©C. Bodemer).

avec une chéilite sévère et des fissures (fig. 4).

La prévalence du syndrome IPEX est inconnue. Il s'agit d'une affection récessive liée à l'X due à une mutation du gène *FOXP3* (gène clé dans le contrôle des lymphocytes T régulateurs). Les formes modérées sont de plus en plus décrites avec des tableaux moins aigus qui peuvent retarder le diagnostic.

Le tableau combine donc une auto-immunité et un déficit immunitaire avec diabète, thyroïdite, entéropathie responsable d'une diarrhée sévère, allergies alimentaires multiples et des lésions cutanées eczématiformes mimant une DA. Le diagnostic repose sur l'examen clinique, les antécédents familiaux et les anomalies biologiques, avec présence d'auto-anticorps (anti-entérocytes, antithyroglobulines, antiplaquettes, etc.). Un test génétique moléculaire confirme le diagnostic.

Le traitement est tout d'abord symptomatique (insuline, transfusion sanguine, rééquilibration hydroélectrolytique et alimentation parentérale exclusive). La prise en charge spécifique fait appel aux immunosuppresseurs, tels que la rapamycine, et une greffe de moelle osseuse sera discutée. La thérapie génique est sans doute une perspective très intéressante. En l'absence de diagnostic et de traitement adapté, le pronostic vital est engagé, avec des décès qui surviennent majoritairement au cours des 2 premières années de vie.

Pour conclure, les DIP sont des maladies rares mais dont les manifestations cutanées peuvent précéder les manifestations systémiques. Grâce à l'interrogatoire des parents ou de l'enfant plus grand et l'examen clinique, le dermatologue peut orienter et poser le diagnostic et permettre ainsi une prise en charge thérapeutique précoce et adaptée.

Les barrières cutanées dans la dermatite atopique

D'après la communication du Dr Marius-Anton Ionescu, CHU Saint-Louis, PARIS.

1. Les barrières cutanées de la peau normale et dans la dermatite atopique

La physiopathologie de la DA comporte une dysfonction de la barrière cutanée, des anomalies immunologiques et des modifications du microbiome

cutané [6]. Le profil cytokinique est modifié à la fois dans la peau lésionnelle et non lésionnelle. En fonction des anomalies de la barrière épidermique et du profil de l'immunité adaptative, différents phénotypes de DA ont été identifiés (fig. 5) [7].

En 2022, une étude a analysé les données transcriptomiques de biopsies cutanées lésionnelles et saines et a permis une nouvelle classification des différentes formes de DA avec quatre groupes cliniquement et biologiquement distincts [8] :

Phénotypes cliniques de DA	DA phénotype européen	DA phénotype asiatique	DA phénotype afro-américain	DA phénotype pédiatrique
Polarisation immunitaire	Th2 ↑↑↑↑ Th22 ↑↑↑↑ Th17 ↑ Th1 ↑	Th2 ↑↑↑↑ Th22 ↑↑↑↑↑ Th17 ↑↑↑↑ Th1 ↑	Th2 ↑↑↑↑ Th22 ↑↑ Th17 absent Th1 absent	Th2 ↑↑↑↑ Th22 ↑↑↑↑ Th17 ↑↑↑↑ Th1 absent
Barrière épidermique	Épaisseur épidermique ↑↑ KRT16 ↑ Ki67 ↑ FLG, LOR, PPL ↓↓↓	Épaisseur épidermique ↑↑↑↑ KRT16 ↑↑↑↑ Ki67 ↑↑↑↑ FLG, LOR ↔	Épaisseur épidermique ↑↑ KRT16 ↑ Ki67 ↑ FLG ↔ LOR ↓↓	Épaisseur épidermique ↑↑ KRT16 ↑↑ Ki67 ↑↑ FLG, LOR, PPL ↔
Lymphocyte T helper – Th; kératine 16 - KRT16; filaggrine - FLG; loricrine - LOR; périplakine – PPL.				

Fig. 5 : Phénotypes de dermatite atopique : barrière épidermique et profil de l'immunité adaptative (modifié d'après Czarnowicki T, et al. [7]).

- **groupe 1** : forme la plus sévère avec une colonisation à *Staphylococcus aureus* plus importante et la “Metagène” I (MG-I) surexprimée;
- **groupe 2** : DA moins sévère, faible colonisation de *staphylococcus aureus* et expression élevée de MG-II;
- **groupe 3** : DA légère, légère colonisation de *staphylococcus aureus* et légère expression de tous les MG;
- **groupe 4** : mêmes caractéristiques que le groupe 3 avec une hyperexpression de MG-III.

L'existence de ces quatre endotypes de DA avec des voies biologiques spécifiques pourra permettre de proposer des stratégies de traitements personnalisées.

2. Étude clinique prospective chez des patients porteurs de DA

La fonction barrière de l'épiderme repose sur trois piliers : la barrière physique, la barrière immunitaire (immunité innée *via* les *Toll-like* récepteurs [TLR] et immunité acquise *via* les cellules dendritiques et les lymphocytes B/T) et le microbiome. Dans la DA, il existe à la fois :

- un déficit de la barrière physique (en filaggrine, loricrine, caludines, céramides...);
- un appauvrissement de la diversité du microbiome en faveur d'une pré-

dominance du *staphylococcus aureus* qui profite du déficit de peptides antimicrobiens. Il peut également sécréter un biofilm pour gagner en agressivité. Ces modifications du microbiome sont plus marquées pendant les poussées et sont corrélées à la sévérité de la DA. Le traitement permet de restaurer la diversité [9, 10];

- des modifications de la barrière immunitaire innée et adaptative (cellules dendritiques, LT profil Th2, Th22, surexpression de l'IL4, l'IL13, l'IL31, l'OW et l'OX40).

Le baume XEMOSE dispose de quatre brevets ciblant le déficit des trois barrières. Parmi ces brevets, le TLR2 REGUL un extrait végétal, module le récepteur TLR 2 et stimule le peptide antimicrobien. Le CHRONOXINE stimule les anti-inflammatoires naturels, le CERASTEROL.2F répare la barrière (céramides de longue chaîne) et le BARRIER répare la barrière physique en agissant sur la filaggrine et les caludines.

Une étude clinique prospective évaluant l'efficacité du baume XEMOSE a été menée chez des enfants et adultes atteints de DA et ayant au moins deux poussées par an. XEMOSE baume était appliqué 2x/j pendant 30 jours sans autre traitement topique ou systémique

associé. À J0 et J30, les dermatologues réalisaient un examen clinique avec calcul du SCORAD et une collecte sur système eSwab pour l'analyse métagénomique et taxonomique. Le prurit, les troubles du sommeil et la qualité de vie étaient évalués par les patients à J0 et J30. La **figure 6** illustre l'évolution du SCORAD qui a été significativement diminuée entre J0 et J30 dans la population de l'étude (55 patients dont 16 adultes et 39 enfants). La **figure 7** illustre l'amélioration de la qualité de vie par le score DLQI.

3. Étude métagénomique/taxonomique du microbiome cutané dans la DA

La sous-étude métagénomique et taxonomique évaluant la signature bactérienne du microbiome cutané a été effectuée par le Pr Blasco-Baque à l'université Paul Sabatier de Toulouse chez vingt patients (données non publiées) : les prélèvements cutanés pour analyse taxonomique étaient réalisés à J0 et J30. La **figure 8** illustre la diversification significative du microbiome entre J0 et J30. On note une augmentation de la flore totale ainsi qu'une amélioration de la diversité du microbiome en lien avec l'effet prébiotique de XEMOSE baume. L'analyse taxonomique montre à J30 une augmentation des bactéries saprophytes de type

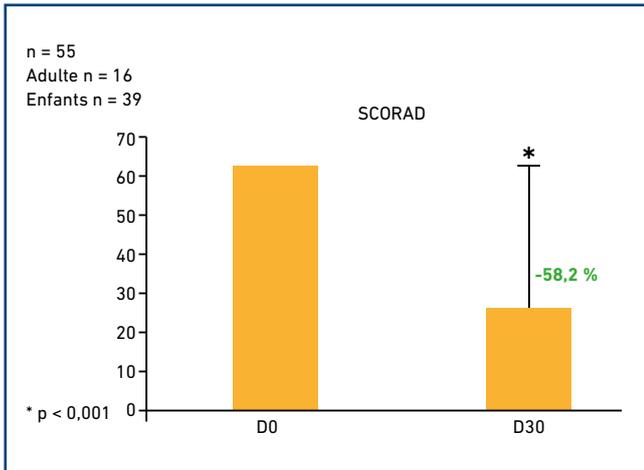


Fig. 6 : Évolution du SCORAD au cours de l'étude.

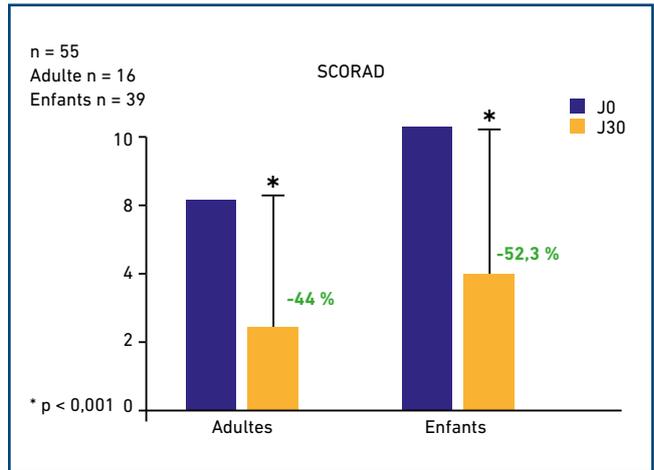


Fig. 7 : Amélioration de la qualité de vie au cours de l'étude.

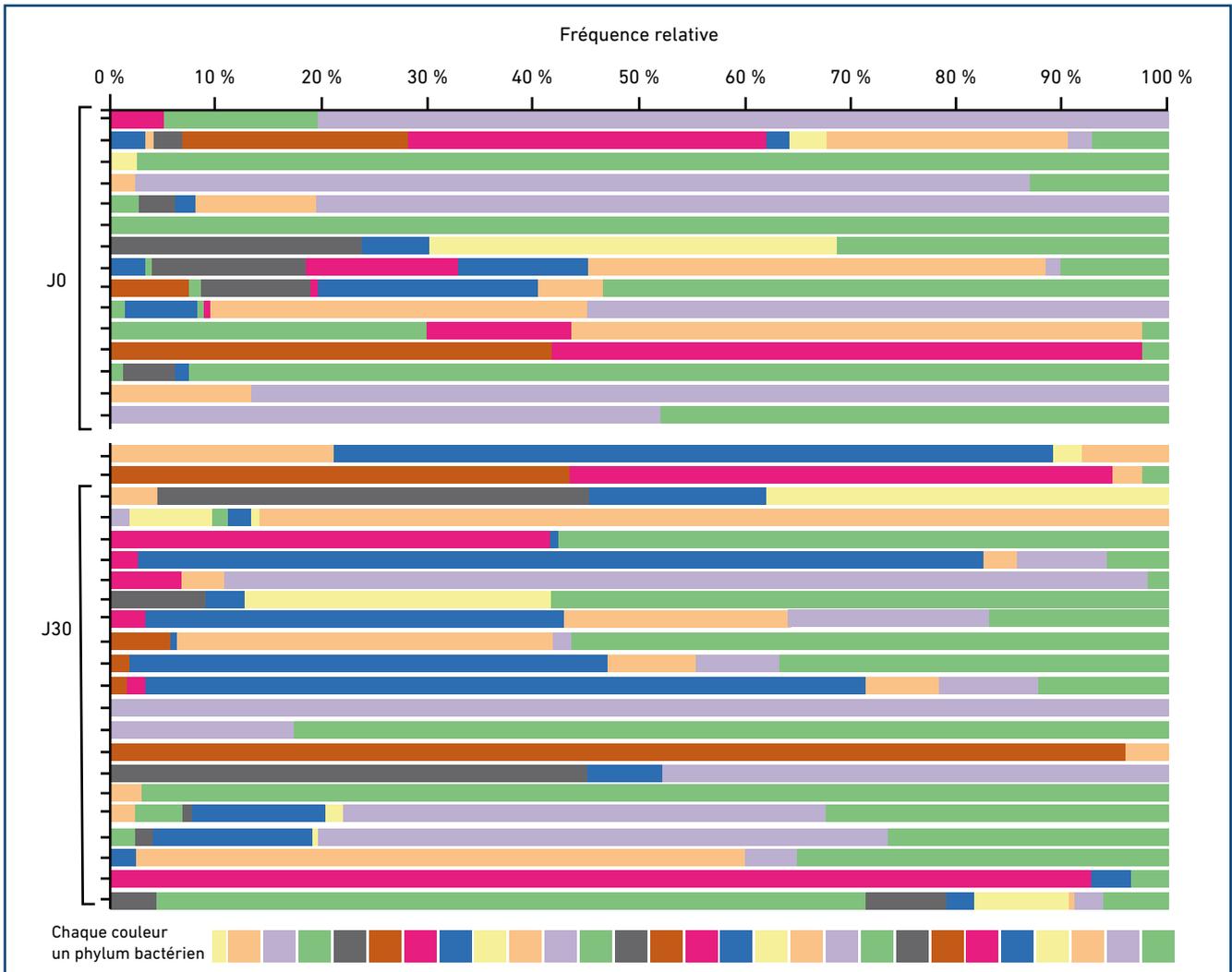


Fig. 8 : Diversification significative du microbiome cutané à J30 vs J0.

firmicutes ainsi qu'une disparition des pathogènes comme les actinomycètes. L'analyse taxonomique du microbiome cutané a montré qu'une augmentation de sa diversité à J30 était associée une amélioration des signes et symptômes de DA.

En conclusion, la DA a connu une révolution ces dernières années, tant sur le plan thérapeutique que sur la compréhension des mécanismes biologiques et immunologiques sous-jacents, permettant d'envisager une prise en charge personnalisée de chaque patient. Les trois communications apportées ici illustrent parfaitement ces progrès.

BIBLIOGRAPHIE

1. LEUNG D. Atopic dermatitis: age and race do matter! *J Allergy Clin Immunol*, 2015;136:1265-1267.
2. WOLLENBERG A, KINBERGER M, ARENTS B *et al.* European guideline (EuroGuiDerm) on topic eczema-part II: non-systemic treatments and treatment recommendations for special AE patient populations. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2022;36:1904-1926.
3. SANTAGATA S, VILLA A, SOBACCHI C *et al.* The genetic and biochemical basis of Omenn syndrome. *Immunological reviews*, 2010;178:64-74.
4. THRASHER AJ, BURNS S, LORENZI R *et al.* The Wiskott Aldrich syndrome disorder: actin dynamics in hematopoietic cells. *Immunological reviews*, 2008;178:118-128.
5. FREEMAN AF, HOLLAND SM. The Hyper IgE Syndromes. *Immunol Allergy Clin North Am*, 2008;28:277-291.
6. LAGAN SA, IRVINE AD, WEIDINGER S. Atopic dermatitis. *Lancet*, 2020;396:345-360.
7. CZARNOWICKI T, HE H, KRUEGER JG *et al.* Atopic dermatitis endotypes and implications for targeted therapeutics. *J All Clin Immunol*, 2019;143:1-11.
8. LEFEVRE-UTILE A, SAICHI M, OLAH P *et al.* Transcriptome-based identifications of novel endotypes in adult atopic dermatitis. *Allergy*, 2022;77:1486-1498.
9. KIM JE, KIM HS Microbiome of the skin and gut in atopic dermatitis (AD): understanding the pathophysiology and finding novel management strategies. *J Clin Med*, 2019;8:444.
10. 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. *Genome Res*, 2012;22:850-859.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

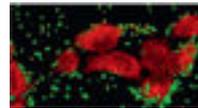
EAU THERMALE D'URIAGE



ACTION CIBLÉE SUR LA TRIPLE BARRIÈRE DE LA PEAU

RÉÉQUILIBRE LA BARRIÈRE DU MICROBIOME

- L'Eau Thermale d'Uriage diminue l'adhésion du *S. aureus*¹



Témoin



Eau Thermale d'Uriage

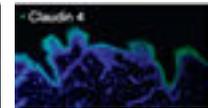
- L'Eau Thermale d'Uriage normalise le microbiome des patients atopiques: réduction de la concentration du *S. aureus* et augmentation du *S. epidermidis* après une cure thermale²

RÉGÈNÈRE LA BARRIÈRE PHYSIQUE

L'Eau Thermale d'Uriage augmente la synthèse de *filaggrine* et de *claudine* (jonctions serrées)³

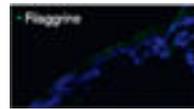


Émulsion H/E
+ eau distillée

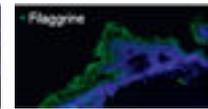


Émulsion H/E +
Eau Thermale d'Uriage

Immunohistochimie



Émulsion H/E
+ eau distillée



Émulsion H/E +
Eau Thermale d'Uriage

RÉGULE LA BARRIÈRE IMMUNE

L'Eau Thermale d'Uriage stimule les peptides anti-microbiens (bêta-défensine hBD-2) et diminue l'inflammation⁴

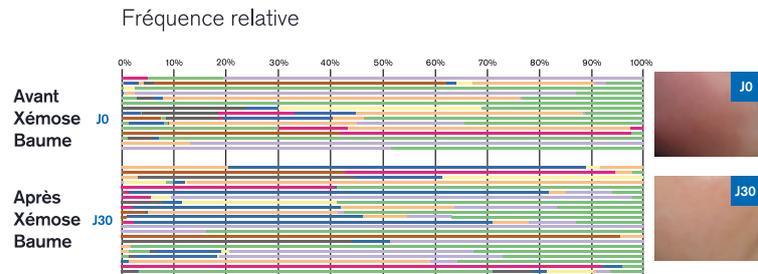
Xémose BAUME



PEAUX SÈCHES OU À TENDANCE À L'ECZÉMA ATOPIQUE

DÉFENSE
DE LA BARRIÈRE DU
MICROBIOME **X3**

DÈS 1 MOIS
AUGMENTATION significative
de la **DIVERSITÉ** du microbiome¹



RÉSULTATS CLINIQUES²

+89%

EFFET ANTI-PRURIT

-64%

SCORAD

+65%

QUALITÉ DE VIE

¹ Taxonomie métagénomique V1 V2 ADN: 186 du microbiome cutané d'une série d'enfants et d'adultes atteints de dermatite atopique ayant appliqué le baume Xémose pendant 30 jours - diversité de l'ensemencement du microbiome à J30 vs J0.
² Essai clinique sous contrôle dermatologique sur une série de 38 enfants atteints de dermatite atopique ayant appliqué le baume Xémose pendant 30 jours (contre des investigations et validation des parents).