

Année Universitaire 2016 / 2017

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Soutenue publiquement le 30 mai 2017

Par Melle Saint-Ghislain Elise

DERMATITE ATOPIQUE : comment bien vivre avec au quotidien ?

Membres du jury :

Président : Professeur DINE (Professeur des Universités – Praticien Hospitalier)

Assesseur : Docteur MASCAUT (Maître de Conférences associé – Pharmacien d'Officine)

Membre extérieur : Professeur DELAPORTE (Chef de service de dermatologie du CHRU de Lille)

Liste des professeurs

Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX

☎ 03.20.96.40.40 - 📠 : 03.20.96.43.64

<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

Université Lille 2 – Droit et Santé

Président :	Professeur Xavier VANDENDRIESSCHE
Vice-présidents :	Professeur Alain DUROCHER Professeur Régis BORDET Professeur Eric BOULANGER Professeur Frédéric LOBEZ Professeur Murielle GARCIN Professeur Annabelle DERAM Professeur Muriel UBEDA SAILLARD Monsieur Ghislain CORNILLON Monsieur Pierre RAVAUX Monsieur Larbi AIT-HENNANI Madame Nathalie ETHUIN Madame Ilona LEMAITRE
Directeur Général des Services :	Monsieur Pierre-Marie ROBERT

Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques

Doyen :	Professeur Damien CUNY
Vice-Doyen, 1 ^{er} assesseur :	Professeur Bertrand DECAUDIN
Assesseur en charge de la pédagogie	Dr. Annie STANDAERT
Assesseur en charge de la recherche	Pr. Patricia MELNYK
Assesseur délégué à la scolarité	Dr. Christophe BOCHU
Assesseur délégué en charge des relations internationales	Pr. Philippe CHAVATTE
Assesseur délégué en charge de la vie étudiante	M. Thomas MORGENROTH
Chef des services administratifs :	Monsieur Cyrille PORTA

Liste des Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie
M.	DECAUDIN	Bertrand	Pharmacie Galénique
M.	DEPREUX	Patrick	ICPAL
M.	DINE	Thierry	Pharmacie clinique
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie
M.	LUYCKX	Michel	Pharmacie clinique
M.	ODOU	Pascal	Pharmacie Galénique
Mme	RENNEVILLE	Aline	Hématologie
M.	STAELS	Bart	Biologie Cellulaire

Liste des Professeurs des Universités

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Physique
M.	BERTHELOT	Pascal	Onco et Neurochimie
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie – Pharmacie clinique
M.	CHAVATTE	Philippe	ICPAL
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences végétales et fongiques
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Physique
M.	DEPREZ	Benoît	Laboratoire de Médicaments et Molécules
Mme	DEPREZ	Rebecca	Laboratoire de Médicaments et Molécules
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences végétales et fongiques
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie
M.	FOLIGNE	Benoît	Bactériologie
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie
Mme	GAYOT	Anne	Pharmacotechnie Industrielle
M.	GOOSSENS	Jean François	Chimie Analytique
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie Cellulaire
M.	LUC	Gerald	Physiologie
Mme	MELNYK	Patricia	Onco et Neurochimie
M.	MILLET	Régis	ICPAL
Mme	MUHR – TAILLEUX	Anne	Biochimie
Mme	PAUMELLE-LESTRELIN	Réjane	Biologie Cellulaire
Mme	PERROY	Anne Catherine	Législation
Mme	ROMOND	Marie Bénédicte	Bactériologie
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie
M.	SERGHÉRAERT	Eric	Législation
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie Industrielle
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie Industrielle
M	TARTAR	André	Laboratoire de Médicaments et Molécules
M.	WILLAND	Nicolas	Laboratoire de Médicaments et Molécules

Liste des Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BALDUYCK	Malika	Biochimie
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie
M.	LANNOY	Damien	Pharmacie Galénique
Mme	ODOU	Marie Françoise	Bactériologie
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacie Galénique

Liste des Maîtres de Conférences

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALIOUAT	Cécile Marie	Parasitologie
M.	ANTHERIEU	Sébastien	Toxicologie
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie
Mme	BANTUBUNGI	Kadiombo	Biologie cellulaire
Mme	BARTHELEMY	Christine	Pharmacie Galénique
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie
M	BELARBI	Karim	Pharmacologie
M.	BERTHET	Jérôme	Physique
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle
M.	BOCHU	Christophe	Physique
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie
M.	BOSC	Damien	Laboratoire de Médicaments et Molécules
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie
Mme	CACHERA	Claude	Biochimie
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie
Mme	CARON	Sandrine	Biologie cellulaire
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie
Mme	CHARTON	Julie	Laboratoire de Médicaments et Molécules
M	CHEVALIER	Dany	Toxicologie
M.	COCHELARD	Dominique	Biomathématiques
Mme	DANEL	Cécile	Chimie Analytique
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire
Mme	DUTOUT-AGOURIDAS	Laurence	Onco et Neurochimie
M.	EL BAKALI	Jamal	Onco et Neurochimie
M.	FARCE	Amaury	ICPAL
Mme	FLIPO	Marion	Laboratoire de Médicaments et Molécules
Mme	FOULON	Catherine	Chimie Analytique
M.	FURMAN	Christophe	ICPAL
M.	GELEZ	Philippe	Biomathématiques
Mme	GENAY	Stéphanie	Pharmacie Galénique
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie
Mme	GOOSSENS	Laurence	ICPAL
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques
Mme	HAMOUDI	Chérifa Mounira	Pharmacotechnie industrielle
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie

M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie
M.	KAMBIA	Kpakpaga Nicolas	Pharmacologie
M.	KARROUT	Youness	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie
M.	LEBEGUE	Nicolas	Onco et Neurochimie
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie Analytique
Mme	LEHMANN	Hélène	Législation
Mme	LELEU-CHAVAIN	Natascha	ICPAL
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie
M.	MOREAU	Pierre Arthur	Sciences végétales et fongiques
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques
M.	PIVÁ	Frank	Biochimie
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie
M.	POURCET	Benoît	Biochimie
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques
Mme	RAVEZ	Séverine	Onco et Neurochimie
Mme	RIVIERE	Céline	Pharmacognosie
Mme	ROGER	Nadine	Immunologie
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie (80%)
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Laboratoire de Médicaments et Molécules
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques
M.	YOUS	Saïd	Onco et Neurochimie
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques

Professeurs Agrégés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	MAYES	Martine	Anglais
M.	MORGENROTH	Thomas	Législation

Professeurs Certifiés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mlle	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeur Associé - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	DHANANI	Alban	Droit et Economie Pharmaceutique

Maîtres de Conférences ASSOCIES - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacie Clinique
M.	GILLOT	François	Droit et Economie pharmaceutique
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacie Clinique
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques

AHU

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	DEKYNDT	Bérengère	Pharmacie Galénique
M.	PEREZ	Maxime	Pharmacie Galénique

Avertissements



Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX

Tel. : 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64

<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Remerciements

Je tiens à remercier tout particulièrement le Professeur Dine, le Docteur Mascout et le Professeur Delaporte, membres du jury, qui ont accepté d'évaluer mon travail et se sont rendus disponibles pour assister à la soutenance.

Je tiens également à remercier le Docteur Lartigau, Justine Delaunoy, Mimie ainsi que ma tante Isabelle Saint-Ghislain pour avoir pris le temps de lire ma thèse et de m'avoir conseillée dans le but de la perfectionner.

Je souhaite témoigner ma gratitude à mon maître de stage de 6^{ème} année Madame Serrure et son équipe officinale pour m'avoir accompagnée et encouragée pour mes examens, ma thèse et ma vie professionnelle. Mes remerciements vont également à mes anciens maîtres de stage Monsieur Tetart ainsi que Madame et Monsieur Beaurain.

A mes parents pour l'aide qu'ils m'ont apportée durant toutes ces années et pour l'intérêt qu'ils ont porté à mon travail.

A mon frère et toute ma famille qui ont toujours été à mes côtés.

Table des matières

Liste des professeurs	2
Avertissements	7
Remerciements	8
Table des matières	9
Liste des abréviations.....	12
Introduction.....	13
I- DERMATITE ATOPIQUE ET ATOPIE	14
A) Dermatite atopique et notion de terrain atopique.....	14
1) Définition DA	14
2) Signification de terrain atopique	15
3) Lien entre les différentes manifestations de l'atopie	15
B) Epidémiologie de la DA	16
1) Données épidémiologiques	16
2) Causes	16
C) Physiopathologie de la DA	17
1) Facteurs génétiques	18
2) Anomalies innées de la barrière cutanée	18
a- Peau saine	18
b- Peau atopique	20
3) Facteurs immunologiques	23
D) DA « intrinsèque » / DA « extrinsèque ».....	25
1) Dermatite extrinsèque ou « allergique »	25
2) Dermatite intrinsèque non allergique dite « atopiforme »	25
II- ASPECTS CLINIQUES	26
A) Critères diagnostiques.....	26
B) Signes cliniques et formes cliniques selon l'âge.....	26

1) Chez le nourrisson.....	27
2) Chez l'enfant de plus de 2 ans	28
3) Chez l'adolescent	29
4) Chez l'adulte.....	29
C) Evaluation de la gravité	30
1) SCORAD et PO-SCORAD	30
2) DLQI	31
D) Evolution de la DA.....	31
E) Complications possibles	32
1) Surinfections cutanées	32
a- Complications bactériennes	32
b- Complications virales	33
2) Dermatite de contact	33
3) Complications ophtalmologiques	34
4) Retard de croissance.....	34
III- TRAITEMENTS	34
A) Emollients.....	35
B) Traitements de l'inflammation.....	37
1) Dermocorticoïdes	37
2) Inhibiteurs topiques de la calcineurine.....	42
3) Néoral® (Ciclosporine)	44
4) Photothérapie	45
C) Antihistaminiques	46
1) Antihistaminiques de 1 ^{ère} génération	46
2) Antihistaminiques de 2 ^{ème} génération	46
D) Anti-infectieux.....	47
E) Perspectives thérapeutiques	47

IV-	ROLE DU PHARMACIEN ET CONSEILS A L'OFFICINE	48
A)	Missions du pharmacien et loi HPST.....	48
B)	Conseils à donner.....	49
1)	Traitement par DC.....	49
2)	Lutter contre la sécheresse cutanée.....	50
3)	Adapter l'environnement.....	51
4)	Contrôler l'alimentation.....	51
5)	Probiotiques	52
6)	Cures thermales	52
7)	Psychothérapie de soutien	52
C)	Exemple de conseils associés à une ordonnance.....	52
	Conclusion.....	57
	Bibliographie.....	58
	Annexes	61

Liste des abréviations

Ac : anticorps

Ag : antigènes

AMM : autorisation de mise sur le marché

ATCD : antécédents

BHE : barrière hémato-encéphalique

CD : cellules dendritiques

CPA : cellules présentatrices d'antigènes

DA : dermatite atopique

DC : dermocorticoïdes

DLQI : dermatology life quality index

CL : cellules Langerhans

EI : effets indésirables

ETP : éducation thérapeutique du patient

FLG : filaggrine

HPST : hôpital, patients, santé, territoires

HS : hypersensibilité

HSV1 : herpes simplex virus de type 1

IFN : interféron

IL : interleukine

Ig : immunoglobulines

LcT : lymphocytes T

LTh : lymphocytes T helper

NM : nanomètre

NMF : Natural Moisturizing Factor

OMS : organisation mondiale de la santé

SCORAD : SCORing Atopic Dermatitis

TNF : tumor necrosing factor

UV : ultra-violets

Introduction

Actuellement, la dermatite atopique est l'une des dermatoses inflammatoires chroniques les plus fréquentes. Elle touche dans une grande majorité des cas les nourrissons et les jeunes enfants, notamment dans les pays industrialisés à niveau de vie élevé ce qui fait d'elle un véritable enjeu de santé publique.

C'est une pathologie plurifactorielle qui résulte de l'interaction entre des facteurs génétiques, une altération de la barrière cutanée et une dysrégulation de la réponse immunitaire. De plus, des facteurs environnementaux peuvent favoriser des poussées inflammatoires cutanées.

Les signes cliniques peuvent amener à des insomnies causées par le prurit intense voire un repli sur soi dû à l'aspect inesthétique que peut entraîner cette maladie. Les parents, dont les enfants sont atteints de cette dermatose, se sentent bien souvent dépassés et démunis ne voyant que très peu d'amélioration au quotidien.

Il existe différents traitements locaux ou per os disponibles à l'officine pour la prise en charge de cette pathologie. Ce sont des thérapeutiques symptomatiques qui, bien menées, peuvent apporter de très bons résultats au point de vue clinique et social.

Le pharmacien, véritable acteur de santé publique, va avoir un rôle clé à jouer au niveau de l'écoute des patients et de leur entourage, de l'explication du traitement et des conseils permettant l'amélioration de la qualité de vie.

I- DERMATITE ATOPIQUE ET ATOPIE

A) Dermatite atopique et notion de terrain atopique

1) Définition DA

La dermatite atopique, plus communément appelée eczéma atopique ou eczéma constitutionnel, est une dermatose inflammatoire prurigineuse de prédisposition génétique évoluant par poussées récidivantes suivies de phases de rémission. Elle touche essentiellement les nourrissons et les jeunes enfants avec des localisations spécifiques en fonction de l'âge. Elle tend à disparaître spontanément dans l'enfance mais peut parfois persister chez l'adolescent et l'adulte. (1)

Elle se caractérise par une sécheresse constante de la peau appelée xérose et des lésions cutanées telles que rougeurs, démangeaisons, vésicules, croûtes. Le prurit, associé à la DA, est à l'origine d'une détérioration de la qualité de vie du patient.

Les enfants atopiques peuvent être anxieux voire agressifs en période de poussée, avec un retentissement sur la scolarité parfois important. L'entourage du patient vit également au rythme des poussées : insomnie, peur, coût financier, non-pratique de certaines activités, sentiment de culpabilité.

De nombreux professionnels de santé peuvent intervenir dans la prise en charge de la DA : dermatologue, pédiatre, allergologue, médecin généraliste, pharmacien. Cela dépend de la gravité de la pathologie ainsi que de l'âge du patient. Cette prise en charge multidisciplinaire peut s'avérer être un frein à celle-ci du fait de la discordance des discours que peuvent avoir les différents acteurs au niveau du traitement.

Cette pathologie multifactorielle de prédisposition génétique intervient sur un terrain atopique et peut être initiée, pérennisée ou aggravée par des facteurs environnementaux. Ces derniers sont irritatifs (froid, stress, transpiration, détergents, matières synthétiques), allergiques (allergènes cutanés, ingérés, inhalés) ou infectieux.

2) Signification de terrain atopique

Le terme « atopie » a été inventé par deux professeurs immunologistes américains nommés Arthur F. Coca et Robert A. Cooke en 1923. Il provient du grec *a* (privatif) et *topos* (lieu) qui signifie « sans lieu », « étrange », « inclassable ». (2)

L'atopie est un terrain, une prédisposition génétique à développer une réponse lymphocytaire Th2 et à produire des anticorps d'isotype IgE lors de l'exposition à certains antigènes environnementaux appelés allergènes. (3)

Différents organes cibles peuvent être concernés par l'atopie : la peau (DA), les muqueuses respiratoires (asthme), les muqueuses des voies aériennes (rhinite allergique), les muqueuses digestives (allergie alimentaire). Cependant, un patient atteint de DA ne sera pas forcément touché par une autre composante de l'atopie. La DA est donc la manifestation cutanée de l'atopie.

3) Lien entre les différentes manifestations de l'atopie

Des études montrent que la maladie atopique suit une évolution bien définie dans le temps. En effet, la première manifestation est souvent la DA qui débute dès les premiers mois de vie. Ensuite, vers l'âge de 2 à 4 ans, c'est généralement l'asthme qui apparaît puis dans un dernier temps la rhino-conjonctivite qui touche essentiellement l'adulte. Cette maladie atopique est donc un continuum désigné sous le terme de marche atopique. (4)

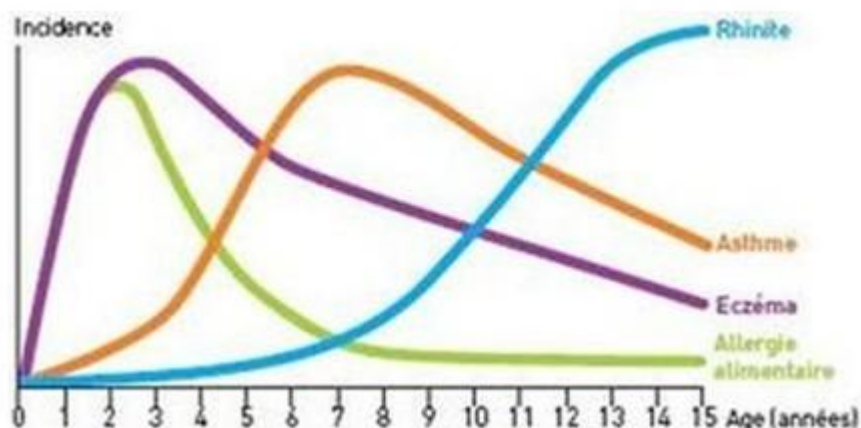


Image 1 : la marche atopique (5)

Certains facteurs de risques ont été mis en évidence en faveur de la marche atopique et donc de l'apparition de signes respiratoires ultérieurs :

- ATCD familiaux (père et mère) d'asthme ou de rhinite allergique
- Début précoce de la DA
- Gravité de la DA évaluée par le SCORAD
- Sujet exposé au tabagisme maternel qui favorise l'hyperréactivité bronchique

B) Epidémiologie de la DA

1) Données épidémiologiques

La prévalence de la DA a très fortement augmenté au cours des dernières décennies, faisant de celle-ci la dermatose la plus fréquente chez les enfants. Elle a été multipliée par 3 durant les trente dernières années dans les pays industrialisés ou à niveau socio-économique élevé. Elle touche 10 à 20% des enfants d'âge scolaire et débute le plus souvent dans l'enfance entre 3 et 6 mois. On estime que 2 à 10% des adultes sont atteints de cette pathologie. (6)

Peu d'études épidémiologiques ont été réalisées en France. Une enquête populationnelle a été menée en Février 2012 sur un échantillon représentatif de 4000 mères d'enfants de 0 à 10 ans au moyen d'un auto-questionnaire envoyé par le biais d'internet. 525 d'entre elles ont déclaré le diagnostic de DA porté chez leur enfant par un médecin ce qui représente 13,1%. (7)

2) Causes

En 1989, David Strachan qui est chercheur à la London School of Hygiene and Tropical Medicine évoque la théorie hygiéniste. (8)

Cette théorie possède 2 volets qui expliqueraient la hausse de la prévalence :

Tout d'abord, l'absence d'infection chronique fréquente dans les pays développés, due à un mode de vie « aseptisé », explique le détournement de la réponse immunitaire vis-à-vis d'antigènes a priori « inoffensifs » et contre lesquels une tolérance devrait s'exercer.

Cette observation a été montrée lors d'une étude appelée PATURE : Protection contre l'Allergie éTUde du milieu Rural et de son Environnement. C'est une enquête de cohorte européenne mise en place en 2002 concernant le suivi des nouveau-nés résidant en zone rurale. Cette étude comprend 1000 enfants venant d'Allemagne, de Suisse, de Finlande, d'Autriche et de France qui ont été suivis jusqu'à l'âge de 10 ans. (9)

Le principal constat de cette étude est que les enfants nés et élevés dans une ferme sont moins allergiques que ceux qui grandissent à la campagne et en ville. Cette protection est liée à l'exposition de la maman à l'environnement des étables et de la grange durant la grossesse et aux contacts avec les animaux. A 4 ans et demi et 6 ans, ces enfants sont moins sujets à la DA et aux symptômes de l'asthme.

Dans un second temps, l'hygiène trop fréquente de la peau amène à une fragilisation des épithéliums de revêtement qui favorise la pénétration des molécules avec lesquelles ils sont en contact.

Il est donc primordial de dire au patient et son entourage de ne pas effectuer de lavages cutanés trop fréquents à l'aide de produits d'hygiène non adaptés. En effet, ils vont fragiliser le film hydrolipidique de la barrière cutanée et favoriser la pénétration des molécules en contact avec la peau. Il faut rappeler au patient d'utiliser des savons doux non parfumés lors de la douche ou du bain et d'appliquer une crème émolliente pour venir renforcer la fonction barrière de la peau, jouer le rôle de film hydrolipidique et ainsi limiter la pénétration des molécules amenant le phénomène d'inflammation cutanée.

C) Physiopathologie de la DA

Les mécanismes physiopathologiques de la DA font l'objet de multiples recherches et sont sujets à de nombreuses controverses. Cependant, un certain nombre de facteurs sont clairement établis.

La DA correspond au développement d'une réponse immunitaire inflammatoire qui résulte de l'interaction entre :

- Des facteurs génétiques
- Des anomalies de la barrière cutanée
- Des facteurs immunologiques

1) Facteurs génétiques

Les facteurs génétiques interviennent dans les manifestations allergiques atopiques, en particulier dans la DA.

Ce n'est pas parce que les parents ont une DA que l'enfant l'aura forcément. Mais il existe un terrain génétique avec des gènes qui peuvent être mutés, des allèles qui peuvent être différents pour un même gène ce qu'on appelle polymorphisme génétique. Le mode de transmission n'est donc pas mendélien.

Il existe bien des facteurs génétiques mais qui ne sont ni obligatoires ni déterminants dans la survenue de la pathologie.

Des études réalisées ont montré que si un parent est sujet à l'atopie, il y a 30% de risque pour que le nourrisson le devienne. Si les deux parents sont sujets à l'atopie, ce risque atteint les 70%. (10)

Des études de paires de jumeaux ont montré que le taux de concordance clinique de la DA chez les couples de jumeaux monozygotes (72-77%) est nettement supérieur à celui des jumeaux dizygotes (15-23%). (11)

2) Anomalies innées de la barrière cutanée

a- Peau saine

La peau constitue l'organe humain le plus étendu dont les principaux rôles sont la thermorégulation ainsi que la protection vis-à-vis des micro-organismes et des allergènes.

Elle se décompose en 3 parties :

- Epiderme
- Derme
- Hypoderme

L'épiderme, couche la plus superficielle, est elle-même constituée de différentes couches :

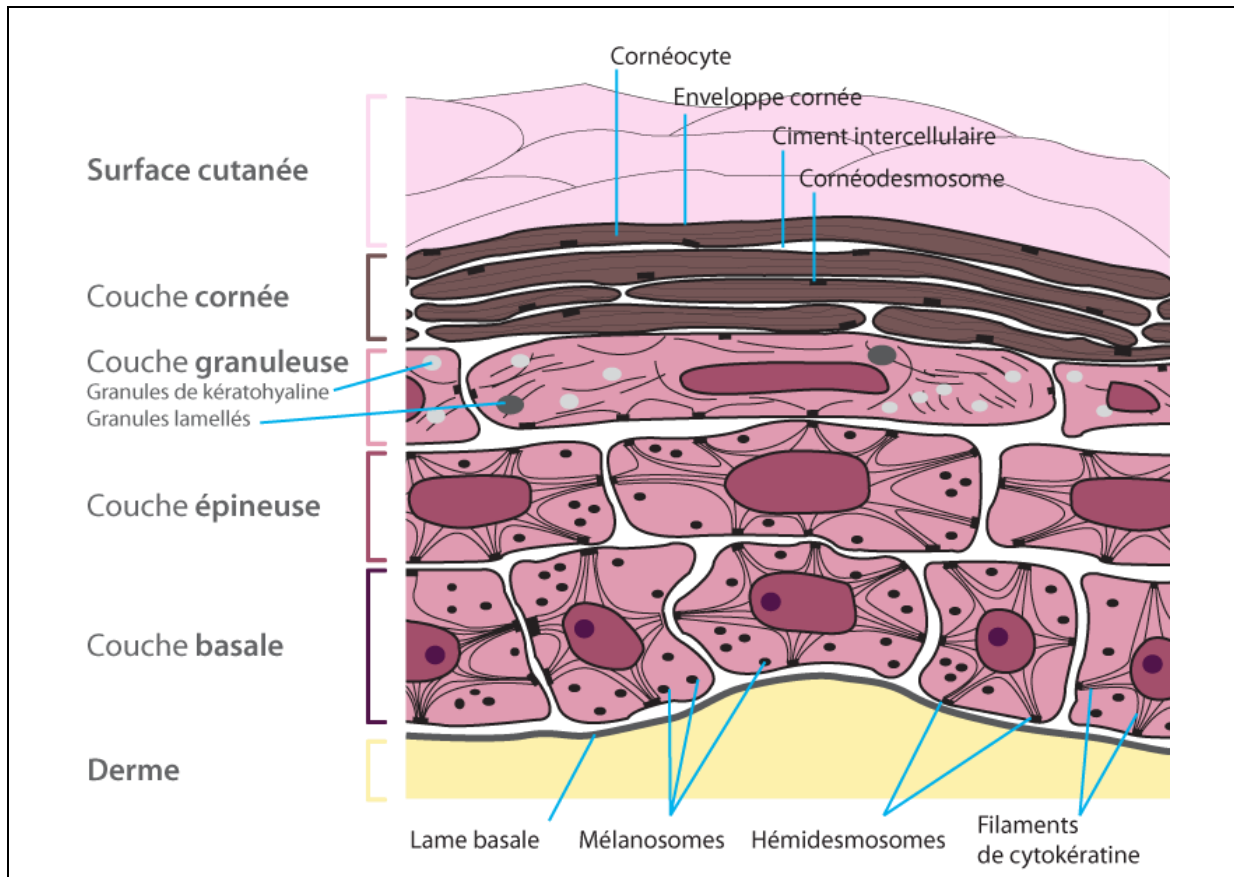


Image 2 : Caractéristiques de l'épiderme (12)

- **Couche cornée** (*Stratum corneum*)

On trouve des cellules mortes appelées cornéocytes jointes entre-elles par des cornéodesmosomes qui permettent l'imperméabilité de la peau. C'est la structure épidermique la plus importante pour le maintien d'une fonction barrière cutanée adéquate.

- **Couche granuleuse** (*Stratum granulosum*)

Elle est constituée de kératinocytes joints entre eux par des jonctions serrées et des desmosomes.

- **Couche épineuse** (*Stratum spinosum*)

Elle est composée de kératinocytes associés à des cellules de Langerhans. Ces kératinocytes remontent vers la surface en se transformant en cornéocytes lors d'un cycle de renouvellement durant environ 28 jours. Lors de cette migration, il y a la production d'une protéine de structure appelée filaggrine. Elle participe à l'hydratation cutanée et joue un rôle dans le maintien de la qualité de la fonction barrière de l'épiderme contre les agressions extérieures.

- **Couche basale** (*Stratum basale*)

C'est la couche la plus profonde de l'épiderme.

b- Peau atopique

Au sein de l'épiderme, on trouve un précurseur de la filaggrine appelé profilaggrine. Ce précurseur de haut poids moléculaire est constitué de 10 à 12 sous-unités de filaggrine. La profilaggrine va être phosphorylée et stockée dans le cytoplasme des kératinocytes granuleux sous forme de granules de kératohyaline. Lors du processus de cornification, la profilaggrine est déphosphorylée et protéolysée en sous-unités monomériques de filaggrine. Celles-ci vont s'associer à des filaments de kératine permettant la formation de la matrice fibreuse intracornéocytaire. Ces sous-unités vont ensuite subir une désimination correspondant à une modification post-traductionnelle. La filaggrine va donc perdre son affinité pour les filaments de kératine et ensuite être dégradée et générer des acides aminés qui constituent le facteur naturel d'hydratation (NMF) = Natural Moisturizing Factor au niveau de la couche cornée. (13)

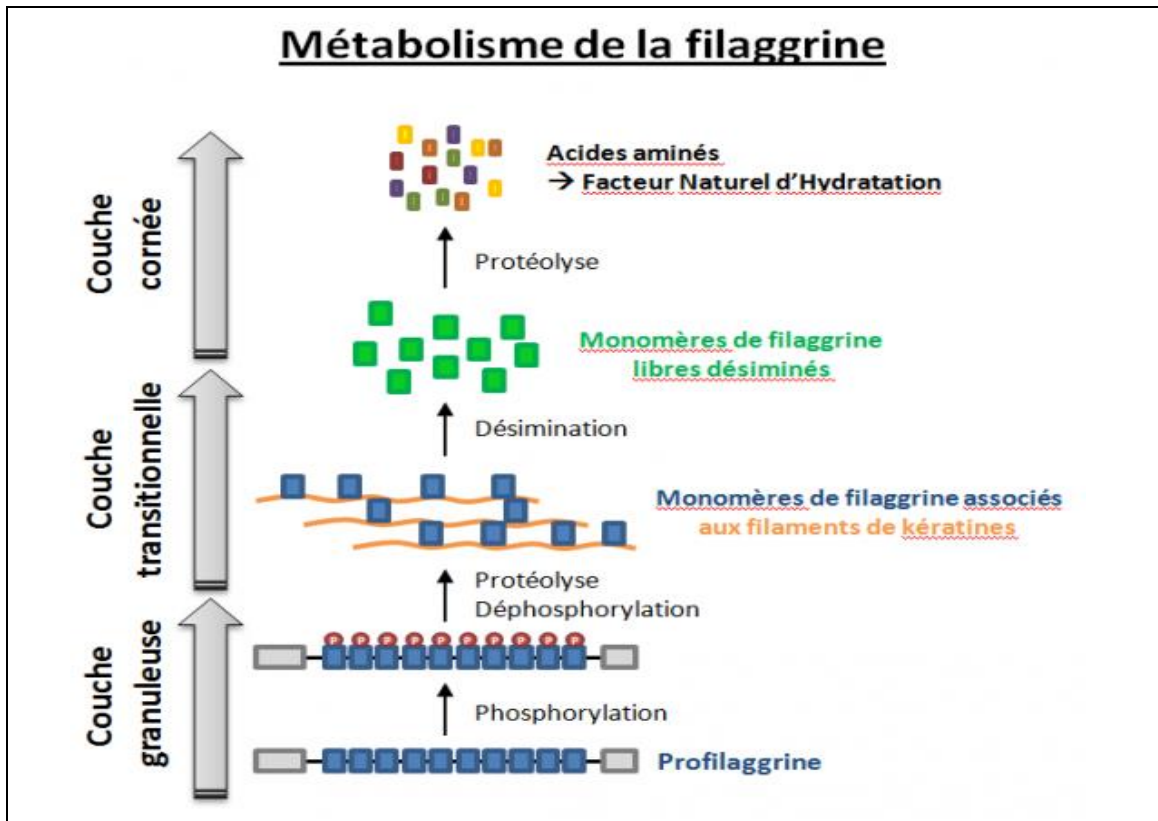


Image 3 : Métabolisme de la filaggrine (13)

Une mutation homozygote inactivatrice du gène de la filaggrine entraîne une absence totale de celle-ci dans la peau et est à l'origine de l'ichtyose vulgaire. Elle se caractérise par une xérose cutanée avec squames et une hyperlinéarité palmaire. (14)

Des chercheurs ont découvert que des mutations hétérozygotes inactivatrices du gène codant pour la filaggrine entraînent une anomalie fonctionnelle de la barrière épidermique avec :

- Diminution du taux de céramides dans la peau
- Augmentation de la quantité d'eau perdue à travers la peau : TEWL (transepidermal water loss)

Ces mutations entraînent un risque de développer une DA multiplié par 3.

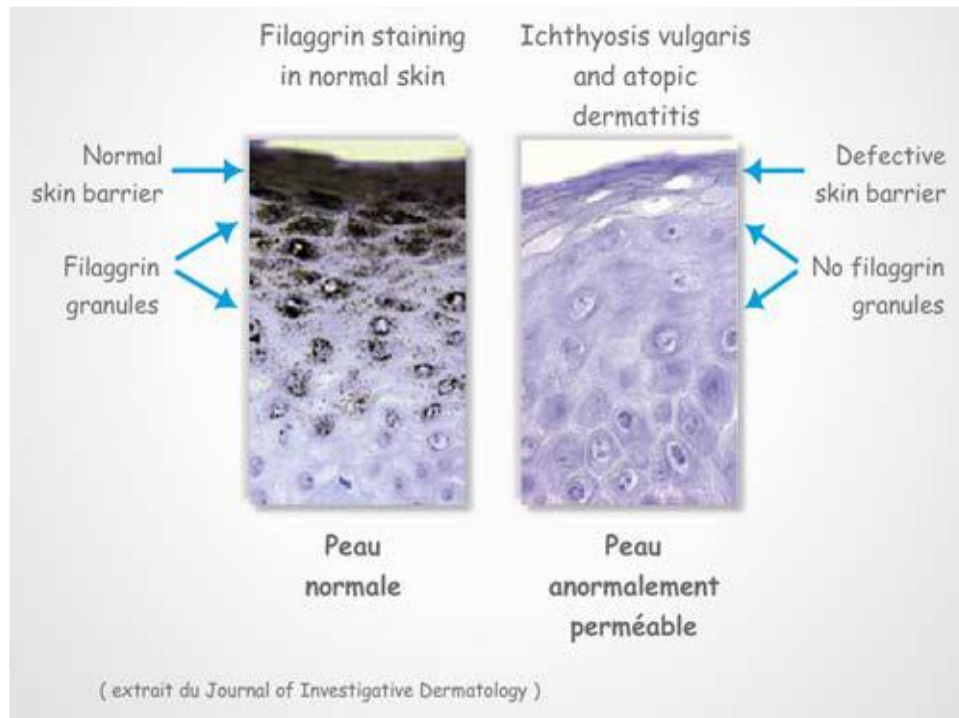


Image 4 : Comparaison filaggrine peau normale et peau anormalement perméable (15)

Sur le plan histologique, la DA correspond à :

Epaississement de l'épiderme	On observe un épaissement de l'épiderme qui est orthokératosique c'est-à-dire que les cornéocytes ne présentent pas de noyaux.
Epaississement inflammatoire dans le derme	Présence d'un infiltrat inflammatoire dans le derme à LcT, éosinophiles et mastocytes.
Anomalie des vaisseaux	On constate une vasodilatation des vaisseaux.
Anomalie au niveau des kératinocytes et des lipides	Défaut de différenciation terminale des kératinocytes qui entraîne une diminution du taux de lipides et une diminution de la cornification avec une couche cornée de moins bonne qualité.

3) Facteurs immunologiques

Les mécanismes physiopathologiques de la DA impliquent 3 partenaires :

- L'Ag appelé allergène
- Les cellules présentatrices d'antigènes (cellules de Langerhans et cellules dendritiques)
- Lymphocytes T (LcT)

La DA est considérée actuellement comme une réaction d'hypersensibilité retardée de contact aux allergènes environnementaux.

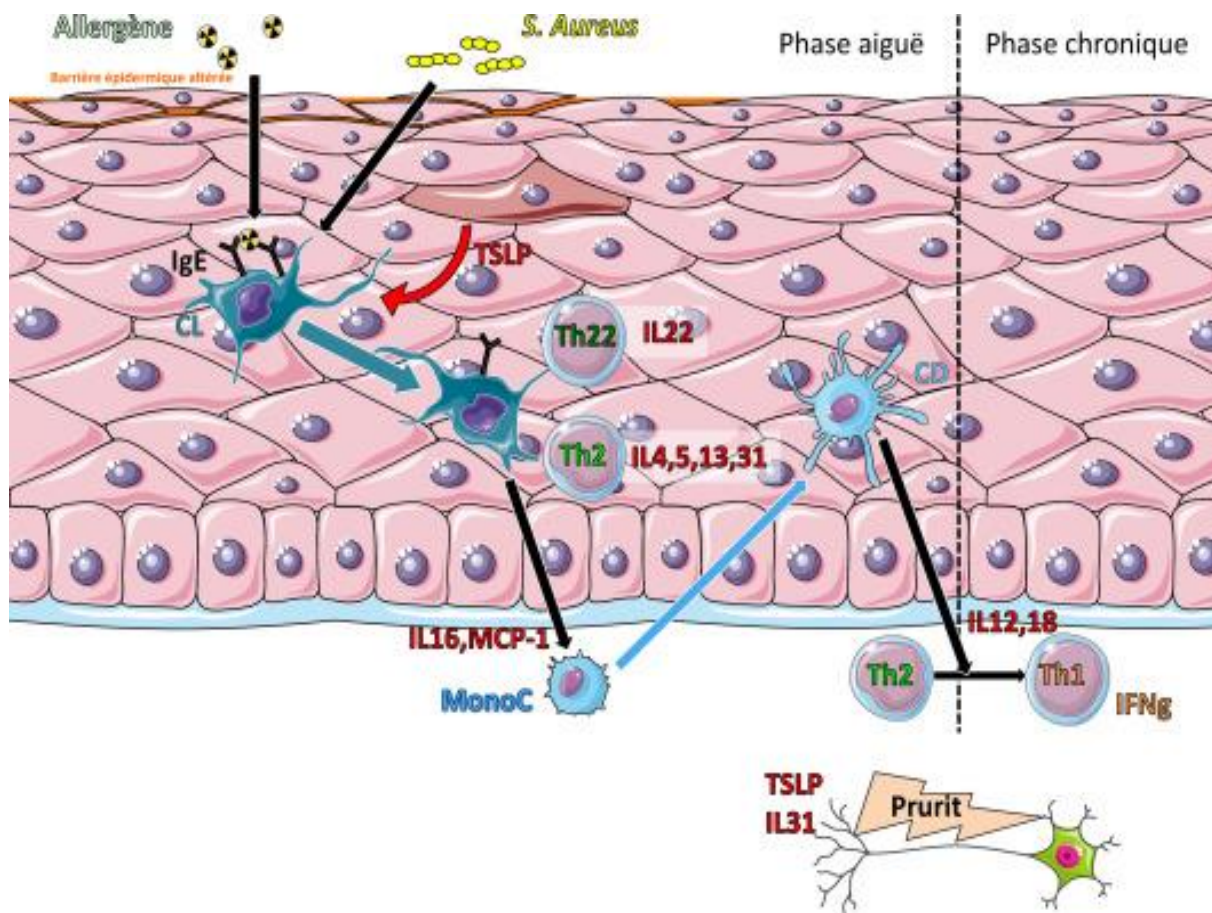


Image 5 : Physiopathologie schématique de la dermatite atopique (16)

La réaction inflammatoire de la DA se compose de 2 phases :

- **Phase de sensibilisation**

Cette phase a lieu principalement lors de la petite enfance par pénétration des allergènes au niveau cutané et muqueux (respiratoire, digestif). Cette pénétration est favorisée par les anomalies de la barrière épidermique qui caractérisent les patients atopiques : xérose, détérioration du film hydrolipidique, anomalies de cohésion cellulaire. Quelle que soit la voie de pénétration, les Ag sont pris en charge par les cellules de Langerhans (CL) épidermiques et par les cellules dendritiques dermiques (CD) présentatrices d'Ag. La particularité des CD des patients atopiques est l'existence de récepteurs pour les IgE qui facilite la prise en charge des allergènes. Les allergènes fixés par les IgE induisent le pontage des molécules d'IgE amenant à l'internalisation des Ag et l'activation des cellules présentatrices d'Ag aboutissant à leur migration. Ces CD vont donc migrer dans les ganglions lymphatiques drainants et être présentées aux LcT qui vont entrer en phase d'expansion clonale. Ces cellules T spécifiques vont migrer ensuite dans les tissus muqueux et le derme.

Cette phase de sensibilisation ne peut exister que chez des sujets génétiquement prédisposés. Elle est cliniquement muette et aboutit à la formation de lymphocytes T spécifiques effecteurs pro-inflammatoires présents dans la peau.

- **Phase de déclenchement des lésions**

Cette phase survient chaque fois que le sujet est exposé à l'allergène auquel il est sensibilisé. Immédiatement après le contact avec l'allergène, il va activer les cellules T CD4+ et CD8+ spécifiques qui vont produire des cytokines de type T helper TH 2 et TH22 capables d'activer d'autres types cellulaires dont les kératinocytes et les cellules endothéliales. Cela aboutit à la production de cytokines pro-inflammatoires telles IL-3, IL-4, IL-5, IL-13, IL-22, IL-31 et des chimiokines. IL-4 correspond au facteur principal de commutation isotypique IgG vers IgE entraînant une hyperIgE caractéristique de l'état atopique. IL-5 est responsable de l'infiltration des lésions par des éosinophiles.

Toutes ces cytokines assurent le recrutement des leucocytes des capillaires vers le derme et l'épiderme où les kératinocytes subissent l'apoptose. Dès 48h après le contact, les cellules T de type TH1 infiltrent la peau et produisent des cytokines TH1 comme IFN- γ , IL-2.

D) DA « intrinsèque » / DA « extrinsèque »

Il existe deux types de DA possédant une hétérogénéité immunologique (17) :

1) Dermatite extrinsèque ou « allergique »

C'est la forme la mieux connue d'un point de vue physiopathologique et clinique.

Elle est caractérisée par une élévation du taux sanguin d'IgE et des IgE spécifiques. Cette forme est fréquemment accompagnée d'autres manifestations atopiques telles que l'asthme et la rhino-conjonctivite. Cela correspond à une immunisation vis-à-vis des allergènes de l'environnement comme les pneumallergènes (acariens, poils d'animaux, pollen) et éventuellement les trophallergènes (arachide, lait, œuf...).

2) Dermatite intrinsèque non allergique dite « atopiforme »

Forme moins bien connue sur le plan physiopathologique.

Elle correspond à une DA sans aucun terrain atopique. Les patients ne présentent pas d'asthme, de rhinite et/ou conjonctivite associés à l'eczéma.

Il est important d'identifier ces deux formes immunologiques distinctes car si une immunothérapie spécifique arrive sur le marché, elle ne pourra pas fonctionner dans le traitement de la DA intrinsèque.

II- ASPECTS CLINIQUES

A) Critères diagnostiques

Le diagnostic de la DA repose essentiellement sur l'examen clinique et l'anamnèse du patient et de sa famille. Aucun examen complémentaire n'est nécessaire. Des critères diagnostiques ont été suggérés en 1979 par Hanifin et Rajka. Ceux-ci ont été revus, simplifiés et validés en 1994, au plan international et transethnique au cours de la United kingdom working party. (18)

Le critère obligatoire correspond à une dermatose prurigineuse ou au parent rapportant que l'enfant se gratte ou se frotte. Celui-ci doit être associé à trois ou plus des critères suivants :

- ✓ Antécédents personnels de dermatite des plis de flexion et/ou des joues chez l'enfant de moins de dix ans
- ✓ Antécédents personnels d'asthme ou de rhume des foins (ou antécédents de maladie atopique chez un parent au premier degré chez l'enfant de moins de quatre ans)
- ✓ Antécédents de peau sèche généralisée au cours de la dernière année
- ✓ Eczéma des grands plis visibles ou eczéma des joues, du front et des convexités des membres chez l'enfant au-dessous de quatre ans
- ✓ Début des signes cutanés avant l'âge de deux ans

B) Signes cliniques et formes cliniques selon l'âge

Sur le plan anatomoclinique, la DA se traduit par une atteinte épidermique avec afflux de LcT (exocytose) et œdème intercellulaire (spongieuse) réalisant des vésicules microscopiques.

Une plaque de DA se manifeste tout d'abord par une phase vésiculeuse sur un fond d'érythème. Ensuite, elle devient suintante lors de la rupture des vésicules et forme une croûte. Enfin, vient la phase de guérison sans cicatrice en absence de grattage.

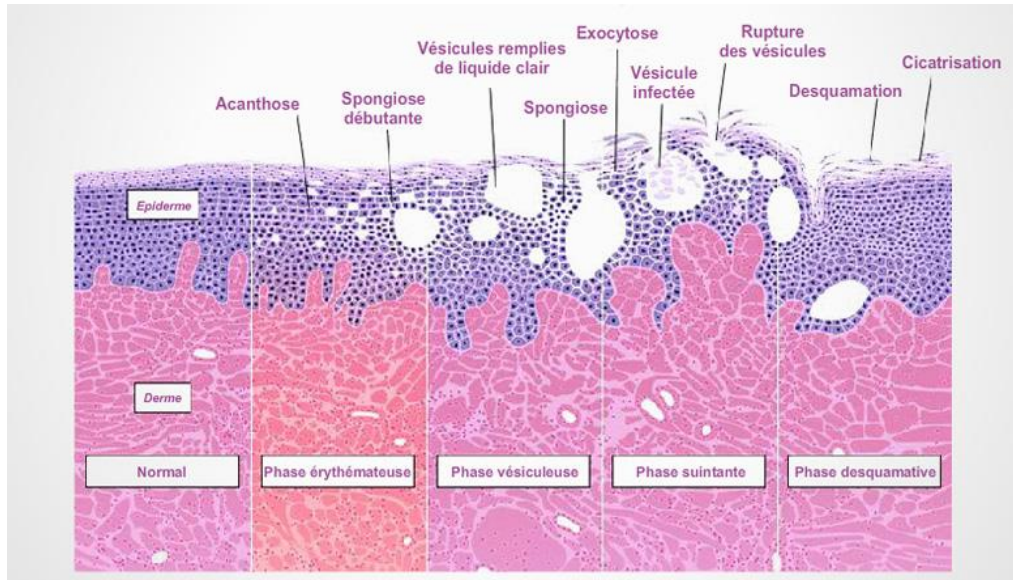


Image 6 : Evolution de l'eczéma (coupe histologique) (19)

Lorsque la DA se chronicise, le grattage entraîne un épaissement de la peau qui devient quadrillée et pigmentée : elle est dite « lichénifiée ».

Le prurit, symptôme le plus caractéristique de la DA, est constant.

Lors des périodes de rémission, la peau reste très sèche par déficit constitutionnel en lipides et en eau.

Les formes cliniques et les localisations sont spécifiques par rapport à l'âge du patient. (17)

1) Chez le nourrisson

La DA commence communément dans les premiers mois de vie, généralement vers l'âge de trois mois.

Ce sont essentiellement les parties convexes du visage qui sont atteintes : joues, front, menton, cuir chevelu avec des lésions globalement symétriques respectant la région médio-faciale. On observe régulièrement des intertrigos rétro- et sous-auriculaires avec fissuration suintante, surinfectée, douloureuse et persistante.



Image 7 : Dermatite atopique chez un nourrisson (20)

Les plis des poignets et les faces dorsales des mains sont souvent atteints, pouvant entraîner un œdème des doigts.

Le prurit, très vif et constant, est souvent responsable de troubles du sommeil dès les premiers mois. Les démangeaisons peuvent se révéler par une agitation et un trémoussement des membres et du tronc ainsi qu'un frottement des joues contre les vêtements ou les draps.

L'état général est conservé, sans fièvre ni troubles digestifs.

Entre l'âge de 1 et 2 ans, ce sont le segment céphalique puis le cou et les zones des plis de flexion (plis du coude, plis du creux poplité) qui sont touchés. La face externe des bras est plus touchée que la face interne.

2) Chez l'enfant de plus de 2 ans

La DA peut apparaître d'emblée à cet âge ou plus fréquemment faire suite à l'évolution d'un eczéma du nourrisson. Elle se caractérise par des placards rouges lichénifiés très prurigineux où les lésions sont épaissies. Le visage est beaucoup moins atteint que chez le nourrisson.

Ce sont les plis qui sont principalement touchés : plis du coude et du creux poplité mais aussi les sillons rétro-auriculaires, plis sous-fessiers, plis du cou et les chevilles. Il existe également des formes inversées de DA avec atteinte prédominante des convexités (coudes et genoux).



Image 8 : Dermatite atopique chez un enfant de plus de 2 ans (21)

Les mains sont très souvent touchées entraînant une peau sèche, crevassée, lichénifiée.

Le prurit est intense à cet âge, associé à une anxiété et une irritabilité.

3) Chez l'adolescent

La DA manifeste une période de recrudescence à l'adolescence, parfois à l'occasion de conflits psychoaffectifs ou de stress. On retrouve des lésions lichénifiées au niveau des plis de flexion.

4) Chez l'adulte

On retrouve une prédominance au niveau du visage, du cou, du haut du tronc, des plis (face antérieure des coudes, creux poplités). Il peut y avoir une atteinte des paupières entraînant un prurit, des larmoiements voire une gêne oculaire.

A tous les âges, on peut retrouver des formes cliniques particulières plus ou moins graves de DA :

- Eczéma nummulaire : lésions rondes, inflammatoires, résistantes au traitement
- Erythrodermie : érythème généralisé, s'accompagnant d'une desquamation, d'un prurit et d'une altération de l'état général.

C) Evaluation de la gravité

Il existe des scores cliniques qui permettent d'évaluer la gravité et l'impact de la DA. Ils pourront être comparés d'une consultation à l'autre afin de juger de l'amélioration ou non de la dermatose.

1) SCORAD et PO-SCORAD

Le SCORAD (SCORing Atopic Dermatitis) est un outil de référence utilisé par les cliniciens qui permet l'évaluation et le suivi de la pathologie au cours des consultations. (Annexe « SCORAD »)

Il a été créé et validé en 1990 par un groupe d'experts nommé European Task Force of Atopic Dermatitis. (22)

Il prend en compte :

- La surface cutanée atteinte
- L'intensité de six paramètres qui sont érythème, papule/œdème, suintement/croûtes, excoriation, lichénification, sécheresse cutanée en zone inflammatoire. Ces paramètres sont cotés de 0 à 3.
- Les signes subjectifs tels que le prurit et la perte de sommeil (échelle analogique visuelle de 0 à 10). Lorsque l'enfant est âgé de moins de 7 ans, la cotation est réalisée par les parents avec une fiabilité plus ou moins aléatoire.

Ce SCORAD est calculé selon la règle suivante : $A/5 + 7B/2 + C$

Tableau de gravité de la DA déterminée par le score clinique SCORAD :

SCORAD < 15	Gravité mineure : sécheresse cutanée mineure, eczéma peu étendu et peu inflammatoire, prurit mineur, peu ou pas de trouble de sommeil. Qualité de vie peu altérée.
15 < SCORAD < 40	Gravité modérée : sécheresse cutanée modérée, eczéma modérément étendu et inflammatoire, prurit modéré à sévère, trouble modéré du sommeil. Qualité de vie altérée.
SCORAD > 40	Gravité sévère : sécheresse cutanée sévère, eczéma étendu et/ou inflammatoire, prurit sévère, trouble de sommeil important. Qualité de vie très altérée.

Il existe un inconvénient à ce score clinique qui est de ne pas prendre en compte l'état cutané entre deux consultations. Pour cela, un nouvel outil d'auto-évaluation a été créé et se nomme PO-SCORAD (Patient Oriented SCORAD). C'est le score de gravité de l'eczéma qui est réalisé par le patient lui-même ou son entourage et qui prend en compte l'intensité et l'étendue des symptômes ainsi que le ressenti du patient entre les consultations médicales. (Annexe « PO-SCORAD »)

2) DLQI

Le DLQI (Dermatology Life Quality Index) évalue le retentissement de la DA sur la qualité de vie du patient : troubles du sommeil et des activités quotidiennes du fait des démangeaisons et des traitements, troubles de l'humeur à cause de l'aspect inesthétique de la maladie. (Annexe « DLQI »)

Il est calculé en additionnant le score de chaque question (0 à 3) avec un minimum de 0 et un maximum de 30. Plus le score est élevé, plus la qualité de vie chez le patient est altérée. (23)

Tableau de score du DLQI :

0 – 1	Aucun effet sur la qualité de vie
2 – 5	Léger effet sur la qualité de vie
6 – 10	Effet modéré sur la qualité de vie
11 – 20	Effet très important sur la qualité de vie
21 – 30	Effet extrêmement important sur la qualité de vie

D) Evolution de la DA

L'histoire naturelle de la maladie évolue par poussées qui alternent avec des périodes de rémission.

Chez le nourrisson, l'évolution est le plus souvent spontanément favorable avec disparition totale des lésions en quelques années dans la majorité des formes légères à modérées.

Les formes persistantes dans l'enfance sont souvent celles des formes modérées à sévères de DA, plus fréquemment associées à un asthme. La réapparition ou la persistance à l'adolescence ou à l'âge adulte est possible, fréquemment dans un contexte de stress.

E) Complications possibles

1) Surinfections cutanées

Ce sont les complications les plus fréquentes chez les patients. La DA et le grattage conduisent à la suppression locale de la fonction barrière de la peau et créent un milieu favorable aux agents pathogènes, en particulier les bactéries et les virus.

a- Complications bactériennes

Le staphylocoque doré (*staphylococcus aureus*) colonise la peau d'un sujet atopique de manière plus importante que chez un sujet sain.

Une infection des lésions par ces bactéries entraîne une impétiginisation qui se manifeste par des croûtes jaunâtres, des bulles, des pustules folliculaires. La présence de lésions vésiculo-bulleuses inhabituelles ou de croûtes doit faire évoquer le diagnostic de surinfection cutanée bactérienne nécessitant un traitement antibiotique local voire général.



Image 9 : surinfection par le staphylocoque doré (24)

b- Complications virales

Il existe une surinfection virale possible connue sous le nom de syndrome de Kaposi-Juliusberg (ou pustulose varioliforme de Kaposi-Juliusberg). Cela correspond à la surinfection des lésions par le virus de l'herpès (HSV-1 essentiellement).

On observe une apparition de vésiculo-pustules ombiliquées (déprimées en leur centre), une altération de l'état général et de la fièvre. Les formes les plus graves peuvent amener à une atteinte oculaire, pulmonaire ou neurologique.

Un patient atteint de DA doit absolument éviter un contact rapproché avec une personne porteuse de ce virus (exemple sujet ayant un bouton de fièvre).



Image 10 : syndrome de Kaposi-Juliusberg (25)

2) Dermatite de contact

La résistance au traitement bien conduit et/ou l'apparition de nouvelles lésions peuvent faire suspecter un eczéma de contact. En effet, chez les sujets atteints de DA il existe un risque de sensibilisation de contact à certains composants suite à l'application répétée de nombreux topiques sur une peau déjà altérée et perméable.

Il est possible de faire une réaction à la molécule ou à certains excipients contenus dans les DC, aux conservateurs ou parfums présents dans les émoullissants. Il faut se méfier également de certaines pommades contenant de la lanoline, substance très allergisante (exemple : pommade Fucidine®). Il est donc primordial de limiter l'utilisation de topiques potentiellement à risque.

3) Complications ophtalmologiques

Kératoconjonctivite, kératocône et cataracte sont des complications possibles mais très rares de la DA sévère d'évolution prolongée. Elles ne sont pas recherchées systématiquement.

4) Retard de croissance

Un retard de croissance peut être associé à une DA sévère. Il se corrige quand la DA est traitée efficacement. Dans le cadre d'une affection chronique, la surveillance de la croissance s'avère indispensable.

III- TRAITEMENTS

Le traitement de la DA de l'enfant et de l'adulte repose principalement sur l'application de DC et d'émollients. En cas d'échec, et après avoir éliminé un défaut d'observance, des alternatives locales voire systémiques sont disponibles.

De nos jours, il n'existe pas de traitement thérapeutique curatif permettant de guérir de la DA. Mais il est important de savoir qu'un traitement symptomatique bien mené entraîne une amélioration significative des signes cliniques et donc de la qualité de vie du patient.

L'écoute et l'éducation du malade et de son entourage sont fondamentales pour obtenir une adhésion au projet thérapeutique.

Le traitement symptomatique vise 4 objectifs :

- La lutte contre la sécheresse cutanée par l'application d'**émollients**
- La prise en charge de l'inflammation par des **dermocorticoïdes et autres thérapeutiques**
- La prise en charge possible du prurit par des **antihistaminiques**
- Le traitement des surinfections cutanées par des **antibiotiques et des antiviraux**

Nous allons voir les différents produits et molécules utilisés dans le traitement de la DA.

A) Emollients

Les émoullients constituent le traitement de fond de la DA. Ils vont avoir un rôle majeur sur la composante physiopathologique à l'origine des poussées qui est l'anomalie de la barrière cutanée.

Ils permettent de rétablir la fonction barrière de l'épiderme en restaurant le film hydrolipidique et limitent ainsi le passage des allergènes entraînant le phénomène inflammatoire.

Ils peuvent avoir un rôle préventif chez le nouveau-né à risque de dermatite atopique ou un rôle curatif chez le sujet atteint.

La lutte contre la xérose cutanée est fondamentale afin de prévenir et d'espacer les poussées d'eczéma. Le pharmacien d'officine a pour rôle d'expliquer le caractère chronique de cette pathologie en insistant sur la bonne observance nécessaire afin d'allonger les périodes de rémission.

Le choix de l'émoullient doit se porter sur un produit dermatologique neutre, sans parfum ni conservateurs. Il doit contenir des substances capables de capter et de retenir l'eau au niveau de la couche cornée de l'épiderme.

Il existe deux types d'émoullients :

- **Les agents filmogènes**

Ils comprennent :

- Les filmogènes hydrophobes tels que les céramides, les acides gras essentiels, les phospholipides qui vont avoir pour rôle de restaurer la couche cornée
- Les filmogènes hydrophiles comme le collagène, l'acide hyaluronique qui vont former un film en surface afin de limiter la perte en eau.

- **Les agents humectants**

Ce sont des agents qui attirent l'eau. Les plus fréquemment utilisés sont :

- Le glycérol qui contient des groupements hydroxyles avides d'eau
- L'acide lactique qui possède un fort pouvoir de capture de l'eau avec une rémanence d'action
- L'urée qui a une action similaire mais qui peut être irritante et mal tolérée chez les enfants

Pour une meilleure efficacité, il est recommandé d'appliquer l'émollient quotidiennement sur tout le corps, une à plusieurs fois par jour si nécessaire, après la douche sur peau encore humide pour favoriser la pénétration des principes actifs.

Un bon émollient est donc un produit dermocosmétique qui possède le meilleur équilibre entre efficacité, qualité et tolérance.

De plus en plus de laboratoires cosmétiques se penchent sur la question de la dermatite atopique car c'est un marché en plein essor au sein des pays industrialisés.



Image 11 : Campagne prévention dermatite atopique (26)

B) Traitements de l'inflammation

1) Dermocorticoïdes

Ils constituent le traitement de référence des poussées de DA car ils possèdent des propriétés anti-inflammatoires, immunosuppressives et antimitotiques. (27)

Il existe de nombreuses formes galéniques selon la localisation et l'aspect des plaques :

- Crèmes : zones suintantes, plis et grandes surfaces cutanées
- Pommades : zones cutanées lichénifiées et sèches
- Lotions : zones pileuses et plis
- Gels : cuir chevelu

La durée de traitement et la quantité de DC nécessaire à la disparition des lésions sont variables d'une personne à l'autre. L'unité phalange peut être utilisée pour aider le patient à évaluer la dose à appliquer. Elle correspond à la quantité de DC déposée sur la dernière phalange de l'index d'un adulte, soit environ 0.5 g de produit, permettant de traiter une surface équivalente à 2 paumes de main d'un adulte.

Ces topiques anti-inflammatoires possèdent une particularité pharmacodynamique que le pharmacien se doit de préciser aux patients. En effet, ils possèdent un **effet réservoir** entraînant une accumulation dans la couche cornée puis relargage progressif. Une seule application par jour est suffisante. Cette propriété facilite la bonne observance du traitement.

Le choix de la molécule se fait en fonction de l'âge, de la sévérité, du site et de l'étendue des lésions.

La classification française des DC compte quatre niveaux, de faible (IV) à très forte (I). Une classification internationale a été établie dans le but d'harmoniser les pratiques. Elle comprend également 4 classes, de faible (I) à très forte (IV).

Dermocorticoïdes topiques

DCI	Spécialités
<u>Dermocorticoïdes de classe IV : activité très forte</u> → Ils sont contre-indiqués chez le nourrisson et le jeune enfant, sur le visage, les plis et le siège	
Clobétasol propionate	Dermoveal® 0.05% (crème, gel) Clarelux® 0.05% (crème, mousse)
Bétaméthasone dipropionate avec propylène-glycol	Diprolène® 0.05% (pommade)
<u>Dermocorticoïdes de classe III : activité forte</u> → Ils sont utilisés en cures courtes pour les formes inflammatoires ou lichénifiées des extrémités	
Bétaméthasone dipropionate	Diprosone® 0.05% (crème, pommade, lotion)
Bétaméthasone valérate	Betnéval® 0.1% (crème, pommade, lotion)
Désonide	Locatop® 0.1% (crème)
Diflucortolone valérate	Nérisone® 0.1% (crème, pommade)
Difluprednate	Epitopic® 0.05% (crème)
Fluticasone propionate	Flixovate® 0.005% (pommade) Flixovate® 0.05% (crème)
Hydrocortisone butyrate	Locoïd® 0.1% (crème, crème épaisse, pommade, lotion, émulsion)
Hydrocortisone acéponate	Efficort® 0.127% (crème hydrophile, crème lipophile)
<u>Dermocorticoïdes de classe II : activité moyenne</u> → Ils sont utilisés sur le visage, les paupières, les plis et les zones génitales et chez le nourrisson	
Désonide	Locapred® 0.1% (crème) Tridésonit® 0.05% (crème)
<u>Dermocorticoïdes de classe I : activité faible</u> → Ils ont peu d'intérêt en thérapeutique	
Hydrocortisone	Calmicort® 0.5% (crème)

L'amélioration des lésions peut survenir dès le 2^{ème} ou 3^{ème} jour mais peut parfois prendre beaucoup plus de temps selon la sévérité des symptômes. En cas de récurrence, il faut reprendre les applications du DC dès l'apparition des premiers signes (rougeurs, prurit) car un traitement précoce assure une meilleure efficacité et une guérison plus rapide.

L'utilisation des DC est le traitement local de référence lors des poussées d'eczéma. Ils amènent de très bons résultats mais il faut savoir qu'ils ne sont pas dénués d'effets indésirables en cas de mésusage.

Les effets indésirables sont liés à la puissance de la molécule (classe I à classe IV), à la durée du traitement, à l'occlusion, à la surface traitée, à l'âge du patient.

- **Effets indésirables locaux**

Ces EI sont souvent redoutés chez le patient ou son entourage. Ils peuvent entraîner dans de rares cas : atrophie cutanée épidermique ou dermique, vergetures, hypertrichose, surinfection bactérienne ou virale, retard à la cicatrisation.

- **Effets indésirables systémiques**

- Syndrome de Cushing : ensemble de manifestations résultant d'un excès durable d'hormones à action glucocorticoïde (prise de poids et anomalie de répartition des graisses)
- Troubles de croissance
- Insuffisance surrénalienne si arrêt brutal

Ces effets systémiques sont décrits mais non observés aux doses thérapeutiques.

Il est recommandé d'éviter l'application de DC au niveau d'une zone occlusive et du siège d'un jeune enfant. En effet, l'occlusion favorise l'absorption de ces topiques et entraîne un risque plus important de passage systémique pouvant engendrer des EI. Il existe toutefois une technique nommée « wet wrapping » qui signifie littéralement « emballages humides ». Elle est utilisée pour les formes modérées à sévères des DA présentant des lésions lichénifiées.

Ce soin comprend 3 étapes : application du traitement local sur la zone atteinte, recouvrement par une première couche de bandage humide trempé dans de l'eau chaude puis application d'une deuxième couche de bandage sec. Le but est d'augmenter la chaleur et l'humidité locale afin de favoriser la pénétration des DC. (28)

Les DC sont contre-indiqués transitoirement lors d'une surinfection bactérienne ou d'une surinfection herpétique.

Ils sont souvent sous-employés, en particulier chez les enfants, amenant à de faux échecs thérapeutiques.

5 facteurs principaux interviennent dans l'adhésion thérapeutique et l'observance : les facteurs sociaux-économiques (pauvreté, illettrisme, faible niveau d'éducation, isolement...), les facteurs liés à la maladie (gravité, symptômes, comorbidité), les facteurs liés au traitement (durée, effets indésirables, échecs des traitements antérieurs), les facteurs liés au patient (croyances, connaissances, motivation) ainsi que les facteurs liés au système de soin.

En dermatologie, on utilise de nombreux traitements topiques pour traiter les dermatoses notamment les dermocorticoïdes. La complexité de ces traitements amène à une mauvaise adhésion thérapeutique. Elle est liée aux modalités d'application, à la reconnaissance des zones à traiter, à l'évaluation de la quantité de crème ou de pommade à appliquer et à la réalisation ou non d'une décroissance progressive. (29)

De plus, les dermocorticoïdes sont souvent associés à un phénomène appelé corticophobie qui est la crainte voire le refus d'utiliser des DC par peur des effets indésirables locaux et/ou systémiques.

Cette crainte peut avoir un impact négatif sur l'adhésion thérapeutique. C'est pourquoi le pharmacien et les autres professionnels de santé doivent apporter une bonne compréhension du rapport bénéfice/risque du traitement, une bonne compréhension de ses modalités d'utilisation ainsi qu'un suivi régulier pour réduire cette corticophobie et améliorer l'observance du traitement.

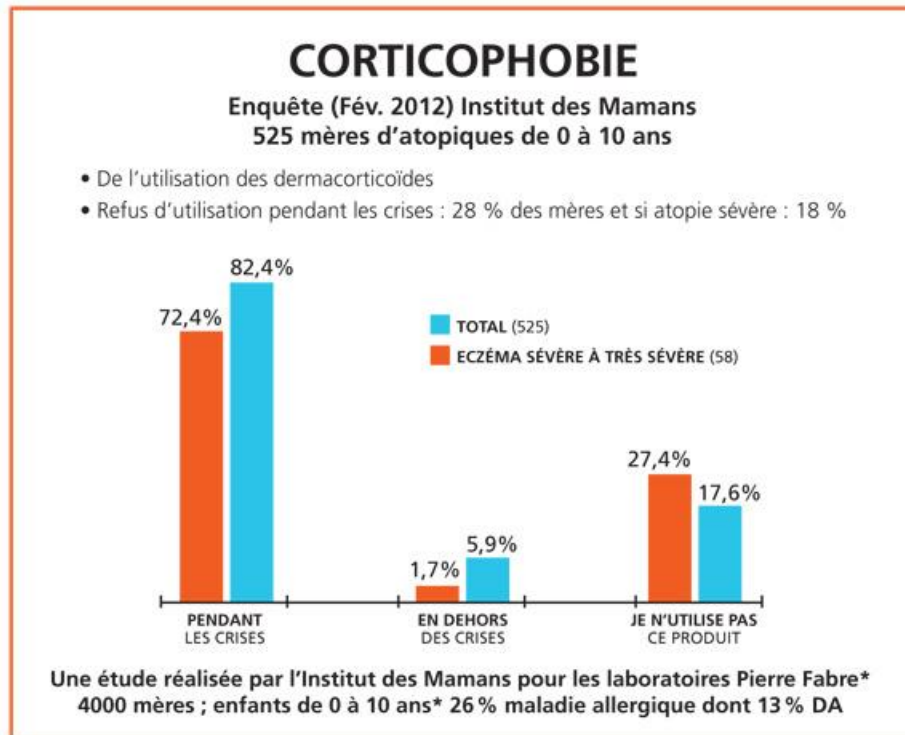


Image 12 : Enquête Pierre Fabre sur la corticophobie (30)

Reprenons l'enquête réalisée en Février 2012 auprès de 4000 mères d'enfants de 0 à 10 ans en France. Une des questions posées concernait l'utilisation des DC en phase aiguë : au total, 27,4% des mères refusent d'utiliser ces produits pendant les crises et 17,6% n'en utilisent pas même lorsque l'eczéma est considéré comme sévère à très sévère. Cette enquête démontre bien l'existence de la corticophobie chez les parents d'enfants atteints. (31)

Les professionnels de santé, en particulier les pharmaciens, peuvent être vecteurs de cette corticophobie lors de la délivrance du médicament. Des études menées ont montré un manque d'informations et de connaissances chez certains pharmaciens sur les DC ainsi qu'une utilisation de messages anxiogènes envers le patient ou son entourage (32). Eviter les formules telles que « appliquer en couche mince », « avec des gants », « sur une courte période » mais préférer plutôt « appliquer en quantité suffisante », « se laver les mains après utilisation », « jusqu'à disparition totale des lésions ». Le pharmacien d'officine se doit d'être rassurant pour éviter ce phénomène de corticophobie et faire comprendre au patient et à son entourage que les DC sont efficaces et non dangereux quand ils sont utilisés judicieusement.

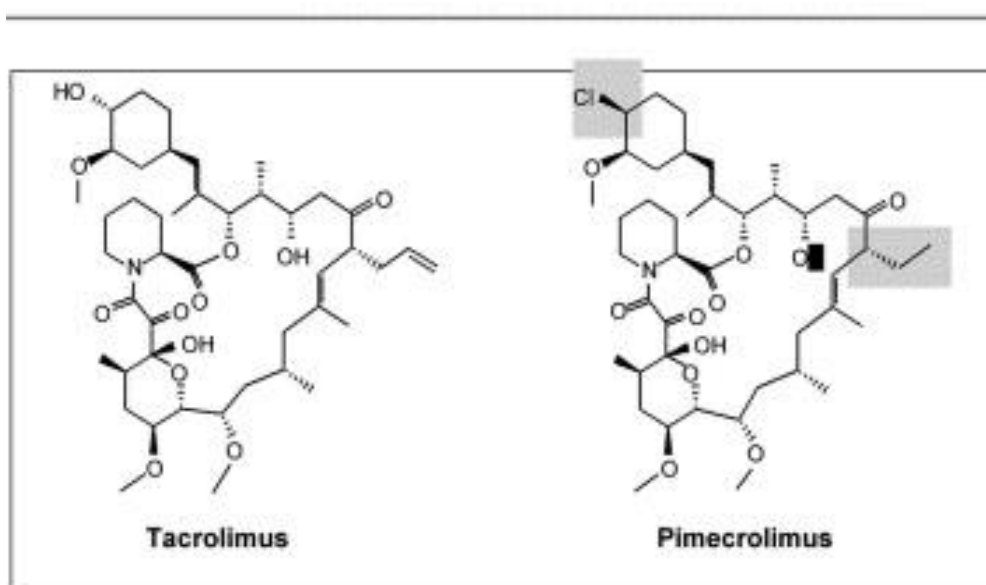
2) Inhibiteurs topiques de la calcineurine

Cette classe thérapeutique possède 2 molécules :

- Protopic® (Tacrolimus)
- Elidel® (Pimécrolimus) : molécule non commercialisée en France

Ces deux molécules possèdent une action immunosuppressive par inhibition de la calcineurine, molécule nécessaire à l'activation des lymphocytes TH2.

TIMs Structure moléculaire



Produits naturels issus de la fermentation de variétés différentes de streptomyces

Image 13 : Structure moléculaire inhibiteurs calcineurine (33)

Le tacrolimus a été isolé en 1984 d'une culture de souche fongique provenant du Japon, appelée *Streptomyces tsukubaensis*. C'est un macrolide immunomodulateur topique possédant une AMM en France depuis 1999 dans le traitement de la DA modérée à sévère de l'adulte (Protopic® 0.1%) et de l'enfant à partir de 2 ans (Protopic® 0.03%) en cas de réponse inadéquate ou d'intolérance aux traitements conventionnels tels que les DC.

Il possède un intérêt particulier pour les lésions du visage et des paupières ou encore des plis axillaires et inguinaux car il n'induit pas d'atrophie cutanée et n'entraîne pas de risque de vergetures. (33)

Ce médicament répond à des modalités de prescription bien particulières car il ne peut être prescrit que par des dermatologues et des pédiatres sur une ordonnance d'exception à 4 volets. Il est remboursé chez l'adulte et l'enfant de plus de 16 ans (dosage à 0.1% ou 0.03%).

Il nécessite 2 applications par jour jusqu'à disparition totale des lésions (généralement 3 semaines en traitement d'attaque). Un traitement proactif afin de réduire la fréquence des poussées peut être mis en place à raison de 2 applications par semaine. Ce traitement d'entretien n'est pas remboursé par la Sécurité sociale.

- **Effets indésirables locaux**

Les EI les plus fréquemment observés sont des réactions au point d'application, des démangeaisons ainsi qu'une sensation de brûlure le plus souvent modérée et transitoire durant quelques jours à l'instauration du traitement.

- **Effets indésirables systémiques**

De rares cas de lymphomes et de cancers cutanés ont été rapportés chez des patients traités par tacrolimus en traitement local. L'ANSM a conclu en 2006 à un rapport bénéfice-risque favorable mais des études complémentaires sont en cours.

Il est formellement contre-indiqué en cas de grossesse et d'allaitement. En cas d'infection cutanée bactérienne, un traitement par ATB devra être instauré avant l'application des IC. La présence d'une infection herpétique évolutive est une contre-indication transitoire aux IC.

Il faut limiter l'exposition solaire et la photothérapie pendant le traitement du fait du risque photocarcinogène. Il faut conseiller au patient une photoprotection adaptée c'est-à-dire une protection vestimentaire, chapeau et crème solaire (SPF50+). En ce qui concerne l'application de l'écran solaire, il faut renouveler l'application toutes les 2h et après chaque baignade et respecter un intervalle de 2h entre l'application du Protopic® et celle du produit solaire.

3) Néoral® (Ciclosporine)

C'est le seul immunosuppresseur systémique à posséder une AMM dans le traitement des DA sévères de l'adulte en cas d'inefficacité, d'intolérance ou de contre-indications aux traitements classiques.

La molécule est administrée par voie orale à la dose de 2,5 à 5 mg/kg/jour. La dose d'attaque à 5 mg/kg/jour produit une réponse initiale satisfaisante en moins de 10 jours. L'effet maximal s'obtient au bout de 3 à 4 mois et la durée du traitement peut varier de 6 à 9 mois voire 1 an.

Des essais cliniques réalisés ont montré qu'en l'absence d'autre intervention à l'arrêt du traitement, les scores cliniques de gravité reviennent à leur niveau de départ en 2 mois.

Le but, par la suite, sera de trouver la dose efficace afin d'amener à une rémission et de revenir au bout de 6 mois à 1 an de traitement à des moyens conventionnels.

La législation oblige une prescription initiale hospitalière semestrielle pour cette molécule.

- **Effets indésirables**

Beaucoup sont dose-dépendants donc relativement limités dans la DA : néphrotoxicité, HTA, hirsutisme, hyperplasie gingivale, troubles digestifs, fatigue, céphalées, myalgies, tremblements, hépatotoxicité, hyperglycémie, augmentation du risque infectieux et augmentation potentielle du risque de lymphomes et autres cancers.

La surveillance clinique repose essentiellement sur la prise régulière de la tension artérielle ainsi que sur le contrôle de la fonction hépatique et rénale.

La ciclosporine possède de nombreuses interactions médicamenteuses ce qui nécessite une vigilance accrue. Les inhibiteurs enzymatiques du CYP450 augmentent la ciclosporinémie : ATB (érythromycine, cotrimoxazole), antifongiques imidazolés. A contrario, les inducteurs enzymatiques du CYP450 comme les antiépileptiques (phénytoïne, phénobarbital, carbamazépine) peuvent diminuer l'efficacité du médicament. La prise de médicaments toxiques pour le rein doit être évitée notamment les ATB aminosides, l'amphotéricine B et les AINS. (34)

4) Photothérapie

Traitement de deuxième ou troisième intention réservé à l'adulte et à l'enfant dès 8-10 ans qui présentent des formes sévères de la maladie.

La photothérapie est utilisée depuis de nombreuses années dans le traitement de certaines dermatoses, notamment la DA. Elle consiste en l'exposition du corps ou partie du corps à un appareillage émettant des rayons ultraviolets (UVA et/ou UVB). Il n'existe pas de protocoles standardisés dans la prise en charge de la DA, ceux-ci étant adaptés individuellement. Les séances sont réalisées grâce à des cabines d'irradiation équipées et homologuées dans des centres spécialisés.

Plusieurs types de photothérapies se sont révélés efficaces dans la prise en charge de la DA (35) :

- **UVB spectre étroit (UVBSE)**

Exposition directe de la peau aux UVB sans ajout de photosensibilisant. Elle correspond à une émission spectrale très étroite autour de 311 nm. Elle a l'avantage d'exclure les longueurs d'ondes les plus érythématogènes. La dose initiale est habituellement déterminée selon le phototype de la personne et l'augmentation des doses est faite selon une table prédéfinie.

- **UVA-UVB**

Elle consiste en une irradiation simultanée UVB, aujourd'hui essentiellement à spectre étroit, et UVA (sans prise de photosensibilisant) dans les cabines d'irradiation mixte.

- **UVA1**

C'est une source d'UVA à très haute énergie et émettant majoritairement dans les UVA longs dits UVA1 (340-400 nm).

- **PUVAthérapie**

Elle nécessite, 2 heures avant l'exposition aux UVA, l'administration d'un photosensibilisant appelé psoralène (Méladinine®) par voie orale ou par immersion dans une solution aqueuse de psoralène (balnéoPUVA). L'intolérance digestive est fréquente après la prise de psoralène entraînant des nausées. Le risque oculaire de cataracte est prévenu par le port de lunettes de soleil le jour des séances et par le port de lunettes-coques opaques pendant les séances.

Le choix premier de la plupart des photothérapeutes français se porte sur les UVBSE associés ou non aux UVA. Les centres équipés donneront la préférence aux UVA1 dans les formes aiguës. Quant aux UVBSE, ils sont proposés dans les formes chroniques. La PUVAthérapie peut être envisagée en cas d'échec ou en alternative thérapeutique chez l'adulte car moins bien tolérée. En revanche, chez l'enfant, seules les formes très graves pourraient la justifier en évaluant le rapport bénéfice/risque.

Il faut compter une trentaine de séances à raison de 3 fois par semaine, celles-ci étant espacées de 48h.

La photothérapie est prise en charge par la Sécurité sociale après acceptation de la demande d'entente préalable établie par le médecin ou le dermatologue.

C) Antihistaminiques

Les antihistaminiques oraux ne possèdent pas d'AMM dans le cadre de la DA mais sont fréquemment utilisés pour traiter le prurit et les troubles du sommeil grâce à l'effet sédatif engendré.

Ce sont des antagonistes compétitifs et réversibles des récepteurs H1 à l'histamine. Ils n'ont pas d'intérêt au long cours en prévention des poussées de DA.

1) Antihistaminiques de 1^{ère} génération

Ils passent la barrière hémato-encéphalique et provoquent une sédation importante, notamment en début de traitement. Il est donc recommandé de les prendre le soir.

Ils comprennent : Phénergan® (Prométhazine), Théralène® (Alimémazine), Polaramine® (Dexchlorphéniramine), Atarax® (Hydroxyzine).

2) Antihistaminiques de 2^{ème} génération

Ce sont les plus utilisés de nos jours. Ils ne passent pas la BHE mais peuvent entraîner un effet sédatif selon une variabilité interindividuelle.

Ils comprennent : Xyzall® (Lévocétirizine), Virlix® (Cétirizine), Clarityne® (Loratadine), Aérius® (Desloratadine), Telfast® (Fexofénadine), Kestin® (Ebastine), Primalan® (Méquitazine).

D) Anti-infectieux

Les traitements anti-inflammatoires locaux doivent être suspendus jusqu'à guérison totale de l'épisode infectieux.

En cas de surinfection bactérienne, on fait appel à des antibiotiques locaux (Fucidine® (Acide fusidique), Mupiderm® (Mupirocine)) ou systémiques (Augmentin® (Amoxicilline/Acide clavulanique), Pyostacine® (Pristinamycine)).

Les surinfections herpétiques sont potentiellement graves et nécessitent l'utilisation d'antiviraux, parfois par voie injectable comme Zovirax® (Aciclovir).

E) Perspectives thérapeutiques

Actuellement, aucune thérapie ciblée ne possède d'AMM en France dans la prise en charge de la DA.

Des essais cliniques ont été mis en place afin de tester un anticorps monoclonal recombinant humain de type IgG4 appelé Dupilumab qui inhibe la signalisation de l'IL-4 et l'IL-13. Ces deux cytokines jouent un rôle clé dans l'inflammation médiée par les LcT de type Th2. En bloquant l'action de celles-ci, il est attendu que Dupilumab améliore l'état de la peau et diminue les démangeaisons. Les résultats des essais de phase 3 récemment publiés montrent son efficacité et sa bonne tolérance dans la DA modérée à sévère de l'adulte. (36)

Chaque seringue préremplie à usage unique contient 150 mg/ml de Dupilumab dans 2 ml soit 300 mg par seringue. Le schéma posologique recommandé pour les patients adultes est une dose initiale de 600 mg (deux injections de 300 mg) administrée dans des sites d'injection différents, suivie de 300 mg administrés toutes les deux semaines par injection sous-cutanée.

L'obtention d'une AMM en France pour cette thérapie ciblée pourrait faire basculer la prise en charge de la DA rebelle dans le champ des biothérapies.

IV- RÔLE DU PHARMACIEN ET CONSEILS A L'OFFICINE

La DA est un problème majeur de santé publique pouvant altérer la qualité de vie des patients. Le pharmacien d'officine a un rôle prépondérant dans la prise en charge de celle-ci.

A) Missions du pharmacien et loi HPST

De par sa proximité et dans le cadre de la loi HPST (Hôpital, patients, santé, territoires) instaurée le 21 Juillet 2009, le pharmacien a pour vocation de contribuer quotidiennement au bon fonctionnement et à la qualité du système de soin. Cette loi définit 8 nouvelles missions du pharmacien d'officine dont 4 impératives :

- Contribue désormais aux soins de premiers recours
- Participe à la coopération entre professionnels de santé
- Participe à la mission de service public de la permanence des soins
- Concourt aux actions de veille et de protection sanitaire

Elle lui offre ainsi la possibilité de faire reconnaître et évoluer son exercice professionnel tout en le valorisant.

Le pharmacien peut également participer à l'éducation thérapeutique et aux actions d'accompagnement de patients.

Selon la définition de l'OMS, « l'éducation thérapeutique du patient (ETP) a pour but d'aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique » (37). Elle fait partie intégrante de la prise en charge de la DA.

Les objectifs de cette ETP sont l'autonomie, l'observance et l'amélioration de la qualité de vie du patient. Les thématiques abordées sont la pathologie, l'hygiène, l'hydratation de la peau, l'application des DC ou autres topiques, les méthodes d'alternatives au grattage (mettre la crème au frigo pour rafraîchir la peau, mettre des gants).

Le service de dermatologie de l'hôpital Claude Huriez à Lille pratique cette éducation thérapeutique du patient pour les dermatoses chroniques et notamment la DA. Plusieurs séances sont programmées lors d'une semaine d'hospitalisation et sont animées par différents professionnels de santé dans le but de travailler en réseau.

Le pharmacien peut également accompagner le patient à l'officine en organisant des entretiens thérapeutiques dans un espace de confidentialité afin d'aborder ensemble la pathologie et de s'assurer de la bonne compréhension du traitement. Cet échange patient/pharmacien permet d'acquérir un SAVOIR, un SAVOIR FAIRE (élaboration d'un plan de prise en tenant compte des habitudes du patient et des contraintes) ainsi qu'un SAVOIR ETRE c'est-à-dire un soutien social lors des situations difficiles face au traitement.

B) Conseils à donner

De nos jours, de plus en plus de patients poussent la porte d'une officine afin d'être écoutés, rassurés et conseillés.

Il existe de nombreux conseils à donner au patient et à son entourage afin de diminuer le nombre et la sévérité des poussées et d'améliorer la qualité de vie au quotidien.

1) Traitement par DC

En cas de cure prolongée supérieure à 7 jours, l'application doit être diminuée progressivement pour éviter les phénomènes d'effet rebond.

Rappeler que le DC doit être appliqué sur une peau préalablement nettoyée. Les lésions d'eczéma sont spontanément riches en staphylocoques dorés qui peuvent se développer à la faveur de l'effet immunosuppresseur du DC.

Utiliser la règle de l'unité phalangette afin d'estimer la quantité nécessaire à appliquer.

Proposer au patient de mettre un calendrier dans la salle de bain afin de noter les jours où il a dû appliquer des DC. Il doit également communiquer au médecin lors de la consultation le nombre de tubes utilisés dans le mois. Ces sources d'informations vont attester de la bonne observance et vont indiquer si le traitement est efficace ou non sur les poussées.

2) Lutter contre la sécheresse cutanée

La toilette quotidienne doit être effectuée avant chaque application de DC à l'aide d'un pain surgras ou d'un gel nettoyant sans savon et sans parfum, à rincer rapidement après application. Eviter les savons irritants ou parfumés.

Préférer les douches et se sécher à l'aide d'une serviette douce par tamponnements et non par frottements. Le bain doit être tiède (entre 33 et 35°C) et sa durée ne doit pas excéder 5 à 10 minutes. Une huile lavante peut être ajoutée dans l'eau mais il faut avertir d'un risque possible de glissade en entrant ou sortant du bain.

En dehors des poussées aiguës, l'hydratation de la peau est essentielle car elle restaure la barrière cutanée. Utiliser un émollient spécifique des peaux atopiques après la toilette sur peau encore humide. En effet, l'humidité de la peau favorise l'absorption de la crème. Augmenter les applications par temps froid et sec.

Vaporiser de l'eau thermale sur les zones qui démangent car l'hydratation et l'action du froid permettent d'apaiser les démangeaisons. La bombe d'eau thermale peut être gardée au réfrigérateur pour une meilleure efficacité.

En complément des émollients, on peut associer la crème réparatrice Dermalibour® (A-Derma). Elle est composée d'extraits de plantules d'Avoine Rhealba®, d'oxyde de zinc qui possède un rôle protecteur, de sels de cuivre et de zinc qui sont des agents antibactériens. Elle convient aux peaux irritées et abimées en apaisant et favorisant la réparation épidermique.

Eviter l'huile d'amande douce, susceptible d'être allergisante ainsi que les crèmes à base d'urée qui peuvent être irritantes chez l'enfant.

Couper les ongles courts afin d'éviter les lésions de grattage et la surinfection cutanée.

Pratiquer une activité physique en conseillant de se doucher après la fin de la séance et d'appliquer un émollient, en particulier pour la natation. Avant les baignades en mer ou en piscine, la peau peut être protégée avec une crème barrière car cela prévient de l'effet desséchant et irritant du sel et du chlore. Ne pas utiliser lors des poussées d'eczéma.

3) Adapter l'environnement

Réduire l'exposition aux acariens qui représente une source allergénique importante : éviter les moquettes et les tapis. Pour les peluches, il est recommandé de les laver régulièrement ou de les mettre plusieurs heures au congélateur dans un sac poubelle. Passer l'aspirateur et aérer la chambre à coucher tous les jours.

Proscrire le tabagisme afin d'éviter une hyperréactivité bronchique pouvant favoriser l'apparition de l'asthme.

Ne pas surchauffer l'habitation et la chambre car la transpiration favorise les poussées d'eczéma. Ne pas trop se couvrir la nuit.

Privilégier les textiles vestimentaires en coton ou en lin. Eviter le contact de la peau avec des matières synthétiques ou de la laine qui accentuent le prurit.

Utiliser une lessive adaptée et bien rincer le linge. Ne pas utiliser d'assouplissants qui peuvent être irritants pour la peau.

Proscrire tout contact avec une personne porteuse du virus de l'herpès pouvant entraîner des complications cutanées graves.

Recommander une vaccination normale.

4) Contrôler l'alimentation

En prévention, chez le nourrisson né de parents atopiques, privilégier l'allaitement maternel ou utiliser un lait hypoallergénique.

La diversification alimentaire chez l'enfant atteint de DA reste un sujet très discuté de nos jours. Certains professionnels de santé préconisent de retarder au maximum celle-ci, de préférence entre l'âge de 4 et 6 mois.

Chez le grand enfant et l'adulte, une adaptation du régime alimentaire ne s'impose que si des aliments allergéniques sont de façon évidente la cause des poussées.

5) Probiotiques

Il n'y a pas actuellement de niveaux de preuve assez forts pour leur reconnaître une efficacité, même si certaines études chez la femme enceinte ou allaitante sont encourageantes.

L'OMS définit les probiotiques comme « des micro-organismes vivants qui, administrés en quantité adaptée, sont susceptibles d'induire un effet bénéfique pour la santé de l'hôte ». (38)

6) Cures thermales

Les cures thermales constituent un traitement adjuvant à la DA en apportant un certain bien-être au patient. En France, une quinzaine de stations thermales sont habilitées à dispenser des soins de dermatologie. Les trois principales sont : Avène-les-Bains, La Roche-Posay et Uriage-les-Bains.

Une enquête observationnelle a été menée de Mars à Novembre 2012 chez 165 patients atopiques (enfants et adultes) hors poussées en cure thermale. Après 21 jours de crénothérapie, l'étude a montré une amélioration significative du SCORAD et de la qualité de vie, avec une absence des rechutes et une diminution de la prise des médicaments 6 mois après la fin de la cure thermale. (39)

7) Psychothérapie de soutien

Le stress est reconnu comme un facteur déclenchant des poussées de DA. Il est important de repérer les patients et leur entourage qui en souffrent afin de leur proposer une prise en charge spécifique adaptée.

C) Exemple de conseils associés à une ordonnance

Le conseil associé s'inscrit dans une démarche de prise en charge globale du patient et de sa pathologie.

Outre l'analyse et la délivrance de la prescription, le pharmacien d'officine va avoir pour rôle d'apporter un ensemble d'informations et de conseils au patient ainsi qu'à son entourage. Les objectifs du conseil associé vont être le professionnalisme et la personnalisation du conseil ainsi que la satisfaction et la fidélisation de la patientèle.

Prenons l'exemple d'une maman qui se présente à l'officine pour l'ordonnance de son fils de 5 ans atteint d'une DA. De plus, elle fait part de son désir d'acheter un émollient car il a la peau très sèche.

<p>Dr X 59000 Lille Médecin généraliste 590000000</p> <p>Mai 2017 Enfant B, 5 ans</p> <ul style="list-style-type: none">- Locapred® crème : 1 application le soir sur les lésions du visage- Diprosone® crème : 1 application le soir sur les lésions du corps <p>QSP 7 jours</p> <p style="text-align: right;">Dr X</p>

Recevabilité administrative de l'ordonnance

Oui car elle comporte les informations concernant le médecin (nom, qualification, adresse, numéro FINESS, signature), le patient (nom, prénom, âge) ainsi que la date de l'ordonnance.

Recevabilité pharmaceutique de l'ordonnance

Oui cette ordonnance peut être délivrée car elle ne comporte pas de contre-indication. Cette ordonnance constituée de 2 dermocorticoïdes ne possède pas d'interactions médicamenteuses, de médicaments à marge thérapeutique étroite et de surveillance particulière.

Le pharmacien d'officine a pour rôle de réexpliquer que le traitement prescrit par le médecin va agir uniquement sur les phases de poussées de la DA. Il va devoir insister sur le caractère chronique de la pathologie et donc proposer des conseils complémentaires pour améliorer la qualité de vie de l'enfant et de son entourage.

Les questions à poser par le pharmacien :

- Comment se présentent les lésions ? Où sont-elles situées ?
- Quels produits spécifiques avez-vous déjà utilisés ?
- Qu'utilisez-vous pour sa toilette ?
- Comment est sa peau en dehors des poussées ?

Il est important de privilégier des questions ouvertes afin d'entreprendre un dialogue avec la personne.

Dans un second temps, le pharmacien va reformuler toutes les informations que la maman lui a données afin de lui montrer qu'il lui accorde de l'attention et qu'il a bien cerné ses attentes. Il va par la suite lui donner les conseils vus dans le paragraphe précédent et va lui proposer des produits dermocosmétiques afin d'améliorer l'état cutané de son enfant.

- **Hydrater la peau quotidiennement avec un soin émollient**

« Pour augmenter l'efficacité du traitement prescrit et ainsi espacer les poussées, je vous conseille d'appliquer tous les jours sur peau humide un émollient ».

Exemples de produits : Lipikar® baume AP+ (La Roche Posay), Xeracalm® baume relipidant (Avène), Atoderm® baume intensif (Bioderma).

- **Nettoyer la peau avec des gels nettoyants sans savon**

« En complément du soin émollient, il est préférable d'utiliser un produit d'hygiène adapté doux non parfumé pour ne pas fragiliser davantage la peau de votre enfant ».

Exemples de produits : Lipikar® huile lavante ou Lipikar® syndet AP+ (La Roche Posay), Xeracalm® AD huile lavante relipidante (Avène), Atoderm® huile de douche ou Atoderm® gel moussant (Bioderma).

- **Vaporiser de l'eau thermale**

« Vous pouvez appliquer de l'eau thermale plusieurs fois par jour au niveau des zones qui démangent car celle-ci possède des propriétés apaisantes et adoucissantes ».

Exemples de produits : Eau thermale (La Roche Posay), Eau thermale (Avène), Hydrabio® brume (Bioderma).

Le pharmacien peut remettre à la maman un plan de prise par écrit afin de s'assurer de la bonne observance du traitement.

Plan de prise proposé			
	8H	12H	19H
Locapred® crème			Après la douche sur les lésions du visage
Diprosone® crème			Après la douche sur les lésions du corps
Emollient	Si besoin		Après la douche sur les zones saines puis en relais des DC sur les plaques guéries

Locapred® et diprosone® : 1 application par jour jusqu'à disparition complète des rougeurs et du prurit. Reprendre le traitement dès la réapparition des signes.

Emollient : 1 application au moins le soir, et davantage si besoin, sur la peau saine et en relais des DC sur les zones guéries.

Il peut également remettre une fiche conseil récapitulative à la maman afin que l'enfant et elle-même puissent appliquer au mieux les conseils donnés.

Dans un dernier temps, il peut être intéressant de dire à la maman : « Vous me direz si vous avez observé une amélioration grâce à l'utilisation de ces produits ». En effet, cela crée un véritable lien avec la personne et permet d'en rediscuter la fois suivante.

Voici une fiche conseil ludique que j'ai imaginée et que je pourrais donner aux patients à la pharmacie dans la pratique de mon exercice professionnel :

LA DERMATITE ATOPIQUE

Comment bien vivre avec au quotidien ?



- Préférer les douches et se sécher par tamponnements. Pour les bains, utiliser de l'eau tiède (33-35°C) durant 10 mn maximum
- Vaporiser de l'eau thermale pour apaiser les démangeaisons. Conservez-la au frigo pour une meilleure efficacité
- Appliquer la crème hydratante après la douche sur peau légèrement humide
- Couper les ongles courts pour éviter les lésions de grattage et les surinfections cutanées



- Les dermocorticoïdes sont le traitement de référence des poussées (prescription médicale)
- Les appliquer sur une peau préalablement nettoyée à l'aide d'un produit d'hygiène adapté pour les peaux atopiques
- Mettre en quantité suffisante sur les plaques jusqu'à disparition totale des lésions
- Arrêter l'utilisation en cas de surinfection cutanée
- Pour les applications > 7 jours, diminuer progressivement les doses



Environnement

- Éviter les peluches, moquettes, tapis qui sont des sources d'acariens
- Passer l'aspirateur et aérer la chambre tous les jours. Ne pas surchauffer l'habitation
- Privilégier les textiles en coton. Éviter la laine et les matières synthétiques irritantes
- Utiliser une lessive adaptée
- Proscrire le tabagisme
- Pratiquer une activité physique

N'hésitez pas à consulter votre pharmacien pour plus de conseils

Conclusion

De nos jours, la dermatite atopique représente un véritable enjeu de santé public au niveau des pays industrialisés, en particulier chez les nourrissons et les jeunes enfants.

C'est une dermatose très hétérogène dans ses causes et très différente dans ses manifestations, avec un point commun qui est une sécheresse cutanée constante et une inflammation de la peau lors des poussées.

Le préjudice de cette pathologie n'est pas seulement physique mais également moral en altérant la qualité de vie du patient et de son entourage. Démangeaisons, troubles du sommeil et de la vie quotidienne, irritabilité font partie intégrante du quotidien d'une personne atteinte de DA.

Des traitements symptomatiques sont disponibles à l'officine et apportent de très bons résultats cliniques à condition qu'ils soient bien compris par le patient et bien menés. L'adhésion thérapeutique prend donc tout son sens. De nombreux professionnels de santé vont être acteurs de celle-ci. Il est primordial que les pédiatres, médecins, dermatologues, infirmiers, pharmaciens travaillent en synergie dans l'intérêt du patient.

Le pharmacien d'officine joue un rôle important. En effet, c'est souvent le premier professionnel de santé consulté du fait de sa proximité et de sa disponibilité. En complément de l'analyse et de la délivrance de l'ordonnance, il se doit d'écouter le patient et de lui prodiguer des conseils bénéfiques à l'amélioration de la qualité de vie. C'est pour cela, qu'il me paraît judicieux de créer une fiche conseil qui pourrait être remise aux patients ainsi qu'à leur entourage afin d'appliquer au mieux ces conseils et de bien vivre avec cette dermatose au quotidien.

Bibliographie

1. **BIEBER, T.** Atopic Dermatitis. *N Eng J Med.* 2008, 358, pp. 1483-1494.
2. **ROGUEDAS-CONTIOS, A.M. et LORETTE, G.** *Dermatite atopique.* Rueil-Malmaison : Doin, 2007. p. 63.
3. **JOHANSSON, S.G., BIEBER, T., DAHL, R., FRIEDMANN, P.S., LANIER, B.Q., LOCKEY, R.F., et al.** Revised nomenclature for allergy for global use: report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization. *J Allergy Clin Immunol.* 2004, 113, pp. 832-836.
4. **VAN DER HULST, A.E., KLIP, H., BRAND, P.L.** Risk of developing asthma in young children with atopic eczema: a systematic review. *J Allergy Clin Immunol.* 2007, 120, pp. 565-9.
5. **La marche allergique . *Stallergenes Greer* . [En ligne] [Citation : 9 Novembre 2016.]**
<http://www.stallergenes.ch>.
6. **WILLIAMS, H., FLOHR, C.** How epidemiology has challenged 3 prevailing concepts about atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2006, 118, pp. 209-13.
7. **AUBERT, H., STALDER, J.F., PAUL, C., SEGARD, C., NICOLAS, J.F.** La dermatite atopique vue par les mamans: résultats d'une enquête nationale. Prévalence en France et évolution de la maladie chez l'enfant. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie.* 2012, Vol. 139, 12S, p. B139.
8. **STRACHAN, D.P.** Hay fever, hygiene, and household size. *BMJ.* 1989, 299, pp. 1259-1260.
9. **ASEPT, Franche-Comté/Bourgogne. *PATURE.* [En ligne] 2014. [Citation : 16 Septembre 2016.]**
<http://www.asept.org/actions/prismal/pature.html>.
10. **BUCHNER, S.A.** Dermatite atopique . *Forum Med Suisse* . 2001, 19.
11. **SCHULTZ LARSEN, F.** Atopic dermatitis: a genetic-epidemiologic study in a population-based twin sample. *J Am Acad Dermatol.* 1993, 28, pp. 719-723.
12. **CHARLES, C. *cosmeticofficine.* [En ligne] [Citation : 19 Décembre 2016.]**
<http://www.cosmeticofficine.com>.
13. **DEMARCHEZ, M. *Biologie de la peau* . [En ligne] [Citation : 05 janvier 2017.]**
<http://biologiedelapeau.fr/spip.php?mot25>.
14. **DEREURE, O.** Filaggrine et génodermatoses: implications dans l'ichtyose vulgaire et dans la dermatite atopique. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie.* 2007, Vol. 134, 4, p. 416.
15. **FARAH, G. *Fondation pour la dermatite atopique.* [En ligne] Février 2010. [Citation : 6 Octobre 2016.]** <http://www.fondation-dermatite-atopique.org/fr/leczema-atopique/les-causes-de-leczema-atopique>.
16. **HELLO, M., AUBERT, H., BERNIER, C., NEEL, A., BARBAROT, S.** Dermatite atopique de l'adulte. *La revue de médecine interne.* 2016, Vol. 37, 2, pp. 91-99.
17. **DAMMAK, A., GUILLET, G.** Dermatite atopique de l'enfant. *Journal de pédiatrie et de puériculture.* 2011, Vol. 24, 2, pp. 84-102.
18. **HANIFIN, J., RAJKA, G.** Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Dermatol Venereol.* 1980, 92, pp. 44-47.

19. FARAH, G. *Fondation pour la dermatite atopique* . [En ligne] Février 2010.
<http://www.fondation-dermatite-atopique.org/fr/leczema-atopique/les-symptomes-de-leczema-atopique>.
20. Dermatite atopique . *SMARTfiches Médecine* . [En ligne] [Citation : 05 Juin 2017.]
<http://smartfiches.fr/dermatologie/item-183-hypersensibilites-allergies-cutaneomuqueuses-urticaire-dermatite-atopique-eczema-contact/dermatite-atopique>.
21. Evolution et complications . *Fondation dermatite atopique* . [En ligne] [Citation : 6 Octobre 2016.] <http://www.fondation-dermatite-atopique.org/el/node/3885>.
22. European Task Force on Atopic Dermatitis. Severity Scoring of Atopic Dermatitis : The SCORAD index. 1993, Vol. 186, pp. 23-31.
23. FINLAY, A.Y., KHAN, G.K. Dermatology Life Quality Index (DLQI): a simple practical measure for routine clinical use. *Clin Exp Dermatol*. 1994, 19, pp. 210-216.
24. Impétigo. *Médecine et santé*. [En ligne] 2011. [Citation : 2016 Octobre 28.]
<http://medecine.savoir.fr/impetigo/>.
25. Infections à herpès cutané et muqueux . *Smartfiches médecine* . [En ligne] [Citation : 28 Octobre 2016.] <http://smartfiches.fr/dermatologie/item-164-infections-a-herpes-virus-de-l-enfant-et-de-l-adulte-immunocompetents/infections-a-herpes>.
26. Atoderm intensive baume apaise votre quotidien . *Bioderma* . [En ligne] [Citation : 10 Janvier 2017.] <http://www.bioderma.fr/fr/club-bioderma/les-rdv-thematiques/peau-qui-gratte-demangeaisons-rougeurs/creme-soin-apaisant>.
27. Société française de Dermatologie. Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant. 2005, Vol. 132, pp. 1S19-33.
28. BERNIER, C. Prise en charge de la dermatite atopique: connaissez-vous le Wet Wrapping ? *Revue Française d'Allergologie*. 2016, Vol. 56, 3, pp. 153-154.
29. AUBERT, H., BARBAROT, S. Non-adhésion et corticothérapie. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2012, Vol. 139, S1, pp. 7-12.
30. La dermatite atopique du jeune enfant. *Fondation dermatite atopique*. [En ligne] [Citation : 15 Décembre 2016.] <http://www.fondation-dermatite-atopique.org/fr/espace-professionnels/actualites/la-dermatite-atopique-du-jeune-enfant-j-f-nicolas-j-robert>.
31. ROBERT, J., VERDU, V., BERARD, F. Education thérapeutique dans la dermatite atopique de l'enfant: approche lyonnaise . *Dermofocus* . 2014, 49.
32. RAFFIN, D. Corticosteroid Phobia Among Pharmacists Regarding Atopic Dermatitis in Children: A national French Survey. *Acta Dermato-Venereologica*. 2015, Vol. 95, pp. 1-4.
33. TAIEB, A. BORALEVI, F. Nouveaux traitements de la dermatite atopique. *Archives de pédiatrie*. 2005, Vol. 12, 4, pp. 491-497.
34. TAIEB, A., BORALEVI, F. Nouveaux traitements de la dermatite atopique. *Archives de pédiatrie*. 2005, Vol. 12, 4, pp. 491-497.
35. BEANI, J-C. Photothérapies et photochimiothérapies par ultraviolets . *Dermatologie* . 2016.
36. SIMPSON, EL., BIEBER, T., GUTTMAN-YASSKY, E., BECK, LA., BLAUVELT, A., CORK, MJ., SILVERBERG, JI., DELEURAN, M., KATAOKA, Y., LACOUR, JP., KINGO, K., WORM, M., POULIN, Y., WOLLENBERG, A., SOO, Y., GRAHAM, NM., PIROZZI, G., AKINLADE, B., STAUDINGER, H., MASTAY, V.,

ECKERT,L. Two Phase 3 Trials of Dupilumab versus Placebo in Atopic Dermatitis. *N Engl J Med*. 2016, Vol. 24, 375, pp. 2335-2348.

37. HAS Haute Autorité de Santé. Qu'est-ce que l'éducation thérapeutique du patient ? . *Education thérapeutique du patient*. [En ligne] 2007. [Citation : 19 Décembre 2016.] https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/etp_-_definition_finalites_-_recommandations_juin_2007.pdf.

38. ImmunoStim. Définition OMS: Probiotique/Prébiotique/Symbiotique . [En ligne] 22 Janvier 2017. <http://immunostim.fr/d%C3%A9finition-oms-probiotiquepr%C3%A9biotiquesymbiotique>.

39. CHANTEAU, S. Impact de la crénothérapie sur le SCORAD et la qualité de vie chez 165 patients atopiques. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2014, Vol. 141, p. 426.

40. BACHELEZ, H. Quoi de neuf en thérapeutique dermatologique ? *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2015, Vol. 142, S3, pp. 49-54.

41. Saurat. *Dermatologie et IST*. Paris : masson, 2008.

42. DAMMAK, A., GUILLET, G. Dermate atopique de l'enfant. *Journal de pédiatrie et de puériculture*. 2011, Vol. 24, 2, pp. 84-102.

Annexes

Annexe 1 : SCORAD

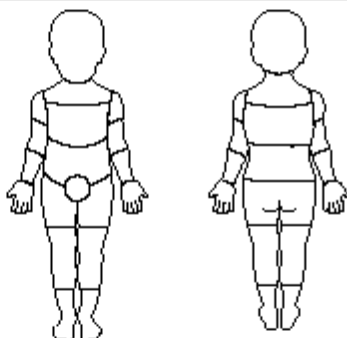
SCORAD Comité de Travail Européen sur la Dermatite Atopique		INSTITUTION <input style="width: 100%;" type="text"/>																					
Nom <input style="width: 100%;" type="text"/> Prénom <input style="width: 100%;" type="text"/>		MÉDECIN <input style="width: 100%;" type="text"/>																					
Date de naissance <input style="width: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px;" type="text"/> JJ/MM/AA		Stéroïde local utilisé <input style="width: 100%;" type="text"/> Puissance (nom de la marque) <input style="width: 100%;" type="text"/> Quantité / Mois <input style="width: 20px;" type="text"/> (6) Nombre de poussées/mois <input style="width: 20px;" type="text"/>																					
Date de visite <input style="width: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px;" type="text"/>																							
Chiffres entre parenthèses pour les enfants de moins de deux ans																							
A : ETENDUE # <input style="width: 100%;" type="text"/> Veuillez indiquer les zones atteintes																							
B : INTENSITÉ <input style="width: 100%;" type="text"/>		C : SYMPTÔMES SUBJECTIFS PRURIT ET PERTE DU SOMMEIL <input style="width: 100%;" type="text"/>																					
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%;">CRITÈRES</th> <th style="width: 50%;">INTENSITÉ</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>Erythème</td><td><input style="width: 100%;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Oedème/Papulation</td><td><input style="width: 100%;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Suintement/croûte</td><td><input style="width: 100%;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Excoriation</td><td><input style="width: 100%;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Lichénification</td><td><input style="width: 100%;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Sécheresse de la peau (*)</td><td><input style="width: 100%;" type="text"/></td></tr> </tbody> </table>	CRITÈRES	INTENSITÉ	Erythème	<input style="width: 100%;" type="text"/>	Oedème/Papulation	<input style="width: 100%;" type="text"/>	Suintement/croûte	<input style="width: 100%;" type="text"/>	Excoriation	<input style="width: 100%;" type="text"/>	Lichénification	<input style="width: 100%;" type="text"/>	Sécheresse de la peau (*)	<input style="width: 100%;" type="text"/>	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 100%;">BASE DE CALCUL</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>CRITÈRES D'INTENSITÉ (surface représentative moyenne)</td> </tr> <tr> <td>0 = absence</td> </tr> <tr> <td>1 = bénin</td> </tr> <tr> <td>2 = modéré</td> </tr> <tr> <td>3 = sévère</td> </tr> </tbody> </table>	BASE DE CALCUL	CRITÈRES D'INTENSITÉ (surface représentative moyenne)	0 = absence	1 = bénin	2 = modéré	3 = sévère	SCORAD A/5+7B/2+C <input style="width: 100%;" type="text"/>	
CRITÈRES	INTENSITÉ																						
Erythème	<input style="width: 100%;" type="text"/>																						
Oedème/Papulation	<input style="width: 100%;" type="text"/>																						
Suintement/croûte	<input style="width: 100%;" type="text"/>																						
Excoriation	<input style="width: 100%;" type="text"/>																						
Lichénification	<input style="width: 100%;" type="text"/>																						
Sécheresse de la peau (*)	<input style="width: 100%;" type="text"/>																						
BASE DE CALCUL																							
CRITÈRES D'INTENSITÉ (surface représentative moyenne)																							
0 = absence																							
1 = bénin																							
2 = modéré																							
3 = sévère																							
Echelle visuelle analogique (moyenne pour les trois derniers jours et nuits)		PRURIT (1 à 10) <input style="width: 100%;" type="text"/>																					
		PERTE DU SOMMEIL (1 à 10) <input style="width: 100%;" type="text"/>																					
TRAITEMENT <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/>																							
REMARQUES : <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/>																							
# Pour l'étendue, on prend en compte les lésions inflammatoires, pas la peau sèche																							

PO-SCORAD à J_____

Nom : _____ Prénom : _____
 Date de naissance : _____ Date du jour : _____
 Qui complète ce questionnaire :
 Le patient tout seul Le patient avec l'aide d'un parent
 La mère du patient Le père du patient
 Un frère/une sœur du patient Autre (merci de préciser) _____

● Surface atteinte

- patient de - de 2 ans
- patient de + de 2 ans



Sur le dessin, hachurez les zones d'eczéma.

● Intensité des symptômes

Critères	Intensité (de 0 à 3)
Sécheresse *	
Rougeur	
Gonflement	
Suintement / Croûtes	
Lésions de grattage	
Épaississement	

* La sécheresse est évaluée sur la peau sans eczéma.

● Symptômes subjectifs : démangeaisons + troubles du sommeil

échelle visuelle analogique
(moyenne des dernières 48h) (de 0 à 10)



Le calcul de votre POSCORAD sera fait automatiquement sur votre ordinateur ou votre smartphone à l'aide d'une application que vous pouvez télécharger : votre ordinateur créera une courbe selon l'évolution de votre eczéma, vous pourrez l'imprimer et la transmettre à votre médecin.

PO SCORAD du jour :

Rendez vous sur : PoScorad sur Google Play et Apple store
<http://www.opened-dermatology.com>
 ou www.fondation-dermatite-atopique.org

Annexe 3 : DLQI – Dermatology Life Quality Index Au cours des 7 derniers jours

1. Votre peau vous a-t-elle **démangé(e), fait souffrir ou brûlé(e)** ?
3 Enormément 2 Beaucoup 1 Un peu 0 Pas du tout

2. Vous êtes-vous senti(e) **gêné(e) ou complexé(e)** par votre problème de peau ?
3 Enormément 2 Beaucoup 1 Un peu 0 Pas du tout

3. Votre problème de peau vous a-t-il gêné(e) pour **faire des courses**, vous occuper de votre **maison** ou pour **jardiner** ?
3 Enormément 2 Beaucoup 1 Un peu 0 Pas du tout 0 Non
concerné(e)

4. Votre problème de peau vous a-t-il influencé(e) dans le **choix de vos vêtements** que vous portiez ?
3 Enormément 2 Beaucoup 1 Un peu 0 Pas du tout 0 Non
concerné(e)

5. Votre problème de peau a-t-il affecté vos **activités avec les autres** ou vos **loisirs** ?
3 Enormément 2 Beaucoup 1 Un peu 0 Pas du tout 0 Non
concerné(e)

6. Avez-vous eu du mal à faire du **sport** à cause de votre problème de peau ?
3 Enormément 2 Beaucoup 1 Un peu 0 Pas du tout 0 Non
concerné(e)

7. Votre problème de peau vous a-t-il **complètement** empêché de **travailler** ou **étudier** ?
3 Oui 0 Non 0 Non
concerné(e)

- Si la réponse est « Non » : votre problème de peau vous a-t-il gêné(e) dans votre **travail** ou vos **études** ?
2 Beaucoup 1 Un peu 0 Pas du tout 0 Non
concerné(e)

8. Votre problème de peau a-t-il rendu difficile vos relations avec votre **conjoint(e)**, vos **amis** ou votre **famille** ?
3 Enormément 2 Beaucoup 1 Un peu 0 Pas du tout 0 Non
concerné(e)

9. Votre problème de peau a-t-il rendu votre vie sexuelle difficile ?
3 Enormément 2 Beaucoup 1 Un peu 0 Pas du tout 0 Non
concerné(e)

10. Le traitement que vous utilisez pour votre peau a-t-il été un problème par exemple en prenant trop de votre temps ou en salissant votre maison ?
3 Enormément 2 Beaucoup 1 Un peu 0 Pas du tout 0 Non
concerné(e)

Score final DLQI : ... (0-30)



Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille

5, rue du Professeur Lagresse - B.P. 63 - 69008 LILLE CEDEX
☎ 03 20.96.40.40 - 1 (N°gracie) : 03.20.98.43.64
<http://www.univ-lille2.fr/>



DEMANDE D'AUTORISATION DE SOUTENANCE

Nom et Prénom de l'étudiant : SAINTE-GESMINE Elise

Date, heure et lieu de soutenance :

Le 13 05 2012 à 18h15 Amphithéâtre ou salle : Pauling

Avis du conseiller (directeur) de thèse

Nom : MASCAUT

Prénom : DANIEL

- Favorable
- Défavorable

Motif de l'avis défavorable :

Date : 20/04/12
Signature:

Avis du Président de Jury

Nom : DUNE

Prénom : Thierry

- Favorable
- Défavorable

Motif de l'avis défavorable :

Date : 18/04/2012
Signature:

Décision de Monsieur le Doyen

- Favorable
- Défavorable

Le Doyen

D. CUNY

NB : La faculté n'entend donner aucune approbation ou improbation aux opinions émises dans les thèses, qui doivent être regardées comme propres à leurs auteurs.

Université de Lille 2

FACULTE DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES DE LILLE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Année Universitaire 2016 / 2017

Nom : SAINT-GHISLAIN

Prénom : Elise

Titre de la thèse : DERMATITE ATOPIQUE : comment bien vivre avec au quotidien ?

Mots-clés : dermatite atopique ; atopie ; démangeaisons ; sécheresse cutanée ; traitements ; pharmacien ; officine ; conseils

Résumé : La dermatite atopique, qui touche essentiellement les nourrissons et les jeunes enfants, se caractérise par une sécheresse constante de la peau ainsi que des lésions cutanées lors des phases de poussées. Démangeaisons, irritabilité et troubles du sommeil font partie du quotidien du patient et de son entourage. Les traitements disponibles apportent de très bons résultats à condition qu'ils soient bien menés. Les professionnels de santé, notamment les pharmaciens, vont donc avoir un rôle important à jouer dans l'adhésion thérapeutique. Il existe de nombreux conseils qui peuvent être donnés à l'officine afin de bien vivre avec cette dermatose au quotidien.

Membres du jury :

Président : Monsieur le Professeur Thierry DINE
Professeur de Pharmacologie, Université Lille II
Pharmacien Hospitalier

Assesneur : Monsieur le Docteur Daniel MASCAUT
Maître de conférences associé de Pharmacie Clinique, Université Lille II
Pharmacien d'Officine

Membre extérieur : Monsieur le Professeur Emmanuel DELAPORTE
Chef de service de dermatologie, CHRU Lille