

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenue publiquement le 4 avril 2025
Par Mme Cuvelier Marie**

« Prise en charge de l'eczéma à l'officine : des traitements conventionnels aux approches alternatives et complémentaires pour améliorer la qualité de vie. »

Membres du jury :

Président : Pr Siepmann Florence, professeure de pharmacotechnie industrielle à la faculté de pharmacie de Lille

Assesseur : Pr Siepmann Juergen, professeur de pharmacotechnie industrielle à la faculté de pharmacie de Lille

Membre extérieur : Dr Sitbon Patrick, docteur en pharmacie à la Grande pharmacie Hahnemann à Paris

	 Université de Lille	LISTE GEREE	LG/FAC/001
Département Pharmacie Document transversal	Enseignants et Enseignants-chercheurs 2023-2024	Version 2.3 Applicable au 02/12/2024	Page 3/117

Université de Lille

Président
 Premier Vice-président
 Vice-présidente Formation
 Vice-président Recherche
 Vice-président Ressources Humaine
 Directrice Générale des Services

Régis BORDET
 Bertrand DÉCAUDIN
 Corinne ROBACZEWSKI
 Olivier COLOT
 Jean-Philippe TRICOIT
 Anne-Valérie CHIRIS-FABRE

UFR3S

Doyen
 Premier Vice-Doyen, Vice-Doyen RH, SI et Qualité
 Vice-Doyenne Recherche
 Vice-Doyen Finances et Patrimoine
 Vice-Doyen International
 Vice-Doyen Coordination pluriprofessionnelle et Formations sanitaires
 Vice-Doyenne Formation tout au long de la vie
 Vice-Doyen Territoire-Partenariats
 Vice-Doyen Santé numérique et Communication
 Vice-Doyenne Vie de Campus
 Vice-Doyen étudiant

Dominique LACROIX
 Hervé HUBERT
 Karine FAURE
 Emmanuelle LIPKA
 Vincent DERAMECOURT
 Sébastien D'HARANCY
 Caroline LANIER
 Thomas MORGENROTH
 Vincent SOBANSKI
 Anne-Laure BARBOTIN
 Victor HELENA

Faculté de Pharmacie

Vice - Doyen
 Premier Assesseur et
 Assesseur à la Santé et à l'Accompagnement
 Assesseur à la Vie de la Faculté et
 Assesseur aux Ressources et Personnels
 Responsable de l'Administration et du Pilotage
 Représentant étudiant
 Chargé de mission 1er cycle
 Chargée de mission 2eme cycle
 Chargé de mission Accompagnement et Formation à la Recherche
 Chargé de mission Relations Internationales
 Chargée de Mission Qualité
 Chargé de mission dossier HCERES

Pascal ODOU

 Anne GARAT

 Emmanuelle LIPKA
 Cyrille PORTA
 Honoré GUISE
 Philippe GERVOIS
 Héloïse HENRY
 Nicolas WILLAND
 Christophe FURMAN
 Marie-Françoise ODOU
 Réjane LESTRELIN

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers (PU-PH)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie et Santé publique	81
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie	82
M.	DÉCAUDIN	Bertrand	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
M.	DINE	Thierry	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie	82
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie - Virologie	82
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
M.	ODOU	Pascal	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
Mme	POULAIN	Stéphanie	Hématologie	82
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
M.	STAELS	Bart	Biologie cellulaire	82

Professeurs des Universités (PU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Biophysique - RMN	85
M.	BERLARBI	Karim	Physiologie	86
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie	87
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle	85
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie	87

M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques	87
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Biophysique - RMN	85
Mme	DEPREZ	Rebecca	Chimie thérapeutique	86
M.	DEPREZ	Benoît	Chimie bioinorganique	85
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie	86
M.	ELATI	Mohamed	Biomathématiques	27
M.	FOLIGNÉ	Benoît	Bactériologie - Virologie	87
Mme	FOULON	Catherine	Chimie analytique	85
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie et Santé publique	86
M.	GOOSSENS	Jean-François	Chimie analytique	85
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie	86
M.	LEBEGUE	Nicolas	Chimie thérapeutique	86
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques	26
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie cellulaire	87
Mme	LESTRELIN	Réjane	Biologie cellulaire	87
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie analytique	85
Mme	MELNYK	Patricia	Chimie physique	85
M.	MILLET	Régis	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
Mme	MUHR-TAILLEUX	Anne	Biochimie	87
Mme	PERROY	Anne-Catherine	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	RIVIÈRE	Céline	Pharmacognosie	86
Mme	ROMOND	Marie-Bénédicte	Bactériologie - Virologie	87
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie	86
M.	SERGHERAERT	Éric	Droit et Economie pharmaceutique	86

M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie industrielle	85
M.	WILLAND	Nicolas	Chimie organique	86

Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers (MCU-PH)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	CUVELIER	Élodie	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
Mme	DANEL	Cécile	Chimie analytique	85
Mme	DEMARET	Julie	Immunologie	82
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie et Santé publique	81
Mme	GENAY	Stéphanie	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
M.	GRZYCH	Guillaume	Biochimie	82
Mme	HENRY	Héloïse	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
M.	LANNOY	Damien	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
Mme	MASSE	Morgane	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
Mme	ODOU	Marie-Françoise	Bactériologie - Virologie	82

Maîtres de Conférences des Universités (MCU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	ALIOUAT	Cécile-Marie	Parasitologie - Biologie animale	87
M.	ANTHÉRIEU	Sébastien	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie	87
M.	BANTUBUNGI-BLUM	Kadiombo	Biologie cellulaire	87
M.	BERTHET	Jérôme	Biophysique - RMN	85
M.	BOCHU	Christophe	Biophysique - RMN	85

M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie	86
M.	BOSC	Damien	Chimie thérapeutique	86
Mme	BOU KARROUM	Nour	Chimie bioinorganique	
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie	87
Mme	CARON-HOUDE	Sandrine	Biologie cellulaire	87
Mme	CARRIÉ	Hélène	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	CHARTON	Julie	Chimie organique	86
M.	CHEVALIER	Dany	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques	85
M.	DHIFLI	Wajdi	Biomathématiques	27
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire	87
M.	EL BAKALI	Jamal	Chimie thérapeutique	86
M.	FARCE	Amaury	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
M.	FLIPO	Marion	Chimie organique	86
M.	FRULEUX	Alexandre	Sciences végétales et fongiques	
M.	FURMAN	Christophe	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie	87
Mme	GOOSSENS	Laurence	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie et Santé publique	86
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques	26
Mme	HAMOUDI-BEN YELLES	Chérifa-Mounira	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie et Santé publique	86

Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie	86
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie	87
M.	KAMBIA KPAKPAGA	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86
M.	KARROUT	Younes	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie	87
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie analytique	85
Mme	LEHMANN	Hélène	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	LELEU	Natascha	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
M.	LIBERELLE	Maxime	Biophysique - RMN	
Mme	LOINGEVILLE	Florence	Biomathématiques	26
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie	86
M.	MENETREY	Quentin	Bactériologie - Virologie	
M.	MOREAU	Pierre-Arthur	Sciences végétales et fongiques	87
M.	MORGENROTH	Thomas	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques	85
M.	PIVA	Frank	Biochimie	85
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie et Santé publique	86
M.	POURCET	Benoît	Biochimie	87
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques / Innovations pédagogiques	85
Mme	RAVEZ	Séverine	Chimie thérapeutique	86
Mme	ROGEL	Anne	Immunologie	
M.	ROSA	Mickaël	Hématologie	

M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie	86
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie	87
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie - Virologie	87
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie - Biologie animale	87
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie	87
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Chimie organique	86
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques	87
M.	YOUS	Saïd	Chimie thérapeutique	86
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques	85

Professeurs certifiés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
Mme	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mme	KUBIK	Laurence	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeurs Associés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	DAO PHAN	Haï Pascal	Chimie thérapeutique	86
M.	DHANANI	Alban	Droit et Economie pharmaceutique	86

Maîtres de Conférences Associés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	COUSEIN	Etienne	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques	85
M.	DUFOSSEZ	François	Biomathématiques	85

M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	85
M.	GILLOT	François	Droit et Economie pharmaceutique	86
M.	MITOUMBA	Fabrice	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	86
M.	PELLETIER	Franck	Droit et Economie pharmaceutique	86

Assistants Hospitalo-Universitaire (AHU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	BOUDRY	Augustin	Biomathématiques	
Mme	DERAMOUDT	Laure	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	
Mme	GILLIOT	Sixtine	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	
M.	GISH	Alexandr	Toxicologie et Santé publique	
Mme	NEGRIER	Laura	Chimie analytique	

Hospitalo-Universitaire (PHU)

	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	DESVAGES	Maximilien	Hématologie	
Mme	LENSKI	Marie	Toxicologie et Santé publique	

Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherche (ATER)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	BERNARD	Lucie	Physiologie	
Mme	BARBIER	Emeline	Toxicologie	
Mme	COMAPGNE	Nina	Chimie Organique	
Mme	COULON	Audrey	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	

M.	DUFOSSEZ	Robin	Chimie physique	
Mme	KOUAGOU	Yolène	Sciences végétales et fongiques	
M.	MACKIN MOHAMOUR	Synthia	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	

Enseignant contractuel

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
M.	MARTIN MENA	Anthony	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
Mme	NDIAYE-BOIDIN	Maguette	Anglais
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques

Faculté de Pharmacie de Lille

3 Rue du Professeur Laguesse – 59000 Lille
03 20 96 40 40
<https://pharmacie.univ-lille.fr>

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

REMERCIEMENTS

À Mme la professeure Siepmann, merci de présider ce jury et de m'avoir accompagnée durant la rédaction de cette thèse. Vos conseils avisés et votre réactivité ont grandement contribué à me permettre de finaliser ce travail dans les délais impartis.

À M. le professeur Siepmann, merci de me faire l'honneur de faire partie de mon jury de thèse, je vous en suis très reconnaissante.

À Monsieur Patrick Sitbon, mon titulaire, merci pour votre implication en tant que membre du jury et pour l'appui quotidien dans notre collaboration. Grâce à vous, j'ai vraiment progressé dans mon métier.

À ma famille, merci pour votre amour inconditionnel et votre soutien tout au long de mon parcours. Merci maman pour le temps passé à la relecture et la correction de cette thèse.

À Léo, qui partage ma vie depuis six ans, merci pour ton amour et ton soutien constant. Merci de me faire rire au quotidien et d'être celui que tu es. Merci de rendre ma vie meilleure et plus belle, aujourd'hui et pour longtemps encore, j'espère.

À Charlotte, ma meilleure amie, sans qui je n'aurais sans doute pas choisi ce sujet de thèse. Merci d'être présente à chaque moment important de ma vie. J'espère que cette thèse t'intéressera autant que moi, elle t'est dédiée

À Valentine, Charlotte et Clémence, mes plus chères amies, merci pour tous les moments partagés au cours de ces dix dernières années. Entre vacances, soirées et confidences, vous demeurez des amies pour la vie.

À Hermine, Léo, Antoine, Valentin, Émilien et Joséphine, merci pour votre amitié et ces années de faculté exceptionnelles que je n'oublierai jamais.

À mes collègues, Diane, Aïcha et Colin, merci de rendre chaque journée de travail agréable, merci pour votre soutien constant et pour l'excellence que vous apportez à votre métier.

À tous ceux que je n'ai pas cités ici mais qui m'ont soutenue, je vous remercie.

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS	15
LISTE DES ABREVIATIONS.....	20
TABLE DES TABLEAUX ET FIGURES	21
INTRODUCTION	23
1 L'ECZEMA	24
1.1 Présentation de l'eczéma atopique	24
1.1.1 Définition.....	24
1.1.2 Diagnostic.....	25
1.1.3 Épidémiologie.....	26
1.2 Physiopathologie de l'eczéma	27
1.2.1 Altération de la barrière cutanée.....	28
1.2.2 Génétique	31
1.2.3 Immunitaire.....	31
1.2.4 Rôles des microbiotes digestifs et cutanés	33
1.2.5 Environnement et facteurs aggravants.....	36
1.3 Signes cliniques	38
1.3.1 Symptômes.....	38
1.3.2 Complications	40
1.3.3 Évaluation de la sévérité de l'eczéma	41
1.4 Impact sur la qualité de vie	42
2 TRAITEMENTS CONVENTIONNELS DE L'ECZEMA.....	43
2.1 Les traitements topiques.....	43
2.1.1 Corticoïdes topiques.....	43
2.1.2 Inhibiteurs de la calcineurine (tacrolimus)	48
2.1.3 Soins émollients et hydratants	50
2.2 Les traitements systémiques.....	52

2.2.1	Immunosuppresseurs oraux	52
2.2.2	Inhibiteurs des interleukines	53
2.2.3	Inhibiteurs des Janus kinases.....	54
2.3	Rôle du pharmacien d'officine dans la gestion des traitements classiques et conseil officinal.....	56
2.3.1	Conseils sur l'utilisation des traitements topiques.....	56
2.3.2	Conseils sur l'hygiène et les soins quotidiens	57
2.3.3	Règles hygiéno-diététiques :.....	58
2.3.4	Rôle du pharmacien dans le suivi et l'orientation du patient.....	58
2.4	Limites des traitements conventionnels	59
2.4.1	Une approche symptomatique qui ne cible pas la cause sous-jacente....	59
2.4.2	La variabilité de réponse aux traitements.....	59
2.4.3	Effets secondaires et corticophobie.....	60
2.4.4	L'impact psychologique et social des traitements	60
2.4.5	Vers une prise en charge plus globale	61
3	LES TRAITEMENTS COMPLEMENTAIRES ET ALTERNATIFS	62
3.1	La phytothérapie :.....	62
3.1.1	La bourrache	63
3.1.2	L'onagre.....	64
3.1.3	L'avoine	67
3.1.4	Le calendula	70
3.1.5	Le curcuma	71
3.1.6	L'aloé vera	72
3.1.7	Le calophylle.....	73
3.1.8	Le cannabis (CBD).....	74
3.2	L'aromathérapie :.....	76
3.2.1	Huile essentielle de camomille allemande.....	78
3.2.2	Huile essentielle de palmarosa	79
3.2.3	Huile essentielle de menthe poivrée.....	80
3.2.4	Huile essentielle de géranium rosat.....	81
3.2.5	Huile essentielle de lavande officinale.....	82
3.2.6	Huile essentielle de lavande aspic.....	84

3.2.7	Huile essentielle d'arbre à thé (Tea tree)	86
3.2.8	Mélanges synergiques	86
3.3	Homéopathie :	89
3.4	Probiotiques	93
3.4.1	Probiotiques cutanés.....	93
3.4.2	Probiotiques oraux	94
3.4.3	Probiotiques en prévention chez la femme enceinte	95
3.5	Rôle de l'alimentation dans la prise en charge de l'eczéma.....	95
3.5.1	Hypersensibilités alimentaires et régimes restrictifs	95
3.5.2	Rôle de l'alimentation maternelle et infantile dans la prévention de l'eczéma96	
3.5.3	Recommandations alimentaires pour le patient	97
3.6	Rôle du pharmacien d'officine dans la promotion des approches complémentaires	100
3.6.1	Éducation thérapeutique du patient.....	100
3.6.2	Prévention des risques et sécurisation des traitements complémentaires 101	
3.6.3	Intégration des approches complémentaires dans un cadre thérapeutique global 102	
CONCLUSION		103
ANNEXES.....		104
BIBLIOGRAPHIE		109

LISTE DES ABREVIATIONS

DA : Dermatite atopique

FLG : Filaggrine

JS : Protéines de jonctions serrées

AGE : Acide gras essentiel

ILC2 : Cellules lymphoïdes innées de type 2

SF-12 : Short-form 12 : 12 questions sur l'autoévaluation de la qualité de vie

SCORAD : *SCORing Atopic Dermatitis*

LA : Acide linoléique

GLA : Acide gamma-linolénique

HMPC: *Herbal Medicinal Products Committee*

HE : Huile essentielle

HV : Huile végétale

TABLE DES TABLEAUX ET FIGURES

Tableau 1: Principaux critères diagnostiques de dermatite atopique (5).....	25
Tableau 2 : Synthèse des scores d'évaluation	41
Tableau 3 : Dermocorticoïdes disponibles en France (d'après le Vidal) (44).....	44
Tableau 4 : Tableau des remèdes homéopathiques les plus couramment recommandés pour l'eczéma (112)(113)(114)	91
Figure 1 : Physiopathologie schématique et simplifiée de l'eczéma (13)	28
Figure 2 : Schéma physiopathologique simplifié des différentes étapes immunologiques conduisant à une lésion de dermatite atopique. (20).....	33
Figure 3 : Abondance des bactéries dans la peau atteinte de dermatite atopique et dans la peau saine. (24)	34
Figure 4 : Représentation des différents facteurs intervenants dans la physiopathologie de la dermatite atopique (14).....	37
Figure 5 : Eczéma d'un nourrisson.....	38
Figure 6 : Plaque lichénifiée sur le genou avec lésions de grattage, lésion chronique de la DA. (37).....	38
Figure 7 : Eczéma du pli du coude (37)	39
Figure 8 : lésions chroniques au pli du coude (13).....	39
Figure 9 : Surinfection à S. aureus (36)	40
Figure 10 : Eczéma herpétique (38).....	40
Figure 11 : Structure de l'hydrocortisone	43
Figure 12 : Règle de la phalangette	48
Figure 13 : Illustration borago officinalis	63
Figure 14 : Illustration oenothera biennis.....	64
Figure 15 : Illustration avena sativa	67
Figure 16 : Illustration calendula officinalis	70
Figure 17 : Illustration curcuma longa	71
Figure 18 : Illustration aloe vera	72
Figure 19 : Illustration Calophyllum inophyllum	73
Figure 20 : Illustration cannabis sativa.....	74
Figure 21 : Illustration matricaria recutita.....	78
Figure 22 : Illustration de cymbopogon martini.....	79
Figure 23 : Illustration de mentha x piperita.....	80
Figure 24 : Illustration de pelargonium graveolens.....	81

Figure 25 : Illustration de <i>lavandula officinalis</i>	82
Figure 26 : Illustration de <i>lavendula latifolia</i>	84
Figure 27 : Illustration <i>melaleuca alternifolia</i>	86

Introduction

La dermatite atopique plus couramment appelée eczéma, est une affection cutanée inflammatoire et chronique qui touche un grand nombre de personnes à travers le monde. Ses répercussions vont bien au-delà des simples manifestations dermatologiques, impactant profondément la qualité de vie des patients et de leur entourage. Prurit intense, lésions récurrentes, altération du sommeil, retentissement psychologique et atteinte esthétique en font une pathologie dont la prise en charge nécessite une approche globale et adaptée.

Si les traitements conventionnels permettent de soulager efficacement les symptômes, ils ne suffisent cependant pas à couvrir l'ensemble des besoins des patients. Ce qui amène certains d'entre eux à rechercher des solutions complémentaires. Cette thèse ne remet pas en cause l'efficacité des traitements classiques, mais plutôt explore les alternatives pouvant être intégrées de manière sécurisée en complément des traitements validés. Face à cette demande croissante, les médecines alternatives et complémentaires (phytothérapie, aromathérapie, probiotique, etc.) suscitent un intérêt grandissant, bien qu'elles ne bénéficient pas toujours d'une validation scientifique rigoureuse.

Dans ce contexte, cette thèse s'articule autour de trois axes principaux. La première partie sera consacrée à la physiopathologie de l'eczéma, en mettant en évidence les altérations de la barrière cutanée, les réponses immunitaires impliquées, l'influence du microbiote et de l'environnement.

La deuxième partie explorera les traitements conventionnels disponibles, en analysant leur efficacité et leurs limites.

Enfin, la troisième partie sera dédiée aux approches complémentaires, telles que la phytothérapie, l'aromathérapie, l'homéopathie, les probiotiques et les ajustements alimentaires, en s'appuyant sur les données scientifiques disponibles.

Nous examinerons également le rôle du pharmacien d'officine dans l'accompagnement des patients et l'intégration de ces approches dans une prise en charge globale et sécurisée.

1 L'eczéma

1.1 Présentation de l'eczéma atopique

1.1.1 Définition

Enraciné depuis des siècles dans le langage populaire, le mot « eczéma » du latin médical moderne « *eczema* » et du verbe grec « *ekzema, -atos* », signifiant « éruption cutanée », « ébullition » (1), n'a pas été défini de manière univoque par les différentes écoles dermatologiques au cours des cent dernières années.

Ce manque d'unanimité a poussé certains auteurs à « plaider son abolition du lexique de la dermatologie », en préconisant son remplacement par le mot « dermatite ». (2) C'est en 1933, que les dermatologues américains Fred Wise et Marion Sulzberger passent en revue les connaissances de leur époque sur les eczémas et prurigos. Parallèlement, une nouvelle science, l'immunologie, et plus précisément l'immuno-allergologie, fournit des données supplémentaires. Depuis le début du XXe siècle, les réactions d'hypersensibilité, ou allergies, font l'objet de recherches. Parmi elles, certaines touchent des familles entières et sont déclenchées par des substances omniprésentes dans notre environnement. En 1923, pour qualifier ce type particulier d'hypersensibilité, un nouveau terme, « atopie », est créé, dérivé du mot grec « *atopía* » signifiant « sans lieu particulier » car il touche plusieurs organes indifféremment. (3) L'atopie désigne une prédisposition familiale héréditaire à des affections comme l'asthme, les rhino-conjonctivites allergiques, et certaines intolérances digestives. Elle se manifeste par des tests positifs à des substances spécifiques telles que certains aliments, poils d'animaux ou pollens. Observant que de nombreux enfants et adultes atteints d'eczéma présentent ces tests positifs (tests cutanés et sanguins), Wise et Sulzberger proposent alors de nommer cette forme spécifique d'eczéma la « dermatite atopique ». (4)

Aujourd'hui utilisés comme des synonymes, on définit la dermatite atopique (DA) ou eczéma atopique, comme une maladie cutanée inflammatoire, chronique, récurrente, prurigineuse ayant une prédilection pour les plis de flexion. Elle apparaît généralement dans l'enfance, le plus souvent dans les trois premiers mois de vie. Elle est souvent associée à des antécédents personnels ou familiaux d'atopie, définie alors comme une prédisposition héréditaire à développer des réactions d'hypersensibilité médiées par les IgE.

A ne pas confondre avec l'eczéma de contact qui symptomatiquement ressemble beaucoup à un eczéma atopique, mais qui est causé par un agent externe précis. C'est une réaction allergique sans composante héréditaire et pouvant être soignée par l'éviction de l'agent responsable de cette réaction. (4)

1.1.2 Diagnostic

Le diagnostic est le plus souvent clinique et « instinctif » en pratique courante. Du fait du caractère parfois fugace des symptômes, de son polymorphisme lésionnel (de l'érythème aigu à la lichénification chronique), de l'absence de test diagnostique, des critères diagnostiques précis sont difficiles à définir. (5)

Les critères diagnostiques de Hanifin et Rajka (1980), et ceux révisés par le UK Working Party en 1994 (*voir tableau 1*), restent les scores les plus couramment utilisés dans les études aujourd'hui, bien que de nombreux autres systèmes de critères existent.(6)

Tableau 1: Principaux critères diagnostiques de dermatite atopique (5)

Hanifin et Rajka, 1980

Au moins 3 critères majeurs :

- Prurit
- Éruption chronique et/ou récidivante
- Topographie typique des lésions : enfants < 3 ans et adultes : plis et lésions linéaires
- Antécédents personnels ou familiaux d'atopie

Et ≥ 3 des 23 critères mineurs

- Visage atopique : pâleur faciale ou érythème facial, pityriasis alba, pigmentation sous-orbitaire, pli de Dennie-Morgan, chéilite, conjonctivite récurrente, plis antérieurs du cou
- Facteurs déclenchant les poussées de DA : intolérance alimentaire, facteurs émotionnels, facteurs environnementaux, intolérance à la laine, aux solvants et à la sueur
- Complications de la dermatite atopique : tendance à la surinfection cutanée bactérienne ou virale, anomalies de l'immunité cellulaire, augmentation des IgE, hypersensibilité immédiate aux test cutanés, kératocône, cataracte sous-capsulaire antérieure
- Autres : âge de début précoce, xérose, ichtyose, hyperlinéarité palmaire, kératose pilaire, dermographisme blanc, dermite palmaire ou plantaire, eczéma mamelonnaire, accentuation périfolliculaire

UK Working Party's for diagnostic criteria for AD, 1994

Critère obligatoire :

- Dermatose prurigineuse ou parents rapportant que l'enfant se gratte ou se frotte durant les 12 mois précédents

Plus \geq 3 des 5 critères mineurs

- Antécédents personnels de dermatite des plis de flexion (plis des coudes, creux poplités, faces antérieures des chevilles, cou) et ou des joues chez les enfants de moins de 10 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 4 ans)
 - Antécédent de peau sèche généralisée au cours de la dernière année – Eczéma des grands plis visibles ou eczéma des joues, du front et des convexités des membres chez l'enfant au-dessous de 4 ans
 - Début des signes cutanés avant l'âge de 2 ans (si enfant > 4 ans)
-

1.1.3 Épidémiologie

- Épidémiologie chez l'enfant :

Environ 15 % des enfants sont touchés par l'eczéma en France et 20 % dans le monde.(7) À l'échelle internationale, une étude intitulée « *International Study of Asthma and Allergies in Childhood* » (ISAAC) a été menée à partir d'une population de 2 millions d'enfants et dans 106 pays (dont la France), elle utilisait les critères diagnostiques de la *UK Working Party*, permettant ainsi une comparaison de prévalence et d'impact de la DA dans les différents pays participants. La prévalence variait de 0,2 % en Chine et 0,9 % en Inde à 24,6 % en Colombie.(8) Plusieurs études ont montrés que l'urbanisation semble jouer un rôle important dans le développement de la DA, comme cela a été illustré dans les études faites avant et après l'unification de l'Allemagne. En effet, alors que l'incidence de la DA restait stable en Allemagne de l'Ouest entre 1991 et 1997, elle passait de 16 à 23,4 % au cours de la même période en Allemagne de l'Est.(9) Des observations similaires ont été faites en analysant les migrants venant de régions à prévalence basse de DA et allant vers celles à prévalence plus enlevée. (10)

- Épidémiologie chez l'adulte :

La DA de l'adulte semble aujourd'hui plus fréquente que dans les années 2000.

En France, selon Objectifs Peau, en 2017, ce sont 2,5 millions de français de 15 ans et plus qui seraient atteints de DA (4,65 %). Dans le monde la prévalence de l'eczéma varie de 2 à 10% de la population tout en restant plus faible dans les pays ruraux et non industrialisés.(11)

L'étude de cohorte DAPHNE est la première étude en vie réelle fait par des dermatologues qui décrit la dermatite atopique chez l'adulte en France. Elle a montré que la prévalence est plus importante chez les femmes (55,4%). Concernant le début de la DA, 25,1 % des patients avaient débuté leur DA à l'âge adulte, 45,1% avant l'âge de 2 ans et 32,8% ont eu une évolution biphasique (début dans l'enfance, rémission complète et réapparition à l'âge adulte). Les comorbidités atopiques associées étaient la rhinite saisonnière (48,1 %), l'asthme (43,2 %), la conjonctivite allergique (33,2 %) et les allergies alimentaires (20,1 %). On notait des troubles anxieux dans 16,4% des cas et syndromes dépressifs dans 10,1 %.

30,3 % des patients avaient eu recours aux médecines alternatives. (12)

Sur l'ensemble de ces patients atteints d'eczéma, 10% sont considérés comme ayant un eczéma sévère, c'est-à-dire avec un retentissement très important sur la qualité de vie des patients. (8)

La dermatite atopique, autrefois considérée comme une maladie infantile, est désormais un enjeu de santé publique majeur touchant toutes les générations avec une prévalence élevée dans les pays industrialisés.

1.2 Physiopathologie de l'eczéma

Deux mécanismes sont principalement impliqués dans la DA :

- Une anomalie de la barrière cutanée, qui favorise la pénétration des irritants et des allergènes
- Des modifications immunologiques, qui induisent à une réaction inflammatoire cutanée.

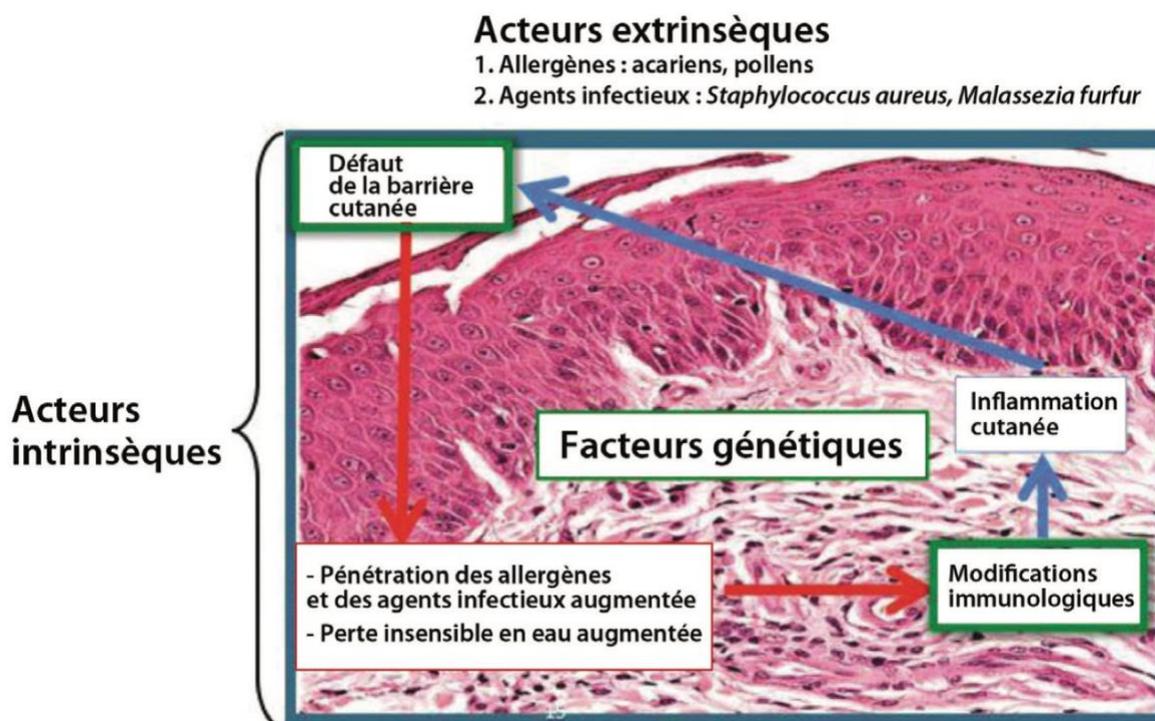
Ces deux mécanismes se trouvent sous la dépendance de facteurs génétiques.

À cela, a été rajouté plus récemment le rôle et l'influence des microbiomes cutanés et

digestifs.

En effet, l'étiologie de la DA est souvent abordée comme étant multifactorielle. (13)

Figure 1 : Physiopathologie schématique et simplifié de l'eczéma (13)



1.2.1 Altération de la barrière cutanée

La barrière cutanée est l'une des principales fonctions de la peau, elle permet de lutter contre les agents externes, qu'ils soient physico-chimiques ou sous forme de micro-organismes. La couche cornée, ou *stratum corneum*, est l'acteur principal de cette fonction barrière. La filaggrine (FLG) et les protéines des jonctions serrées (JS) sont les composants les plus étudiés de la barrière cutanée. La filaggrine est essentielle à l'alignement de la kératine dans les cornéocytes, et les produits de dégradation de la filaggrine agissent comme des facteurs naturels d'hydratation et de maintien du pH. Les JS sont des structures protéiques situées entre les cellules de l'épiderme, assurant la cohésion et l'étanchéité de la barrière cutanée. Elles empêchent le passage des molécules et des micro-organismes, tout en régulant la perméabilité de la peau. Concernant la dermatite atopique, deux théories se confrontent pour expliquer la dégradation de cette barrière cutanée : la théorie « outside-in » et la théorie « inside-out ». (14)

- Théorie Outside-In

La théorie « outside-in » repose sur l'idée que la DA résulte en premier lieu d'un défaut primaire de la barrière cutanée. Cette anomalie favorise une perte d'eau trans-épidermique accrue, causant une xérose (dessèchement), et facilite la pénétration de divers allergènes et irritants. La déficience de la barrière cutanée augmente ainsi les risques de colonisation par des agents infectieux. Certaines recherches montrent que cette altération de la barrière peut induire une réponse immunitaire de type 2, marquée par la production d'interleukines IL-4 et IL-13, qui elles-mêmes réduisent l'expression de la FLG dans les kératinocytes (11). Une mutation de la FLG est fortement associée à la DA, en particulier en Europe du Nord, mais elle est rare chez les populations d'origine africaine. Cependant, la présence d'une mutation de la FLG n'est ni nécessaire ni suffisante pour le développement de la DA, mais constitue un facteur de risque. La déficience en FLG entraîne une baisse du facteur d'hydratation naturel, une augmentation de la perméabilité cutanée et une diminution des JS, ce qui fragilise davantage la barrière. Par conséquent, la peau devient plus vulnérable aux allergènes environnementaux et aux pathogènes, augmentant le risque de sensibilisation aux allergènes. Cette sensibilisation pourrait être à l'origine de la prévalence élevée de maladies atopiques associées, telles que l'asthme, la rhinite allergique et les allergies alimentaires chez les enfants souffrant de DA modérée à sévère.

- Théorie Inside-Out

En revanche, la théorie « inside-out » considère que le dysfonctionnement immunitaire est le point de départ de la physiopathologie de la DA. Selon cette hypothèse, une activation anormale des lymphocytes T de type Th2 génère une réponse inflammatoire prédominante, marquée par la libération des cytokines IL-4 et IL-13. Ces cytokines inhibent l'expression de la filaggrine et de divers peptides antimicrobiens dans l'épiderme, compromettant ainsi la barrière cutanée. De plus, d'autres cytokines (Th22, Th1, Th17) interviennent dans les lésions de la DA, contribuant aux altérations épidermiques caractéristiques de la maladie. Ainsi, les dysfonctionnements de la barrière cutanée observés seraient ici une conséquence secondaire de l'inflammation immunitaire plutôt qu'une cause primaire.

Aussi, ces deux modèles théoriques ne sont pas nécessairement exclusifs, mais pourraient interagir de manière cyclique : la perte de fonction de la barrière cutanée permettrait l'entrée de substances externes pro-inflammatoires, qui exacerbent la réponse Th2, tandis que l'inflammation interne pourrait endommager la barrière et ainsi amplifier la sensibilisation cutanée. (14)

Outre ces défauts cellulaires, la perturbation des lipides cutanés joue également un rôle déterminant dans l'altération de cette barrière cutanée. Une diminution significative des céramides, notamment les céramides 1 et 3, ainsi qu'un rapport céramides/cholestérol réduit, entraînent une augmentation de la perte en eau trans-épidermique. Cette perte accrue d'eau fragilise l'hydratation naturelle de la peau et accroît sa perméabilité aux irritants et allergènes, exacerbant l'inflammation. (15)

En parallèle, des anomalies du métabolisme des acides gras essentiels (AGE), en particulier la conversion de l'acide linoléique en acide gamma-linolénique, ont été documentées chez les patients atteints de dermatite atopique. Ces anomalies incluent une réduction des métabolites de l'acide linoléique, notamment le gamma-linolénique, dans le sang et l'épiderme, liée à une activité diminuée de la delta-6-désaturase, une enzyme clé de ce métabolisme.(16) Les premières recherches sur les déficits en AGE ont montré que des carences expérimentales induites chez des rongeurs, provoquaient des lésions cutanées inflammatoires similaires à celles de la dermatite atopique, caractérisées par une sécheresse, des squames, une rougeur, un suintement et une prolifération accrue des kératinocytes. Chez les humains, des symptômes similaires ont été observés chez les nourrissons nourris avec des laits artificiels dépourvus d'AGE, ainsi que chez des adultes souffrant de malabsorption sévère des graisses ou recevant une nutrition parentérale sans lipides.(17)

Ces déficits en AGE entraînent des altérations profondes de la barrière cutanée, avec une perte de l'imperméabilité normale à l'eau et une susceptibilité accrue à la colonisation par *Staphylococcus aureus*.(15)

Ces résultats mettent en évidence l'importance des lipides dans le maintien de l'intégrité de la barrière cutanée, la régulation de l'hydratation et son rôle dans l'inflammation de la dermatite atopique.

1.2.2 Génétique

La génétique joue un rôle central dans l'étiologie de l'eczéma, une étude danoise sur des jumeaux a montré un taux de concordance de 77% chez des jumeaux homozygotes et 15 % chez des hétérozygotes.(18) Cette étude a permis d'estimer que 82 % de la susceptibilité individuelle à développer l'eczéma atopique était déterminée par des facteurs génétiques, tandis que les facteurs environnementaux en représentaient 18 %.(19) Elle a également permis de déterminer que les mêmes gènes influencent la susceptibilité à l'eczéma atopique chez les hommes et les femmes ($p=0,98$).

Le caractère familial de la dermatite atopique est bien établi, avec des études montrant que 50 à 70 % des patients atteints ont un parent au premier degré présentant également une dermatite atopique, de l'asthme ou une rhinite allergique.

Les recherches ont identifié de nombreux gènes impliqués dans cette maladie, codant pour des acteurs clés du système immunitaire inné et adaptatif, ainsi que pour des protéines essentielles à la barrière cutanée. Parmi eux figurent les gènes liés à la réponse immunitaire adaptative (IL4, IL4R, IL13, TSLP, CCR5), au système immunitaire inné (NOD1, NOD2, TLR2, CD14, DEFB1) et à la barrière cutanée (FLG, LOR, IVL, SPINK5, TMEM79/MATT). Les mutations du gène FLG, codant pour la filaggrine, sont particulièrement significatives, étant présentes chez 10 à 50 % des patients atteints, selon les populations étudiées. D'autres gènes, tels que CARD11 (signalisation des lymphocytes T), S100A9 et AGER (signalisation via TLR4), ainsi que des variations dans les gènes HLA, ont également été associés à un risque accru d'eczéma atopique. (18)

1.2.3 Immunitaire

L'eczéma atopique est une dermatose inflammatoire chronique principalement médiée par une activation excessive de l'immunité de type 2. Ce type de réponse est caractérisé par la domination des lymphocytes Th2, des cellules lymphoïdes innées de type 2 (ILC2) et une production accrue de cytokines telles que l'IL-4, l'IL-5, l'IL-13, l'IL-25 et l'IL-33. Ces cytokines et médiateurs pro-inflammatoires sont responsables de la cascade immunitaire qui mène à l'inflammation cutanée et aux symptômes caractéristiques de l'eczéma, notamment le prurit et l'érythème.(20)

Les cellules épithéliales, qui forment la barrière protectrice de la peau, sont au cœur du déclenchement de la réponse inflammatoire. Lorsqu'elles détectent des allergènes ou des facteurs irritants, elles activent des récepteurs de reconnaissance des motifs aussi appelés « Pattern recognition receptor » (PRR) - exprimés principalement sur les kératinocytes, les cellules dendritiques et les mastocytes(14) - comme les récepteurs TLR2 (Toll-like receptors).(21) Ces récepteurs reconnaissent des motifs moléculaires associés aux pathogènes (PAMPs) ou aux dommages cellulaires (DAMPs). En réponse, les cellules épithéliales libèrent des alarmines, notamment l'IL-33, IL-25 et le TSLP (thymic stromal lymphopoietin), qui jouent un rôle crucial dans la stimulation de la réponse immunitaire innée. Ces alarmines et cytokines attirent et activent les cellules dendritiques, qui migrent vers les ganglions lymphatiques pour initier l'activation des lymphocytes T et donc de l'immunité adaptative.

Dans les ganglions cette activation induit la différenciation des lymphocytes T naïfs en Lymphocytes CD4+, principalement Th2, et lymphocyte T CD8+. L'IL-4 et l'IL-13 produites par les Th2 activent plusieurs mécanismes inflammatoires, dont la production d'IgE (immunoglobulines E) spécifiques aux allergènes. Ces IgE se lient à leurs récepteurs (FcεRI) sur les mastocytes et basophiles, qui libèrent ensuite des médiateurs comme l'histamine et les prostaglandines, responsables des symptômes aigus d'inflammation.

L'IL-13 joue un rôle central dans les changements tissulaires observés dans l'eczéma, notamment la production excessive de mucus et l'hypertrophie des cellules épithéliales. L'IL-13 est également impliquée dans le remodelage de la peau, favorisant l'épaississement de l'épiderme (hyperplasie) et contribuant à la perte de la fonction de barrière cutanée, ce qui rend la peau plus sujette aux infections et aux irritations, entretenant ainsi un cercle vicieux entraînant une inflammation chronique.(20)

Des études récentes ont également mis en lumière le rôle des lymphocytes CD8+ dans la DA, source importante de production de cytokines inflammatoire telles que l'IL-13, l'IFN-γ et l'IL-22.(22)

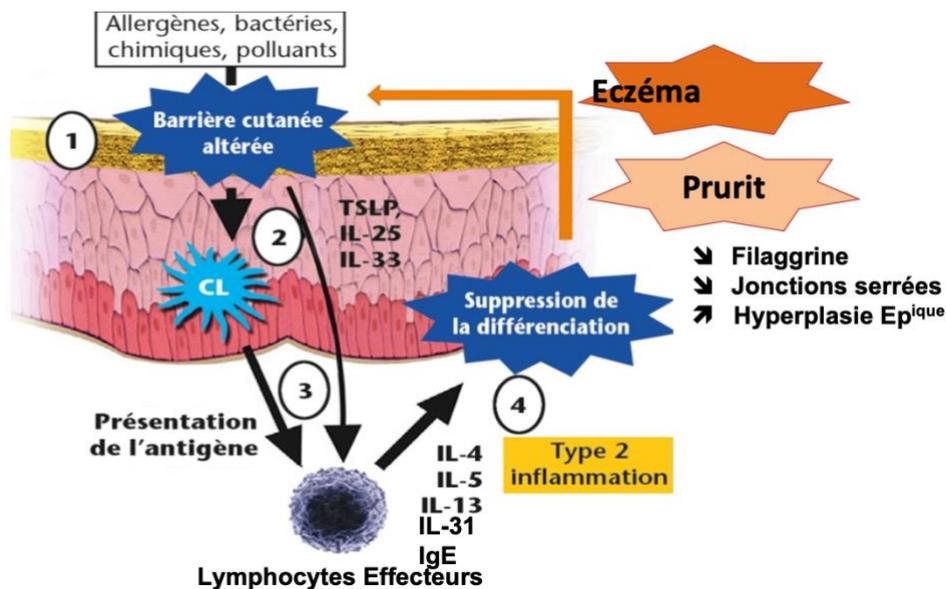
Les mécanismes inflammatoires dans la DA peuvent devenir auto-entretenus. En effet, les alarmines comme l'IL-33 et le TSLP, une fois libérées par les cellules épithéliales, recrutent et activent non seulement les cellules dendritiques mais aussi les ILC2, les basophiles et les mastocytes, entraînant la production de chimiokines telles que le

CCL17 et le CCL22. Ces chimiokines recrutent davantage de cellules Th2 et de cellules effectrices de type 2, ce qui amplifie la réponse inflammatoire. Cette activation en boucle alimentée par les cytokines de type 2 explique la chronicité de l'inflammation dans l'eczéma atopique et la persistance des symptômes malgré les traitements.

En outre, l'IL-5 et l'IL-13 jouent un rôle dans la gestion de la réponse inflammatoire à long terme, en contribuant à la survie des éosinophiles dans les tissus affectés, ce qui perpétue l'inflammation et les lésions cutanées.(20)

Dans les formes légères, la « guérison » des lésions peut survenir spontanément ou plus souvent à la suite d'un traitement local. Quand elle est spontanée, elle est due à la mise en place de mécanismes régulateurs qui impliquent le recrutement dans la peau des lymphocytes producteurs de cytokines suppressives (IL-10, TGF-β). (23)

Figure 2 : Schéma physiopathologique simplifié des différentes étapes immunologiques conduisant à une lésion de dermatite atopique. (20)



1.2.4 Rôles des microbiotes digestifs et cutanés

- Le microbiote cutané

Le microbiote cutané est un écosystème de micro-organismes (bactéries, champignons, virus) essentiel à l'équilibre et à la protection de la peau. Dans la dermatite atopique, cet équilibre est perturbé, avec une diminution de la diversité microbienne et une colonisation excessive à *Staphylococcus aureus* (staphylocoque doré) et *Malassezia*.(24)

Chez le sujet sain, la diversité du microbiote cutané et la prolifération du staphylocoque doré sont régulées en partie par le système immunitaire inné et l'expression des peptides antimicrobiens qui sont d'importants régulateurs de la prolifération bactérienne,(25) mais également par la dégradation de la filaggrine qui produit de l'acide urocanique et de l'acide pyrrolidone carboxylique, ce qui abaisse le pH de la peau et inhibe la croissance de *S.aureus*.(26) De plus, la présence de bactéries commensales comme *Staphylococcus epidermidis*, *Demacoccus* et *Corynebacterium* contribue au maintien de cet équilibre en limitant la colonisation des agents pathogènes par la production de métabolites antimicrobiens et en favorisant une réponse immunitaire adéquate. Ces données étant modifiées chez le sujet atopique, la diversité du microbiote s'en voit altéré. On observe ainsi une diminution, voire une absence, de bactéries gram négatif ainsi qu'une réduction des bactéries commensales protectrices telles que *Demacoccus* et *Corynebacterium*. Cette modification favorise la prolifération accrue de *S. aureus*, qui libère des toxines (alpha-toxine, delta-toxine et entérotoxines) qui activent le système immunitaire et amplifient l'inflammation locale.

Les études montrent que la diversité bactérienne sur la peau atteinte de DA est réduite surtout lors des poussées d'eczéma, avec une dominance de *S. aureus* sur les zones lésionnelles (pouvant aller jusqu'à 90% vs 5% chez le sujet sain) (fig. 3) et donc un risque de surinfection. Cette sur-colonisation est corrélée à la sévérité de la maladie.

Le microbiote fongique, en revanche, est plus diversifié sur la peau atopique, avec une colonisation excessive à *Malassezia*, cependant son rôle pathogène n'a pas encore été élucidé.(24)

- Le microbiote digestif

Le microbiote digestif est l'ensemble des bactéries commensales colonisant le tube digestif humain. Ce microbiote, constitué de 10^{18} bactéries, est un écosystème complexe acquis au cours de la période néonatale et au contact de la mère dans les

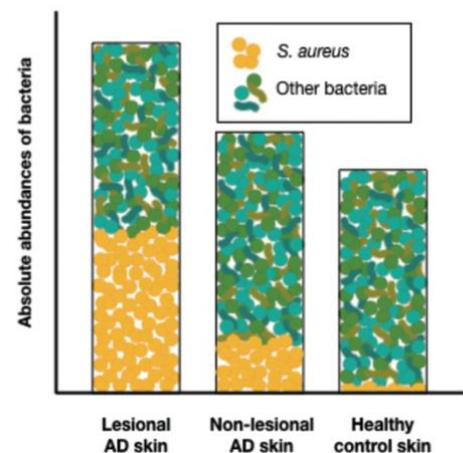


Figure 3 : Abondance des bactéries dans la peau atteinte de dermatite atopique et dans la peau saine. (24)

premières heures qui suivent l'accouchement puis au contact de son environnement. La majorité des études montre qu'il existe des différences entre le contenu du microbiote intestinal des nouveau-nés à risque atopique et celui des nouveau-nés non à risque. Ces études ont montré que le microbiote digestif des nouveau-nés à risque de DA est souvent plus pauvre en bactéries de type *Lactobacillus* et *bifidobactéries* et plus souvent colonisé par des bactéries de type *Clostridia*, *E. Coli* et *Staphylococcus aureus*. (25) Même si le rôle de cette dysbiose intestinale précoce dans l'apparition des maladies atopiques est encore incertain, on le retrouve dans plusieurs études, ce qui suggère un potentiel rôle causal. (27–31)

Ainsi, la présence de certaines souches bactériennes dans le microbiote intestinal des enfants pendant la première année de vie pourrait influencer le risque de développer des manifestations atopiques. Néanmoins, aucune souche bactérienne n'a été spécifiquement associée à cet effet potentiel, il semble plutôt que la diversité bactérienne du microbiote soit en elle-même le facteur prédominant.

Chez l'adulte, les observations vont dans le même sens, en effet de nombreuses études ont mis en évidence une dysbiose chez les patients atteints de DA, caractérisé par une réduction de la diversité bactérienne et un déséquilibre entre certaines espèces. Ainsi, des bactéries comme *Bifidobacterium*, *Mollicutes* et *Christensenellaceae* semblent protectrices, tandis que *Bacteroides*, *Clostridiaceae* et *Lachnospiraceae* sont plus abondantes chez les patients atteints. (32)

Un argument majeur en faveur du rôle du microbiote intestinal dans la DA provient des études sur la transplantation de microbiote fécal. Cette approche, qui vise à restaurer un équilibre bactérien sain en transférant la flore intestinale d'un donneur à un patient, a montré des résultats prometteurs. Ces résultats renforcent l'hypothèse selon laquelle la dysbiose intestinale joue un rôle central dans la physiopathologie de la DA et qu'une restauration du microbiote pourrait avoir un impact thérapeutique.(33)

Toutefois, malgré ces avancées, le lien entre le microbiote intestinal et DA reste encore à explorer. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre les mécanismes sous-jacents et déterminer comment l'équilibre du microbiote intestinal influence la régulation immunitaire et la barrière cutanée. L'axe intestin-peau représente une piste prometteuse qui pourrait ouvrir la voie à de nouvelles stratégies thérapeutiques ciblées.

1.2.5 Environnement et facteurs aggravants

Le rôle des facteurs environnementaux dans la dermatite atopique (DA) est aujourd'hui largement reconnu, tant dans le déclenchement de la maladie (cf : 1.1.3) que dans l'aggravation de ses symptômes. Ces facteurs agissent principalement en altérant la barrière cutanée et en favorisant des réactions inflammatoires.

L'exposition prolongée à un environnement sec (à faible humidité) augmente la perte en eau et fragilise la barrière cutanée déjà altérée. (34)

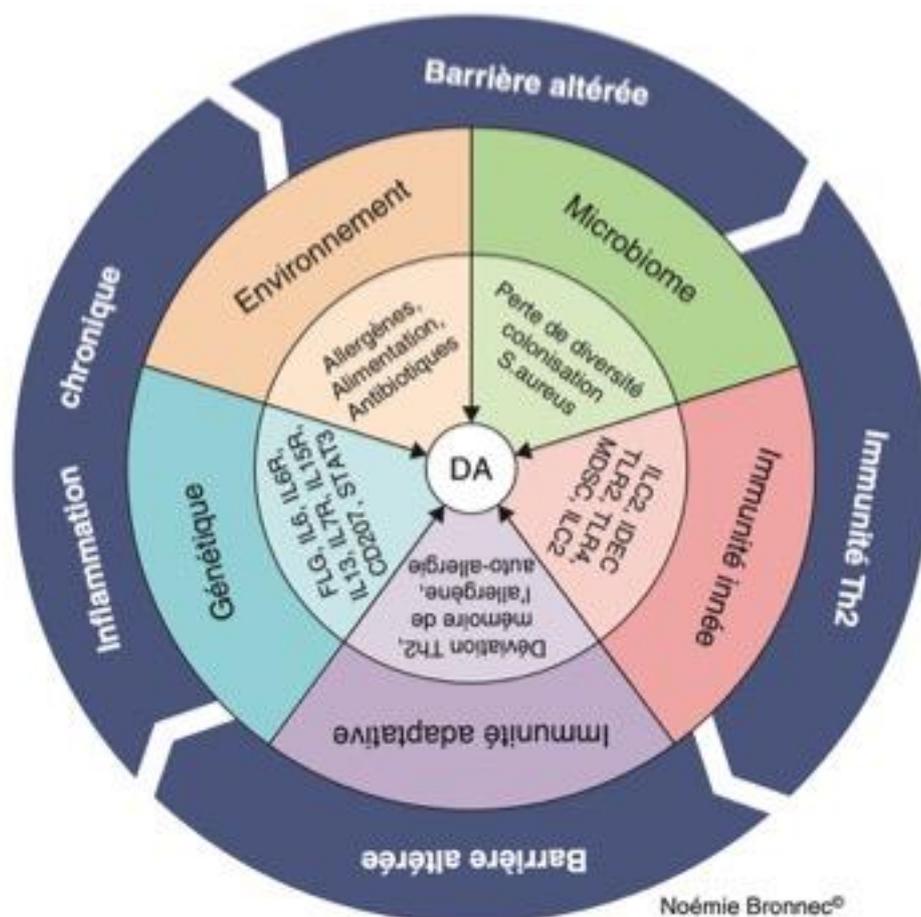
L'eau utilisée pour la toilette constitue également un facteur aggravant. La dureté de l'eau (due à la concentration de carbonate de calcium - CaCO_3) a été associée à une prévalence accrue de la DA, notamment chez les nourrissons porteurs de mutations du gène FLG. (35) De plus les produits d'hygiène (savons alcalins, détergents et conservateurs dans les cosmétiques) sont une autre source de perturbation de la barrière cutanée. L'usage régulier de savons alcalins augmente le pH, réduit la quantité de lipides protecteurs et fragilise la couche cornée, rendant la peau plus sensible et perméable aux irritants et aux allergènes. (36)

En parallèle, un certain nombre de polluants atmosphériques - sous forme particulaire ou gazeuse, à l'intérieur ou à l'extérieur – sont liés à la prévalence, au développement ou à l'exacerbation de la DA. Ces polluants atmosphériques comprennent les composés d'oxyde d'azote, les particules fines, le CO, le toluène, les composés organiques volatils, le benzène et ses métabolites, le formaldéhyde, le dioxyde de soufre, la fumée de tabac. En plus de l'absorption des polluants atmosphériques, le contact de la peau avec certains métaux (nickel, cobalt, chrome, cadmium, plomb, platine, cuivre et mercure), certains ingrédients des cosmétiques (parfums, conservateurs, paraphénylènediamine dans les produits de soins capillaires et des ongles), ou autres produits chimiques pourraient aggraver la DA, comme une dermatite de contact allergique. (37)

Pour finir, l'environnement psychologique comme le stress peut également être un facteur déclenchant et aggravant de la DA, en effet, une étude a démontré que le stress stimule la libération de glucocorticoïdes, ce qui perturbe la synthèse des lipides cutanés essentiels (céramides, cholestérols et acides gras), affaiblissant davantage la barrière lipidique protectrice.(34)

Ces différentes expositions environnementales, cumulées et synergiques, contribuent à l'apparition, à la chronicité et à l'aggravation des symptômes de la DA. Cela souligne la nécessité de mettre en place des mesures de prévention ciblées, telles que l'utilisation de produits d'hygiène doux, la réduction de l'exposition aux polluants et la gestion du stress.

Figure 4 : Représentation des différents facteurs intervenant dans la physiopathologie de la dermatite atopique (14)



1.3 Signes cliniques

1.3.1 Symptômes

L'évolution de la pathologie se divise en trois grandes phases : la phase infantile (de 0 à 2 ans), la phase de l'enfance (de 2 à 12 ans) et la phase de l'adolescence et de l'âge adulte (à partir de 12 ans). Chaque phase se distingue par la répartition, la morphologie et la sévérité des lésions selon l'âge.(38,39)

▪ La phase infantile (de 0 à 2 ans)



Figure 5 : Eczéma d'un nourrisson

La phase infantile de la dermatite atopique débute généralement entre la naissance et 6 mois. Elle se manifeste par des papules et vésicules prurigineuses, souvent accompagnées de croûtes et d'exsudat. Les lésions touchent principalement le visage (joues, front, cuir chevelu) et le cou, et s'étendent

parfois aux surfaces externes des membres. Contrairement aux enfants plus âgés et aux adultes, les plis de flexion sont moins fréquemment touchés. La région de l'aîne et la zone des couches sont généralement épargnées, ce qui aide à différencier la DA d'autres formes de dermatite de contact.(39)

▪ La phase de l'enfance (de 2 à 12 ans)



Figure 6 : Plaque lichénifiée sur le genou avec lésions de grattage, lésion chronique de la DA. (37)

Les lésions changent de nature, devenant plus chroniques. Les enfants présentent des papules et des plaques sèches et lichénifiées (épaissies), contrairement aux lésions exsudatives et croûteuses de la phase infantile. Les zones classiques de la DA de l'enfance incluent les poignets, les chevilles, les mains, les pieds, ainsi que les plis des coudes et des genoux (plis poplités). La localisation des lésions se concentre souvent au niveau des plis de flexion, bien que

certaines enfants puissent présenter un schéma "inverse" avec une atteinte des faces externes des membres.

L'atteinte du visage devient moins fréquente par rapport à la phase infantile.



Figure 7 : Eczéma du pli du coude (37)

Lorsqu'elle est présente, elle se manifeste principalement autour des yeux (péri-orbitaire) et de la bouche (péri-orale). Chez les enfants afro-américains, la DA prend souvent une forme "folliculaire", se présentant sous forme de papules associées aux follicules pileux. Le prurit est un symptôme majeur, entraînant un cycle de démangeaisons et de grattage qui favorise les lésions de grattage et la lichénification. Ce prurit et grattage, souvent nocturne, provoque généralement des troubles du sommeil et une fatigue chronique.(38,39)

▪ La phase adulte (plus de 12 ans)



Figure 8 : lésions chroniques au pli du coude (13)

La phase adulte de la DA débute à la puberté et se prolonge à l'âge adulte. La répartition des lésions se fait principalement au niveau des plis de flexion, mais aussi au visage (paupières), au cou et aux extrémités distales (mains et pieds).

Les lésions caractéristiques de la DA adulte sont des papules et des plaques sèches, squameuses et érythémateuses très prurigineuse. La chronicité des lésions conduit souvent à la formation de grandes plaques lichénifiées dues au grattage. Des croûtes et une exsudation peuvent apparaître, mais cela est généralement le signe d'une surinfection, souvent due au staphylocoque doré.(38,39)

1.3.2 Complications



Figure 9 : Surinfection à *S. aureus* (36)

La DA est associée à un risque accru d'infections cutanées et de surinfections des lésions, notamment par *staphylococcus aureus* ou *herpès simplex*, qui peuvent aggraver l'état de la peau et compliquer la prise en charge.

L'infection à *S. aureus* est la plus courante, comme vu précédemment dans le 1.2.4, le

staphylocoque doré est très présent sur la peau des patients atteints, même sur les zones de peau sans lésions. Cliniquement, cette surinfection se manifeste par un érythème, des exsudats, des croûtes et parfois de petites pustules à la périphérie des lésions.



Figure 10 : Eczéma herpétique (38)

D'autre part, l'eczéma herpétique survient lorsque le virus de l'*herpès simplex* se propage sur les sites de dermatite active, provoquant des vésiculo-pustules regroupées « varicelliforme ». Cette forme peut être grave et nécessite une prise en charge médicale rapide. (40)

Ces infections peuvent non seulement aggraver l'état inflammatoire de la peau, mais aussi provoquer des modifications pigmentaires transitoires, notamment chez les enfants à la peau foncée. Ces changements (hypopigmentation ou hyperpigmentation) sont réversibles, mais la re-pigmentation peut prendre jusqu'à six mois ou plus. L'exposition au soleil peut accentuer le contraste entre les zones atteintes et non atteintes, ce qui peut être confondu avec des cicatrices, bien que la DA ne soit généralement pas une maladie cicatricielle, sauf en cas de grattage profond ou d'infection secondaire très importante.(38)

1.3.3 Évaluation de la sévérité de l'eczéma

La DA est classée en trois degrés de gravité : légère, modérée et sévère, selon l'intensité des démangeaisons, l'étendue et l'état des lésions, ainsi que l'impact sur la qualité de vie du patient. Plusieurs outils standardisés permettent d'évaluer la sévérité de la maladie et de suivre son évolution.

En Europe, le SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis), créé en 1990, est le score de référence. Il évalue la gravité de la DA en tenant compte de l'intensité des symptômes (érythème, xérose), de l'étendue des lésions et des symptômes ressentis par le patient (prurit, troubles du sommeil). Le score varie de 0 à 103 : < 25 = DA légère, 25–50 = DA modérée, > 50 = DA sévère. Une version d'auto-évaluation, le PO-SCORAD, permet au patient de suivre l'évolution de sa maladie, disponible sous forme papier, site internet et même d'application mobile, il permet de renforcer ainsi le rôle du patient dans sa prise en charge. (41,42)

L'EASI (Eczema Area and Severity Index), largement utilisé dans les essais cliniques, prend en compte la sévérité des signes cliniques et la surface corporelle atteinte. Le score varie de 0 et 72 : < 7 = légère, 7-21 = modérée et > 21 = sévère. (41)

Le DLQI (Dermatology Life Quality Index) évalue l'impact de la DA et des traitements sur la qualité de vie du patient. Le score, allant de 0 à 30, reflète la sévérité en fonction des répercussions sur les activités quotidiennes : < 5 = légère, 6–10 = DA modérée, > 10 = DA sévère.

Ces outils permettent une évaluation complète et standardisée de la dermatite atopique, facilitant l'adaptation des traitements, le suivi de l'évolution de la maladie et l'implication du patient dans sa prise en charge.

Tableau 2 : Synthèse des scores d'évaluation

Score	DA légère	DA modérée	DA sévère
SCORAD (0 à 103)	< 25	25 – 50	> 50
EASI (0 à 72)	< 7	7 – 21	> 21
DLQI (0 à 30)	< 5	6 – 10	> 10

1.4 Impact sur la qualité de vie

L'eczéma, en tant que maladie inflammatoire et chronique, impacte profondément la qualité de vie des patients, avec des répercussions physiques, émotionnelles et sociales. Une étude américaine sur des patients adultes atteints d'eczéma a mis en évidence que les symptômes les plus pénibles rapportés sont le prurit (54,4 %), la sécheresse excessive de la peau (19,6 %) et les rougeurs ou inflammations (7,2 %). (43) Ces démangeaisons intenses, souvent associées à des lésions cutanées, entraînent des troubles du sommeil, fréquemment rapportés comme l'un des symptômes les plus gênants (11,4 %), notamment chez les patients souffrant de dermatite atopique modérée à sévère. (43,44)

Sur le plan psychologique, les patients atteints d'eczéma obtiennent des scores de santé mentale SF-12 significativement inférieurs à ceux de la population générale (45,9 contre 50,9), et ces scores sont même plus bas que ceux observés pour d'autres maladies chroniques, telles que les maladies cardiaques, le diabète ou l'hypertension. Par ailleurs, la stigmatisation liée aux lésions cutanées, combinée aux douleurs et au prurit, conduit de nombreux patients à éviter les interactions sociales (39,1 %) et à voir leurs activités quotidiennes limitées (43,3 %). (43)

L'impact de l'eczéma ne se limite pas qu'aux patients eux-mêmes mais touche également leur entourage, notamment les parents d'enfants atteints. Ces derniers doivent souvent adapter leur vie quotidienne pour gérer les soins nécessaires, ce qui peut entraîner une augmentation du stress parental, des troubles du sommeil et une diminution de la qualité de vie. Les enfants atteints d'eczéma sont souvent confrontés à des difficultés scolaires. Les troubles du sommeil affectent leur concentration et leur performance en classe, tandis que la gêne physique et émotionnelle liée aux symptômes peut les isoler socialement et diminuer leur participation aux activités scolaires. La stigmatisation ou les moqueries liées à leur état cutané peuvent également exacerber ces difficultés, impactant leur bien-être psychologique.

Enfin, la charge financière représente un défi supplémentaire. Les consultations répétées chez le dermatologue, rarement remboursées à 100 %, les crèmes, gel douche et autres cosmétiques adaptés souvent plus onéreux, et le coût des traitements, particulièrement élevés dans les pays sans système de sécurité sociale efficace, alourdissent encore davantage le fardeau des patients.

2 Traitements conventionnels de l'eczéma

2.1 Les traitements topiques

2.1.1 Corticoïdes topiques

Les corticoïdes topiques ou dermocorticoïdes ont été utilisés en dermatologie à partir des années 1950, époque à laquelle Sulzberger découvre l'efficacité de l'hydrocortisone en application locale dans certaines pathologies cutanées inflammatoires ou prolifératives. Des modifications chimiques ont ensuite été apportées à l'hydrocortisone pour améliorer la sélectivité, la biodisponibilité et l'efficacité de la molécule.

2.1.1.1 Structure et classification

Les dermocorticoïdes font partie de la classe des corticostéroïdes. Les corticostéroïdes, aussi appelés corticoïdes, sont des glucocorticoïdes qui sont naturellement synthétisés dans les glandes surrénales, à partir du cholestérol. L'ensemble de cette classe pharmacologique possède une structure centrale de 21 atomes de carbone

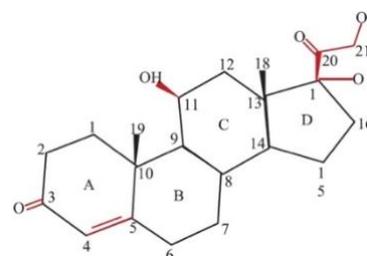


Figure 11 : Structure de l'hydrocortisone

constituant le noyau de cyclo-pentano-perhydro-phénanthrène et d'une chaîne latérale 17, 21-dihydroxy (OH)-20-céto(O). Un groupe hydroxyle en C11, une double liaison en C4-C5, et une cétone en C3 sont également nécessaires pour l'activité glucocorticoïde. La fluoration aux atomes C6 et C9 de cette molécule augmente la puissance tandis que l'ajout d'un groupe cétonique améliore la pénétrabilité et l'absorption percutanée. L'halogénéation aux positions C9 ou C6 augmente la puissance du stéroïde, tandis que l'halogénéation simultanée aux deux carbones montre la puissance la plus élevée.

La puissance intrinsèque des corticostéroïdes topiques peut être augmentée par l'estérification et l'halogénéation. L'estérification se fait aux positions C17 et C21. Cela augmente la lipophilie et les diesters 17-21 atteignent une meilleure pénétration à travers la peau. L'estérification avec un acétate améliore encore cette propriété. L'halogénéation attribue une propriété minéralocorticoïde plus élevée au composé, y compris l'effet antiprolifératif ; cela peut être utilisé comme traitement ciblé dans des conditions telles que le psoriasis et l'eczéma lichénifié chronique. (45)

La classification des dermocorticoïdes est basée d'une part sur le test de vasoconstriction de McKenzie et d'autre part sur les données d'efficacité issues des essais cliniques. Même si elle reste indicative, cette classification est importante en pratique car elle permet de choisir la formulation la plus appropriée en termes de rapport bénéfice/risque. Elle comporte actuellement 4 niveaux d'activité anti-inflammatoire : très forte, forte, modérée et faible.

Tableau 3 : Dermocorticoïdes disponibles en France (d'après le Vidal) (46)

Activité	Dénomination commune internationale (DCI)	Nom de spécialité	Forme galénique
Très fort	Propionate de clobétasol	Clarelux	Crème, mousse
		Clobex	Shampooing
		Dermoval	Crème, gel
	Dipropionate de bétaméthasone	Diprolène	Crème, pommade
Fort	Valérate de bétaméthasone	Betneval	Crème, pommade, émulsion
	Bétaméthasone	Diprosone	Crème, pommade, lotion
	Acéponate d'hydrocortisone	Efficort	Crème hydrophile, crème lipophile
	Butyrate d'hydrocortisone	Locoid	Crème, crème épaisse, pommade, émulsion, lotion
	Valérate de diflucortolone	Nérisonne	Crème, pommade anhydre, pommade
Modérée	Difluprednate	Epitopic 0,02 %	Crème
	Désonide	Locapred	Crème
		Tridésone	Crème
Faible	Hydrocortisone	Cortapaisyl	Crème
		CortiSédermyl	Crème
		Dermofenac	Crème
		Onctose hydrocortisone	Crème

2.1.1.2 Mécanisme d'action

Le mécanisme d'action débute par la diffusion passive du dermocorticoïde à travers les membranes cellulaires pour atteindre le cytoplasme, là, il se lie au récepteur ubiquitaire aux glucocorticoïdes GR α . Après dimérisation de ce complexe, il va migrer dans le noyau où il va activer ou inhiber la transcription de l'ADN et la synthèse de protéines spécifiques.

Les propriétés pharmacologiques des glucocorticoïdes sont nombreuses :

- Anti-inflammatoire : ils inhibent la synthèse de facteurs pro-inflammatoire (cox2, cytokines, interleukines) et activent la synthèse de facteurs anti-inflammatoire (IL-10, récepteur IL-1)
- Immunosuppresseur : ils diminuent la prolifération et la migration des lymphocytes T, des macrophages, inhibe la libération de cytokines (IL-2, IL-1), diminue le nombre de cellules de Langerhans présentatrices d'antigène.
- Action vasoconstrictrice locale : réduit l'œdème et l'érythème.
- Action anti-régénération cutanée : diminution des fibroblaste, diminution de la production de collagène.

En respectant les doses recommandées, les corticoïdes locaux ne présentent normalement pas d'effet systémique. (47)

2.1.1.3 Effets indésirables et contre-indication

Les effets indésirables, tant systémiques que locaux, dépendent de la concentration en corticostéroïde et de la puissance de celui-ci, de l'excipient, de la durée du traitement et de l'état de la peau, mais aussi de la nature de l'affection cutanée traitée, de sa localisation et de son étendue.

Utilisés pendant des périodes courtes et sans occlusion, les dermocorticoïdes sont généralement sans effet indésirables important.

Effets indésirables locaux :

- L'atrophie cutanée (le plus courant) : épidermique, dermique ou hypodermique :
 - Épidermique (réversible) : épiderme en « papier à cigarette » c'est-à-dire avec une fragilité au moindre traumatisme, possibilité de pseudo-cicatrices spontanées et retard de cicatrisation ;
 - Dermique : purpura ecchymotique ; télangiectasies ; vergetures (souvent

définitives car il y a rupture du derme, principalement observées chez les adolescents) ;

- Dermites du visage : acné cortico-induite ; aggravation d'une rosacée ; dermite péri-orale.
- Infections cutanées bactériennes, mycosiques, virales :
 - Effet de masque par son action anti-inflammatoire (dermatophytes, gale...)
 - Aggravation d'une infection (herpès)
 - Infection secondaire sur dermatose suintante (rare, surtout sous occlusion)
- Effets oculaires (rare, principalement en cas de traitement chronique des paupières) : glaucome et cataracte.
- Phénomène de rebond à l'arrêt, ou de dépendance au traitement.
- Autres (le plus souvent réversible à l'arrêt) : hypopigmentation (surtout sur les peau foncées) ; hypertrichose ; sensibilisation (additifs ou corticoïde lui-même) (47,48)

Effets indésirables systémiques : bien que très rare, ils peuvent survenir lors d'une utilisation prolongée sur une zone étendue d'un dermocorticoïde puissant :

- Suppression temporaire de l'axe hypothalamo-hypophysaire avec hypo-adrénalisme secondaire induisant un retard de croissance chez l'enfant (rattrapé après l'arrêt du traitement) ou un hypercorticisme surrénalien (dont le syndrome de Cushing)
- Insuffisance rénale aiguë à l'arrêt du traitement
- Hyperglycémie
- Vasoconstriction, pouvant entraîner une augmentation de la pression artérielle
- Fragilité osseuse
- Rétention hydrosodée

Contre-indication :

- Infections bactériennes, virales, fongiques ou parasitaires
- Lésions ulcérées
- Acné et rosacée
- Nourrisson
- Les dermocorticoïdes d'activité forte ou très forte sont contre-indiqué sur les paupières en raison du risque de glaucome et de cataracte.

Aucune interaction médicamenteuse n'est aujourd'hui connue pour les dermocorticoïdes, cependant en l'absence d'études, ils ne doivent pas être mélangés avec d'autres traitements topiques.(47)

2.1.1.4 Utilisation

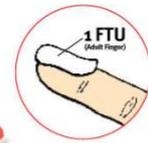
Choix du produit :

- Puissance adaptée : Le choix dépend de l'âge du patient, de la localisation et de la sévérité de la lésion. Par exemple, les dermocorticoïdes de faible puissance sont recommandés pour le visage et les zones intertrigineuses, tandis que ceux de puissance plus élevée peuvent être utilisés sur le tronc et les membres.(47)
- Forme galénique :
 - Les dermocorticoïdes sous forme de crème s'appliquent sur les lésions aiguës, suintantes et érythémateuses, au niveau des plis et sur les muqueuses et les semi-muqueuses,
 - Les gels sur les lésions aiguës, suintantes et au niveau des plis et des régions pileuses ; éviter les gels sur les muqueuses et en particulier sur la vulve.
 - Les lotions s'appliquent sur les zones pileuses et certaines lésions étendues car elles assèchent les dermatoses vésiculeuses et bulleuses et ne tachent pas,
 - Les pommades (préparations grasses à effet occlusif aux propriétés humectantes et hydratantes) sur les lésions sèches, squameuses, kératosiques, lichénifiées, très croûteuses, ainsi que les lésions ulcérées, pas sur les régions pileuses ni dans les plis (macération). (47)
- Mode d'application :
 - Fréquence : Une application quotidienne est généralement suffisante, grâce à l'effet réservoir du produit dans la couche cornée. Des applications multiples par jour n'augmentent pas l'efficacité et peuvent accroître le risque d'effets indésirables. Elle peut être augmentée à deux applications/jour en cas d'altération de la couche cornée (peau lésée ou fine) où l'effet réservoir est nul.

- Quantité : La règle de la phalange est utile : une dose couvrant la dernière phalange (environ 0,5 g) traite une surface équivalente à deux paumes de main. Il est essentiel de préciser au patient la quantité à appliquer pour assurer l'efficacité du traitement. Cette règle est particulièrement adaptée pour les enfants et nourrissons.

The fingertip unit method*

FTU = Fingertip unit(adult)
 1 FTU = 1/2 g of cream or ointment.
 Measurement based on 5mm nozzle.



FACE & NECK	ARM & HAND	LEG & FOOT	TRUNK (front)	TRUNK (back inc buttocks)	Age Group		
1	1	1 1/2	1	1 1/2	3-6 months		
1 1/2	1 1/2	2	2	3	1-2 years		
1 1/2	2	3	3	3 1/2	3-5 years		
2	2 1/2	4 1/2	3 1/2	5	6-10 years		
FACE & NECK	ONE ARM	ONE HAND	ONE LEG	ONE FOOT	TRUNK (front)	TRUNK (back)	Age Group
2 1/2	3	1	6	2	7	7	Adult

Figure 12 : Règle de la phalange

▪ Durée du traitement :

La durée dépend de la pathologie et de la réponse clinique. Il est recommandé de traiter jusqu'à disparition des lésions puis d'arrêter brutalement (sans décroissance progressive).

2.1.2 Inhibiteurs de la calcineurine (tacrolimus)

En France, le tacrolimus, considéré comme un médicament d'exception, est désormais le seul immunosuppresseur topique disponible, le tacrolimus est un immunosuppresseur de la famille des macrolides, utilisé en application locale sous forme de pommade. Protopic® (et ses génériques) est disponible en deux concentrations : 0,03 % et 0,1 %. La pommade à 0,03 % est indiquée pour les enfants âgés de 2 ans et plus, tandis que les deux concentrations peuvent être utilisées chez les adultes et les adolescents de 16 ans et plus. (49)

Le tacrolimus topique est une alternative efficace aux corticostéroïdes topiques dans le traitement de la dermatite atopique modérée à sévère, en particulier pour les zones sensibles ou en cas d'échec des traitements conventionnels.

2.1.2.1 Mécanisme d'action

Le mécanisme d'action du tacrolimus dans la dermatite atopique n'est pas complètement élucidé. Bien que les mécanismes d'action décrits ci-dessous aient été observés, leur signification clinique dans la dermatite atopique n'est pas connue.

En se liant à l'immunophiline FKBP12, le tacrolimus inhibe les signaux calcium-

dépendants des lymphocytes T, réduisant la production de cytokines pro-inflammatoires comme l'IL-2, l'IL-4, et le TNF-alpha. In vitro, il limite l'activité des cellules de Langerhans et inhibe la libération des médiateurs inflammatoires des mastocytes, basophiles et éosinophiles. Chez l'animal, le tacrolimus supprime les réactions inflammatoires sans provoquer d'atrophie cutanée ni d'altération de l'épaisseur de la peau. Chez les patients, il améliore les lésions cutanées en diminuant l'activité des cellules de Langerhans, sans affecter la synthèse de collagène. (50)

2.1.2.1 Effets indésirables et contre-indication

- Les effets indésirables les plus fréquemment rapportés sont :
 - Réactions locales : sensations de brûlure, prurit et érythème au site d'application, particulièrement en début de traitement.
 - Infections cutanées : augmentation du risque d'infections virales cutanées, notamment celles causées par le virus de l'herpès simplex.
 - Autres : rares cas de folliculite et d'acné.
- Le tacrolimus est contre-indiqué chez les patients présentant une hypersensibilité connue au tacrolimus ou aux macrolides ou à l'un des excipients de la pommade.

2.1.2.1 Utilisation

- Posologie : appliquer une fine couche uniforme de pommade sur les zones affectées, deux fois par jour, jusqu'à amélioration des lésions. La durée du traitement ne doit pas dépasser 6 semaines sans réévaluation médicale.
- Précautions :
 - Éviter l'exposition excessive au soleil et aux rayons UV
 - Recommander l'utilisation de protections solaires.
 - Ne pas appliquer sur des zones infectées, ulcérées ou précancéreuses.
 - Informer les patients de la possibilité de sensations de brûlure ou de prurit transitoire après l'application.
 - Ne pas utiliser sous pansement occlusif.

2.1.3 **Soins émollients et hydratants**

2.1.3.1 **Mécanisme d'action**

Les émollients et hydratants agissent principalement en restaurant la fonction de barrière cutanée altérée dans la dermatite atopique. Les émollients, comme les huiles végétales ou minérales, ou encore les silicones, comblent les espaces intercellulaires entre les cornéocytes avec des lipides, renforçant ainsi la cohésion des cellules de la couche cornée. Les hydratants enrichis en humectant (qui attire l'eau), comme l'urée, la glycérine ou l'acide hyaluronique, augmentent la teneur en eau de la peau et réduisent la perte en eau, tout en améliorant l'élasticité cutanée et en réduisant l'irritation due à la sécheresse.

On peut également y trouver des céramides, lipides essentiels naturellement présents dans la couche cornée. Ils jouent un rôle crucial dans la structuration et la stabilité de la barrière lipidique. Une carence en céramides est fréquente chez les patients atteints de dermatite atopique, ce qui explique leur ajout dans les formulations modernes d'hydratants.

Les émollients et hydratants agissent en synergie pour restaurer et maintenir la barrière cutanée altérée, caractéristique de la dermatite atopique. (51–53)

2.1.3.2 **Application et utilisation**

L'application régulière des émollients est essentielle pour maintenir une hydratation cutanée optimale et prévenir les poussées. Idéalement, ils doivent être appliqués immédiatement après le bain ou la douche, lorsque la peau est encore humide afin de maximiser leur effet occlusif. Il faut privilégier des mouvements doux et circulaires avec la paume des mains, sans frotter, afin de favoriser l'absorption sans irriter la peau. Une application deux fois par jour est souvent recommandée.

L'utilisation directe d'émollients sur la peau enflammée est mal tolérée et il est préférable de traiter d'abord la poussée aiguë.

Pour les enfants, afin de faciliter les soins, ce moment peut devenir un rituel familial ou un jeu.

Certains sites comme l'association française de l'eczéma (associationeczema.fr) partagent des conseils pour bien appliquer son émollient afin d'aider les patients.(54)

2.1.3.3 Avantages cliniques

L'utilisation régulière des émollients diminue significativement la fréquence et l'intensité des poussées de dermatite atopique. Elle réduit également les démangeaisons, la rougeur et la desquamation ce qui améliore la qualité de vie des patients. En outre, les émollients contenant des céramides ou des lipides physiologiques peuvent renforcer davantage la barrière cutanée et limiter l'entrée de certains irritants ou allergènes.(51)

2.1.3.4 Limites et choix en France

En France, le seul émollient remboursé par l'Assurance Maladie est Dexeryl® (glycérine, vaseline, paraffine). Bien que ce produit soit efficace pour réduire la sécheresse cutanée grâce à sa formulation simple et bien tolérée, il ne contient pas d'agents actifs avancés, comme des céramides, de l'acide hyaluronique ou des acides gras essentiels, qui pourraient améliorer davantage la fonction de barrière cutanée. Plusieurs autres hydratants reconnus sont largement utilisés dans la dermatite atopique, spécialement formulés pour les peaux atopiques et très sèches, ils sont généralement sans parfum, hypoallergéniques et sans produits irritants. On peut citer :

- Lipikar Baume AP+M (La Roche-Posay) : Contient des céramides et du beurre de karité.
- Atoderm Intensive Baume (Bioderma) : Enrichi en céramides.
- CeraVe Crème Hydratante : Contient trois types de céramides et de l'acide hyaluronique.
- Eucerin AtopiControl : Inclut des acides gras essentiels et de la licochalcone A pour ses propriétés anti-inflammatoires.

Il n'existe actuellement pas d'études comparatives rigoureuses publiées dans la littérature scientifique qui démontrent de manière claire que Dexeryl est moins ou plus efficace que d'autres émollients, le choix revient donc au patient, qui pourra en tester plusieurs afin de trouver celui qui lui convient le mieux.

2.2 Les traitements systémiques

Les traitements systémiques jouent un rôle essentiel dans la prise en charge des formes sévères de dermatite atopique lorsque les traitements topiques sont insuffisants. Ci-dessous les principales options thérapeutiques de manière synthétique. (55–58)

2.2.1 Immunosuppresseurs oraux

Les immunosuppresseurs systémiques sont des traitements utilisés dans la prise en charge des formes sévères de dermatite atopique (DA) lorsque les traitements topiques et les autres options thérapeutiques ne sont pas suffisants. Ces médicaments agissent en réduisant l'activité du système immunitaire pour limiter l'inflammation. Parmi les principales molécules utilisées, on retrouve la ciclosporine, qui dispose d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) dans la DA, et le méthotrexate, utilisé hors AMM comme alternative en cas d'échec ou de contre-indication à la ciclosporine.

- **La ciclosporine** est un immunosuppresseur puissant, appartenant à la classe des inhibiteurs de la calcineurine. Elle agit en formant un complexe avec la cyclophiline, inhibant ainsi l'activation des lymphocytes T et la production de cytokines pro-inflammatoires, notamment l'interleukine-2 (IL-2). Cette action permet de réduire l'inflammation systémique et d'améliorer les lésions cutanées associées à la DA. La ciclosporine est le seul immunosuppresseur ayant une AMM pour la dermatite atopique sévère de l'adulte réfractaire aux traitements topiques. La dose initiale recommandée est de 2,5 mg/kg/jour, en deux prises quotidiennes, avec possibilité d'augmentation jusqu'à 5 mg/kg/jour en fonction de la réponse clinique. Une réduction progressive vers la dose minimale efficace est préconisée en cas d'utilisation prolongée. Ce traitement nécessite une surveillance stricte, car il est associé à des effets indésirables notables, notamment une toxicité rénale (risque d'insuffisance rénale dose-dépendante), une hypertension artérielle, des effets cutanés et muqueux (hypertrichose, gingivite hypertrophique), des troubles gastro-intestinaux (nausées, vomissements, diarrhées) et une augmentation du risque infectieux en raison de l'immunosuppression. De plus, la ciclosporine présente de nombreuses interactions médicamenteuses, notamment avec l'aliskirène, le

bosentan, le dabigatran, la rosuvastatine, la simvastatine, le millepertuis et le stiripentol, nécessitant une prudence particulière lors de son utilisation.

- **Le méthotrexate** est un anti-folate dont le mécanisme d'action repose sur l'inhibition de la dihydrofolate réductase (DHFR), bloquant ainsi la synthèse des bases puriques et pyrimidiques nécessaires à la prolifération des lymphocytes. Il exerce également un effet anti-inflammatoire en augmentant la concentration d'adénosine, une molécule aux propriétés immunomodulatrices. Bien que non approuvé dans la DA (hors AMM), le méthotrexate est utilisé en alternative à la ciclosporine, notamment en cas de contre-indication ou d'échec à cette dernière. Il est administré une fois par semaine, à une dose initiale de 10 à 15 mg par voie orale ou sous-cutanée, pouvant être augmentée jusqu'à 25 mg selon la réponse clinique. Une supplémentation hebdomadaire en acide folique (5 à 10 mg) est indispensable pour réduire la toxicité. Parmi ses effets indésirables, on retrouve une hépatotoxicité (risque de fibrose hépatique), une myélosuppression (leucopénie, anémie, thrombopénie) et des troubles gastro-intestinaux (nausées, vomissements, douleurs abdominales), nécessitant une surveillance biologique régulière. Il présente également de nombreuses interactions médicamenteuses.

D'autres immunosuppresseurs systémiques, comme **l'azathioprine** et le **mycophénolate mofétil**, peuvent être envisagés dans certaines situations, notamment lorsque la ciclosporine et le méthotrexate sont contre-indiqués ou inefficaces.

Ces traitements doivent être prescrits avec précaution en raison de leurs potentiels effets secondaires sévères et nécessitent un suivi médical strict, incluant des examens biologiques réguliers pour surveiller la tolérance et ajuster les doses en fonction de l'évolution clinique du patient.

2.2.2 Inhibiteurs des interleukines

Les inhibiteurs des interleukines sont une classe de traitements ciblant les cytokines impliquées dans l'inflammation chronique comme dans la dermatite atopique (DA). En bloquant spécifiquement certaines interleukines, ces médicaments permettent de moduler la réponse immunitaire de type Th2, qui joue un rôle clé dans la

physiopathologie de la DA. Deux inhibiteurs des interleukines sont actuellement approuvés :

- **Dupilumab (DUPIXENT)** est un anticorps monoclonal qui inhibe la sous-unité alpha des récepteurs de l'IL-4 et de l'IL-13, réduisant ainsi l'inflammation et le prurit caractéristiques de la DA. Il a obtenu une autorisation de mise sur le marché (AMM) en 2018 pour les adultes atteints de DA modérée à sévère, en 2020 pour les adolescents de 12 à 17 ans, et en 2021 pour les enfants de 6 à 11 ans, avec des adaptations posologiques selon l'âge. La posologie standard est une dose initiale de 600 mg par voie sous-cutanée, suivie de 300 mg toutes les deux semaines. Ses principaux effets indésirables incluent une blépharo-conjonctivite, des réactions au site d'injection et des infections bénignes des voies respiratoires supérieures.
- **Tralokinumab (ADTRALZA)** est un anticorps monoclonal ciblant spécifiquement l'interleukine-13 (IL-13), une cytokine clé dans l'inflammation chronique et les lésions cutanées de la DA. Il est indiqué chez les adultes atteints de DA modérée à sévère, en monothérapie ou en association avec des dermocorticoïdes. La posologie recommandée comprend une dose initiale de 600 mg (trois injections de 200 mg), suivie de 300 mg toutes les deux semaines. Les principaux effets indésirables rapportés sont des infections des voies respiratoires supérieures et des réactions au site d'injection.

Ces traitements apportent une option thérapeutique efficace et ciblée pour les patients souffrant de DA modérée à sévère dont la maladie n'est pas suffisamment contrôlée par les thérapies topiques prescrites ou lorsque ces thérapies ne sont pas appropriées, et nécessitant un contrôle durable de l'inflammation et des symptômes associés.

2.2.3 Inhibiteurs des Janus kinases

Les inhibiteurs de Janus Kinases (JAK) représentent une avancée thérapeutique majeure dans la prise en charge des maladies inflammatoires chroniques, dont la dermatite atopique. Les JAK sont des enzymes intracellulaires qui jouent un rôle clé dans la transmission des signaux des cytokines impliquées dans la réponse immunitaire et l'inflammation. Parmi les quatre isoformes de JAK (JAK1, JAK2, JAK3

et TYK2), JAK1 et JAK2 sont particulièrement étudiés en raison de leur implication dans plusieurs maladies inflammatoires et auto-immunes.(59) Ces inhibiteurs ciblent spécifiquement certains isoformes, en bloquant les voies de signalisation, elles permettent de réduire l'inflammation, le prurit et les lésions cutanées associées aux formes modérées à sévères de la DA, en particulier chez les patients réfractaires aux traitements conventionnels. Contrairement aux immunosuppresseurs classiques, les inhibiteurs de JAK offrent une action plus ciblée, limitant potentiellement les effets indésirables systémiques liés aux thérapies immunosuppressives. Actuellement, trois inhibiteurs de JAK sont approuvés pour la dermatite atopique :

- **Baracitinib (OLUMIANT)** est un inhibiteur sélectif et réversible des JAK1 et JAK2. Il est indiqué chez les adultes atteints de DA modérée à sévère réfractaire et est administré à une dose de 2 à 4 mg par jour. Ses principaux effets indésirables incluent des infections respiratoires, des céphalées, une augmentation de la créatine kinase et une hypercholestérolémie.
- **Abrocitinib (CIBINQO)** est un inhibiteur sélectif de JAK1, réduisant l'activation des cytokines impliquées dans le prurit et l'inflammation. Il est indiqué chez les adultes et les adolescents de plus de 12 ans souffrant de DA modérée à sévère, avec une posologie de 100 ou 200 mg par jour par voie orale. Ses effets indésirables les plus fréquents sont les troubles gastro-intestinaux (nausées, diarrhées) ainsi qu'une thrombopénie modérée transitoire.
- **Upadacitinib (RINVOQ)** est un inhibiteur sélectif et réversible de JAK1, indiqué dans les formes sévères de DA. Il est prescrit à une dose de 15 ou 30 mg par jour. Ses effets indésirables incluent des infections respiratoires, une augmentation de la créatine phosphokinase (CPK), de l'acné et un risque accru de zona.

2.3 Rôle du pharmacien d'officine dans la gestion des traitements classiques et conseil officinal

Le pharmacien joue un rôle clé dans l'accompagnement des patients atteints d'eczéma, en plus d'être une oreille compréhensive et bienveillante, le pharmacien, en tant que professionnel de santé facilement accessible, donne des conseils adaptés sur l'utilisation des traitements, les soins quotidiens et les règles d'hygiène. Son intervention contribue à améliorer l'observance thérapeutique et la qualité de vie des patients.

2.3.1 Conseils sur l'utilisation des traitements topiques

Les dermocorticoïdes sont les traitements de référence pour contrôler les poussées inflammatoires. Le pharmacien doit expliquer leur bonne utilisation :

- Appliquer qu'une fois par jour, de préférence le soir après la toilette, sur une peau propre et sèche.
- Ne pas masser excessivement.
- Poursuivre jusqu'à la disparition complète des lésions, puis arrêter sans décroissance progressive.

Le pharmacien doit notamment rassurer les patients sur les effets indésirables des dermocorticoïdes, qui sont exceptionnels, et absolument proscrire certaines phrases de son vocabulaire lors de la délivrance telles que « Lavez-vous bien les mains après l'application de votre crème » ou encore « Je ne vous mets pas tous les tubes que le médecin vous a prescrits car ça fait vraiment beaucoup ! », expressions susceptibles de suggérer à tort une dangerosité à ces traitements. Il est important que le pharmacien démystifie certaines idées reçues, notamment celle selon laquelle les corticoïdes topiques sensibiliseraient la peau au soleil. Cette croyance est répandue, y compris chez certains professionnels de santé, mais elle est infondée scientifiquement. La corticophobie est encore trop présente dans la population et il est important que le pharmacien ait un discours rassurant à propos de l'application des corticoïdes par voie locale. La délivrance de plusieurs tubes de crème par mois ne doit inquiéter ni le patient ni le pharmacien. Ce dernier peut d'ailleurs donner des repères pratiques au patient quant à la quantité de crème à appliquer (l'unité phalange, par exemple). (60)

2.3.2 Conseils sur l'hygiène et les soins quotidiens

Le pharmacien doit insister sur l'hydratation quotidienne avec un émollient afin de restaurer la barrière cutanée, prévenir la sécheresse et espacer les poussées d'eczéma. L'application d'un émollient permet de limiter l'évaporation de l'eau et renforce la protection de la peau contre les agressions extérieures.

Application des émollients :

- À appliquer au moins 1 à 2 fois par jour sur l'ensemble du corps.
- Après la douche, sur peau légèrement humide, pour améliorer la pénétration et maximiser l'hydratation.
- Choisir un produit adapté aux peaux atopiques, sans parfum, sans conservateur irritant. Éviter les émollients contenant de l'urée ou des acides de fruits qui peuvent être irritants.

L'hygiène quotidienne joue un rôle crucial dans la gestion de l'eczéma. Le choix des produits nettoyants est essentiel pour éviter d'aggraver la sécheresse cutanée et minimiser les irritations.

Privilégier les syndets (gels lavants sans savon) ou les huiles lavantes enrichies en agents relipidants, disponibles en officine. Ces produits nettoient la peau en douceur tout en maintenant son hydratation.

- Éviter les savons classiques et les gels douche parfumés, qui contiennent des tensioactifs agressifs pouvant altérer le film hydrolipidique et assécher la peau.
- Limiter les bains prolongés et privilégier les douches courtes (5-10 minutes).
- Maintenir une température de l'eau inférieure à 35°C pour éviter la déshydratation et la survenue de démangeaisons post-lavage.
- À la sortie de la douche, il est recommandé de tamponner délicatement la peau avec une serviette douce, sans frotter.

Une bonne routine d'hydratation et d'hygiène permet de réduire les poussées d'eczéma, d'améliorer le confort cutané et d'optimiser l'efficacité des traitements médicamenteux lorsque ceux-ci sont nécessaires. Le pharmacien joue un rôle clé dans la sensibilisation et le conseil des patients afin de favoriser l'adoption de ces gestes quotidiens essentiels.

2.3.3 Règles hygiéno-diététiques :

Les conseils hygiéno-diététiques englobent des recommandations pour sur l'hydratation et l'hygiène vu précédemment, mais aussi, la limitation des facteurs irritants (privilégier des vêtements en coton, réduire l'usage de laine et fibres synthétiques, utiliser une lessive hypoallergénique), la coupe des ongles courts (notamment chez les enfants pour éviter les lésions dues au prurit), l'adoption d'une alimentation équilibrée riche en oméga-3, les conseils pour un bon sommeil (routine régulière, environnement calme, éviter les écrans avant le coucher), l'installation d'un humidificateur en période de basses humidités, ainsi que la mise en œuvre de stratégies de gestion du stress afin de prévenir les exacerbations.

2.3.4 Rôle du pharmacien dans le suivi et l'orientation du patient

Le pharmacien pourra conseiller au patient de tenir un agenda des poussées avec le nombre de tubes utilisés à chaque poussée ou chaque mois, de prendre des photos des plaques, de noter les potentiels facteurs déclenchant les crises... Ces informations peuvent aider le dermatologue, qui voit rarement en consultation le patient en pleine poussée en raison du délai de prise de rendez-vous, à mieux prendre en charge la maladie.

Le pharmacien doit être vigilant face aux signes nécessitant une consultation médicale :

- Surinfection cutanée (lésions suintantes, croûtes jaunâtres).
- Échec du traitement topique ou lésions étendues nécessitant un traitement systémique.
- Impact psychologique important (troubles du sommeil, isolement social).

Il peut aussi recommander des associations de patients ou des programmes d'éducation thérapeutique, qui aident à mieux gérer la maladie.

Grâce à sa proximité avec les patients, le pharmacien joue un rôle clé dans la prise en charge de l'eczéma. Il assure une éducation thérapeutique, lutte contre la corticophobie, donne des conseils adaptés sur les traitements, l'hygiène et l'alimentation, et oriente les patients en cas de complications. Une prise en charge

globale et personnalisée permet d'améliorer l'observance thérapeutique et la qualité de vie des patients.

2.4 Limites des traitements conventionnels

Si les traitements conventionnels de l'eczéma, notamment les corticostéroïdes topiques, les émoullients et les immunosuppresseurs, sont essentiels pour contrôler les poussées et améliorer la qualité de vie des patients, plusieurs limites doivent être prises en compte.

2.4.1 Une approche symptomatique qui ne cible pas la cause sous-jacente

La majorité des traitements actuels permettent principalement de soulager les symptômes et de réduire l'inflammation, mais ils ne s'attaquent pas aux causes profondes de la dermatite atopique, qui impliquent des facteurs immunologiques, génétiques et environnementaux. De ce fait, les rechutes restent fréquentes, et les patients ont souvent le sentiment d'être enfermés dans un cycle de poussées et de traitements successifs, sans véritable solution durable. Une étude a révélé que de nombreux patients perçoivent leur maladie comme chronique et difficile à contrôler, ce qui influence leur engagement envers le traitement et leur bien-être psychologique. (61)

2.4.2 La variabilité de réponse aux traitements

Tous les patients ne réagissent pas de la même manière aux traitements. Certains bénéficient d'une amélioration rapide et durable, tandis que d'autres continuent de présenter des symptômes malgré un suivi médical rigoureux. Une étude comparative entre patients atteints de dermatite atopique et d'urticaire chronique a montré que ceux souffrant d'eczéma ont souvent une perception négative de l'efficacité du traitement, en raison de la persistance des poussées et de la nécessité d'un traitement continu. (62)

2.4.3 **Effets secondaires et corticophobie**

La corticophobie, ou la peur des dermocorticoïdes, touche non seulement les patients atteints de dermatite atopique et leurs parents, mais aussi certains professionnels de santé. Une étude a révélé que les infirmières et les parents affichent des niveaux de méfiance similaires. (63)

Les réseaux sociaux jouent un rôle clé dans sa propagation. Patients et influenceurs, souvent sans formation médicale, partagent des témoignages alarmistes sur des effets secondaires rares, comme le syndrome de la peau rouge souvent retrouvé sur les forums. Les algorithmes favorisent ces contenus sensationnalistes, renforçant ainsi la peur et conduisant certains patients à refuser tout traitement à base de corticoïdes, même en cas de nécessité. (64)

Le syndrome de la peau rouge, bien que controversé scientifiquement et peu connu en France, est de plus en plus documenté. (65) Il survient après l'arrêt des dermocorticoïdes et se manifeste par une rougeur diffuse, des sensations de brûlure et une hypersensibilité. (66) Il semble résulter d'un usage excessif, prolongé (au moins 3 mois) et non encadré. Il est particulièrement observé dans les pays où ces crèmes sont disponibles en vente libre. (67)

Il est essentiel de distinguer les effets secondaires réels des effets d'une mauvaise utilisation. Lorsqu'ils sont prescrits et appliqués correctement, les dermocorticoïdes restent sûrs et efficaces. La peur excessive de ces traitements peut mener à une sous-utilisation et, paradoxalement, à une aggravation de la maladie nécessitant des traitements plus lourds.

Pour contrer la corticophobie, l'éducation des patients et des professionnels de santé est primordiale. Une meilleure communication sur leur sécurité et un encadrement médical adapté peuvent améliorer l'adhésion au traitement et optimiser la prise en charge de la dermatite atopique.

2.4.4 **L'impact psychologique et social des traitements**

L'application quotidienne de crèmes et l'adaptation du mode de vie peuvent être vécues comme contraignantes, notamment chez les enfants et les adolescents. Le stress associé à la maladie et aux traitements peut exacerber les symptômes et influencer la perception de leur efficacité. Un accompagnement psychologique et

éducatif est donc essentiel pour favoriser une meilleure adhésion aux soins et réduire l'impact négatif de l'eczéma sur la qualité de vie des patients.

2.4.5 **Vers une prise en charge plus globale**

Face à ces limites, une approche plus individualisée et englobant tous les aspects de cette pathologie est nécessaire. Cela inclut non seulement l'utilisation des traitements médicamenteux validés, mais aussi des stratégies complémentaires comme l'éducation thérapeutique, la gestion du stress et, dans certains cas, des ajustements alimentaires. Toutefois, ces approches doivent être intégrées dans un cadre médical rigoureux afin d'éviter les dérives liées à la désinformation et aux traitements non reconnus scientifiquement.

Les traitements conventionnels de l'eczéma restent indispensables, mais leur efficacité perçue peut être limitée par des attentes non satisfaites, une variabilité interindividuelle et des craintes liées aux effets secondaires. Pour améliorer la prise en charge, il est crucial de renforcer la communication entre patients et soignants, d'adapter les traitements aux besoins spécifiques de chaque individu et d'intégrer des approches complémentaires sans pour autant s'éloigner des recommandations médicales basées sur des preuves scientifiques.

3 Les traitements complémentaires et alternatifs

Les thérapies complémentaires et alternatives regroupent un large éventail de pratiques de soins visant à améliorer le bien-être et à compléter la médecine conventionnelle. Elles incluent des approches variées telles que la phytothérapie, l'homéopathie, l'aromathérapie, les probiotiques ou encore la méditation et le yoga.

Alors que certaines de ces méthodes sont utilisées en complément des traitements médicaux classiques, d'autres sont adoptées comme des alternatives à ces derniers. Leur popularité croissante s'explique par la recherche d'une approche plus holistique de la santé, prenant en compte non seulement les symptômes physiques, mais aussi l'équilibre mental, émotionnel et spirituel.

Toutefois, bien que certaines thérapies aient démontré des bénéfices scientifiquement prouvés, d'autres restent sujettes à débat. Il est donc essentiel d'aborder ces pratiques avec un regard éclairé.

3.1 La phytothérapie :

La phytothérapie est l'usage thérapeutique des plantes médicinales. Étymologiquement, le terme provient du grec « *phyton* », plante, et « *therapein* », soigner.

La phytothérapie est sans aucun doute la plus ancienne des disciplines médicales : les plantes médicinales sont employées depuis la nuit des temps par les humains. (68) Grâce à leurs propriétés anti-inflammatoires, apaisantes, cicatrisantes ou encore immunomodulatrices, certaines plantes peuvent contribuer à atténuer les symptômes de l'eczéma et espacer les crises, en complément des traitements conventionnels.

Dans cette partie, nous allons explorer plusieurs plantes particulièrement intéressantes pour leurs effets bénéfiques sur l'eczéma, en mettant en avant leurs propriétés et leur mode d'utilisation.

3.1.1 La bourrache

Nom latin de la plante : *Borago officinalis* L.

Nom français : Bourrache

Famille botanique : Boraginacées

Partie utilisée : graines

Forme utilisée : huile végétale

Utilisation : Locale et orale



Figure 13 : Illustration *borago officinalis*

L'huile de bourrache, obtenue par pression à froid des graines de bourrache, est une source importante (25% à 40%) d'acide gamma-linolénique (GLA) un acide gras oméga-6 impliqué dans l'intégrité de la barrière cutanée et la modulation de l'inflammation. Son utilisation dans le cadre du traitement de l'eczéma atopique repose sur l'hypothèse, comme vu dans la partie phytopathologie de l'eczéma, d'un déficit métabolique en GLA avec une activité réduite de l'enzyme delta-6-désaturase, limitant la conversion de l'acide linoléique en GLA, entraînant une altération de la fonction barrière et une exacerbation de la réponse inflammatoire cutanée.

Outre sa forte teneur en oméga-6, elle est également source d'oméga-9, d'acide gras saturé, de polyphénols antioxydants et de vitamine E.(69)

L'administration d'huile de bourrache a été évaluée par voie orale et par application topique. (16)

Les essais cliniques réalisés avec des capsules d'huile de bourrache ont utilisé des dosages variant de 1000 mg à 4000 mg par jour, correspondant à un apport en GLA compris entre 240 mg et 1000 mg, sur des périodes allant de 12 à 24 semaines. Les résultats de ces études restent cependant hétérogènes, avec une majorité ne montrant pas de bénéfice significatif comparé au placebo. Par ailleurs, l'absorption et le métabolisme du GLA apparaissent comme des facteurs influençant la réponse clinique, certains patients présentant une incorporation insuffisante de cet acide gras dans les phospholipides membranaires.

En application locale, l'huile de bourrache a été évaluée sous forme de crèmes contenant jusqu'à 10 % d'huile, appliquées deux fois par jour sur les lésions eczémateuses avec des résultats tout aussi hétérogènes et on ne peut conclure à une efficacité certaine. (70)

Ainsi, les données actuelles suggèrent que l'huile de bourrache ne constitue pas une solution efficace et prouvée pour le traitement de la dermatite atopique. Si certains patients rapportent une amélioration, les études cliniques montrent des résultats inconstants, et la plupart ne démontrent aucun avantage significatif par rapport à un placebo.

Toutefois, comme son utilisation est généralement bien tolérée, elle pourrait être envisagée comme un complément dans une approche globale du traitement de l'eczéma, mais sans attendre de bénéfices majeurs.

Conseil d'utilisation :

On retrouvera facilement dans les officines des gélules d'huile de bourrache, on peut citer le laboratoire Arkopharma® qui propose des gélules dosées à 500mg d'huile de bourrache correspondant à 100 mg de GLA et 180 mg d'acide linoléique, avec une posologie conseillée à 3 gélules par jour chez l'adulte. L'utilisation orale d'huile de bourrache est possible dès l'âge de 6 ans et compatible avec la femme enceinte et/ou allaitante. (71)

Huile de bourrache est également disponible en flacon on peut citer le laboratoire Pranarom®, pour en application topique on conseillera le mélange à 10 ou 20% dans la crème hydratante, pour une application sur peau non lésée.

Elle est également généralement utilisée comme base à des préparations synergiques avec des huiles essentielles.

3.1.2 L'onagre

Nom latin de la plante : *Oenothera biennis* L.

Nom français : Onagre commune, onagre bisannuelle

Famille botanique : Onagracées

Partie utilisée : graines

Forme utilisée : Huile végétale

Utilisation : Topique et orale



Figure 14 : Illustration *oenothera biennis*

L'huile d'onagre est, tout comme l'huile de bourrache très concentrée en oméga-6 mais avec 10% de GLA et près de 80% d'acide linoléique (LA), elle est également riche en oméga-9 ainsi qu'en acide gras saturé mais bien moins que l'huile d'onagre. Sa composition étant semblable, son action repose sur les mêmes théories que l'huile de bourrache.

Les études sur l'huile d'onagre, administrée par voie orale sous forme de capsules à des posologies variant entre 160 mg et 640 mg de GLA par jour, avec une durée de traitement allant de 4 à 16 semaines, suggèrent que l'efficacité de l'huile d'onagre devient appréciable entre la 4^e et la 8^e semaine de traitement. Chez les enfants, des doses plus faibles (120 à 320 mg de GLA/jour) ont été utilisées.

L'huile d'onagre a montré un effet bénéfique sur le prurit, la sécheresse cutanée, l'œdème et l'érythème, bien que l'ampleur de cet effet ait été atténuée chez les patients utilisant fréquemment des corticoïdes topiques. Une méta-analyse incluant 26 études randomisées, en double aveugle et contrôlées par placebo a démontré une amélioration significative du prurit. En revanche, les résultats étaient plus hétérogènes pour d'autres symptômes tels que les lésions cutanées et la perte d'eau transépidermique. (70,72)

L'application topique de l'huile d'onagre n'a pas été aussi largement étudiée que la voie orale, mais certaines données suggèrent un potentiel hydratant et anti-inflammatoire, bien que les résultats ne soient pas supérieurs à ceux des émoullients classiques.

En termes de tolérance, l'huile d'onagre est généralement bien supportée, avec des effets secondaires rares et mineurs, principalement gastro-intestinaux. Toutefois, son interaction avec certains traitements anticoagulants doit être prise en compte.

En conclusion, bien que l'huile d'onagre soit moins concentrée en GLA que l'huile de bourrache, il semble que son efficacité sur la dermatite atopique soit plus importante, en effet elle peut réduire certains symptômes, notamment le prurit et la sécheresse cutanée, même si son efficacité globale reste modérée. Elle est néanmoins intéressante pour un traitement complémentaire.

HMPC (*Herbal Medicinal Products Committee*), le Comité des Médicaments à Base de Plantes de l'Agence Européenne des Médicaments (EMA) reconnaît l'utilisation des médicaments à l'huile d'onagre pour les démangeaisons dans les peaux sèches basées sur leur « utilisation traditionnelle ». Cela signifie que, bien qu'il n'y ait pas de

preuves insuffisantes provenant d'essais cliniques, l'efficacité de ces médicaments à base de plantes est plausible et il existe des preuves qu'ils ont été utilisés de cette manière en toute sécurité pendant au moins 30 ans (y compris au moins 15 ans au sein de l'UE). De plus, l'utilisation prévue ne nécessite pas de surveillance médicale. (73)

Conseil d'utilisation :

On retrouvera facilement dans les officines des gélules d'huile d'onagre standardisé, on peut citer le laboratoire Solgar® qui propose des gélules à 1300 mg avec 949 mg de LA et 117 mg de GLA (74), ou encore le laboratoire Arkopharma® qui propose des gélules dosées à 500mg correspondant à 45 mg de GLA et 330 mg de LA, avec une posologie conseillée à 3 gélules par jour chez l'adulte.

Le laboratoire Arkopharma® a sorti récemment un complément alimentaire mélangeant l'huile d'onagre et l'huile de bourrache à 250 mg chacune apportant ainsi 240 mg de LA et 75mg de GLA. (75)

L'utilisation orale d'huile d'onagre est possible dès l'âge de 12 ans et n'est pas compatible avec la femme enceinte et/ou allaitante. (71)

Huile d'onagre est également disponible pure en flacon pour en application topique on conseillera comme pour l'huile de bourrache, le mélange à 10 ou 20% dans la crème hydratante, pour une application sur peau non lésée. Cependant, il s'agit d'une huile à odeur forte parfois acre et particulièrement fragile avec une conservation limitée à 3 mois, ce n'est donc peut-être pas l'huile la mieux adaptée à cet usage.

Elle est également généralement utilisée comme base à des préparations synergiques avec des huiles essentielles.

3.1.3 L'avoine

Nom latin de la plante : *Avena sativa* L.

Nom français : Avoine

Famille botanique : Poacées, ex-graminées

Partie utilisée : fruit (grain)

Forme utilisée : farine colloïdale

Utilisation : Locale



Figure 15 : Illustration *avena sativa*

L'avoine colloïdale est une farine d'avoine obtenue en broyant finement les grains d'avoine et en la faisant bouillir.

Cette farine d'avoine est reconnue pour ses propriétés dermatologiques, notamment dans la prise en charge de la dermatite atopique.

Le HMPC a conclu que, sur la base de son utilisation de longue date, cette préparation de grain d'avoine peut être utilisée pour les inflammations cutanées mineures. (73)

Son efficacité repose principalement sur la présence de bêta-glucanes, des polysaccharides capables de retenir l'eau et d'améliorer la fonction barrière de la peau, réduisant ainsi la perte d'eau transépidermique et la sécheresse cutanée. Les avenanthramides, des flavonoïdes spécifiques de l'avoine, possèdent des propriétés anti-inflammatoires démontrées, en inhibant la production des cytokines pro-inflammatoires et la libération d'histamine, contribuant ainsi à soulager l'inflammation, les démangeaisons et l'irritation cutanée. Une étude clinique a montré que l'application d'un extrait aqueux d'avoine sur la peau de patients atteints de dermatite atopique et de dermatites de contact irritative et allergique a permis une amélioration significative des symptômes après plusieurs semaines d'application, avec une réduction marquée du prurit, de l'érythème et de la desquamation. D'autres recherches confirment que les formulations contenant de l'avoine colloïdale améliorent la structure de la couche cornée, favorisent une meilleure répartition des protéines cutanées et renforcent la barrière lipidique, ce qui en fait un bon choix complémentaire pour les soins des peaux atopiques.(76) Par ailleurs, une étude a mis en évidence que l'utilisation régulière d'émollients à base de 1% d'avoine colloïdale favorise une modulation positive du microbiome cutané, contribuant ainsi à limiter la prolifération de *Staphylococcus aureus*, qui nous l'avons vu est très présente sur les peaux des patients atopiques (77).

L'avoine colloïdale est utilisée sous plusieurs formes galéniques, notamment en bains, lotions, crèmes et gels nettoyants, qui permettent une application cutanée régulière et facilitent son absorption par la peau. L'efficacité des bains d'avoine repose sur la libération progressive des avenanthramides et des lipides, procurant un effet apaisant immédiat et durable. L'application de crèmes enrichies en avoine colloïdale à raison de 1 à 5 % a montré une amélioration significative des symptômes de la dermatite atopique chez des patients adultes et pédiatriques après quelques semaines d'utilisation.(76) En termes de tolérance, les études disponibles indiquent que l'avoine colloïdale est très bien supportée, avec un risque allergique faible, sauf chez certains patients sensibilisés à ses protéines. Elle est ainsi couramment utilisée comme alternative ou complément aux corticostéroïdes topiques pour réduire l'inflammation, l'irritation et améliorer la qualité de vie des patients atteints de dermatite atopique.

L'avoine Rhealba® :

L'Avoine Rhealba® est une variété spécifique d'avoine, sélectionnée par les laboratoires Pierre Fabre. Cultivée en agriculture biologique dans le Sud-Ouest de la France, elle est récoltée à un stade précis de maturité, entre 10 et 12 semaines, moment où les plantules (jeune pousse) sont particulièrement riches en composés actifs. Parmi ces composés, les saponines jouent un rôle rééquilibrant, tandis que les flavonoïdes possèdent des propriétés apaisantes, contribuant ainsi à restaurer la barrière cutanée et à réduire les irritations.

Un système d'extraction breveté par Pierre Fabre, permet d'obtenir un extrait d'Avoine RHEALBA® gorgé en molécules actives et dépourvu de protéines, pour éviter les risques allergiques. Il s'agit donc là d'un extrait de la plante et non d'avoine colloïdale reconnue par l'EMA.

Les produits de la marque A-DERMA intègrent l'extrait de plantules d'Avoine Rhealba® dans tous leurs produits, notamment dans leur gamme Exomega, spécifique pour les peaux atopiques.(78)

Des études scientifiques menées par les laboratoires Pierre Fabre ont démontré l'efficacité de l'Avoine Rhealba® dans la réduction des symptômes de la dermatite atopique, notamment en diminuant les démangeaisons et les rougeurs. Ces recherches ont conduit au dépôt de plusieurs brevets. Pour exemple une crème à base d'avoine Rhealba® a été testée sur un groupe de 30 enfants atteints de dermatite

atopique légère ou modérées, âgés de 4 à 12 ans. La crème contenant de l'avoine Rhealba a été appliquée deux fois par jour pendant une période de 28 jours et l'indice SCORAD a été utilisé pour l'évaluation de la gravité clinique de la maladie avant le traitement et après 14 et 28 jours de traitement. La crème contenant de l'avoine Rhealba semblait être un agent anti-inflammatoire efficace causant une réduction significative des calculs de SCORAD au cours du traitement ($p < 0,001$ après 14 et 28 jours de traitement). Aucun événement indésirable significatif n'a été signalé et une amélioration de la qualité de vie et une réduction de l'insomnie ont été observées par les parents d'enfants participant à l'essai. (79)

En intégrant l'Avoine Rhealba® dans leurs formulations, les produits A-DERMA offrent une approche naturelle et efficace pour le soin des peaux sensibles, alliant les bienfaits des actifs végétaux à une expertise dermatologique. Cependant, à ce jour, il n'existe pas d'études indépendantes pour démontrer de manière concluante l'efficacité spécifique de l'avoine Rhealba, bien que les propriétés apaisantes et anti-inflammatoires des extraits d'avoine soient largement reconnues.

Utilisation :

Pour profiter de ses bienfaits, vous pouvez préparer un bain en ajoutant une tasse d'avoine colloïdale à l'eau tiède. Après avoir bien mélangé pour éviter les grumeaux, une immersion pendant 15 à 30 minutes pas plus est recommandée. À la sortie du bain, la peau est séchée en la tapotant doucement avec une serviette, sans frotter, afin de préserver l'hydratation.(80)

Des préparations de crème hydratante avec une concentration d'avoine colloïdale à 1% peut également être préparée à l'officine.

En complément, la gamme Exomega d'A-DERMA propose des soins spécifiquement formulés pour les peaux sèches à tendance eczémateuse, comme des crèmes et baumes hydratantes anti-grattage, des gels et huile lavante ou encore des solutions pour le bain.

3.1.4 Le calendula

Nom latin de la plante : *Calendula officinalis* L.

Nom français : Calendula, souci, souci officinal

Famille botanique : Astéracées, ex-composées

Partie utilisée : Fleurs

Forme utilisée : macérat huileux, poudre de fleur

Utilisation : locale



Figure 16 : Illustration *calendula officinalis*

Le Calendula, communément appelé souci, est une plante médicinale reconnue pour ses multiples bienfaits sur la peau. Elle présente des propriétés anti-inflammatoires et anti-œdémateuses (dues principalement aux esters du faradiol), cicatrisantes, antioxydantes (caroténoïdes et flavonoïdes) et modestement antibactériennes.(81)

Le HMPC a conclu que, sur la base de leur utilisation de longue date, les préparations de fleurs de calendula peuvent être utilisées pour traiter les inflammations mineures de la peau et comme aide à la guérison des blessures mineures. Ils peuvent également être utilisés pour traiter l'inflammation mineure de la bouche ou de la gorge. L'HMPC ne couvrent que les préparations de fleurs de calendula qui sont obtenues en séchant et en broyant les fleurs ou en mettant le matériel végétal dans un solvant (tel que l'éthanol ou l'huile d'olive) pour dissoudre les composés et former un extrait liquide. (73)

Concernant l'eczéma, bien que les recherches spécifiques sur l'efficacité du calendula soient limitées, ses propriétés anti-inflammatoires et apaisantes suggèrent qu'il pourrait aider à réduire l'inflammation et les démangeaisons associées à cette affection. Certaines personnes utilisent des produits à base de calendula pour diminuer les symptômes de l'eczéma, mais des études supplémentaires sont nécessaires pour confirmer son efficacité dans ce contexte.

Il est important de noter que, bien que le calendula soit généralement bien toléré, certaines personnes peuvent présenter des réactions allergiques, notamment celles sensibles aux plantes de la famille des Astéracées. Il est donc recommandé d'effectuer un test cutané avant une utilisation étendue.

Utilisation :

On retrouve facilement à l'officine des huiles de calendula (macérat huileux), on peut citer comme exemple le laboratoire phytosun® ou pranarom®. Son utilisation peut se faire 1 à 2 fois par jour sur les zones irritées et prurigineuses pendant 1 semaines. Elle peut également servir de base pour un mélange synergique avec des huiles essentielles.

3.1.5 Le curcuma

Nom latin de la plante : *Curcuma longa* L.

Nom français : Curcuma, curcuma long

Famille botanique : Zingiberaceae

Partie utilisée : rhizome

Forme utilisée : poudre

Utilisation : locale et orale



Figure 17 : Illustration *curcuma longa*

L'utilisation du curcuma dans le traitement de l'eczéma repose sur ses propriétés anti-inflammatoires, antioxydantes et antimicrobiennes, attribuées principalement à son principal principe actif, la curcumine. Une étude clinique ouverte non comparative menée sur 150 patients atteints d'eczéma a montré qu'une application topique d'une crème contenant 5 % de poudre de curcuma, deux fois par jour pendant quatre semaines, a significativement amélioré l'érythème, la desquamation et le prurit. Toutefois, l'absence de groupe témoin et la présence d'autres extraits dans la formulation limitent l'attribution de ces effets uniquement au curcuma. (82) La curcumine agit en inhibant des voies pro-inflammatoires clés, telles que NF- κ B, et en réduisant la production de cytokines inflammatoires, notamment TNF- α , IL-6 et IL-8, impliquées dans l'eczéma. (83) Néanmoins, l'utilisation topique du curcuma nécessite des précautions, car des réactions allergiques ont été rapportées. Il est donc recommandé d'effectuer un test cutané préalable. Par ailleurs, l'administration orale de curcumine a également été explorée : certaines études ont utilisé des doses allant de 500 mg à 2000 mg par jour pendant 8 semaines, mais sans bénéfice significatif observé dans l'eczéma. La faible biodisponibilité de la curcumine par voie orale constitue un obstacle, bien que l'ajout de pipérine puisse améliorer son absorption. En l'absence d'études cliniques randomisées et contrôlées démontrant

une efficacité notable, l'utilisation du curcuma dans l'eczéma reste encore à confirmer par des recherches plus approfondies. (84)

Utilisation :

Étant donné le risque allergique potentiel du curcuma, notamment chez les peaux sensibles, et le manque de preuve scientifique, je ne recommanderais pas forcément son application topique dans l'eczéma. Cependant, il est possible d'essayer des compléments alimentaires disponibles en officine, tels que Arkopharma® Curcuma, 1 à 2 gélules par jour, apportant environ 600 mg de curcumine, ou Solgar® Curcumin Complex, 1 gélule par jour avec 1000 mg de curcuminoïdes. Le curcuma peut également être intégré à l'alimentation, sous forme d'épice, pour bénéficier de ses propriétés anti-inflammatoires.

3.1.6 L'aloë vera

Nom latin : *Aloe vera* L.

Nom français : Aloe vera

Famille botanique : Asphodelaceae

Partie utilisée : Feuille, gel interne

Forme utilisée : Gel

Utilisation : Locale



Figure 18 : Illustration aloe vera

L'Aloe vera est largement utilisé en dermatologie pour ses propriétés anti-inflammatoires, hydratantes et cicatrisantes, faisant de lui un candidat potentiel dans la prise en charge de l'eczéma. Le gel extrait de ses feuilles est riche en polysaccharides, notamment en acemannan, vitamines A, C et E, minéraux, et acides aminés, contribuant à restaurer la barrière cutanée et à apaiser les irritations.(85) L'aloë vera agit en inhibant les cytokines pro-inflammatoires comme l'IL-8, le TNF- α et l'IL-6, fréquemment impliquées dans les réactions inflammatoires cutanées observées dans l'eczéma. Une étude a démontré que l'application de gel d'aloë vera réduisait significativement la production de ces cytokines, suggérant un effet bénéfique dans les affections cutanées inflammatoires .(86)

Appliqué localement, le gel d'aloë vera offre une hydratation intense, réduit l'érythème

et favorise la cicatrisation des lésions eczémateuses. Cependant, l'application cutanée peut parfois provoquer des réactions allergiques, notamment des dermatites de contact, en particulier chez les personnes à peau sensible, nécessitant un test cutané préalable.(84)

Utilisation :

Le gel d'aloé vera est disponible très facilement dans pratiquement toutes en officine sous forme de gels purs et peut être appliqué 1 à 2 fois par jour sur les zones affectées pour aider à la cicatrisation des lésions.

3.1.7 Le calophylle

Nom latin : *Calophyllum inophyllum* L.

Nom français : Calophylle, tamanu, takamaka

Famille botanique : Clusiacées

Partie utilisée : Amandes

Forme utilisée : Huile végétale

Utilisation : Locale



Figure 19 : Illustration *Calophyllum inophyllum*

L'huile végétale de Calophylle, également connue sous le nom de Tamanu, est réputée pour ses propriétés anti-inflammatoires, cicatrisantes et antimicrobiennes. Plusieurs études scientifiques ont exploré son efficacité dans le traitement des affections cutanées inflammatoires, notamment l'eczéma et la dermatite atopique.

Une revue publiée en 2021 a mis en évidence les multiples actions de l'huile de Calophylle sur la peau : elle exerce des effets anti-inflammatoires, antioxydants et antimicrobiens, tout en favorisant la cicatrisation. Ces propriétés résultent de la richesse de l'huile en calophyllolide, un composé connu pour son action inhibitrice sur les médiateurs pro-inflammatoires, réduisant ainsi les rougeurs et l'œdème.(87) Une autre étude a démontré que l'huile de tamanu stimule la prolifération des fibroblastes, favorisant ainsi la production de collagène et de glycosaminoglycanes, des composants essentiels à la réparation de la barrière cutanée. Cette action contribue à accélérer la cicatrisation des lésions eczémateuses et à renforcer la protection de la peau contre les agressions extérieures.(88)

Ainsi, les données actuelles suggèrent qu'elle constitue une option naturelle prometteuse, notamment pour réduire l'inflammation, favoriser la régénération cutanée et prévenir les surinfections, ce qui en fait un atout potentiel dans une approche complémentaire du traitement de l'eczéma.

Utilisation :

À l'officine on peut retrouver l'huile de calophylle chez le laboratoire pranarom®, son utilisation pure est possible, quelques gouttes d'huile de Tamanu sur les lésions eczémateuses, une à deux fois par jour, en massant délicatement.

Si elle est trop irritante, il est recommandé de diluer à 50 % d'huile de Tamanu dans une huile végétale plus douce (ex. : huile de Calendula).

Elle est également une très bonne huile végétale pour les mélanges synergiques avec les huiles essentielles.

En raison de son action vasculaire, on déconseillera cette HV aux patients sous traitement anticoagulant. On la déconseillera également aux personnes allergiques aux fruits à coque, car elle contient des composés proches de ceux retrouvés dans certaines noix.

3.1.8 **Le cannabis (CBD)**

Nom latin : *Cannabis sativa* L.

Nom français : Cannabis, chanvre

Famille botanique : Cannabaceae

Partie utilisée : Sommités fleuries et feuilles (extraction des cannabinoïdes)

Utilisation : Locale et orale



Figure 20 : Illustration *cannabis sativa*

Le cannabidiol (CBD), extrait des sommités fleuries et parfois des feuilles de cannabis, est un phytocannabinoïde non psychoactif dont les propriétés anti-inflammatoires, anxiolytiques et immunomodulatrices suscitent un intérêt croissant dans le traitement de l'eczéma. Son action repose principalement sur le système endocannabinoïde cutané, impliqué dans la régulation de l'inflammation, de la barrière cutanée et des réponses immunitaires. Le CBD agit via les récepteurs CB1 et CB2, réduisant l'inflammation et la prolifération des kératinocytes, ainsi que par la modulation des

canaux TRPV1, atténuant le prurit.(89) Plusieurs études mettent en avant ses bénéfices : une étude s'est concentrée sur l'usage local du CBD, évaluant une crème dosée à 25 mg/mL, appliquée 2 fois par jour. Après 8 semaines, 78 % des patients ont rapporté une réduction significative des démangeaisons, 65 % ont constaté une amélioration de la sécheresse cutanée, et la perte insensible en eau a diminuée de 40 %.(90) Une autre étude a étudié l'efficacité du CBD administré par voie locale et orale. En usage topique à 20 mg/mL, 2 fois par jour, 85 % des patients ont observé une réduction de l'index SCORAD (37 % en moyenne) et une baisse du prurit pour 45 %, après 6 semaines d'utilisation. En usage oral, la prise en capsule de 25 mg de CBD par jour pendant 8 semaines a permis de constater une diminution des marqueurs inflammatoires systémiques de 30 %, ainsi qu'une amélioration du sommeil pour 70 % des participants.(89) Une troisième étude indépendante a montré des résultats similaires ce qui démontre l'efficacité du CBD et son potentiel dans la prise en charge de l'eczéma.(91) Récemment, plusieurs témoignages sur Internet et les réseaux sociaux indiquent que certains patients, ayant recours au CBD pour atténuer leur stress, auraient constaté une amélioration de leurs symptômes d'eczéma, notamment par l'espacement des crises et une meilleure qualité de sommeil. Ces observations, bien que révélatrices du vécu individuel, restent principalement anecdotiques et nécessitent des études cliniques rigoureuses. Ces résultats et expériences suggèrent que le CBD pourrait constituer une approche complémentaire efficace dans la prise en charge de l'eczéma et sur la qualité de vie des patients, soulignant l'importance de poursuivre les recherches cliniques pour établir des recommandations précises et validées.

Utilisation :

A l'officine le CBD est nouveau depuis 2021. On peut maintenant facilement trouver en pharmacies des huiles de CBD à différentes concentrations, on peut citer par exemple le laboratoire Granions® qui propose des huiles de CBD à 10, 20 et 30%.(92) Il convient de débuter avec 20 à 30 mg/jour et d'augmenter progressivement selon la réponse. La dose maximale suggérée pour l'eczéma est 50 mg/jour, selon la tolérance et les résultats observés. La prise se fait par voie sublinguale, garder les gouttes sous la langue 1 minute avant d'avaler.

Actuellement, il n'y a que très peu de crèmes au CBD à l'officine, et aucune qui soit

étudiée pour l'eczéma. On peut cependant étudier la possibilité d'ajouter les huiles vu précédemment dans la crème quotidienne habituelle.

Aujourd'hui de nombreuses boutiques spécialisées dans le CBD fournissent des produits dérivés du CBD, huiles, gélules, bonbons, tisane, cigarette, crème..., mais leur qualité est variable et dépend fortement de la traçabilité et des contrôles effectués. Contrairement aux produits vendus en officine, les produits disponibles dans ces boutiques de CBD ne sont pas toujours soumis à des normes pharmaceutiques strictes.

Bien que prometteur, l'usage du CBD, qu'il soit topique ou oral, doit s'accompagner de précautions, notamment en raison de possibles interactions médicamenteuses, avec les immunosuppresseurs, les anticoagulants, les anticonvulsivants et les psychotropes, pouvant altérer leur efficacité ou accroître leurs effets indésirables. Il est déconseillé aux personnes souffrant de troubles psychiatriques, aux patients sous traitement psychiatrique (sans avis médical), ainsi qu'aux femmes enceintes, allaitantes et aux personnes atteintes d'insuffisance hépatique sévère.(93) Un test cutané préalable est recommandé en usage topique pour prévenir les réactions allergiques.

3.2 L'aromathérapie :

L'aromathérapie est une branche de la phytothérapie qui utilise les huiles essentielles et les essences aromatiques extraites de diverses parties des plantes, telles que les racines, les fleurs, les feuilles et les tiges. Dans cette partie, nous étudierons les principales huiles essentielles (HE) couramment recommandées pour la prise en charge de l'eczéma.(94)

Les huiles essentielles sont définies par la pharmacopée européenne comme des *"produits odorants, généralement de composition complexe, obtenus à partir d'une matière première végétale botaniquement définie, soit par entraînement à la vapeur d'eau, soit par distillation sèche, ou par un procédé mécanique approprié sans chauffage".(95)*

Leur richesse en composés actifs leur confère des propriétés thérapeutiques variées, notamment anti-inflammatoires, apaisantes et cicatrisantes, pouvant contribuer à soulager les symptômes de l'eczéma. Cependant, très peu d'études scientifiques ont spécifiquement évalué l'efficacité des huiles essentielles dans le traitement de l'eczéma. Les propriétés qu'on leur attribue reposent principalement sur des connaissances empiriques, l'usage traditionnel en phytothérapie, ainsi que sur les résultats d'études in vitro et in vivo.

L'utilisation des huiles essentielles requiert de la prudence, car certaines peuvent irriter la peau ou provoquer des réactions allergiques, en particulier sur une peau sensible comme celle des patients atopiques. Il est donc recommandé, avant toute utilisation, d'effectuer un test de tolérance cutanée :

- Diluer une goutte d'huile essentielle dans une huile végétale neutre (1 goutte dans 1 ml d'HV)
- Appliquer au creux du coude (sur une peau saine)
- Attendre 24 à 48 heures afin de vérifier l'absence de toute réaction (rougeur, démangeaison, gonflement)

Cette précaution est essentielle pour les peaux atopiques, plus réactives et sujettes aux sensibilisations.

Par ailleurs, le choix d'une l'HE est déterminant pour garantir sa qualité, son efficacité et sa sécurité d'utilisation. Il est recommandé de privilégier (71) :

- Des huiles essentielles chémotypées (HECT), c'est-à-dire dont la composition biochimique est précisément identifiée, assurant une action ciblée et adaptée aux besoins thérapeutiques.
- Des fabricants respectant les normes pharmaceutiques, avec des analyses de pureté, traçabilité et origine botanique.
- Des HE issues de l'agriculture biologique, afin d'éviter la présence de résidus de pesticides.

Notons que les huiles essentielles vendues en officine sont généralement conformes aux normes de qualité requises, offrant ainsi une garantie de sécurité et de traçabilité pour leur usage thérapeutique.

En outre, les huiles essentielles sont fortement déconseillées chez certaines populations :

- Les asthmatiques (souvent liée à l'atopie) et les épileptiques, en raison de risques de déclenchement de crises par inhalation ou contact cutané
- Les femmes enceintes ou allaitantes
- Les enfants de moins de 3 ans

Dans ces situations, un avis médical est indispensable avant toute utilisation.

Ainsi, bien que l'aromathérapie soit une approche naturelle, elle nécessite une utilisation rigoureuse et sécurisée, particulièrement chez les patients atopiques, afin d'éviter les effets indésirables tout en bénéficiant des vertus thérapeutiques des huiles essentielles.

3.2.1 Huile essentielle de camomille allemande

Nom latin : *Matricaria recutita* L.

Nom français : Camomille allemande ou matricaire

Famille botanique : Astéracées

Partie utilisée pour extraire l'HE : sommités fleuries

Composants principaux : beta-farnésène ; alpha-bisabolol ; oxyde d'alpha-bisabolol ; chamazulène ;oxyde de beta-bisabolol ; trans-alpha-farnésène



Figure 21 : Illustration *matricaria recutita*

Cette huile essentielle, de couleur bleu foncé à cause du chamazulène, est considérée comme l'antiallergique le plus puissant de l'aromathérapie. (96) L'HE de camomille allemande est reconnue pour ses propriétés anti-inflammatoires, cicatrisantes et antiprurigineuses, principalement attribuées à sa richesse en chamazulène et α -bisabolol.(97) Plusieurs études ont exploré son potentiel dans la prise en charge de l'eczéma. Une étude clinique comparative a montré qu'une crème contenant de l'extrait de camomille était aussi efficace qu'une crème à 0,25 % d'hydrocortisone pour soulager les symptômes de l'eczéma. De plus, une étude sur un modèle animal, a montré que l'huile essentielle de camomille réduisait significativement les comportements de grattage liés aux réactions allergiques cutanées. Ces résultats

suggèrent une action anti-inflammatoire comparable à certains traitements conventionnels. Peu d'essais cliniques se sont spécifiquement concentrés sur l'huile essentielle, et son efficacité reste encore largement soutenue par l'usage traditionnel et des études in vitro. (98)

Utilisation :

On diluera cette HE à 10% dans une huile végétale telle que l'huile d'onagre ou de bourrache, à appliquer 3 fois par jour sur les zones atteintes.

Elle est également très utile dans les mélanges synergiques pour l'eczéma.

Cette HE pourra être utilisée chez les enfants de plus de 3 mois.

3.2.2 Huile essentielle de palmarosa

Nom latin de la plante : *Cymbopogon martini* (Roxb.) W.

Watson

Nom français : Palmarosa, géranium des Indes

Famille botanique : Poacées, ex-graminées

Partie utilisée pour extraire l'HE : herbes

Composants principaux : géraniol ; acétate de géranyle ; linalol



Figure 22 : Illustration de *cymbopogon martini*

L'huile essentielle de palmarosa est reconnue pour son efficacité dans la prise en charge des affections cutanées, y compris l'eczéma, grâce à ses propriétés cicatrisantes, régénérantes et antibactériennes.(96) Sa richesse en géraniol en fait une alliée précieuse pour apaiser l'inflammation, favoriser la réparation de la peau et prévenir les infections secondaires souvent associées à l'eczéma.(97)

Utilisation :

Son utilisation dans l'eczéma se fera principalement dans des mélanges synergiques en application locale.

L'HE de palmarosa ne pourra être utilisée chez la femme enceinte en raison de son action utérotonique. Elle est également contre indiquée chez les enfants de moins de 6 ans.

3.2.3 Huile essentielle de menthe poivrée

Nom latin : *Mentha x piperita* L.

Nom français : Menthe poivrée

Famille botanique : Lamiacées

Partie utilisée pour extraire l'HE : sommités fleuries

Composants principaux : menthol ; menthone ; 1,8-cinéole (eucalyptol) ; isomenthone ; acétate de menthyle ; menthofurane ; néomenthol ; limonène ; β -caryophyllène



Figure 23 : Illustration de *mentha x piperita*

L'huile essentielle de Menthe Poivrée constitue une solution naturelle particulièrement efficace pour soulager le prurit, les irritations et apaiser l'inflammation.

Cette HE doit son efficacité à sa haute teneur en menthol, pouvant atteindre 50 %. Ce composé, appartenant à la famille des monoterpénols, agit en activant le thermorécepteur TRPM8, sensible au froid, en modulant les canaux calciques, cela déclenche un effet de fraîcheur immédiat, tout en procurant une anesthésie locale rapide. Grâce à cette action analgésique combinée à ses propriétés anti-inflammatoires secondaires, cette HE sera donc particulièrement appréciée pour apaiser bon nombre de démangeaisons cutanées. En effet, ses propriétés ont été démontrées scientifiquement sur des prurits, notamment chroniques (mais malheureusement pas dans le cadre d'une dermatite atopique). (99)

Utilisation :

Cette HE doit impérativement être diluée dans une huile végétale avant toute application cutanée, car utilisée pure, elle peut provoquer des irritations, notamment chez les personnes à la peau sensible. Pour les peaux réactives, une alternative douce consiste à appliquer des cataplasmes imbibés d'hydrolat de Menthe Poivrée sur la zone concernée concentrés, offrant un apaisement efficace et sans risque d'irritation. Bien que les hydrolats soient beaucoup moins concentrés que les huiles essentielles, ils conservent certaines propriétés apaisantes et rafraîchissantes. (97)

3.2.4 Huile essentielle de géranium rosat

Nom Latin : *Pelargonium graveolens* L'Hér.

Nom français : Géranium rosat

Famille botanique : Géraniacées

Partie utilisée pour extraire l'HE : feuilles

Composants principaux : citronellol ; géraniol ; formiate de citronellyle ; isomenthone ; linalol ; guaia-6,9-diène ; formiate de géranyle ; butyrate de géranyle ; tiglate de géranyle ; menthone



Figure 24 : Illustration de *pelargonium graveolens*

L'huile essentielle de Géranium Rosat est reconnue pour ses propriétés anti-inflammatoires, cicatrisantes et antimicrobiennes, particulièrement bénéfiques dans la prise en charge de l'eczéma.

Une étude a démontré que le géranium rosat inhibe la production de prostanoïdes pro-inflammatoires (prostaglandine, COX ...), contribuant à une réduction rapide de l'inflammation cutanée. Cette action est bénéfique dans les crises d'eczéma. (100)

Grâce à sa richesse en géraniol et en citronellol, le Géranium Rosat possède des propriétés antibactériennes et antifongiques, efficaces contre des agents pathogènes comme *Staphylococcus aureus*, fréquemment impliqué dans les surinfections des lésions eczémateuses.

Cette HE est également recommandée dans le traitement des perlèches, une complication fréquente des eczemas péri-oraux.

« Une perlèche ou « chéilite angulaire », correspond à une inflammation de la commissure labiale (pli latéral entre la lèvre supérieure et la lèvre inférieure), uni ou bilatérale. Elle se manifeste par une rougeur au coin des lèvres, une fissure ou une croûte, qui peut être douloureuse. »(101)

Complication fréquente de l'eczéma péri-oral, la perlèche est le plus souvent causée par une infection à *Staphylococcus aureus*, à *Candida albicans*, ou par une surinfection mixte impliquant ces deux pathogènes. Grâce à son spectre antimicrobien large, l'HE de géranium rosat constitue une option naturelle efficace pour accompagner la prise en charge de cette complication tout en limitant la propagation des agents pathogène

Utilisation :

Pour une utilisation seule dans l'eczéma, on peut utiliser dès l'âge de trois ans le mélange suivant : 1 goutte d'HE de Géranium Rosat dans 4 à 9 gouttes d'HV en fonction de l'étendue des zones affectées, 2 fois par jour, pendant 3 semaines maximum.

Pour le traitement de la perlèche, on utilisera chez l'adulte et l'adolescent : un mélange avec 15 gouttes d'huile essentielle, dans 9,5 mL d'huile de Nigelle. Appliquer sur la zone touchée jusqu'à 3 fois par jour en fonction de l'amélioration (20 jours maximum) ou du mélange synergique suivant :

- 5 gouttes d'HE de géranium rosat
- 5 gouttes d'HE de tea tree
- 5 gouttes d'HE de laurier noble
- 9,5 mL d'HV de nigelle

Chez les enfants dès 3 ans : 9 gouttes d'HE, dans 9,7 mL d'huile de Nigelle.

3.2.5 Huile essentielle de lavande officinale

Nom latin : *Lavandula officinalis* Chaix ou *Lavandula angustifolia* Mill.

Nom français : Lavande officinale, lavande vraie, lavande fine

Famille botanique : Lamiacées

Partie utilisée pour extraire l'HE : sommités fleuries

Composants principaux : acétate de linalyle ; linalol ; terpinène-4-ol ; octanone-3 ; 1,8-cinéole (eucalyptol) ; α -terpinéol ; camphre



Figure 25 : Illustration de *lavandula officinalis*

L'huile essentielle de Lavande vraie est reconnue pour ses propriétés anti-inflammatoires, antalgiques et cicatrisantes, justifiant son usage en aromathérapie pour la gestion de l'eczéma. Sa composition chimique, riche en monoterpénols (linalol) et esters (acétate de linalyle), confère à cette huile essentielle une efficacité biologique notable.

Le linalol (20 à 45 %), principal monoterpénol de cette huile, exerce une activité anti-

inflammatoire par inhibition de la production de cytokines pro-inflammatoires, notamment le TNF- α et l'IL-6. (102) Le linalol possède également des propriétés antalgiques locales, attribuées à son interaction avec les récepteurs nociceptifs NMDA situés à la surface des terminaisons nerveuses cutanées. En bloquant la transmission des influx douloureux, il atténue les sensations de brûlure et de démangeaison associée à l'eczéma. (103)

L'action du linalol est complétée par celle de l'acétate de linalyle (25 à 46%), qui participe à la réduction des réponses inflammatoires tout en stimulant les mécanismes de régénération cellulaire. (97)

Enfin, l'huile essentielle de Lavande officinale exerce une activité antimicrobienne contribuant à prévenir les complications infectieuses fréquentes chez les patients atteints de DA.

L'HE de Lavande fine est reconnue non seulement pour ses propriétés anti-inflammatoires, antalgiques et cicatrisantes, mais également pour ses effets apaisants, anti-stress et favorisant le sommeil, des propriétés pertinentes pour les patients souffrant d'eczéma, chez qui les troubles du sommeil liés aux démangeaisons sont fréquents.

L'acétate de linalyle exerce une action sédatrice en modulant l'activité du système nerveux central, notamment par interaction avec les récepteurs GABA, connus pour leur rôle inhibiteur sur l'excitabilité neuronale. Le linalol, quant à lui, complète cette action en réduisant la libération de cortisol, l'hormone du stress, et en stimulant la libération de sérotonine, favorisant ainsi un état de relaxation propice à l'endormissement.

Des études cliniques ont démontré l'effet bénéfique de la diffusion et de l'application cutanée d'huile essentielle de lavande sur la qualité du sommeil, avec une réduction de l'insomnie et une amélioration de la latence d'endormissement. Cette action relaxante est précieuse pour les patients atteints d'eczéma, chez qui le stress et les troubles du sommeil aggravent les poussées inflammatoires par le cycle vicieux de « stress-inflammation-démangeaisons ». (104)

En intégrant l'huile essentielle de Lavande officinale à une routine de soins, par voie cutanée (ou par diffusion), il est ainsi possible de soulager simultanément les symptômes physiques et émotionnels de l'eczéma, offrant au patient une amélioration

globale de sa qualité de vie.

Utilisation :

L'avantage supplémentaire de cette HE est qu'elle peut être utilisée dès 3 mois. Pour une utilisation seule pour les douleurs et démangeaisons :

- Dès 3 mois : diluer l'huile essentielle à hauteur de 5 % dans une huile végétale (15 gouttes d'HE dans 9,5 mL d'HV).
- Dès 3 ans : diluer l'HE à hauteur de 10 % dans une huile végétale
- Pour les adultes et adolescents : diluer l'HE à 20 % dans une huile végétale

Pour une utilisation pour un sommeil de qualité ou le stress, le fait de respirer les vapeurs lors de l'application cutanée suffit, il est également conseillé d'appliquer le mélange sur le plexus solaire, le dos, les trapèzes, les jambes et les pieds, il est également possible pour le sommeil de déposer 1 goutte d'HE sur l'oreiller ou sur un mouchoir sur la table de nuit.

Bien que l'HE de Lavande fine soit réputée pour sa douceur, une utilisation excessive peut provoquer une inversion de ses effets, entraînant nervosité et insomnies. De plus, elle est déconseillée en cas de forte hypotension et ne doit pas être confondue avec d'autres huiles essentielles de lavande aux compositions et restrictions différentes.

3.2.6 Huile essentielle de lavande aspic

Nom Latin : *Lavandula latifolia* Medik

Nom français : Lavande aspic

Famille botanique : Lamiacées

Partie utilisée pour extraire l'HE : sommités fleuries

Composants principaux : linalol ; 1,8-cinéole (eucalyptol) ; camphre (bornéone) ; limonène ; trans- α -bisabolène ; α -terpinéol ; acétate de linalyle



Figure 26 : Illustration de *lavendula latifolia*

L'huile essentielle de Lavande Aspic se distingue de la Lavande vraie par sa richesse en camphre (10 à 25 %) et en eucalyptol (1,5 à 8 %), deux molécules qui lui confèrent des propriétés spécifiques particulièrement intéressantes pour la prise en charge des lésions d'eczéma. Elle est également bien plus pauvre en acétate de linalyle ($\leq 1.6\%$). (97)

Comme la lavande vraie, elle possède une forte concentration en linalol (34 à 50%) dont nous avons vu dans la partie sur la lavande officinale.

Le camphre est une cétone mono-terpénique qui exerce une double action : il possède des propriétés cicatrisantes, en stimulant la régénération des tissus cutanés abîmés par les lésions eczémateuses. Il a également des effets antalgiques par activation suivie de désensibilisation des récepteurs TRPV1, surpassant même celle induite par la capsaïcine. Cette désensibilisation pourrait expliquer les propriétés analgésiques du camphre, en réduisant la sensibilité des neurones sensoriels à la douleur. De plus, le camphre inhibe d'autres canaux TRP, notamment TRPA1, ce qui pourrait également contribuer à ses effets analgésiques.(105)

L'eucalyptol, quant à lui, agit un peu comme le menthol, il est un agoniste du récepteur TRPM8 et un antagoniste naturel du récepteur TRPA1. Cette double action moléculaire lui donne des propriétés analgésiques et anti-inflammatoires, en modulant les voies de la douleur et de l'inflammation.(106)

En plus de cela, la Lavande Aspic présente une activité antibactérienne ciblée, notamment contre *Staphylococcus aureus*, une bactérie fréquemment impliquée dans les surinfections des lésions eczémateuses dues au grattage.(107)

Utilisation :

Pour une utilisation seule, il convient de diluer 1 goutte HE de Lavande Aspic dans 9 gouttes d'huile végétale ou de l'Aloe Vera. Appliquer sur la zone touchée, 3 fois par jour, jusqu'à amélioration et pas plus de 3 semaines d'utilisation.

Bien que puissante, cette huile essentielle doit être utilisée avec précaution, notamment en raison de la présence de camphre, potentiellement neurotoxique à forte dose, c'est pourquoi elle est contre indiqué chez les enfants de moins de 6 ans, les femmes enceintes, les personnes asthmatiques et épileptiques.

3.2.7 Huile essentielle d'arbre à thé (Tea tree)

Nom Latin : *Melaleuca alternifolia* (Maiden & Betche) Cheel

Nom français : Arbre à thé (Tea tree en anglais)

Famille botanique : Myrtacées

Partie utilisée pour extraire l'HE : feuilles

Composants principaux : γ -terpinène ; terpinène-4-ol ; 1,8-cinéole (eucalyptol) ; paracymène ; α -terpinène



Figure 27 : Illustration *melaleuca alternifolia*

L'huile essentielle de Tea Tree est reconnue pour ses puissantes propriétés anti-infectieuses et anti-inflammatoires, principalement attribuées à sa richesse en terpinène-4-ol et en monoterpènes.(108) Bien que ces caractéristiques soient bénéfiques, l'HE de Tea Tree n'est pas suffisante à elle seule pour traiter l'eczéma, car elle ne possède pas de propriétés régénératrices pour les cellules cutanées. Elle n'est donc pas recommandée seule dans l'eczéma mais il sera utile de l'associer dans des mélanges synergiques à des huiles essentielles aux vertus réparatrices et apaisantes, telles que le Géranium Rosat ou la Lavande Aspic, pour une prise en charge complète des symptômes de l'eczéma.(97)

3.2.8 Mélanges synergiques

Les mélanges synergiques en aromathérapie consistent à associer plusieurs huiles essentielles afin de renforcer leur efficacité thérapeutique. Ils reposent sur le principe d'interaction entre différentes molécules bioactives, créant des effets complémentaires, additifs ou potentialisateurs. Tous ensemble, ces constituants seront plus efficaces que s'ils étaient pris séparément. Dans le cadre de l'eczéma, une approche synergique permet de cibler simultanément l'inflammation, l'infection, la régénération cutanée et les démangeaisons.(71)

On retrouve dans la littérature de nombreux mélanges associés à l'eczéma, en voici quelques exemples pertinents :

Eczéma sec chez l'adulte et enfant > 6 ans (97)

- 15 gouttes d'HE de Palmarosa
- 15 gouttes d'HE de Camomille Romaine
- 30 gouttes d'HE de Lavande Aspic
- 70 gouttes d'huile végétale de Calophylle Inophyle (3,5 mL)
- 70 gouttes d'huile végétale de Bourrache (3,5 mL)

Versez 4 à 6 gouttes du mélange sur l'eczéma, renouveler l'opération 2 fois par jour jusqu'à amélioration visible.

Eczéma sec chez l'adulte et enfant > 6 ans (109)

- 10 gouttes d'HE de bois de Hô
- 10 gouttes d'HE de tanaïsie annuelle
- 10 gouttes d'HE de lavande officinale
- 10 gouttes d'HE de géranium rosat
- Qsp 10 mL d'huile de bourrache

À appliquer 2 fois par jours pendant 20 jours, une semaine de pause puis reprise de 20 jours, etc

Eczéma suintant chez l'adulte et enfant > 6 ans (109)

- 1 mL d'HE de lavande officinale
- 1 mL d'HE de géranium rosat
- 1 mL d'HE de palmarosa
- 1 mL de tanaïsie annuelle
- Qsp 30 mL d'HV (bourrache / onagre / calophylle)

À appliquer 2 à 3 fois par jour jusqu'à amélioration puis 1 fois par jour au long court

Eczéma chez les enfants > 3 ans (97)

- 5 gouttes d'HE de Géranium Rosat
- 5 gouttes d'HE de Camomille Romaine
- 15 gouttes d'HE de Lavande Fine
- 160 gouttes (8 mL) d'huile végétale de Calophylle Inophyle

Appliquer localement 2 à 6 gouttes de la synergie (en fonction de la taille des plaques). Renouveler l'opération 3 fois par jour jusqu'à disparition de l'eczéma.

Eczéma chez les bébés > 3 mois et femmes enceintes de > 3 mois (97)

- 5 gouttes d'HE de Camomille Romaine
- 5 gouttes d'HE de Lavande Fine
- 125 gouttes d'HV de Calophylle

Appliquer localement 2 à 6 gouttes de la synergie. Renouveler l'opération 3 fois par jour jusqu'à disparition de l'eczéma.

En conclusion, l'aromathérapie représente une approche naturelle complémentaire intéressante dans la prise en charge de l'eczéma. Cependant, son efficacité repose avant tout sur un choix rigoureux des huiles essentielles, une utilisation adaptée et sécurisée, notamment sur les peaux atopiques sensibles, et le respect des précautions d'usage. Bien que prometteuses, les études scientifiques sur l'efficacité des huiles essentielles restent encore limitées. Toutefois, le nombre croissant d'études menées dans ce domaine suggère que de nouvelles découvertes pourraient enrichir nos connaissances à l'avenir.

3.3 Homéopathie :

L'homéopathie est une méthode thérapeutique fondée à la fin du 18^e siècle par Samuel Hahnemann, du grec « *homoios* » : semblable et « *pathos* » : maladie, c'est-à-dire soigner par ce qui est semblable à la maladie. Selon la définition de l'OMS, l'homéopathie repose sur l'administration de doses extrêmement diluées de substances naturelles dans le but de stimuler les mécanismes naturels de guérison de l'organisme.

L'homéopathie repose sur trois principes fondamentaux (110):

- La similitude : « *toute substance capable d'induire à des doses pondérales chez le sujet sain des symptômes pathologiques, et susceptible, à doses spécialement préparées, de faire disparaître des symptômes semblables chez le malade qui les présente* ». En d'autres termes, la loi de similitude établit que ce qui peut rendre malade à forte dose peut guérir à faible dose.
- L'infinitésimalité : les remèdes sont préparés par dilutions successives d'une substance active appelée « souche ». Les souches peuvent être végétales, minérales ou animales. Pour ne pas être toxiques, ces souches sont diluées selon la technique hahnemannienne qui est la plus courante (DH : 10^e et CH au 100^e) ou selon la technique korsakovienne (K). Chacune des dilutions successives est suivie de nombreuses secousses du récipient dans lequel elle a été pratiquée = « dynamisation ».
- Le principe d'individualisation : l'homéopathie appréhende globalement la personne (globalité physique, psychique, etc.) et non uniquement les symptômes liés à la maladie.

En France, l'homéopathie est reconnue en tant que médicament selon la réglementation européenne et est encadrée par l'ANSM. Cette dernière veille à la qualité de fabrication, à la traçabilité et à la sécurité des produits.

Les principaux laboratoires, tels que Boiron, produisent leurs préparations selon les normes de Bonnes Pratiques de Fabrication (BPF).

L'ANSM précise toutefois que l'enregistrement d'un médicament homéopathique ne nécessite pas de démonstration d'efficacité, mais uniquement de sécurité et de qualité.(111)

Dans le cadre de l'eczéma, l'homéopathie propose des traitements individualisés, adaptés aux manifestations spécifiques de chaque patient. Le choix peut varier en fonction de la nature de l'eczéma (sec, suintant, fissuré) et des facteurs aggravants ou améliorants. Plusieurs études ont évalué l'efficacité de l'homéopathie dans le traitement de l'eczéma atopique, avec des résultats variés.

Une étude prospective observationnelle a suggéré que le traitement homéopathique pourrait être considéré comme une option efficace pour les patients atteints de dermatite atopique. Dans cette étude, douze remèdes homéopathiques individualisés ont été prescrits. Les auteurs ont conclu que, dans un cadre de pratique médicale générale, le traitement homéopathique pourrait être envisagé comme un choix thérapeutique pour les patients atteints de dermatite atopique. (112)

Cependant, une revue d'essais cliniques contrôlés n'a pas démontré l'efficacité de l'homéopathie dans le traitement de l'eczéma. Cette analyse a inclus un essai randomisé et deux essais non randomisés, et aucun n'a montré une efficacité significative de l'homéopathie. Les auteurs ont conclu que les preuves issues des essais cliniques contrôlés ne soutiennent pas l'efficacité de l'homéopathie dans l'eczéma. (113)

De plus, une étude randomisée en double aveugle contrôlée par placebo a évalué l'efficacité des médicaments homéopathiques individualisés chez des adultes atteints de DA. Les résultats ont montré une amélioration plus importante dans le groupe homéopathie par rapport au placebo, toutefois cette différence n'est pas significative. Les auteurs ont conclu que l'étude ne pouvait se prononcer sur l'efficacité de l'homéopathie dans l'eczéma et qu'un essai plus robuste serait nécessaire.(114)

Pour finir, une revue narrative publiée en 2024 dans la *Revue Médicale de Bruxelles* a évalué la crédibilité de l'homéopathie en tant que traitement de l'eczéma. Cette analyse a examiné 27 articles publiés entre 2012 et 2023. Aucune de ces publications n'a démontré de manière concluante une supériorité de l'homéopathie par rapport à un placebo. Plus inquiétant, certains effets secondaires, parfois graves, ont été rapportés suite à des traitements homéopathiques. Les auteurs concluent que l'homéopathie n'a pas de place dans la prise en charge médicale de l'eczéma et que son utilisation devrait être déconseillée.(115)

Ainsi, bien que certaines études suggèrent un potentiel effet de l'homéopathie dans le traitement de l'eczéma atopique, d'autres la déconseillent en raison de l'absence de

preuves scientifiques solides et de la possibilité d'effets indésirables. À ce jour, les données disponibles restent insuffisantes pour confirmer son efficacité. Des recherches supplémentaires, rigoureuses et bien conçues, seraient nécessaires pour évaluer son rôle éventuel dans la prise en charge de l'eczéma.

Tableau 4 : Tableau des remèdes homéopathiques les plus couramment recommandés pour l'eczéma (116)(117)(118)

Nom Homéopathique	Souche	Indications / Modalités
Poumon histamine	Poumon de cobaye après un choc anaphylactique	Prurit général, inflammations œdémateuses de la peau, systématiquement en cas d'eczéma.
Apis mellifica	Abeille entière	Prurit soulagé par des compresses d'eau froide. Eczéma en plaques rosées, surélevées, brûlantes ou piquantes, amélioré par des compresses froides.
Croton tiglium	Croton cathartique Arbuste <i>Euphorbiaceae</i>	Prurit très intense avec de petites vésicules. Eczéma douloureux, souvent sur les organes génitaux.
Staphysagria	Staphysaigre Herbacée Renunculaceae	Prurit dû à une contrariété. Eczéma suintant irritant, prurit intense amélioré par le grattage, tendance aux croûtes, localisation dans la nuque et derrière les oreilles.
Urtica urens	Ortie brûlante Herbacée Urticaceae	Prurit aggravé par le grattage.
Belladonna	Belladone Herbacée Solanacées	Eczéma en plaques très rouges, douloureuses et chaudes au toucher.
Graphite	Minerai de graphite	Eczéma suintant, écoulement jaunâtre comme du miel, formation de croûtes jaunâtres, prurit nocturne à la chaleur du lit, localisation dans les plis.

Mezereum	Écorce de bois-joli Arbuste Thymelaeaceae	Eczéma avec vésicules contenant un liquide trouble, prurit intense sur plaques rouges, formation de croûtes brunes, aggravation par l'humidité et la chaleur.
Viola tricolor	Pensée sauvage Herbacée Violacées	Eczéma suintant localisé sur les joues des enfants.
Rhus toxicodendron	Sumac grippant ou vénéneux Liane Anacardiaceae	Eczéma avec petites vésicules contenant un liquide clair sur plaques rouges, prurit amélioré par des applications chaudes, aggravation par temps froid et humide.
Arsenicum album	Trioxyde d'arsenic	Desquamation fine comme de la farine, brûlure aggravée entre 1h et 3h du matin, améliorée par des applications chaudes.
Arsenicum iodatum	Triiodure d'arsenic	Desquamation plus épaisse, peau flétrie et rose, suintement brûlant avec prurit, aggravation entre 1h et 3h du matin, très frileux.
Natrum sulfuricum	Sulfate de sodium	Eczéma squameux avec larges squames sur fond rouge vif, aggravation par temps humide et en bord de mer.
Nitricum acidum	Acide nitrique	Fissures à bords nets sur une peau jaune, sensation de piqûre comme par une écharde, améliorée par l'eau chaude.
Petroleum	Pétrole	Fissures sur le bout des doigts ou sur la paume des mains, peau noircie, aggravation en hiver.
Natrum Muriaticum	Chlorure de sodium (sel de table)	Traitement de fond des crises d'eczéma débutant par des crises d'urticaire. Patient dépressif qui préfère rester seul.
Sulfur	Soufre sublimé et lavé	Traitement de fond d'une peau brûlante avec des éruptions, alternance d'éruptions et d'autres maladies (asthme, rhumatisme...) aggravation le matin.

3.4 Probiotiques

Les probiotiques sont définis comme des micro-organismes vivants améliorant le fonctionnement de l'organisme lorsqu'ils sont administrés en quantité adéquate. Leur action reposerait principalement sur la modulation des microbiotes cutané et intestinal, deux microbiomes dont l'altération est impliquée dans la physiopathologie de la DA.

3.4.1 Probiotiques cutanés

Comme nous l'avons vu, l'altération du microbiote cutané joue un rôle dans la physiopathologie de la dermatite atopique, avec une diminution de la diversité bactérienne et une prolifération excessive de *Staphylococcus aureus*, favorisant l'inflammation et l'altération de la barrière cutanée. Dans ce contexte, l'application de probiotiques directement sur la peau constitue une approche logique visant à restaurer l'équilibre et à renforcer la fonction barrière.

Les probiotiques cutanés sont le plus souvent utilisés sous forme de lysats, c'est-à-dire des extraits de bactéries inactivées par lyse (protéines, acides nucléiques, métabolites), dépourvus de capacité de prolifération.

Plusieurs études ont exploré le potentiel des probiotiques cutanés. Une étude sur un modèle d'épiderme humain reconstruit a montré que les lysats de *Lactobacillus rhamnosus* améliorent l'expression des protéines de jonction serrée, renforçant ainsi la cohésion cellulaire et limitant la pénétration des allergènes.(119) Une autre étude clinique randomisée a évalué l'application d'une crème contenant des lysats de probiotiques (*L. rhamnosus*, *L. paracasei*, *L. plantarum*, *L. helveticus*). Après quatre semaines d'utilisation, une augmentation significative de l'hydratation cutanée, une réduction de l'érythème et une amélioration de la production de céramides ont été observées.(120)

Une autre étude encore a montré que l'augmentation de *Staphylococcus epidermidis*, une bactérie commensale, permettait une amélioration de l'hydratation et une réduction de la perte en eau transépidermique. (121)

De plus, une approche innovante a été explorée dans une étude clinique évaluant la transplantation microbienne cutanée avec *Roseomonas mucosa* (une autre commensale). Cette étude a montré qu'une application régulière de *R. mucosa* sur la peau des patients atteints de dermatite atopique entraînait une réduction des lésions

cutanées, une amélioration de l'hydratation, une diminution de la dépendance aux corticostéroïdes topiques et une meilleure résistance aux infections, avec une amélioration significative du SCORAD.(122)

Ces résultats suggèrent que l'utilisation de probiotiques pour moduler le microbiote cutané pourrait être une stratégie thérapeutique prometteuse pour les patients atteints de DA. Malgré cela, les probiotiques cutanés sont peu présents à l'officine. Actuellement, le Lactibiane Topic AD (Pileje) est l'un des rares (voir le seul) baumes disponibles intégrant des lysats de *Lactobacillus* et des prébiotiques pour aider à rééquilibrer le microbiote cutané.

Toutefois, les données cliniques sur ces produits restent limitées, et leur efficacité nécessite encore des études plus approfondies pour confirmer leur intérêt dans la prise en charge de la DA.

3.4.2 **Probiotiques oraux**

L'utilisation des probiotiques oraux dans la gestion de l'eczéma repose sur l'hypothèse qu'ils pourraient moduler le microbiote intestinal et, par conséquent, influencer la réponse immunitaire impliquée dans la dermatite atopique. Cette idée a conduit à de nombreuses études visant à évaluer leur efficacité dans la DA.

Une revue Cochrane de 2018, a analysé 39 essais cliniques randomisés comparant l'administration de probiotiques à un placebo. Les résultats indiquent que les probiotiques ont peu ou pas d'effet sur la sévérité de l'eczéma, qu'elle soit évaluée par les patients eux-mêmes ou par des scores cliniques (SCORAD). De même, aucune amélioration notable de la qualité de vie des patients n'a été rapportée. Enfin, il n'y avait pas d'effet indésirable notable dans les études, suggérant que les probiotiques ne présentent pas de risque majeur, mais qu'ils ne constituent pas une approche thérapeutique valide dans le cadre de l'eczéma.(123)

Ainsi, les données issues des études cliniques ne permettent pas de recommander l'utilisation des probiotiques oraux comme traitement de l'eczéma. D'autres recherches sont nécessaires pour mieux identifier d'éventuelles souches bénéfiques et préciser leur place dans la prise en charge de la DA.

3.4.3 Probiotiques en prévention chez la femme enceinte

Si l'administration orale de probiotiques chez les patients n'a pas montré d'effet significatif dans la prise en charge de l'eczéma, leur administration pendant la grossesse semble, en revanche, avoir un impact préventif. Une méta-analyse regroupant 7 études randomisées et contrôlées a montré que la prise de probiotiques pendant la grossesse et l'allaitement réduisait significativement le risque de développement de l'eczéma atopique chez l'enfant. Cet effet bénéfique a été particulièrement observé avec *Lactobacillus rhamnosus GG (HN001)*, avec une réduction atteignant 10,6 %.

L'hypothèse expliquant cet effet repose sur la modulation du microbiote intestinal maternel et fœtal : en colonisant l'intestin de la mère, *L. rhamnosus GG* est transféré au nourrisson à la naissance et peut persister jusqu'à six mois après l'accouchement. Ainsi il pourrait influencer le développement immunitaire et réduire le risque de réaction atopique. Ces effets semblent dus au renforcement de la barrière intestinale, à une modulation des réponses immunitaires néonatales et à une réduction de l'inflammation systémique.(124)

Ainsi, la supplémentation maternelle en *L. rhamnosus GG* pendant la grossesse apparaît comme une approche prometteuse dans la prévention de l'eczéma, en particulier chez les enfants présentant un terrain atopique familial. Toutefois, des recherches complémentaires sont nécessaires afin de préciser le dosage idéal et la durée d'administration permettant d'optimiser cette prévention.

3.5 Rôle de l'alimentation dans la prise en charge de l'eczéma

3.5.1 Hypersensibilités alimentaires et régimes restrictifs

Les hypersensibilités alimentaires sont souvent évoquées dans la dermatite atopique, mais leur rôle est complexe et ne concerne pas tous les patients. Environ 35 % des enfants atteints de DA modérée à sévère présentent une véritable allergie alimentaire confirmée par des tests de provocation, les aliments les plus souvent impliqués étant le lait, l'œuf, le blé, l'arachide et le soja.(125) Il est important de distinguer une véritable allergie alimentaire, qui peut déclencher ou aggraver l'eczéma, d'une simple sensibilisation détectée par des tests cutanés ou sanguins, qui n'a pas toujours de

conséquences cliniques.(126) C'est pourquoi les régimes d'éviction ne doivent être envisagés que lorsque l'allergie est confirmée. En effet la mise en place d'un tel régime peut entraîner des carences nutritionnelles, impacter la qualité de vie et parfois même aggraver la situation, en cas de réexposition, en favorisant une perte de tolérance à l'aliment.(127) Lorsqu'un aliment est clairement identifié comme déclencheur, son éviction permet d'améliorer les symptômes, sans pour autant guérir la dermatite atopique. Lorsqu'un régime d'éviction est nécessaire, il doit être encadré par des professionnels (allergologues, diététicien et dermatologue). Aujourd'hui, des stratégies comme l'induction de tolérance orale sont explorées pour éviter des exclusions alimentaires trop strictes et permettre une réintroduction progressive des aliments chez certains patients. (126) Il est donc essentiel d'adopter une approche individualisée, encadrée médicalement, en évaluant avec précision le rôle des hypersensibilités alimentaires dans chaque cas.

3.5.2 Rôle de l'alimentation maternelle et infantile dans la prévention de l'eczéma

L'alimentation pendant la grossesse et l'allaitement joue un rôle essentiel dans le développement immunitaire du nourrisson, mais son impact direct sur la prévention de la DA reste débattu. Les régimes d'éviction alimentaire chez la femme enceinte ou allaitante ne sont pas recommandés, sauf en cas d'allergie avérée. Contrairement à certaines idées reçues, limiter la consommation de produits laitiers ou d'œufs durant la grossesse ne réduit pas le risque de DA chez l'enfant. Concernant l'arachide, les recommandations varient : l'Académie Américaine de Pédiatrie préconise son éviction, tandis que l'Académie Européenne ne recommande aucune restriction.

Les oméga-3 et oméga-6 ont été étudiés pour leur rôle potentiel dans la prévention des maladies atopiques. Il semblerait que les oméga-3, que l'on retrouve dans les poissons gras, aient des propriétés anti-inflammatoires, certaines études suggérant qu'une supplémentation pendant la grossesse pourrait réduire le risque de dermatite atopique chez l'enfant.(128) Toutefois, les résultats restent incertains, certaines analyses ne trouvant pas d'effet significatif.(129) À l'inverse, les oméga-6, que l'on retrouve principalement dans certaines huiles végétales ou les graisses animales, consommées en excès, peuvent favoriser l'inflammation et aggraver le déséquilibre immunitaire impliqué dans la DA. Un déséquilibre entre oméga-3 et oméga-6, avec

une surconsommation d'oméga-6 au détriment des oméga-3, semble être un facteur aggravant du risque d'eczéma chez le nourrisson. Une alimentation équilibrée au cours de la grossesse et de l'allaitement, riche en poissons gras, noix et graines de lin ou de chia peut être une approche naturelle et adaptée pour maintenir un bon ratio entre ces acides gras essentiels.

L'allaitement maternel est généralement conseillé pour ses multiples bénéfices, bien que son effet direct sur la prévention de la DA reste controversé. Certaines études suggèrent une réduction du risque, en particulier chez les nourrissons ayant des antécédents atopiques familiaux, tandis que d'autres ne montrent pas d'effet protecteur spécifique. L'allaitement exclusif pendant au moins 4 à 6 mois reste recommandé, mais il n'exclut pas l'apparition de la DA. (126)

Enfin, la diversification alimentaire du nourrisson est une stratégie clé dans la prévention des allergies et de la DA. Introduire précocement des allergènes comme l'œuf et l'arachide, vers 4 à 6 mois, pourrait réduire le risque de sensibilisation, tandis qu'un retard dans cette introduction pourrait favoriser le développement d'allergies. (126)

En conclusion, bien qu'aucune stratégie alimentaire ne garantisse la prévention de la DA, il est recommandé d'adopter une alimentation équilibrée et diversifiée au cours de la grossesse et de l'allaitement, sans éviction injustifiée, et de réaliser la diversification alimentaire chez le nourrisson dès 4 mois par de potentiels allergènes.

3.5.3 Recommandations alimentaires pour le patient

Il n'existe pas de régime miracle pour guérir l'eczéma, mais certaines habitudes alimentaires pourraient aider à espacer les crises et à atténuer les symptômes, même si les études sur le sujet restent limitées et parfois contradictoires. L'objectif de ces recommandations est d'apporter des conseils simples et accessibles pour mieux gérer l'eczéma au quotidien.

- Favoriser une alimentation anti-inflammatoire

Celle-ci repose sur la consommation d'aliments riches en nutriments capables de moduler la réponse immunitaire et de réduire les réactions inflammatoires.

- Les acides gras essentiels :
 - Les oméga-3 (EPA et DHA) : présents dans les poissons gras (saumon, sardine, maquereau, hareng), les graines de lin, de chia, les noix et l'huile de colza, ont montré des effets bénéfiques sur les maladies inflammatoires chroniques, y compris l'eczéma.(130)
 - Les oméga-6 équilibrés, notamment sous forme d'acide gamma-linolénique (GLA), que l'on retrouve dans l'huile d'onagre et de bourrache, ont, comme nous l'avons déjà vu, un intérêt dans l'amélioration de l'hydratation cutanée et la réduction des symptômes.(131)
 - Le ratio oméga-6 / oméga-3 est important : Un excès d'oméga-6, particulièrement sous forme d'acide arachidonique (ARA) issu d'huiles végétales (tournesol, maïs, soja) que l'on retrouve souvent dans les aliments transformés, peut favoriser la production de médiateurs pro-inflammatoires. Notre alimentation moderne présente souvent un ratio déséquilibré (10:1 à 20:1 en faveur des oméga-6), alors qu'un rapport plus équilibré, autour de 4:1, semble plus favorable pour limiter l'inflammation. Pour cela, il est recommandé de réduire la consommation d'huiles riches en oméga-6 (ARA) et de privilégier les sources naturelles d'oméga-3 afin de rétablir un équilibre. (131)

- Les antioxydants :
 - Les vitamines A, C et E : présentes dans les fruits et légumes colorés (carottes, poivrons, agrumes, baies, épinards) jouent un rôle protecteur contre le stress oxydatif et limitent les processus inflammatoires.
 - Le curcuma et le gingembre, connus pour leurs effets anti-inflammatoires, peuvent être intégrés dans l'alimentation quotidienne.

- Les fibres alimentaires et probiotiques (130) :
 - Une alimentation riche en fibres (légumineuses, céréales complètes, fruits et légumes) favorise un microbiote intestinal équilibré, qui joue un rôle clé dans la modulation de l'immunité.
 - Les probiotiques (yaourts, kéfir, choucroute, kimchi) et prébiotiques (ail, oignon, poireaux, bananes) sont recommandés pour maintenir un microbiote intestinal diversifié et fonctionnel.

- Identifier et éviter les aliments déclencheurs

Certaines sensibilités alimentaires peuvent aggraver les poussées d'eczéma. Bien que les régimes d'éviction ne soient pas recommandés, il est important d'identifier les aliments potentiellement problématiques pour le patient et en limiter la consommation :

- Les produits laitiers et le gluten : Certaines études suggèrent qu'une intolérance au lactose ou au gluten peut exacerber l'eczéma chez certaines personnes prédisposées. (130)
- Les aliments ultra-transformés : Riches en additifs, sucres raffinés et graisses saturées, ils favorisent un état inflammatoire chronique et doivent être limités autant que possible.(132)
- Les aliments riches en histamine : Fromages affinés, charcuterie, vin rouge, chocolat, produits fermentés, certains fruits et légumes (tomates, agrumes) ou poissons peuvent aggraver l'inflammation et le prurit chez certains patients. (130)

- Supplémentation en vitamine D

Une méta-analyse de 2016 a examiné le lien entre la vitamine D et l'eczéma, mettant en évidence des niveaux de vitamine D significativement plus bas chez les patients atteints de DA par rapport aux témoins. Cette différence était particulièrement marquée chez les patients pédiatriques et les patients atteints de DA sévère.

Cette revue indique également qu'une supplémentation en vitamine D pourrait contribuer à une amélioration des symptômes et des signes cliniques de l'eczéma, avec une diminution de la sévérité de la maladie par rapport à un groupe placebo. (133) Ainsi, une exposition quotidienne au soleil (environ 15 à 30 minutes) et une alimentation riche en vitamine D (poissons gras, œufs, champignons) sont recommandées. Une supplémentation via des compléments alimentaires pourra également être conseillée si elle n'a pas été mise en place par le médecin.

- Maintenir une bonne hydratation

L'eau est essentielle pour maintenir l'hydratation de la peau et prévenir la sécheresse cutanée. Il est conseillé de boire au moins 1,5 à 2 litres d'eau par jour, pourquoi pas sous forme de thé ou tisanes anti-inflammatoires (camomille, ortie, matcha).

Pour conclure, il est recommandé d'adopter une alimentation équilibrée et anti-inflammatoire, en privilégiant des aliments non transformés et riches en nutriments essentiels. Aucun aliment n'étant formellement interdit, il est recommandé d'adopter une approche souple, en identifiant les déclencheurs individuels tout en maintenant un cadre alimentaire globalement sain. L'utilisation d'un carnet alimentaire peut être utile pour repérer les sensibilités et ajuster progressivement le régime. Le pharmacien d'officine a son rôle à jouer dans cette démarche en apportant des conseils pratiques et en orientant, si nécessaire, vers un diététicien pour un accompagnement personnalisé plus poussé.

3.6 Rôle du pharmacien d'officine dans la promotion des approches complémentaires

Après avoir analysé les traitements conventionnels de l'eczéma et exploré les différentes approches complémentaires : phytothérapie, aromathérapie, homéopathie, probiotiques, il convient désormais de situer le rôle du pharmacien d'officine dans l'accompagnement des patients qui souhaitent intégrer ces solutions dans leur prise en charge.

En tant que professionnel de santé de proximité, le pharmacien joue un rôle clé dans l'information et la sécurisation des approches dites naturelles, tout en veillant à ce que ces approches restent complémentaires et non substitutives aux traitements validés. Son expertise permet d'optimiser le choix des produits, de prévenir les risques liés aux interactions ou hypersensibilité, et d'orienter les patients vers des stratégies adaptées et raisonnées.

3.6.1 Éducation thérapeutique du patient

Le pharmacien doit accompagner les patients, ainsi que leur entourage, dans leur démarche en leur apportant des conseils personnalisés en fonction de leur historique médical et de leur profil clinique.

Lorsque le patient manifeste un intérêt pour des approches complémentaires, le pharmacien doit jouer un rôle de filtre scientifique en s'assurant que les solutions envisagées sont pertinentes et sécurisées. Il doit également aider à décrypter les promesses commerciales et lutter contre les idées reçues.

Le pharmacien doit rappeler que ces approches sont des compléments aux soins classiques et non des substituts aux traitements validés.

Les demandes des patients varient selon la sévérité de leur eczéma. Un patient sous traitement cherchera avant tout des solutions complémentaires pour soulager l'inconfort, tandis qu'un patient atteint d'eczéma léger à modéré, sans traitement de fond, sollicitera son pharmacien pour trouver des alternatives naturelles et prolonger les phases de rémission. Pour ces patients, le pharmacien doit insister sur le fait qu'une prise en charge efficace repose sur une approche globale : en maintenant une hydratation optimale, en limitant les irritants cutanés (savons agressifs, vêtements synthétiques), en identifiant les facteurs déclenchants (stress, alimentation, climat), à cela le pharmacien pourra ajouter des approches naturelles.

Face aux nombreuses informations erronées circulant sur Internet, il convient au pharmacien de réorienter les patients vers des sources fiables et de combattre les idées reçues sur des prétendus remèdes miracles. L'éducation du patient reste essentielle pour qu'il puisse intégrer ces approches complémentaires de manière sécurisée et efficace, sans nuire à la prise en charge conventionnelle.

3.6.2 Prévention des risques et sécurisation des traitements complémentaires

L'un des rôles du pharmacien est d'identifier et de prévenir les risques potentiels liés aux interactions médicamenteuses et aux effets secondaires des produits naturels. Ainsi, le pharmacien d'officine joue un rôle clé dans l'évaluation des risques liés à ces traitements et dans la prévention des effets indésirables.

Il doit systématiquement :

- Interroger le patient sur ses antécédents allergiques avant toute recommandation,
- Vérifier la compatibilité avec ses traitements pour éviter des interactions médicamenteuses, on pensera particulièrement aux patients sous anticoagulants ou immunosuppresseurs.
- Vérifier la compatibilité avec les pathologies ou état des patients, comme les asthmatiques, épileptiques, femmes enceintes ou allaitante...
- Recommander des tests cutanés préalables avant toute utilisation de nouveaux produits naturels, en expliquant au patient comment les réaliser correctement.

Le pharmacien, en tant que garant de la qualité des produits en officine, doit veiller à la qualité, la traçabilité et la sécurité des produits qu'il conseille, afin de minimiser le risque d'effets indésirables.

Les extraits de plantes utilisés en phytothérapie doivent être standardisés et sans contaminants. De même, les huiles essentielles doivent être chémotypées, pures et de qualité pharmaceutique. Dans certains cas, il est également de la mission du pharmacien de proposer des préparations magistrales ou de sous-traiter des mélanges aromatiques personnalisés, garantissant ainsi un dosage précis et parfois une meilleure tolérance que les mélanges « faits maison ».

3.6.3 Intégration des approches complémentaires dans un cadre thérapeutique global

Le pharmacien doit s'assurer que l'utilisation des approches complémentaires s'intègre de manière cohérente dans le parcours de soins du patient. De nombreux patients n'informent pas leurs médecins des thérapies complémentaires qu'ils utilisent. Il revient donc au pharmacien de sensibiliser les patients sur l'importance de cette communication pour éviter tout risque d'interaction ou de prise en charge inadaptée. Si nécessaire, et avec l'accord du patient, il peut également transmettre ces informations aux professionnels de santé via une messagerie sécurisée.(134)

Le stress et les facteurs psychologiques étant reconnus comme des modulateurs des manifestations de l'eczéma, le pharmacien peut recommander des approches complémentaires telles que la sophrologie, la méditation ou l'hypnose, en veillant à orienter le patient vers des professionnels qualifiés. De même, si une implication nutritionnelle est suspectée dans l'exacerbation des symptômes, une prise en charge par un nutritionniste peut être envisagée afin d'optimiser la gestion des poussées inflammatoires. Dans tous les cas le pharmacien doit encourager le patient à consulter lorsque les crises deviennent fréquentes ou difficiles à maîtriser malgré une routine adaptée.

Conclusion

L'eczéma, par son caractère chronique et son impact sur la qualité de vie des patients, constitue une pathologie complexe nécessitant une prise en charge adaptée et individualisée. Les traitements conventionnels, bien que largement utilisés et efficaces, présentent des limites. Face à cela, les approches complémentaires offrent des perspectives intéressantes, mais leur utilisation doit être encadrée et sécurisée.

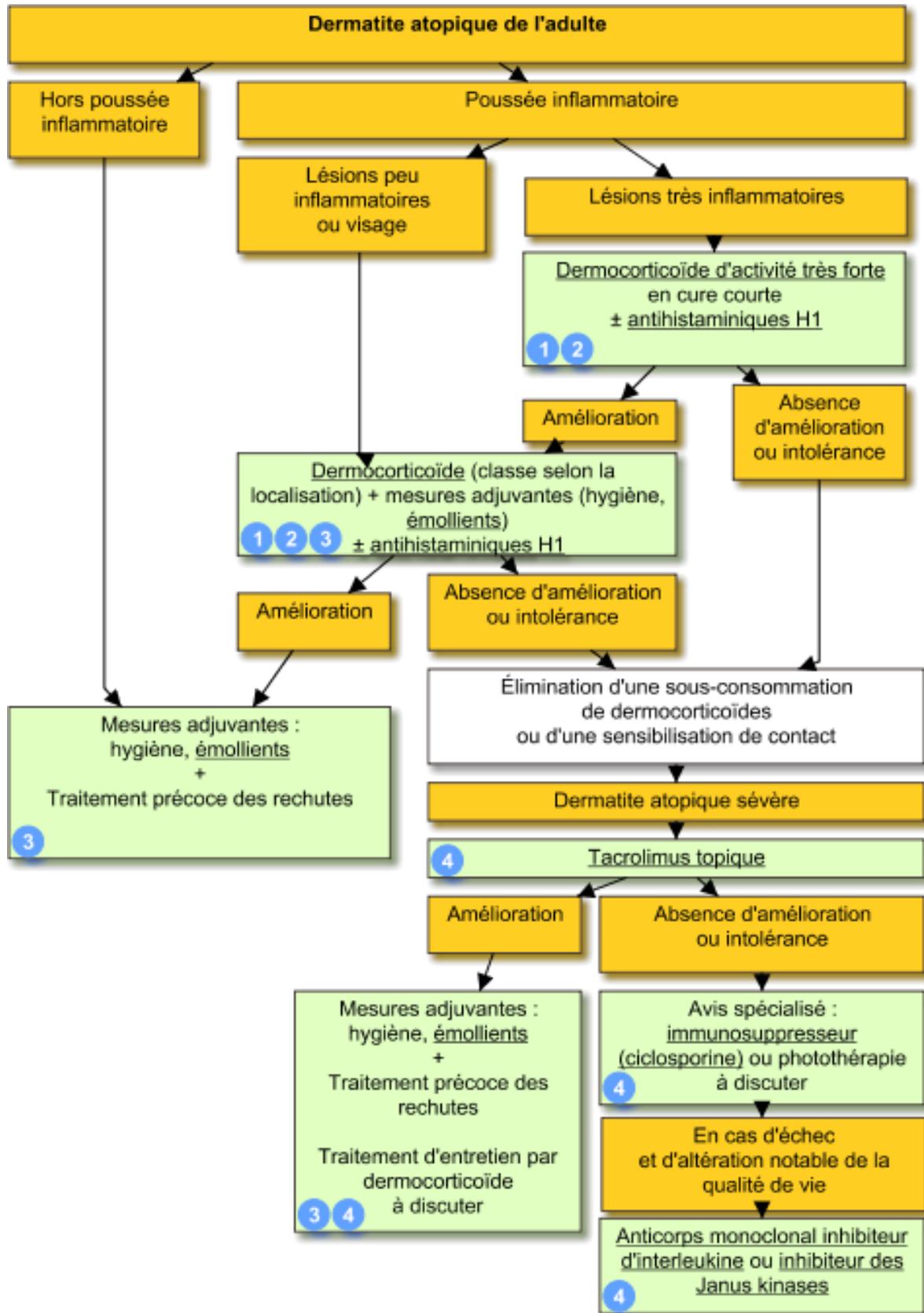
Loin de se substituer aux solutions médicales éprouvées, ces alternatives peuvent enrichir la prise en charge, à condition d'être utilisées avec discernement et sur la base de données scientifiques. Le pharmacien d'officine joue un rôle clé dans cet accompagnement, en apportant son expertise pour orienter les patients vers des solutions adaptées et en veillant à prévenir les risques d'interactions médicamenteuses. Il participe également à l'éducation des patients aux bonnes pratiques et à l'intégration raisonnée des approches complémentaires. Par des conseils de vie adaptés, incluant une alimentation anti-inflammatoire, une bonne hydratation cutanée et l'évitement des déclencheurs potentiels. Il garantit une prise en charge globale et sécurisée.

L'évolution constante des connaissances en dermatologie et en pharmacologie nous invite à envisager l'avenir avec optimisme. L'intégration progressive de nouvelles stratégies thérapeutiques et la personnalisation des soins permettront sans doute d'améliorer encore davantage la prise en charge des patients atteints d'eczéma. Parmi ces pistes émergentes, le cannabidiol (CBD) suscite un intérêt croissant en raison de ses propriétés anti-inflammatoires et apaisantes. Bien que des études supplémentaires soient encore nécessaires pour confirmer son efficacité clinique et préciser son mode d'action, son intégration encadrée pourrait représenter une option complémentaire prometteuse. Par ailleurs, les recherches sur les thérapies ciblées, particulièrement pour les formes sévères d'eczéma, connaissent un essor considérable et pourraient transformer la prise en charge à l'avenir. De même, l'étude du microbiote cutané et intestinal ouvre des perspectives intéressantes, bien que ces investigations n'en soient encore qu'à leur début.

C'est en conjuguant innovation et accompagnement que nous pourrions répondre aux défis posés par cette pathologie et améliorer durablement la qualité de vie des patients.

ANNEXES

Annexe 1 : Prise en charge de la dermatite atopique chez l'adulte (Vidal)



Annexe 2 : Prise en charge dermatite atopique chez l'enfant (Vidal)



Dermatite atopique

SCORAD

SCORAD
Comité de Travail Européen
sur la Dermatite Atopique

Nom Prénom

Date de naissance -- JJ/MM/AA

Date de visite --

INSTITUTION

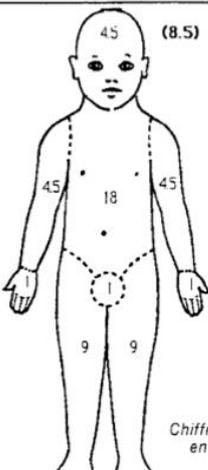
MÉDECIN

Stéroïde local utilisé

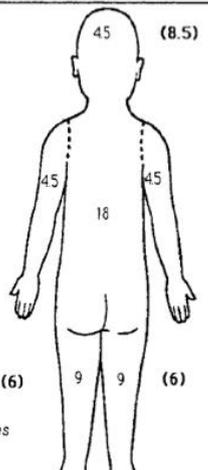
Puissance (nom de la marque)

Quantité / Mois (6)

Nombre de poussées/mois



(8.5)



(8.5)

Chiffres entre parenthèses pour les enfants de moins de deux ans

A : ETENDUE [#] Veuillez indiquer les zones atteintes

B : INTENSITÉ

CRITERES	INTENSITÉ
Erythème	<input type="text"/>
Oedème/Papulation	<input type="text"/>
Suintement/croûte	<input type="text"/>
Excoriation	<input type="text"/>
Lichénification	<input type="text"/>
Sécheresse de la peau (*)	<input type="text"/>

(*) La sécheresse de la peau est évaluée sur des zones saines

C : SYMPTÔMES SUBJECTIFS
PRURIT ET PERTE DU SOMMEIL

SCORAD A/5+7B/2+C

Echelle visuelle analogique (moyenne pour les trois derniers jours et nuits)

PRURIT (1 à 10)

PERTE DU SOMMEIL (1 à 10)

10

TRAITEMENT

REMARQUES :

Pour l'étendue, on prend en compte les lésions inflammatoires, pas la peau sèche

Référence : Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index. Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. *Dermatology*. 1993;186(1):23-31.

Lien utile : <http://www.fondation-dermatite-atopique.org/fr/node/3552>

Eczema Area and Severity Index (EASI) case report form - age ≥ 8 years

Area of Involvement: Each body region has potentially 100% involvement. Score **0 to 6** based on the following table:

% involvement	0	1-9%	10 - 29%	30 - 49%	50 - 69%	70 - 89%	90 - 100%
Region score	0	1	2	3	4	5	6

Severity of Signs: Grade the severity of each sign on a scale of **0 to 3**:

0	None
1	Mild
2	Moderate
3	Severe

- ✓ Take an average of the severity across the involved area.
- ✓ Half points (1.5 and 2.5) may be used. 0.5 is not permitted – if a sign is present it should be at least mild (1)

Scoring table:

Body region	Erythema (0-3)	Edema/ Papulation (0-3)	Excoriation (0-3)	Lichenification (0-3)	Region score (0-6)	Multiplier	Score per body region
Head/neck	(+)	+	+)	X	X 0.1	
Trunk	(+)	+	+)	X	X 0.3	
Upper extremities	(+)	+	+)	X	X 0.2	
Lower extremities	(+)	+	+)	X	X 0.4	
The final EASI score is the sum of the 4 region scores:							_____
							(0-72)

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)

BIBLIOGRAPHIE

1. française A. eczéma | Dictionnaire de l'Académie française | 9e édition [Internet]. [cité 28 oct 2024]. Disponible sur: <http://www.dictionnaire-academie.fr/article/A9E0409>
2. Lachapelle JM, Thomas L, Saurat JH. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles - chapitre 2 : eczéma et dermatoses spongiformes [Internet]. Vol. 9eme edition. Elsevier Masson; 2017 [cité 28 oct 2024]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/livre/402099/presentation/dermatologie-et-infections-sexuellement-transmissi>
3. La langue française [Internet]. 2024 [cité 28 oct 2024]. Définition de atopie | Dictionnaire français. Disponible sur: <https://www.lalanguefrancaise.com/dictionnaire/definition/atopie>
4. Histoire de la Dermatite Atopique [Internet]. Association Française de l'eczéma. 2017 [cité 28 oct 2024]. Disponible sur: <https://www.associationeczema.fr/histoire-de-la-dermatite-atopique/>
5. Mahé E. Dermatite atopique : épidémiologie en France, définitions, histoire naturelle, association aux autres manifestations atopiques, scores de gravité, qualité de vie. *Ann Dermatol Vénérologie*. 1 janv 2005;132:131-50.
6. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, Feldman SR, Hanifin JM, Simpson EL, et al. GUIDELINES OF CARE FOR THE MANAGEMENT OF ATOPIC DERMATITIS: Part 1: Diagnosis and Assessment of Atopic Dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 27 nov 2013;70(2):338.
7. Lamirand M, Crickx B, Nicolas JF. La dermatite atopique: premières journées, Lyon, 19 et 20 mai 2000. John Libbey Eurotext; 2000. 200 p.
8. Odhiambo JA, Williams HC, Clayton TO, Robertson CF, Asher MI, ISAAC Phase Three Study Group. Global variations in prevalence of eczema symptoms in children from ISAAC Phase Three. *J Allergy Clin Immunol*. déc 2009;124(6):1251-1258.e23.
9. Ernst SA, Schmitz R, Thamm M, Ellert U. Lower Prevalence of Atopic Dermatitis and Allergic Sensitization among Children and Adolescents with a Two-Sided Migrant Background. *Int J Environ Res Public Health*. 26 févr 2016;13(3):265.
10. Ezzedine K, Kechichian E. Épidémiologie de la dermatite atopique. *Ann Dermatol Vénérologie*. 1 déc 2017;144:VS4-7.
11. Malajian D, Guttman-Yassky E. New pathogenic and therapeutic paradigms in atopic dermatitis. *Cytokine*. 1 juin 2015;73(2):311-8.
12. Leveque CJ, Reguiat Z, Fougousse AC, Maccari F, Badaoui A, Esteve E, et al. Description de la dermatite atopique de l'adulte, résultats de la cohorte DAPHNE. *Ann Dermatol Vénérologie - FMC*. 1 déc 2021;1(8, Supplement 1):A294-5.
13. Launay F, Stalder JF, Derbre S. La dermatite atopique : quelques généralités. *Actual Pharm*. 1 mars 2014;53(534, Supplement):1-3.
14. Waton J. Physiopathologie de la dermatite atopique. *Ann Dermatol Vénérologie*. 1 déc 2017;144:VS8-14.
15. Humbert P. Conséquences fonctionnelles des perturbations des lipides cutanés. *Pathol Biol*. 1 juill 2003;51(5):271-4.
16. Foster RH, Hardy G, Alany RG. Borage oil in the treatment of atopic dermatitis. *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif*. 2010;26(7-8):708-18.
17. Horrobin DF. Essential fatty acid metabolism and its modification in atopic eczema. *Am J Clin Nutr*. 1 janv 2000;71(1):367S-372S.
18. Thomsen SF, Ulrik CS, Kyvik KO, Hjelmberg J v B, Skadhauge LR, Steffensen I, et al. Importance of genetic factors in the etiology of atopic dermatitis: a twin study. *Allergy Asthma Proc*. 2007;28(5):535-9.
19. Larsen FVS, Holm NV. Atopic Dermatitis in a Population Based Twin Series.

20. Hammad H, Lambrecht BN. Barrier Epithelial Cells and the Control of Type 2 Immunity. *Immunity*. 21 juill 2015;43(1):29-40.
21. Kuo IH, Carpenter-Mendini A, Yoshida T, McGirt LY, Ivanov AI, Barnes KC, et al. Activation of Epidermal Toll-Like Receptor 2 Enhances Tight Junction Function: Implications for Atopic Dermatitis and Skin Barrier Repair. *J Invest Dermatol*. 1 avr 2013;133(4):988-98.
22. Hijnen D, Knol EF, Gent YY, Giovannone B, Beijm SJP, Kupper TS, et al. CD8(+) T cells in the lesional skin of atopic dermatitis and psoriasis patients are an important source of IFN- γ , IL-13, IL-17, and IL-22. *J Invest Dermatol*. avr 2013;133(4):973-9.
23. Collet E. Progrès en Dermato-Allergologie GERDA 2018: 39e Cours d'actualisation, Dijon 2018. John Libbey Eurotext; 2018. 239 p.
24. Edslev SM, Agner T, Andersen PS. Skin Microbiome in Atopic Dermatitis. *Acta Derm Venereol* [Internet]. 2020 [cité 14 oct 2024];100(12). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9189751/>
25. Barbarot S, Aubert H. Physiopathologie de la dermatite atopique: Pathophysiology of atopic dermatitis. *Ann Dermatol Vénérologie*. 1 janv 2017;144:S14-20.
26. Miajlovic H, Fallon PG, Irvine AD, Foster TJ. Effect of filaggrin breakdown products on growth of and protein expression by *Staphylococcus aureus*. *J Allergy Clin Immunol*. 1 déc 2010;126(6):1184-1190.e3.
27. Kalliomäki M, Kirjavainen P, Eerola E, Kero P, Salminen S, Isolauri E. Distinct patterns of neonatal gut microflora in infants in whom atopy was and was not developing. *J Allergy Clin Immunol*. janv 2001;107(1):129-34.
28. Penders J, Gerhold K, Stobberingh EE, Thijs C, Zimmermann K, Lau S, et al. Establishment of the intestinal microbiota and its role for atopic dermatitis in early childhood. *J Allergy Clin Immunol*. sept 2013;132(3):601-607.e8.
29. Penders J, Thijs C, van den Brandt PA, Kummeling I, Snijders B, Stelma F, et al. Gut microbiota composition and development of atopic manifestations in infancy: the KOALA Birth Cohort Study. *Gut*. mai 2007;56(5):661-7.
30. Ismail IH, Oppedisano F, Joseph SJ, Boyle RJ, Licciardi PV, Robins-Browne RM, et al. Reduced gut microbial diversity in early life is associated with later development of eczema but not atopy in high-risk infants. *Pediatr Allergy Immunol Off Publ Eur Soc Pediatr Allergy Immunol*. nov 2012;23(7):674-81.
31. Björkstén B, Naaber P, Sepp E, Mikelsaar M. The intestinal microflora in allergic Estonian and Swedish 2-year-old children. *Clin Exp Allergy J Br Soc Allergy Clin Immunol*. mars 1999;29(3):342-6.
32. Ryguła I, Pikiewicz W, Grabarek BO, Wójcik M, Kaminiów K. The Role of the Gut Microbiome and Microbial Dysbiosis in Common Skin Diseases. *Int J Mol Sci*. janv 2024;25(4):1984.
33. Mashiah J, Karady T, Fliss-Isakov N, Sprecher E, Slodownik D, Artzi O, et al. Clinical efficacy of fecal microbial transplantation treatment in adults with moderate-to-severe atopic dermatitis. *Immun Inflamm Dis*. mars 2022;10(3):e570.
34. David Boothe W, Tarbox JA, Tarbox MB. Atopic Dermatitis: Pathophysiology. In: Fortson EA, Feldman SR, Strowd LC, éditeurs. *Management of Atopic Dermatitis: Methods and Challenges* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2017 [cité 12 déc 2024]. p. 21-37. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-3-319-64804-0_3
35. Perkin MR, Craven J, Logan K, Strachan D, Marrs T, Radulovic S, et al. Association between domestic water hardness, chlorine, and atopic dermatitis risk in early life: A population-based cross-sectional study. *J Allergy Clin Immunol*. août 2016;138(2):509-16.
36. Gfatter R, Hackl P, Braun F. Effects of soap and detergents on skin surface pH, stratum corneum hydration and fat content in infants. *Dermatol Basel Switz*.

1997;195(3):258-62.

37. Kim K. Influences of Environmental Chemicals on Atopic Dermatitis. *Toxicol Res.* juin 2015;31(2):89-96.

38. Spergel JM, Paller AS. Atopic dermatitis and the atopic march. *J Allergy Clin Immunol.* 1 déc 2003;112(6):S118-27.

39. Ahn C, Huang W. Clinical Presentation of Atopic Dermatitis. In: Fortson EA, Feldman SR, Strowd LC, éditeurs. *Management of Atopic Dermatitis: Methods and Challenges* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2017 [cité 13 déc 2024]. p. 39-46. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-3-319-64804-0_4

40. Durack A, Gass JK. Assessing skin disease in children. *Paediatr Child Health.* 1 févr 2015;25(2):49-53.

41. Évaluez la sévérité de la Dermatite atopique (Eczéma atopique) - Dermatite atopique [Internet]. [cité 7 janv 2025]. Disponible sur: <https://www.dermatite-atopique.fr/comprendre/evaluation-de-la-severite-de-la-dermatite-atopique/>

42. PO-Scorad : L'appli qui calcule la sévérité de votre eczéma | Fondation Eczéma [Internet]. [cité 7 janv 2025]. Disponible sur: <https://www.pierrefabreeczemafoundation.org/traiter/education-therapeutique-du-patient/lappli-qui-calcule-la-severite-de-votre-eczema-po-scoradobs>

43. Silverberg JI, Gelfand JM, Margolis DJ, Boguniewicz M, Fonacier L, Grayson MH, et al. Patient burden and quality of life in atopic dermatitis in US adults: A population-based cross-sectional study. *Ann Allergy Asthma Immunol Off Publ Am Coll Allergy Asthma Immunol.* sept 2018;121(3):340-7.

44. Disease severity, scratching, and sleep quality in patients with atopic dermatitis - ScienceDirect [Internet]. [cité 6 janv 2025]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0190962207015903>

45. Corticostéroïdes topiques en dermatologie - Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology [Internet]. [cité 6 janv 2025]. Disponible sur: <https://ijdv1.com/topical-corticosteroids-in-dermatology/>

46. Dermatite atopique : classification des dermocorticoïdes et galéniques disponibles (d'après le Vidal) | La Revue du Praticien [Internet]. [cité 7 janv 2025]. Disponible sur: <https://www.larevuedupraticien.fr/outil/dermatite-atopique-classification-des-dermocorticoïdes-et-galeniques-disponibles-dapres-le>

47. Faure S. Dermocorticoïdes. *Actual Pharm.* 1 juin 2014;53(537):53-6.

48. Lebrun-Vignes B, Chosidow O. Dermocorticoïdes. *Ann Dermatol Vénéréologie.* 1 janv 2004;131(1):39-48.

49. VIDAL [Internet]. [cité 15 janv 2025]. PROTOPIC 0,03 % pom. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/protopic-0-03-pom-19561.html>

50. Thériaque [Internet]. [cité 15 janv 2025]. Disponible sur: https://www.theriaque.org/apps/recherche/rch_simple.php#

51. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, Christen-Zaech S, Deleuran M, Fink-Wagner A, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(5):657-82.

52. Danby SG, Andrew PV, Taylor RN, Kay LJ, Chittock J, Pinnock A, et al. Different types of emollient cream exhibit diverse physiological effects on the skin barrier in adults with atopic dermatitis. *Clin Exp Dermatol.* juin 2022;47(6):1154-64.

53. Lodén M. Role of Topical Emollients and Moisturizers in the Treatment of Dry Skin Barrier Disorders. *Am J Clin Dermatol.* 1 nov 2003;4(11):771-88.

54. Émollient pour eczéma : conseils pour bien l'appliquer [Internet]. Association Française de l'eczéma. 2023 [cité 1 févr 2025]. Disponible sur: <https://www.associationeczema.fr/emollient-pour-eczema-conseils-pour-bien-lappliquer/>

55. Wollenberg A, Kinberger M, Arents B, Aszodi N, Avila Valle G, Barbarot S, et al. European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema: part I – systemic therapy. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;36(9):1409-31.
56. Les traitements systémiques de la dermatite atopique - ScienceDirect [Internet]. [cité 26 janv 2025]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S015196382030017X?via%3Dihub>
57. Revue Médicale de Liège - Dermatite atopique : la révolution thérapeutique est en marche [Internet]. [cité 26 janv 2025]. Disponible sur: <https://rmlg.uliege.be/article/3632?lang=en>
58. VIDAL [Internet]. [cité 30 janv 2025]. VIDAL, Éclairer vos décisions médicales. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/>
59. Ghoreschi K, Laurence A, O’Shea JJ. Janus kinases in immune cell signaling. *Immunol Rev*. mars 2009;228(1):273-87.
60. Le Moniteur des pharmacies [Internet]. 2024 [cité 1 févr 2025]. Eczéma : quels conseils donner au comptoir ? Disponible sur: <https://www.lemoniteurdespharmacies.fr/conseils/pathologies/eczema-quels-conseils-donner-au-comptoir>
61. Rocholl M, Ludewig M, Brakemeier C, John SM, Wilke A. Illness perceptions of adults with eczematous skin diseases: a systematic mixed studies review. *Syst Rev*. 7 mai 2021;10:141.
62. Kaneko S, Nakahara T, Sumikawa Y, Fukunaga A, Masuda K, Kakamu T. Disease perception in patients with atopic dermatitis and chronic spontaneous urticaria: a cross-sectional survey in Japan. *J Cutan Immunol Allergy*. 14 févr 2024;7:12476.
63. Bos B, Antonescu I, Osinga H, Veenje S, de Jong K, de Vries TW. Corticosteroid phobia (corticophobia) in parents of young children with atopic dermatitis and their health care providers. *Pediatr Dermatol*. janv 2019;36(1):100-4.
64. Nickles MA, Coale AT, Henderson WJA, Brown KE, Morrell DS, Nieman EL. Steroid phobia on social media platforms. *Pediatr Dermatol*. 2023;40(3):479-82.
65. Syndrome de la peau rouge | Fondation Eczéma [Internet]. [cité 1 févr 2025]. Disponible sur: <https://www.pierrefabreeczemafoundation.org/traiter/medicaments/traitements-locaux/syndrome-de-la-peau-rouge>
66. Mohta A, Sathe NC. Topical Steroid Withdrawal (Red Skin Syndrome). In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cité 26 févr 2025]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK603718/>
67. Brookes TSR, Barlow R, Mohandas P, Bewley A. Topical steroid withdrawal: an emerging clinical problem. *Clin Exp Dermatol*. 25 août 2023;48(9):1007-11.
68. Morel JM, Anton R. La Phyto-aromathérapie. *Humensis*; 2020. 110 p.
69. Dr D. Baudoux, J. Kaibeck, A-F. Malotaux. Huiles végétales, source de santé, perles de beauté. *J.O.M*. 2015.
70. Bamford JTM, Ray S, Musekiwa A, van Gool C, Humphreys R, Ernst E. Oral evening primrose oil and borage oil for eczema. *Cochrane Database Syst Rev*. 30 avr 2013;2013(4):CD004416.
71. Dr Roux Danielle, Dr Sciméca Daniel. Précis de phyto-aromathérapie. 2018.
72. Morse NL, Clough PM. A meta-analysis of randomized, placebo-controlled clinical trials of Efamol evening primrose oil in atopic eczema. Where do we go from here in light of more recent discoveries? *Curr Pharm Biotechnol*. déc 2006;7(6):503-24.
73. Committee on Herbal Medicinal Products (HMPC) | European Medicines Agency (EMA) [Internet]. 2009 [cité 12 févr 2025]. Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu/en/committees/committee-herbal-medicinal-products-hmpc>

74. Huile d'onagre | Solgar - FR [Internet]. [cité 14 févr 2025]. Disponible sur: https://www.solgar.fr/huile-d-onagre.html?options=Quantit%C3%A9%2FVolume_30+capsules&options=Dosage_1300+mg
75. Arkopharma [Internet]. [cité 12 févr 2025]. Arkogélules® Huiles de Bourrache & Onagre. Disponible sur: <https://fr.arkopharma.com/products/arkogelules-huiles-de-bourrache-et-onagre>
76. Capone K, Kirchner F, Klein SL, Tierney NK. Effects of Colloidal Oatmeal Topical Atopic Dermatitis Cream on Skin Microbiome and Skin Barrier Properties. *J Drugs Dermatol* JDD. 1 mai 2020;19(5):524-31.
77. López Agüero L, Divo de Sesar M, Pizzorno L, Vilella F, Stella AM. Utilización de extractos de avena sativa l. en dermatitis. *Rev Argent Dermatol*. juin 2006;87(2):100-5.
78. print PF digital finger. Expertise végétale : L'avoine Rhealba® | A-DERMA [Internet]. [cité 13 févr 2025]. Disponible sur: <https://www.aderma.fr/fr-fr/la-marque/l-avoine-rhealba>
79. Czarnecka-Operacz M, Silny W. Efficacy and tolerability of *Avoine Rhealba* containing cream in treatment of children with atopic dermatitis. *Adv Dermatol Allergol Dermatol Alergol*. 2003;20(1):22-9.
80. Traitement apaisant pour le bain pour peau sèche | AVEENO® [Internet]. [cité 13 févr 2025]. Disponible sur: <https://www.aveeno.ca/fr/produits/traitement-apaisant-pour-le-bain>
81. Souci — Le dictionnaire [Internet]. [cité 13 févr 2025]. Disponible sur: <https://dictionnaire.acadpharm.org/w/Souci>
82. Potential of Curcumin in the Management of Skin Diseases [Internet]. [cité 14 févr 2025]. Disponible sur: https://www.mdpi.com/1422-0067/25/7/3617?utm_source=chatgpt.com
83. Chew YL, Khor MA, Xu Z, Lee SK, Keng JW, Sang SH, et al. Cassia alata, Coriandrum sativum, Curcuma longa and Azadirachta indica: Food Ingredients as Complementary and Alternative Therapies for Atopic Dermatitis-A Comprehensive Review. *Molecules*. 26 août 2022;27(17):5475.
84. Shadi TZ, Talal AZ. A review of four common medicinal plants used to treat eczema. *J Med Plants Res*. 25 juin 2015;9(24):702-11.
85. Wang T, Liao J, Zheng L, Zhou Y, Jin Q, Wu Y. Aloe vera for prevention of radiation-induced dermatitis: A systematic review and cumulative analysis of randomized controlled trials. *Front Pharmacol*. 29 sept 2022;13:976698.
86. Nel M, Blom van Staden A, Twilley D, Oosthuizen CB, Meyer D, Kumar S, et al. Potential of succulents for eczema-associated symptoms. *South Afr J Bot*. 1 juill 2022;147:1105-11.
87. Pribowo A, Girish J, Gustiananda M, Nandhira RG, Hartrianti P. Potential of Tamanu (*Calophyllum inophyllum*) Oil for Atopic Dermatitis Treatment. *Evid-Based Complement Altern Med ECAM*. 2021;2021:6332867.
88. Krishnappa M, Abraham S, Furtado SC, Krishnamurthy S, Rifaya A, Asiri YI, et al. An Integrated Computational and Experimental Approach to Formulate Tamanu Oil Bigels as Anti-Scarring Agent. *Pharm Basel Switz*. 11 janv 2024;17(1):102.
89. Avila C, Massick S, Kaffenberger BH, Kwatra SG, Bechtel M. Cannabinoids for the treatment of chronic pruritus: A review. *J Am Acad Dermatol*. 1 mai 2020;82(5):1205-12.
90. Baswan SM, Klosner AE, Glynn K, Rajgopal A, Malik K, Yim S, et al. Therapeutic Potential of Cannabidiol (CBD) for Skin Health and Disorders. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 8 déc 2020;13:927-42.
91. Ramer R, Hinz B. Cannabinoid Compounds as a Pharmacotherapeutic Option for the Treatment of Non-Cancer Skin Diseases. *Cells*. 16 déc 2022;11(24):4102.
92. CBD n°1 en Pharmacie | Granions [Internet]. [cité 15 févr 2025]. Disponible sur:

<https://www.granions.fr/ingredients/actifs/cbd.html?srsltid=AfmBOoprGzF0iSnhsIZXe76gRXEnEgBGSPpyjBBdeSW7w0i2gqn937jR>

93. VIDAL [Internet]. [cité 15 févr 2025]. Cannabidiol : substance active à effet thérapeutique. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/substances/cannabidiol-23712.html>
94. VIDAL [Internet]. [cité 16 févr 2025]. Qu'est-ce que l'aromathérapie ? Disponible sur: <https://www.vidal.fr/parapharmacie/utilisation/bon-usage-phytotherapie-plantes/aromatherapie.html>
95. ANSM [Internet]. [cité 16 févr 2025]. Nos missions - Médicaments à base de plantes et huiles essentielles. Disponible sur: <https://ansm.sante.fr/qui-sommes-nous/notre-perimetre/les-medicaments/p/medicaments-a-base-de-plantes-et-huiles-essentielles>
96. Anne-Laure Berne, docteur en pharmacie. Se soigner par les huiles essentielles. Gisserot. 2020.
97. compagnie-des-sens.fr.
98. McKay DL, Blumberg JB. A Review of the bioactivity and potential health benefits of chamomile tea (*Matricaria recutita* L.). *Phytother Res.* juill 2006;20(7):519-30.
99. Elsaie LT, El Mohsen AM, Ibrahim IM, Mohey-Eddin MH, Elsaie ML. Effectiveness of topical peppermint oil on symptomatic treatment of chronic pruritus. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 11 oct 2016;9:333-8.
100. Martins CAF, Campos ML, Irioda AC, Stremel DP, Trindade ACLB, Pontarolo R. Anti-Inflammatory Effect of *Malva sylvestris*, *Sida cordifolia*, and *Pelargonium graveolens* Is Related to Inhibition of Prostanoid Production. *Molecules.* nov 2017;22(11):1883.
101. Société Française de Dermatologie [Internet]. [cité 17 févr 2025]. Disponible sur: <https://www.sfdermato.org/>
102. Huo M, Cui X, Xue J, Chi G, Gao R, Deng X, et al. Anti-inflammatory effects of linalool in RAW 264.7 macrophages and lipopolysaccharide-induced lung injury model. *J Surg Res.* 1 mars 2013;180(1):e47-54.
103. Nasiri A, Mahmodi MA, Nobakht Z. Effect of aromatherapy massage with lavender essential oil on pain in patients with osteoarthritis of the knee: A randomized controlled clinical trial. *Complement Ther Clin Pract.* nov 2016;25:75-80.
104. Koulivand PH, Khaleghi Ghadiri M, Gorji A. Lavender and the Nervous System. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2013;2013:1-10.
105. Xu H, Blair NT, Clapham DE. Camphor activates and strongly desensitizes the transient receptor potential vanilloid subtype 1 channel in a vanilloid-independent mechanism. *J Neurosci Off J Soc Neurosci.* 28 sept 2005;25(39):8924-37.
106. Takaishi M, Fujita F, Uchida K, Yamamoto S, Sawada Shimizu M, Hatai Uotsu C, et al. 1,8-cineole, a TRPM8 agonist, is a novel natural antagonist of human TRPA1. *Mol Pain.* 29 nov 2012;8:86.
107. Huile essentielle de Lavande Aspic : comment l'utiliser correctement ? [Internet]. [cité 17 févr 2025]. Disponible sur: <https://www.compagnie-des-sens.fr/huile-essentielle-lavande-aspic/>
108. De Cássia da Silveira e Sá R, Andrade LN, De Sousa DP. A Review on Anti-Inflammatory Activity of Monoterpenes. *Molecules.* janv 2013;18(1):1227-54.
109. Festy D. Ma bible des huiles essentielles. Éditions Leduc; 2018. 871 p.
110. Travail M du, Santé de la, Familles des S et des, Travail M du, Santé de la, Familles des S et des. Ministère du Travail, de la Santé, des Solidarités et des Familles. [cité 18 févr 2025]. Les médicaments homéopathiques. Disponible sur: <https://sante.gouv.fr/soins-et-maladies/medicaments/le-circuit-du-medicament/article/les-medicaments-homeopathiques>
111. ANSM [Internet]. [cité 18 févr 2025]. Nos missions - Homéopathie. Disponible sur: <https://ansm.sante.fr/qui-sommes-nous/notre-perimetre/les->

medicaments/p/homeopathie?utm_source=chatgpt.com

112. Eizayaga JE, Eizayaga JI. Prospective observational study of 42 patients with atopic dermatitis treated with homeopathic medicines. *Homeopathy J Fac Homeopathy*. janv 2012;101(1):21-7.
113. Ernst E. Homeopathy for eczema: a systematic review of controlled clinical trials. *Br J Dermatol*. juin 2012;166(6):1170-2.
114. Mandal S, Ghosh S, Das AD, Biswas B, Palanisamy C, Guha N, et al. Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Trial of Individualized Homeopathic Medicines in Atopic Dermatitis in Adults: A Replication Trial with 6 Months' Follow-up. *Homeopathy J Fac Homeopathy*. nov 2023;112(4):251-61.
115. Legrain C, Godfroid I. L'homéopathie est-elle un traitement crédible de l'eczéma ? Une revue narrative [Is homeopathy an effective treatment for eczema? A narrative review]. *Rev Med Brux*. 24 avr 2024;45:110-8.
116. Homéopathie, aromathérapie et phytothérapie : Homéopathie Conseils [Internet]. [cité 20 févr 2025]. Disponible sur: <https://homeopathie-conseils.fr/>
117. Masson (Docteur) JL. L'homéopathie de A à Z. Marabout; 2012. 322 p.
118. Paul A. La bible de l'homéopathie et des traitements naturels. Courrier du livre; 2014. 446 p.
119. Jung YO, Jeong H, Cho Y, Lee EO, Jang HW, Kim J, et al. Lysates of a Probiotic, *Lactobacillus rhamnosus*, Can Improve Skin Barrier Function in a Reconstructed Human Epidermis Model. *Int J Mol Sci*. 2 sept 2019;20(17):4289.
120. Cui H, Feng C, Zhang T, Martínez-Ríos V, Martorell P, Tortajada M, et al. Effects of a lotion containing probiotic ferment lysate as the main functional ingredient on enhancing skin barrier: a randomized, self-control study. *Sci Rep*. 6 oct 2023;13:16879.
121. Pilot study on novel skin care method by augmentation with *Staphylococcus epidermidis*, an autologous skin microbe – A blinded randomized clinical trial - ScienceDirect [Internet]. [cité 1 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0923181115001668>
122. First-in-human topical microbiome transplantation with *Roseomonas mucosa* for atopic dermatitis - PMC [Internet]. [cité 1 mars 2025]. Disponible sur: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6012572/>
123. Makrgeorgou A, Leonardi-Bee J, Bath-Hextall FJ, Murrell DF, Tang ML, Roberts A, et al. Probiotics for treating eczema. *Cochrane Database Syst Rev*. 21 nov 2018;2018(11):CD006135.
124. Doege K, Grajecki D, Zyriax BC, Detinkina E, Zu Eulenburg C, Buhling KJ. Impact of maternal supplementation with probiotics during pregnancy on atopic eczema in childhood--a meta-analysis. *Br J Nutr*. janv 2012;107(1):1-6.
125. Greenhawt M. The role of food allergy in atopic dermatitis. *Allergy Asthma Proc*. 2010;31(5):392-7.
126. Kanny G. Dermatite atopique de l'enfant et allergie alimentaire : association ou causalité ? faut-il faire des régimes d'éviction ? *Ann Dermatol Vénérologie*. 1 janv 2005;132:90-103.
127. Eigenmann PA, Beyer K, Lack G, Muraro A, Ong PY, Sicherer SH, et al. Are avoidance diets still warranted in children with atopic dermatitis? *Pediatr Allergy Immunol*. 2020;31(1):19-26.
128. Sid Idris F, Anis Shaikh H, Vahora I, Moparthy KP, Al Rushaidi MT, Muddam M, et al. Maternal Diet and Infant Risk of Eczema and Food Allergy: A Systematic Review. *Cureus*. 15(9):e45114.
129. WILLIAMS HC, CHALMERS JC. Prevention of Atopic Dermatitis. *Acta Derm Venereol*. 9 juin 2020;100(12):5771.

130. Moriki D, Antonogeorgos G, Koumpagioti D, Chaloutsi D, Ellwood P, García-Marcos L, et al. Adherence to an Anti-Inflammatory Diet and Atopic Diseases' Prevalence in Adolescence: The Greek Global Asthma Network Study. *Nutrients*. 19 juill 2023;15(14):3191.
131. Balić A, Vlašić D, Žužul K, Marinović B, Bukvić Mokos Z. Omega-3 Versus Omega-6 Polyunsaturated Fatty Acids in the Prevention and Treatment of Inflammatory Skin Diseases. *Int J Mol Sci*. 23 janv 2020;21(3):741.
132. Alimentation et eczéma : conseils, astuces et recettes pour mieux vivre votre maladie de peau et vous faire plaisir cet été [Internet]. Association Française de l'eczéma. 2022 [cité 3 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.associationeczema.fr/alimentation-et-eczema-conseils-astuces-et-recettes-pour-mieux-vivre-votre-maladie-de-peau-et-vous-faire-plaisir-cet-ete/>
133. Kim MJ, Kim SN, Lee YW, Choe YB, Ahn KJ. Vitamin D Status and Efficacy of Vitamin D Supplementation in Atopic Dermatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 3 déc 2016;8(12):789.
134. Berard DC. Attitude du pharmacien face aux thérapies complémentaires : que disent les recommandations ? 2024;

Université de Lille
UFR3S-Pharmacie
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2024/2025

Nom : Cuvelier

Prénom : Marie

Titre de la thèse : Prise en charge de l'eczéma à l'officine : des traitements conventionnels aux approches alternatives et complémentaires pour améliorer la qualité de vie.

Mots-clés : eczéma ; dermatite atopique ; phytothérapie ; aromathérapie ; qualité de vie ; conseils à l'officine

Résumé :

L'eczéma est une pathologie inflammatoire chronique qui altère la qualité de vie des patients. Si les traitements conventionnels permettent de soulager les symptômes, de nombreux patients recherchent des alternatives naturelles pour compléter leur prise en charge. Cette thèse explore les approches complémentaires telles que la phytothérapie, l'aromathérapie, les probiotiques et l'alimentation anti-inflammatoire, en s'appuyant sur les données scientifiques disponibles.

Le pharmacien d'officine, en tant qu'acteur clé du parcours de soins, joue un rôle essentiel dans le conseil, la prévention des risques et l'intégration sécurisée de ces stratégies pour une prise en charge globale et adaptée.

Membres du jury :

Président : Pr Siepmann Florence, professeure de pharmacotechnie industrielle à la faculté de pharmacie de Lille

Assesseur : Pr Siepmann Juergen, professeur de pharmacotechnie industrielle à la faculté de pharmacie Lille

Membre extérieur : Dr Sitbon Patrick, docteur en pharmacie à la Grande pharmacie Hahnemann à Paris