



Dermatite atopique et allergies alimentaires

Rev Med Suisse 2007; 3: 1038-43

A. H. Benhamou
P. A. Eigenmann

Drs Avigael H. Benhamou
et Philippe A. Eigenmann
Département de pédiatrie
HUG, 1211 Genève 14
Avigael.Benhamou@hcuge.ch
Philippe.Eigenmann@hcuge.ch

Atopic dermatitis and food allergies

Around 13% of children in Switzerland are affected by atopic dermatitis. Cutaneous defects with increased water loss and allergens permeability are hallmark of the disease.

The prevalence of food allergy in children with moderate – to – severe atopic dermatitis is estimated to be 34%, mostly to eggs, milk and peanuts. Food allergy can cause immediate reactions with urticaria and anaphylaxis or delayed flares of eczema. In older patients and adults, exposition to respiratory allergens (dust mites, pollen) can also cause an exacerbation of the eczema.

Allergy testing identifies patients with atopy, who are at greater risk of rhinitis and asthma. Skin prick tests, in vitro tests and food challenges can identify a concomitant allergy, leading to specific allergen avoidance measures potentially improving skin symptoms.

La dermatite atopique affecte 13% des enfants en Suisse. Elle est liée à des défauts constitutionnels de la peau avec incapacité à retenir l'hydratation et perméabilité accrue aux allergènes. Environ 34% des enfants avec eczéma modéré à sévère ont une allergie alimentaire associée, principalement aux œufs, lait et arachides, qui peut se manifester par des réactions immédiates ou retardées. Les patients plus âgés peuvent également noter une péjoration de leur eczéma suite à l'exposition aux allergènes respiratoires (acariens, pollens).

Le bilan allergologique identifie les patients avec atopie et donc risque augmenté de développer des allergies, une rhinite et de l'asthme. Il permet également de diagnostiquer la présence d'une allergie alimentaire ou respiratoire et de proposer des mesures d'éviction ciblées afin de diminuer les poussées d'eczéma.

INTRODUCTION

La dermatite atopique est une maladie chronique inflammatoire de la peau dont la prévalence a augmenté au cours des dernières décades et qui affecte environ 13% des enfants en

Suisse.¹ Elle évolue par poussées et s'accompagne d'un prurit invalidant. Elle est à l'origine d'une qualité de vie diminuée et constitue souvent le premier marqueur de la «marche atopique».² La plupart des patients manifestent les premiers symptômes avant l'âge de cinq ans, l'évolution naturelle étant ensuite habituellement lentement favorable, elle permet ainsi à 60% des patients de ne plus présenter de lésions après la puberté.³ Les patients avec une atteinte plus sévère et/ou une sensibilisation précoce aux allergènes peuvent cependant souffrir pendant une période prolongée, voire leur vie durant.⁴

Le terme d'eczéma allergique fréquemment utilisé par les patients les conduit à rechercher une cause allergique à leur maladie. Ils risquent alors de s'imposer des consultations médicales multiples et des manœuvres d'éviction coûteuses en temps, énergie et argent, malheureusement souvent inutiles.⁵ Par contre, les enfants souffrant de dermatite atopique ont un risque augmenté de souffrir d'une autre maladie atopique. Environ 35% d'entre eux présentent une allergie alimentaire médiée par les immunoglobulines E (IgE) et, avec le temps, environ 75% des enfants avec atteinte modérée à sévère vont développer une rhinite allergique et 50% de l'asthme.^{6,7} Un bilan allergologique permet donc de dépister des allergies associées, qui peuvent péjorer l'atteinte cutanée, mais il permet également de limiter certains régimes inutiles.

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DERMATITE ATOPIQUE

La dermatite atopique est l'expression d'une combinaison de facteurs génétiques et environnementaux.⁸

Facteurs cutanés

Il existe chez les patients des défauts cutanés entraînant une sécheresse de

la peau et une *altération de sa fonction de barrière*, ce qui permet une pénétration accrue des irritants et des allergènes. Les *céramides*, des molécules indispensables à la rétention de l'eau par la peau, sont diminuées tant dans la peau lésée que dans les zones intactes des patients. La *filagrine*, une protéine cruciale pour la fonction de barrière de la couche cornée, consolide les faisceaux de kératine et une perte de sa fonction avait déjà été impliquée dans l'ichtyose vulgaire. Très récemment, plusieurs études ont montré que deux mutations du gène de la filagrine sont également fortement associées avec le développement de la dermatite atopique, particulièrement chez les patients présentant également des problèmes allergiques et de l'asthme.⁹

Facteurs cellulaires

Les examens histologiques révèlent un discret infiltrat périvasculaire chronique de cellules T dans la peau non lésée, que l'on ne retrouve pas dans la peau saine de sujets contrôles. Dans la dermatite atopique, les cellules dendritiques cutanées, présentatrices d'antigènes, expriment de manière augmentée le récepteur aux anticorps IgE (FcεRI) à leur surface. Les allergènes pénétrant la barrière cutanée altérée sont captés par les IgE liés à ces cellules et sont présentés aux cellules T naïves. Les cellules dendritiques activées produisent alors de larges quantités de facteurs inflammatoires entraînant également une attraction et une stimulation des cellules T naïves. Les kératinocytes eux-mêmes sécrètent un profil particulier de cytokines et contribuent à l'activation des cellules T. Ces kératinocytes activés sont également déficients pour la production de peptides antimicrobiens, entraînant une colonisation par le staphylocoque doré qui produit à son tour des «superantigènes», qui activent une forte proportion de cellules T par un mécanisme indépendant de la reconnaissance antigénique traditionnelle.^{8,10}

Facteurs déclenchants

De nombreux patients déplorent des exacerbations en période de *stress psychologique*. Le mécanisme exact est peu clair mais des facteurs neuro-immunologiques ont été retrouvés dans le sang et l'épiderme de ces patients.

Certains patients ont des IgE spécifiques à *Malassezia* et ce champignon semble être impliqué dans le déclenchement de poussées.¹¹

Tous les facteurs mécaniques *irritant* la peau peuvent être responsables d'exacerbations, notamment la laine, les savons détergents ou la sueur.

Les *allergies alimentaires* peuvent déclencher des réactions cutanées de type urticaire-anaphylaxie immédiate, prurit isolé entraînant des lésions de grattage ou poussée inflammatoire tardive, 6 à 48 heures, après l'ingestion.

CLINIQUE DE LA DERMATITE ATOPIQUE

En 1980, Hanifin et Rajka ont publié une liste des symptômes associés à la dermatite atopique, subdivisés en cinq critères majeurs et vingt-quatre critères mineurs. Pour la pratique quotidienne, ces critères ont été adaptés par l'Académie américaine de dermatologie en 2003 (tableau 1).¹²

Tableau 1. Critères diagnostiques de la dermatite atopique
(Adapté de réf.¹²).

Signes obligatoires (doivent être présents)

- Prurit
- Eczéma (aigu, subaigu, chronique)
 - Morphologie et topographie typiques pour l'âge
 - Chronicité ou lésions récurrentes

Signes mineurs (rencontrés dans la plupart des cas)

- Atopie
 - Anamnèse personnelle ou familiale
 - Présence d'IgE spécifiques
- Xérose

Signes associés (non spécifiques mais contribuent au diagnostic)

- Réponse vasculaire paradoxale (par exemple pâleur faciale, dermographisme blanc)
- Kératose pileaire/hyperlinéarité palmaire/xérose
- Signes oculaires/périorbitaires (kératocône, conjonctivite récidivante, pigmentation périorbitaire)
- Autres signes localisés (par exemple plis palpébraux de Dennie-Morgan, chéilite, fissures rétroauriculaires)
- Accentuation périfolliculaire/lichénification/prurigo

Absence d'un autre diagnostic différentiel

Le diagnostic de dermatite atopique est un diagnostic d'exclusion

Différents scores de gravité sont publiés dans la littérature médicale mais ils sont longs et complexes à utiliser dans la pratique quotidienne. Le Scord (*Scoring atopic dermatitis*), développé par l'European task force on atopic dermatitis, combine des symptômes objectifs (sévérité, étendue des lésions) et subjectifs (prurit et troubles du sommeil). Il est le plus utilisé dans les protocoles de recherche clinique.¹³

La dermatite atopique se manifeste par des lésions aiguës, subaiguës puis chroniques. Les lésions cutanées *aiguës* se présentent par des papulo-vésicules érythémateuses associées ou non à un suintement. Les lésions *subaiguës* montrent des placards érythémato-squameux mal délimités avec stries de grattage. Dans le stade *chronique*, apparaît une lichénification avec épaississement de la peau.

Les surinfections cutanées par les streptocoques et les staphylocoques sont fréquentes avec impétiginisation des lésions et croûtes jaunâtres. La surinfection herpétique peut être à l'origine d'une atteinte sévère (pustulose disséminée de Kaposi-Juliusberg) contre-indiquant l'emploi des stéroïdes et nécessitant l'administration d'antiviraux par voie systémique, de même que l'infection par le virus varicella zoster. La vaccination contre la varicelle est donc contre-indiquée chez ces patients à moins d'une nécessité de prophylaxie postexpositionnelle.

La *localisation* des lésions varie avec l'âge. Chez les *nourrissons*, l'atteinte apparaît habituellement sur le crâne, les joues, le tronc et les faces d'extension des membres, épargnant la zone du siège. Les lésions peuvent être très inflammatoires avec un exsudat important et des croûtes. La peau épargnée est fréquemment très sèche et légèrement granuleuse. Chez les *enfants*, les lésions se localisent aux plis des coudes, creux poplités, les chevilles, les poignets et la nuque. Les *adolescents et les adultes* présentent des lésions dans



ces mêmes localisations ainsi que périorbitaires avec des zones de lichénification. En outre, ils développent fréquemment un eczéma de contact surajouté.¹⁴

Le diagnostic différentiel est également lié à l'âge. Chez les nourrissons, la dermatite séborrhéique se manifeste avant le premier mois de vie par des croûtes jaunâtres non prurigineuses sur le crâne, le front et sous les couches. Certaines immunodéficiences comme la maladie de Wiscott-Aldrich ou le syndrome hyper-IgE se présentent initialement avec une dermatite atopique.

La gale doit être évoquée devant des lésions hautement prurigineuses, particulièrement lorsque plusieurs membres de la famille se plaignent des mêmes symptômes. Les allergies de contact provoquent des lésions très localisées (atteinte des lobes de l'oreille et du nombril lors du contact avec boucles et boutons en nickel). Finalement, le développement tardif d'un eczéma chez l'adulte doit faire évoquer un psoriasis ou un syndrome malin comme un lymphome cutané à cellules T ou l'histiocytose X (tableau 2).¹⁵

RELATION DERMATITE ATOPIQUE – ALLERGIES

Sur le plan biologique, les études récentes montrent que les allergies alimentaires et la dermatite atopique sont en étroite relation et que les deux maladies impliquent l'activité de lymphocytes de type Th2 et la production d'IgE.¹⁶ Les patients souffrant d'eczéma ont généralement des IgE totales et des IgE spécifiques alimentaires élevées et leurs cellules T «allergènes alimentaires-spécifiques» expriment fortement un récepteur de tropisme pour la peau, le CLA (*Cutaneous lymphocyte antigen*), qui dirige ces cellules T vers la peau où elles sécrètent des cytokines proinflammatoires de type Th2 (IL-4, IL-5, IL-13).¹⁷ De plus, les basophiles des enfants avec dermatite atopique qui consomment un aliment, auquel ils sont allergiques, relâchent spontanément de l'histamine alors que ce n'est plus le cas après un régime d'éviction ou chez les contrôles sains. La sensibilisation peut se faire via le tube digestif ou à travers la barrière cutanée défaillante comme démontré lors

de l'induction de sensibilisation aux arachides suite à l'application d'une crème à l'huile d'arachide sur des enfants.^{18,19}

Sur le plan clinique, depuis Schloss en 1915, plusieurs études ont reporté une amélioration de la dermatite atopique suite à des régimes d'exclusion de certains aliments, avec réapparition des lésions lors de la réintroduction de ces allergènes. Après une période d'éviction de un à deux ans, environ 30% des ces patients développent une tolérance à certains aliments et peuvent les consommer sans représenter de symptômes. Chez les adultes, les allergies alimentaires²⁰ ne sont que rarement impliquées dans les lésions cutanées avec, par contre, l'apparition fréquente d'allergies respiratoires qui peuvent à leur tour péjorer les lésions cutanées dans les zones exposées du corps, notamment pendant les périodes de forte pollinisation ou suite à l'exposition aux acariens.

Sur le plan épidémiologique, environ 30 à 40% des enfants atteints de dermatite atopique modérée à sévère souffrent d'une allergie alimentaire associée, les œufs, le lait, le blé, le soja, les arachides, les noix et le poisson étant à l'origine de plus de 90% des réactions.⁶ Cette allergie peut causer des réactions anaphylactiques immédiates potentiellement sévères ou se manifester par des poussées ou des exacerbations de l'eczéma.²¹ Une fois le diagnostic d'allergie alimentaire posé, les patients se demandent souvent s'ils vont développer d'autres allergies et devenir «allergiques à tout». Cependant, les allergies alimentaires multiples sont plus rares et 60% des enfants ne sont allergiques qu'à un aliment, 25% à deux aliments et seuls 7% vont souffrir d'allergies multiples.²²

À QUI PROPOSER UN BILAN ALLERGOLOGIQUE ?

Aux petits enfants

La dermatite atopique est une maladie très fréquente chez les petits enfants mais elle peut être de sévérité variable avec des patients se plaignant de peau sèche et d'épisodes brefs d'inflammation cutanée et d'autres patients souffrant continuellement de plaques d'eczéma malgré un traitement de stéroïdes locaux.

Chez les patients dont les lésions sont occasionnelles et répondent rapidement au traitement, le risque d'allergie alimentaire n'est que légèrement plus élevé que celui de la population en général. Les soins cutanés usuels avec adjonction occasionnelle de stéroïdes topiques sont habituellement suffisants et un bilan allergologique n'est indiqué que devant des symptômes évocateurs d'une allergie. On propose tout de même aux parents d'introduire les aliments chez leur enfant selon le schéma d'introduction retardée proposé par la Société suisse de pédiatrie pour les enfants à risque élevé d'allergies (tableau 3).²³

Les nourrissons souffrant de dermatite modérée à sévère, avec peu ou pas d'intervalle libre de symptômes, présentent au contraire plus fréquemment des allergies alimentaires et un bilan allergologique est alors indiqué. L'anamnèse alimentaire, concentrée sur les aliments les plus fréquemment responsables d'allergie contribue à l'identification de l'allergène en cause et les tests cutanés et im-

Tableau 2. Diagnostic différentiel de la dermatite atopique (Adapté de réf. 15)

Immuno-déficiences	Maladies congénitales	Maladies métaboliques	Syndromes néoplasiques
<ul style="list-style-type: none"> • Syndrome de Wiscott-Aldrich • Syndrome hyper-IgE • Syndrome Omenn 	<ul style="list-style-type: none"> • Syndrome de Netherton (Ichthyose linéaire circonflexe) • Dysplasie ectodermique anhidrotique 	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit multiple en carboxylase • Déficit en acides gras essentiels • Carence en zinc 	<ul style="list-style-type: none"> • Lymphome cutané à cellules T (Mycosis fongoides/syndrome de Sézary) • Histiocytose X
Infections	Dermatite chronique	Maladies auto-immunes	
<ul style="list-style-type: none"> • Mycoses/Candida • Herpes simplex • Staphylocoque doré • Gale 	<ul style="list-style-type: none"> • Contact • Séborrhée • Psoriasis • Ichthyose vulgaire 	<ul style="list-style-type: none"> • IPEX (Immune dysregulation, polyendocrinopathy, enteropathy, X-linked syndrome) • Dermatite herpétiforme • Pemphigus foliacé 	

Tableau 3. Recommandations pour l'alimentation des nouveau-nés et nourrissons à risque d'allergie
(Adapté de réf.²³).

Risque modéré: un parent allergique ou dermatite atopique légère
Risque élevé: deux parents, ou un parent et un(e) frère/sœur allergique(s) ou dermatite atopique sévère

Jusqu'à 4-6 mois révolus	Dès 5-7 mois	Dès 11 mois	Dès la 2 ^e année	Dès la 4 ^e année
Allaitement maternel exclusif ou lait partiellement hydrolysé (HA), respectivement complètement hydrolysé	Introduction des solides mais sans œuf et sans produit laitier. En cas de risque élevé d'allergie, exclusion également le poisson, le kiwi, les cacahuètes, les noisettes, les noix et les amandes	Introduction des aliments contenant du lait de vache (hormis le lait entier non coupé)	Introduction du lait entier et des œufs. Introduction du poisson et du kiwi en cas de risque élevé d'allergie	Introduction des cacahuètes, noisettes, noix et amandes en cas de risque élevé d'allergie

munologiques permettent de confirmer le diagnostic. L'allergie *immédiate*, médiée par les IgE, peut occasionner des symptômes discrets chez les enfants (prurit oral, angoisse) qui vont refuser l'aliment ou se mettre à pleurer. Une réaction plus importante peut également survenir, avec apparition d'urticaire, de vomissements et/ou d'une rhinite et/ou d'une conjonctivite ce qui amène rapidement les parents à suspecter un aliment précis. Les allergies *retardées* se manifestent par une exacerbation de l'eczéma 6 à 48 heures après la prise de l'allergène. Comme de nombreux autres facteurs peuvent influencer l'eczéma, l'identification de l'aliment responsable est délicate et passe par un bilan cutané ou sanguin avec test d'épreuve par régime d'exclusion ciblé ou test de provocation orale, en milieu médical, pour faire la distinction avec les exacerbations de l'eczéma sans lien avec les aliments.

Les allergies alimentaires peuvent également péjorer l'eczéma chez les nourrissons allaités exclusivement puisque de petites quantités de protéines alimentaires passent dans le lait maternel. Un régime d'exclusion chez la mère peut alors amener une amélioration de l'eczéma. Cependant, au vu du risque de carences pour la mère et l'enfant, un tel régime ne doit être proposé qu'après un bilan diagnostique précis et doit être interrompu rapidement s'il n'amène pas d'amélioration.

Aux enfants au-delà de trois ans et les adultes

Les enfants au delà de trois-quatre ans devraient noter une amélioration globale de l'état de leur peau, particulièrement pendant la période estivale. Si une atteinte cutanée importante persiste, une origine allergique doit alors être recherchée. Les enfants ne développent que rarement une allergie aux œufs et au lait après l'âge de quatre ans, par contre une allergie au poisson, cacahuètes ou blé peut se déclarer à n'importe quel âge.

Les allergènes respiratoires peuvent également péjorer les lésions cutanées. Ces patients se plaignent habituellement également de symptômes respiratoires associés type rhino et/ou conjonctivite ou asthme permettant de suspec-

ter ce type d'allergie. Après identification des allergènes, des mesures d'éviction ciblées (éviction des animaux, mesures contre les acariens,...) peuvent alors apporter une amélioration des symptômes, accompagnées selon les cas de traitements contre l'allergie (antihistaminiques topiques ou systémiques, stéroïdes topiques,...). L'efficacité de l'immunothérapie spécifique sur l'eczéma n'est pas scientifiquement établie à ce jour.

Dans le cas de dermatite de contact, un bilan allergologique est indiqué afin de poser un diagnostic précis et proposer au patient des mesures d'éviction.

QUEL BILAN EFFECTUER ?

Le bilan allergologique effectué dans le cadre d'une dermatite atopique dépend de l'âge du patient et de l'anamnèse mais peut être effectué dès les premiers mois de vie. Il n'y a donc pas d'âge limite pour effectuer des tests diagnostiques allergologiques.

L'anamnèse est primordiale et doit comprendre la fréquence des lésions et les variations diurnes ou saisonnières, la présence d'une atopie dans la fratrie ou chez les parents, les facteurs environnementaux, logement, exposition à des animaux, plantes ou aliments particuliers et l'exposition au tabac. Le bilan est ensuite dirigé vers les allergènes alimentaires et respiratoires fréquemment impliqués (tableau 4).²⁴

Les IgE totales sont habituellement élevées chez les patients avec dermatite atopique mais c'est également le cas de 20% des personnes non atopiques et cet examen est donc généralement inutile.

Les tests cutanés (par la méthode du *prick*) et le dosage des IgE spécifiques sériques permettent de détecter une sensibi-

Tableau 4. Tests allergologiques en fonction de l'âge

Le panel d'allergènes utilisés doit être ajusté en fonction des symptômes du patient et de l'anamnèse.
(Adapté de réf.²⁴).

Maladie/ symptômes	Que tester en fonction de l'âge ?	
	Patient < 3-4 ans	Patient > 3-4 ans
Dermatite atopique	<ul style="list-style-type: none"> • Aliments pour dépistage d'une allergie alimentaire associée : <ul style="list-style-type: none"> - Lait de vache - Blanc d'œuf - (Cacahuètes, blé, noix, poisson, etc.) • Allergènes respiratoires pour estimer le risque atopique : <ul style="list-style-type: none"> - Acariens - Chat, chien, autre animal à fourrure - Pollens 	<ul style="list-style-type: none"> • Aliments en cas de dermatite sévère persistante, pour dépistage d'une allergie alimentaire associée : <ul style="list-style-type: none"> - Blanc d'œuf - Lait de vache - Cacahuètes - (Blé, noix, poisson, etc.) • Allergènes respiratoires pour dépistage d'une allergie respiratoire associée et estimer le risque atopique : <ul style="list-style-type: none"> - Acariens - Chat, chien, autre animal à fourrure - Pollens <p>Les adolescents, avec une dermatite atopique du cou et du visage, devraient également être testés pour le pityrosporum ovale</p>



lisation aux allergènes pertinents, ce qui signe le diagnostic d'atopie chez le patient. Cependant, la présence d'une sensibilisation ne prouve aucunement que l'allergène soit responsable de symptômes cliniques. Il est primordial de ne pas surinterpréter le résultat des tests et de ne pas confondre la présence d'une sensibilisation avec celle d'une allergie réelle puisque un régime d'exclusion inapproprié peut engendrer une diminution importante de la qualité de vie pour le patient et pour son entourage.

Dans l'attente d'un bilan allergologique spécialisé, un dépistage de l'atopie et donc du risque allergique peut alors être effectué au moyen du dosage sanguin des IgE spécifiques contre un groupe d'allergènes respiratoires ou alimentaires. Si le test est négatif, la présence d'une allergie médiée par les IgE est peu probable. S'il est positif, le patient est alors effectivement atopique et le bilan devrait être poursuivi afin de préciser les allergènes impliqués et d'identifier leur pertinence clinique réelle.

Par contre, la présence d'une allergie retardée avec manifestation cutanée isolée n'est pas explorée ni par les prick ni par le dosage sanguin des IgE spécifiques et les tests épicutanés (patch tests) sont alors utiles. Dans les cas douteux, les tests de provocation avec l'allergène suspecté permettent de clarifier le diagnostic.²⁵

ÉVOLUTION DES ALLERGIES

La plupart des petits enfants vont développer en quelques années une tolérance au lait, œufs, blé et soja et noter une amélioration de leur eczéma. L'induction de cette tolérance semble accélérée par l'absence stricte d'exposition à l'allergène et donc par un régime d'exclusion bien suivi. Le dosage quantitatif des IgE spécifiques permet de donner une estimation du moment où cette tolérance va apparaître, puisqu'elle est liée à un taux initial peu élevé, et à une chute des IgE spécifiques, au cours du temps, chez le patient. Un test de provocation orale, sous surveillance médicale, peut alors être effectué avant de permettre une réintroduction de l'aliment. Par contre, les patients souffrant d'allergie aux arachides, noix, poisson ou crustacés ont beaucoup moins de chance de perdre cette allergie.²⁶

CONCLUSION

Finalement, il est important de noter que la présence d'une sensibilisation aux protéines de l'œuf ou à des allergènes respiratoires, chez les petits enfants souffrant de dermatite atopique, représente un facteur de risque majeur pour le développement ultérieur de rhinite allergique et d'asthme, que l'enfant soit cliniquement allergique à l'œuf ou non.^{7,27} Par contre, plusieurs études démontrent une bonne efficacité de l'immunothérapie sous-cutanée (désensibilisation) dans la prévention de nouvelles allergies respiratoires et l'apparition de l'asthme.²⁸ Les patients atopiques devraient donc être suivis attentivement par leur médecin traitant qui pourra détecter les premiers signes d'apparition d'une allergie respiratoire de type rhinite et leur proposer un nouveau bilan allergologique pour évaluer l'indication à une immunothérapie qui peut être débutée dès l'âge de cinq ans.

Implications pratiques

- La dermatite atopique est une maladie chronique fréquente et invalidante qui est liée à des défauts de la barrière cutanée mais peut être aggravée par une allergie
- Le bilan allergologique initial recherche la présence de sensibilisation aux allergènes courants et donc d'une atopie au moyen du dosage des IgE spécifiques ou de tests cutanés
- Les mesures d'éviction (alimentaires ou environnementales) ciblées permettent d'obtenir une amélioration des symptômes cutanés chez certains patients
- Il faut par contre éviter les régimes restrictifs non guidés par un diagnostic allergologique précis qui sont habituellement inutiles, voire dangereux

Bibliographie

- 1 Wüthrich B. Epidemiology of allergies in Switzerland. *Ther Umsch* 2001;58:253-8.
- 2 Lewis S. ISAAC—a hypothesis generator for asthma? International study of asthma and allergies in childhood. *Lancet* 1998;351:1220-1.
- 3 Illi S, von Mutius E, Lau S, et al. The natural course of atopic dermatitis from birth to age 7 years and the association with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113:925-31.
- 4 Ricci G, Patrizi A, Baldi E, et al. Long-term follow-up of atopic dermatitis: Retrospective analysis of related risk factors and association with concomitant allergic diseases. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:765-71.
- 5 Su JC, Kemp AS, Varigos GA, et al. Atopic eczema: Its impact on the family and financial cost. *Arch Dis Child* 1997;76:159-62.
- 6 Eigenmann PA, Sicherer SH, Borkowski TA, et al. Prevalence of IgE-mediated food allergy among children with atopic dermatitis. *Pediatrics* 1998;101:E8.
- 7 Rhodes HL, Sporik R, Thomas P, et al. Early life risk factors for adult asthma: A birth cohort study of subjects at risk. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:720-5.
- 8 * Boguniewicz M, Leung DY. Atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117(Suppl. 2):S475-80.
- 9 * Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A, et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet* 2006;38:441-6.
- 10 ** Akdis CA, Akdis M, Bieber T, et al. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European academy of allergology and clinical immunology/american academy of allergy, asthma and immunology/practical consensus report. *J Allergy Clin Immunol* 2006;118:152-69.
- 11 Scheynius A, Johansson C, Buentke E, et al. Atopic eczema/dermatitis syndrome and Malassezia. *Int Arch Allergy Immunol* 2002;127:161-9.
- 12 Eichenfield LF, Hanifin JM, Luger TA, et al. Consensus conference on pediatric atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:1088-95.
- 13 Severity scoring of atopic dermatitis: The Scord index. Consensus report of the European task force on atopic dermatitis. *Dermatology* 1993;186:23-31.
- 14 ** Eigenmann PA. Clinical features and diagnostic criteria of atopic dermatitis in relation to age. *Pediatr Allergy Immunol* 2001;12(Suppl. 14):69-74.
- 15 Leung DY, Nicklas RA, Li JT, et al. Disease management of atopic dermatitis: An updated practice parameter. Joint task force on practice parameters. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2004;93:S1-21.
- 16 Hamid Q, Naseer T, Minshall EM, et al. In vivo expression of IL-12 and IL-13 in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 1996;98:225-31.
- 17 Johnson EE, Irons JS, Patterson R, et al. Serum IgE concentration in atopic dermatitis. Relationship to severity of disease and presence of atopic respiratory disease. *J Allergy Clin Immunol* 1974;54:94-9.
- 18 Lack G, Fox D, Northstone K, et al. Factors associated with the development of peanut allergy in childhood. *N Engl J Med* 2003;348:977-85.
- 19 Sicherer SH, Sampson HA. Food hypersensitivity and atopic dermatitis: Pathophysiology, epidemiology, diagnosis, and management. *J Allergy Clin Immunol* 1999;104:S114-22.
- 20 Munkvad M, Danielsen L, Hoj L, et al. Antigen-free diet in adult patients with atopic dermatitis. A double-



blind controlled study. *Acta Derm Venereol* 1984;64:524-8.

21 * Eigenmann PA, Calza AM. Diagnosis of IgE-mediated food allergy among Swiss children with atopic dermatitis. *Pediatr Allergy Immunol* 2000;11:95-100.

22 * Sicherer SH, Sampson HA. 9. Food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:S470-5.

23 * Groupe de travail des pédiatres immunologues et allergologues de Suisse et Commission de nutrition de la Société suisse de pédiatrie. Recommandations pour la prévention de l'allergie chez les nouveau-nés et nour-

rissons à risque atopique. *Paediatrica* 2005;16:12-3.

24 * Host A, Andrae S, Charkin S, et al. Allergy testing in children: Why, who, when and how? *Allergy* 2003;58:559-69.

25 Breuer K, Heratizadeh A, Wulf A, et al. Late eczematous reactions to food in children with atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy* 2004;34:817-24.

26 Skolnick HS, Conover-Walker MK, Koerner CB, et al. The natural history of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:367-74.

27 Nickel R, Kulig M, Forster J, et al. Sensitization to

hen's egg at the age of twelve months is predictive for allergic sensitization to common indoor and outdoor allergens at the age of three years. *J Allergy Clin Immunol* 1997;99:613-7.

28 * Moller C, Dreborg S, Ferdousi HA, et al. Pollen immunotherapy reduces the development of asthma in children with seasonal rhinoconjunctivitis (the pat-study). *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:251-6.

* à lire

** à lire absolument