

Livia Albert

Mémoire de Maîtrise en Médecine N° 3501

# **Aspects bio-psycho-sociaux et contextuels de l'allergie chez l'enfant**

**Etudiante**  
Livia Albert

**Tuteur**  
Dr. Mario Gehri

**Co-tuteur**  
Dr. Frenck Nahum

**Expert**  
Dr. Jean-Marc Joseph

# Abstract

**Titre du sujet :** Aspects bio-psycho-sociaux et contextuels de l'allergie chez l'enfant

**Sous-titre :** UNE APPROCHE SYSTEMIQUE DE LA DERMATITE ATOPIQUE CHEZ L'ENFANT

**Question de recherche :** Quels sont les effets d'une intervention psychosociale sur l'évolution de l'eczéma chez l'enfant ?

---

La dermatite atopique est une inflammation chronique de la peau caractérisée par des lésions prurigineuses alternant périodes de poussées et périodes de rémission.

Le mécanisme de cette pathologie est encore peu connu. Cependant, les phases d'exacerbation de la maladie ont souvent été associées à un contexte de stress. Plusieurs études épidémiologiques récentes ont mis en évidence l'effet de différents facteurs psychosociaux tels que : des traits de personnalité, des problèmes familiaux, des chocs émotionnels ou encore certains événements stressants, sur la survenue de l'eczéma.

Toutefois, même si le côté psychosomatique de l'eczéma est connu de longue date, très peu d'études se sont intéressées à l'influence d'une intervention psychologique sur le cours de la maladie.

Cette étude cas-témoins rétrospective a pour but de déterminer si des événements stressants de la vie de l'enfant ont pu avoir un effet sur la survenue de la dermatite et si une intervention psychothérapeutique a permis une amélioration des symptômes.

Dans cette optique, différents thérapeutes tels que des pédiatres, dermatologues et psychothérapeutes ont été sollicités afin de mettre à jour un cahier d'observation. Ce dernier contient diverses informations concernant l'eczéma et l'environnement psychosocial de l'enfant. On y retrouve, entre autres ; l'âge de survenue de l'eczéma, la sévérité de la dermatite atopique, les traitements utilisés, la durée des poussées et des phases de rémissions, le nombre de récurrences ainsi que le contexte bio-psycho-social dans lequel il s'inscrit.

Nos résultats montrent que le stress est un facteur de risque pour développer un eczéma et qu'un événement stressant a souvent précédé l'apparition ou l'exacerbation des symptômes.

De plus, si l'effet à court terme est comparable au sein des deux groupes, il en ressort néanmoins qu'à long terme, une intervention psychothérapeutique présente des bénéfices statistiquement significatifs sur le cours de l'eczéma, d'où l'importance d'une approche multidisciplinaire dans la prise en charge de cette maladie.

**Key words :** atopic dermatitis, stressful life events, psychosomatic, psychological approaches

# Table des matières

<b>Abstract</b> .....	<b>2</b>
<b>Table des matières</b> .....	<b>3</b>
<b>Introduction</b> .....	<b>4</b>
Généralité.....	4
<i>Définition</i> .....	4
<i>Evolution globale</i> .....	4
<i>Complications</i> .....	5
Epidémiologie.....	5
Physiopathologie.....	5
<i>Généralités</i> .....	5
<i>Facteurs génétiques</i> .....	6
<i>L'importance de la barrière cutanée</i> .....	6
<i>Facteurs immunologiques</i> .....	7
<i>Facteurs environnementaux</i> .....	7
Conséquences.....	10
Prises en charge .....	11
<i>Généralité</i> .....	11
<i>Prévention</i> .....	11
<i>Traitement standard</i> .....	12
Etude .....	12
<i>Contexte</i> .....	12
<i>Type d'étude</i> .....	12
<i>Questions de recherche</i> .....	12
<i>Objectifs</i> .....	12
<b>Méthodologie</b> .....	<b>13</b>
Soumission du protocole.....	13
Sujets.....	13
<i>Etapas de sélection des sujets</i> .....	13
<i>Critères de sélection des sujets du groupe « cas »</i> .....	13
<i>Critères de sélection des sujets du groupe « témoins»</i> .....	13
Outils.....	13
<i>Cahier d'observation</i> .....	13
<i>Echelle de gravité de la dermatite atopique (SCORAD)</i> .....	13
<i>Échelle d'évaluation du stress chez l'enfant et l'adolescent</i> .....	14
<i>Analyse statistique</i> .....	15
<b>Résultats</b> .....	<b>15</b>
Généralité.....	15
Description des populations.....	15
Caractéristiques contextuelles des enfants souffrant d'eczéma.....	16
Caractéristiques des diverses approches thérapeutiques.....	16
<b>Discussion</b> .....	<b>18</b>
Population .....	18
Questions de recherche .....	18
<i>Y a-t-il un événement précis pouvant être à l'origine de l'exacerbation de l'eczéma?</i> .....	18
<i>Quels sont les effets d'une psychothérapie sur l'évolution de l'eczéma chez l'enfant ?</i> .....	20
Points forts de l'étude .....	23
Limitations de l'étude.....	23
Points à améliorer .....	23
<b>Conclusion</b> .....	<b>24</b>
<b>Remerciements</b> .....	<b>24</b>
<b>Référence</b> .....	<b>25</b>
<b>Annexes</b> .....	<b>30</b>

# Introduction

## Généralité

### Définition

L'eczéma, aussi appelé dermatite, est une réaction inflammatoire très fréquente de la peau qui se manifeste par un érythème, des petites vésicules, une xérose et un prurit intenses. Il apparaît typiquement au visage ainsi qu'au niveau des genoux et des coudes (k.).

L'eczéma atopique est un type d'eczéma chronique que l'on retrouve le plus souvent chez l'enfant. Il survient dans le spectre de l'atopie, c'est-à-dire chez des sujets génétiquement prédisposés à l'allergie. En d'autres termes, il correspond à la forme cutanée de l'allergie au même titre que l'asthme et la rhinite allergique (l.).

Il commence souvent très tôt dans la vie, généralement avant l'âge de 18 mois, et tend à disparaître par la suite. Il peut cependant apparaître à n'importe quel âge (k.).

Plusieurs recherches ont été menées dans le but de trouver une définition précise de la dermatite atopique à l'aide de critères diagnostiques bien définis, sensibles et spécifiques. Les premiers critères proposés et largement utilisés sont ceux de Hanifin et Rajka décrits en 1980. Ils ont par la suite été revisités par un groupe de recherche britannique dans le tableau suivant (c.) :

**Tableau 1 : Critères de diagnostic de la dermatite atopique de l'United Kingdom Working Party (d'après Williams et al. - 1994).**

Critère obligatoire : dermatose prurigineuse associée à 3 ou plus des critères suivants
1. Antécédents personnels d'eczéma des plis de flexion (fosses antécubitales, creux poplités, face antérieure des chevilles, cou) et/ou des joues chez les enfants de moins de 10 ans
2. Antécédents personnels d'asthme ou de rhume des foins (ou antécédents d'asthme, de dermatite atopique, ou de rhinite allergique chez un parent au premier degré chez l'enfant de moins de 4 ans)
3. Antécédents de peau sèche généralisée (xérose) au cours de la dernière année
4. Eczéma des grands plis visible ou eczéma des joues, du front et des convexités des membres chez l'enfant au dessous de 4 ans
5. Début des signes cutanés avant l'âge de 2 ans (critère utilisable chez les plus de 4 ans seulement)

Le diagnostic de dermatite atopique est donc un diagnostic clinique et anamnestique. En effet, même si une augmentation des IgE sériques est observée chez la majorité des personnes atopiques, cela ne fait pas partie des critères diagnostiques. Un laboratoire peut donc être utile mais n'est pas nécessaire au diagnostic (n.).

En plus des critères diagnostiques, l'ETFAD (European Task Force of Atopic Dermatitis), un groupe de spécialistes de la dermatite atopique, a mis au point un outil permettant d'évaluer la sévérité de l'eczéma. Créé et validé en 1991, le SCORAD (Scoring atopic dermatitis) est un score de gravité que le médecin remplit à chaque consultation et permet ainsi le suivi de l'évolution de l'eczéma (l.). Cet outil prend en compte trois critères de gravité caractéristiques de l'eczéma, soit : son étendue, son intensité (érythème, œdème, excoriation, etc) ainsi que le retentissement fonctionnel sur la vie du patient (prurit, trouble du sommeil) (74.).

## Evolution globale

L'eczéma est principalement prévalent chez le nourrisson mais l'évolution est spontanément favorable avec une rémission complète dans la majorité des cas (k.). On rencontre parfois des formes persistantes dans l'enfance mais elles sont souvent plus localisées. Il est également possible que l'eczéma réapparaisse à l'adolescence ou chez l'adulte. Plusieurs études mettent en lien cette résurgence avec un contexte de stress.

La dermatite atopique est donc une maladie multifactorielle car elle associe une prédisposition génétique à laquelle viennent s'ajouter des facteurs environnementaux qu'ils soient d'ordre biologique, psychologique ou encore social et contextuel (o.).

Il est également possible que l'eczéma laisse place à des manifestations respiratoires telles que l'asthme ou la rhinite allergique (28., 30.).

## Complications

Les surinfections cutanées bactériennes ou virales sont les complications les plus communes (VI.).

En effet, la peau de l'enfant avec eczéma est souvent colonisée par le staphylocoque doré du fait d'une altération de la barrière cutanée (22., 23.). De ce fait, il est possible de voir apparaître des lésions de types vésiculo-bulleuses inhabituelles qui devront faire penser à une surinfection. Dans ce cas, un traitement antibiotique local ou systémique devra être prescrit afin d'éviter une infection systémique et la survenue de complications (VI.) (c.).

Le virus HSV1 peut être quant à lui responsable de poussées aiguës à caractère expansif. La forme la plus grave étant la pustulose disséminée de Kaposi-Juliusberg qui, bien que peu fréquente, doit être évoquée en cas de modification rapide de l'aspect des lésions en association avec de la fièvre. Une hospitalisation ainsi qu'un traitement antiviral devraient alors être envisagés (c.).

## Epidémiologie

L'eczéma est la maladie de la peau la plus fréquente. Il représente environ 10% des consultations chez le médecin traitant et jusqu'à 30% des consultations chez l'enfant (k.).

On estime qu'une personne sur cinq sera atteinte d'eczéma au cours de sa vie. De l'ordre de 10-15% en Suisse, les données épidémiologiques diffèrent selon les articles et les pays. Selon la fondation dermatite atopique en France, elle atteindrait 20 % des enfants de moins de 7 ans et 18 % des enfants de 7 à 16 ans. Le programme de recherche ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) estime, quant à lui, une prévalence de l'ordre de 10% chez les enfants de 6 à 14 ans (p.)(VII.).

Ces chiffres peuvent cependant atteindre 50% si l'un des parents est atteint d'eczéma, d'asthme, de rhinite ou de conjonctivite atopique (l.).

A noter que la prévalence de la dermatite atopique a triplé dans les pays industrialisés au cours des trois dernières décennies (l.). En effet, si la dermatite atopique est présente chez 10 à 25 % des enfants dans les études occidentales récentes, les recherches d'il y a cinquante ans indiquaient des prévalences aux alentours de 5 % (c.). Ces données sont interprétées comme reflétant l'influence de l'environnement sur le génotype, ce qui laisse penser que cette augmentation est probablement due aux modifications du mode de vie ainsi qu'à l'augmentation de l'hygiène dans nos sociétés.

Il s'agit, en conséquence, d'un problème émergent de santé publique.

## Physiopathologie

(Annexe i.)

### Généralités

La physiopathologie de l'eczéma reste encore controversée à l'heure actuelle. Cependant, suite aux progrès dans les domaines de la génétique et de l'immunologie, un bon nombre d'études a été réalisé dans le but d'identifier les facteurs influençant le cours de la maladie. Il est dorénavant clair que la dermatite atopique est caractérisée par une inflammation chronique de la peau influencée par la génétique et des facteurs environnementaux. Différents types de cellules dendritiques telles que les cellules de Langerhans jouent un rôle dans son développement. De plus, la pénétration de certains allergènes à travers la peau ainsi que la colonisation bactérienne et virale influencent le cours et la sévérité de la maladie.

Il est donc intéressant de s'intéresser à ces différents paramètres afin de mieux comprendre la nature de l'eczéma et les facteurs l'influençant.

## Facteurs génétiques

Il a déjà été mentionné qu'un enfant ayant un parent atopique a environ 50% de chance d'être atteint de dermatite atopique. Un chiffre qui peut s'élever à 80% si les deux parents sont atteints, contre moins de 20% si aucun des parents n'est malade (p.) (VI.). Néanmoins, ces facteurs héréditaires ne suffisent pas à expliquer tous les cas.

Toutefois, le développement récent du séquençage du génome entier a permis d'identifier plusieurs polymorphismes associés à l'eczéma. Ces gènes ont été séparés en deux groupes : les gènes codant pour des protéines de l'épiderme, et les gènes impliqués dans le système immunitaire.

Concernant le premier groupe, la région ayant la plus forte corrélation avec le développement d'une dermatite atopique a été mise en évidence sur le chromosome 1q21. Ce dernier comprend un grand locus de gènes codant pour le complexe de différenciation épidermique (CDE) (16., 17.). La filaggrine, une des protéines clé du CDE, a été retrouvée chez 30% des patients souffrant d'eczéma, sans lien évident avec la gravité de la maladie.

Dans un second temps, il a été mis en évidence que plusieurs gènes identifiés dans la dermatite atopique codent pour des cytokines impliquées dans la régulation de la synthèse d'IgE (16.).

## L'importance de la barrière cutanée

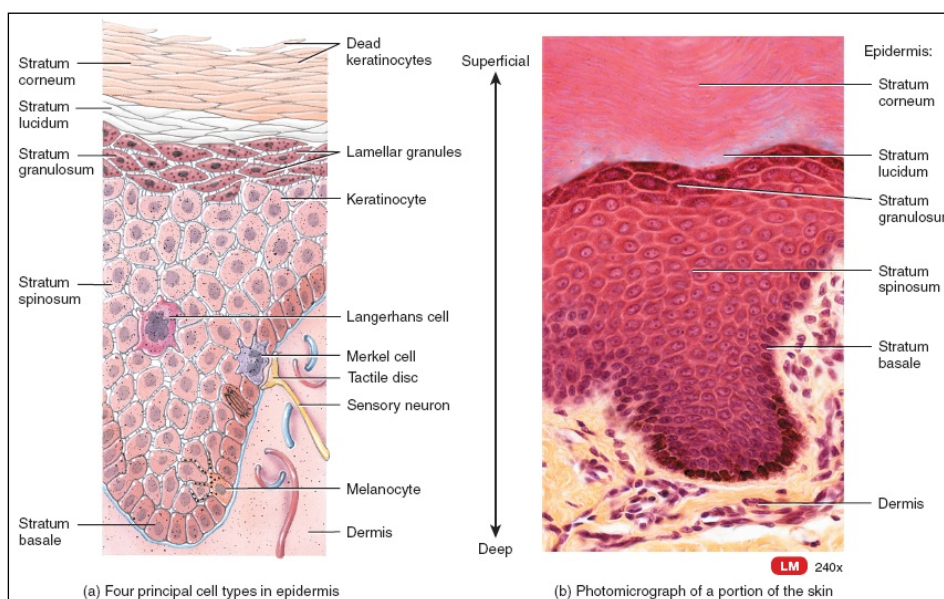
### Peau normale

L'épiderme constitue la première ligne de défense contre les attaques de l'extérieur. Il est composé essentiellement de kératinocytes. Au cours de leur migration vers les couches superficielles de l'épiderme, les kératinocytes se chargent peu à peu de kératine pour devenir des cornéocytes (i., r.).

Les cornéocytes sont des cellules mortes et dépourvues de noyau. Les autres types cellulaires retrouvés dans l'épiderme sont : les mélanocytes, qui produisent la mélanine, pigment protégeant la peau des radiations solaires ; les cellules de Langerhans, des cellules présentatrices d'antigènes s'intercalant entre les kératinocytes ; et les cellules de Merkel, cellules neuroendocrines riches en neuropeptides tels que la sérotonine, la substance P, la somatostatine ou encore le VIP (i.). (*figure 1a*)

L'épiderme est divisé en 5 couches selon le phénotype des kératinocytes. La couche la plus profonde, ou basale, se nomme stratum germinativum. Il est à la jonction avec le derme. Plus superficiellement se trouvent le stratum spinosum puis le stratum granulosum. Une zone de transition appelée stratum lucidum est présente dans certaine partie du corps. Enfin, le stratum corneum, appelé plus communément la couche cornée, est la couche la plus superficielle de l'épiderme (r.). (*figure 1b*)

**Figure 1 : Structure de l'épiderme (d'après John Wiley & Sons – 2011)**



La couche cornée peut elle-même être divisée en deux sous-couches. Le stratum compactum, au-dessus de la couche granuleuse, est constitué de cornéocytes reliés entre elles par les cornéodesmosomes assurant la



cohérence de la couche cornée. Leur composition riche en kératine confère à la peau ses propriétés hydrophobes. Les cornéocytes contiennent également de la filaggrine, une autre protéine essentielle qui est ensuite hydrolysée en NMF (Natural Moisturizing Factor), facteur garantissant l'hydratation de l'épiderme (b.). Plus superficiellement se trouve le stratum disjonctum. Les cornéodesmosomes y sont hydrolysés permettant ainsi la desquamation de la peau.

En somme, pour que la peau puisse agir comme barrière, il faut que la couche cornée soit intacte. La perméabilité de l'épiderme est rendue possible grâce aux cornéodesmosomes, ainsi que par le biais de la couche lipidique, une autre composante essentielle de la couche cornée. Cette barrière hydrolipidique permet de limiter l'évaporation de l'eau (i.).

### Peau dans la dermatite atopique

L'inflammation cutanée retrouvée dans l'eczéma est largement associée à une élévation de l'expression des cytokines telles que l'IL-4 et l'IL-13 qui ont pour effet de réduire la l'expression du gène de la filaggrine (17.).

Plusieurs études ont d'ailleurs montré que le gène de la filaggrine (FLG) est le facteur génétique le plus fortement corrélé au développement d'une dermatite atopique (5.-9.). En effet, l'expression normale du gène FLG produit la protéine de filaggrine qui permet l'agrégation des filaments de kératine. Ceux-ci vont s'organiser en un réseau qui va former la matrice cytoplasmique des kératinocytes et ainsi permettre la formation de la couche cornée. Lorsque le gène de la filaggrine est muté, la peau ne remplit plus complètement sa fonction de barrière protectrice. On observe une diminution de la capacité de la couche cornée à retenir l'eau. Ce manque d'hydratation se manifeste par la xérose, caractéristique de la dermatite atopique (i.).

D'autres mutations altérant l'intégrité de la peau ont été identifiées (47.). Cependant, des facteurs environnementaux tels qu'un environnement peu humide, de hautes températures ou encore l'utilisation de produits irritants favorisent également la sécheresse cutanée (i.).

Une barrière cutanée altérée favorise la perte transcutanée en eau et la pénétration de micro-organismes, ce qui rend le patient atopique plus sensible aux allergènes environnementaux tels que les pollens, la poussière ou la pollution (16.).

Par ailleurs, la xérose et la déficience lipidique facilitent la pénétration de bactéries à travers l'épiderme. La colonisation bactérienne est aussi facilitée par les cytokines produites par les lymphocytes Th2 qui, en augmentant l'expression de la fibronectine et du fibrinogène, permettent l'adhésion de *S. aureus* au stratum corneum. De plus, il a été démontré que l'augmentation d'IgE inhibe l'adhésion des neutrophiles et la phagocytose, empêchant ainsi l'élimination des microorganismes de la peau (50.).

Les exotoxines produites par le staphylocoque contribuent significativement à la sévérité de la maladie (51.).

## Facteurs immunologiques

### (Annexe ii.)

Plusieurs études ont mis en évidence le fait que les maladies atopiques, telles que l'eczéma, étaient attribuées à une prédominance du circuit Th2 par rapport au Th1 (20., 37.). En effet, un environnement riche en IL-4, IL-5 et IL-13 (hyperpolarisation Th2) et un déficit en IFN- $\gamma$  (défaut de polarisation Th1) peuvent mener à un excès de réponse anticorpale, par réarrangement génomique des lymphocytes B, menant à une surproduction d'IgE. De plus, la production de ces sous-types de cytokines entraîne une augmentation du nombre de mastocytes, de basophiles et d'éosinophiles dans les tissus (g.).

Ainsi, lors de la phase de sensibilisation d'une allergie, des IgE spécifiques sont produits. En cas de nouveau contact avec l'allergène, sa reconnaissance par les IgE fixées à la surface des granulocytes basophiles, éosinophiles et mastocytes entraîne leur dégranulation provoquant subséquentement les réactions inflammatoires caractéristiques de l'allergie telles que l'œdème, du prurit et une vasodilatation (g.).

## Facteurs environnementaux

Dans le chapitre précédent, nous avons vu que la balance Th1/Th2 jouait un rôle important dans la dermatite atopique. Cette balance dépend, entre autres, du stimulus antigénique. En d'autres termes, un virus activera préférentiellement le circuit Th1 tandis qu'une bactérie ou parasite extracellulaire, le circuit Th2. Cependant

la balance Th1/Th2 dépend non seulement des stimuli antigéniques, mais aussi du milieu interne dans lequel la réponse a lieu. Ce dernier étant influencé par des facteurs génétiques et environnementaux (g.).

### La théorie de l'hygiène

« *Faute de s'activer contre les infections, le système immunitaire s'active sur le versant des allergènes* ».

Selon l'hypothèse de l'hygiène, une exposition insuffisante durant l'enfance à des agents infectieux augmenterait la susceptibilité de développer une maladie atopique. En effet, plusieurs études ont montré que les enfants élevés dans une famille nombreuse, dans une ferme ou ayant été en contact avec des animaux de compagnie étaient moins sujets aux allergies (1., 48.). Il est suggéré qu'un contact précoce avec des virus ou bactéries sollicite la réponse immunitaire Th1 tout en ayant un rétrocontrôle négatif sur la réponse Th2.

Même si cette hypothèse est remise en doute par de nombreux scientifiques, elle reste une explication plausible, bien que non spécifique, à l'augmentation croissante des maladies atopiques dans notre société.

Dans ce sens, un accouchement par césarienne est un facteur de risque de développer une dermatite atopique (49.). Les études concernant la prise d'antibiotiques au cours de la grossesse ou lors de la petite enfance sont contradictoires (42.-44.). Néanmoins, la prise préventive de certains probiotiques est corrélée avec une diminution du risque d'atopie chez l'enfant (45., 46.).

### L'alimentation

De nombreuses études démontrent que la nutrition est un facteur modulateur exogène majeur du système immunitaire (V.).

L'équipe ECREIN "*Micro-Environnement Cellulaire, Immunomodulation et Nutrition*" regroupe 5 laboratoires des facultés de Médecine et de Pharmacie spécialisés dans l'immunonutrition. Un de leurs objectifs majeurs est d'identifier les relations entre les altérations immunitaires et les désordres métaboliques en lien avec le statut nutritionnel (s.).

Les premiers travaux ont principalement analysé les conséquences, déjà clairement établies, de la dénutrition protéino-énergétique sur l'immunité. Par la suite, l'impact des différents nutriments, tels que les lipides, vitamines, oligo-éléments, etc., sur la régulation de la réponse immunitaire a été observé.

Il en ressort entre autres que la vitamine D, produite par les macrophages activés, inhibe la réponse Th1 et la différenciation des lymphocytes T cytotoxiques et donc amène à une polarisation Th2. Cependant, plusieurs études ont montré qu'une supplémentation en vitamine D améliore de manière spectaculaire la dermatite atopique (I., V.).

Ceci nous fait comprendre que les relations entre nutrition et immunité sont multiples et complexes. Toutefois, avec l'amélioration des connaissances dans ce domaine, l'utilisation de la nutrition comme outil préventif et curatif ouvre des perspectives prometteuses.

### Les neuropeptides

Francesco Bottaccioli, dans son livre « *psycho-neuro-endocrino-immunologie* », décrit l'étroite relation qu'il y a entre le système nerveux et le système immunitaire (I.). Il cite plusieurs chercheurs tels que Candace Pert et Edween Balock qui ont démontré que les lymphocytes, les macrophages et les autres cellules immunitaires sont dotés de récepteurs pour les principaux neuro-transmetteurs et neuropeptides (18., a.). Il explique que l'épiderme est innervé par des fibres nerveuses qui sont en mesure de produire et libérer des neurotransmetteurs et des neuropeptides tels que la substance P (SP) et le VIP (peptide vasculaire actif intestinal). Ces derniers ont la capacité de stimuler ou de freiner l'activité des cellules du système immunitaire par leur contact étroit avec les cellules de Langerhans et les kératinocytes qui libèrent des cytokines.

Une étude plus récente basée sur la cohorte LISApplus s'est intéressée à l'association des neuropeptides SOM, VIP et SP avec la balance Th1/Th2 et la sensibilisation aux allergies chez les enfants (20.). Cette étude vient confirmer l'importance des facteurs neurogéniques dans la régulation du système immunitaire menant aux allergies. Elle met en évidence le fait que les personnes ayant un niveau élevé de somatostatine (SOM) ont une expression augmentée du facteur GATA3, un facteur de transcription qui induit la sécrétion d'IL-4, IL-5 et d'IL-13 permettant ainsi la différenciation des lymphocytes Th0 vers Th2. Une réduction de taux d'IFN- $\gamma$  a aussi été observée, ce qui suggère une inhibition concomitante de leur différenciation en lymphocytes Th1.



De la même manière que la somatostatine, un niveau élevé de VIP est associé avec une diminution de l'expression des facteurs de transcription de la voie Th1. Ces deux neuropeptides ont aussi été associés à un facteur de risque augmenté d'atopie (20.).

Au contraire, la substance P, en induisant la production d'IFN- $\gamma$ , est un neuropeptide proinflammatoire qui favorise la voie Th1. Cependant, outre son rôle de neurotransmetteur au niveau central, la substance P provoque, au niveau périphérique, une vasodilatation et la dégranulation des mastocytes avec sécrétion d'histamine, ce qui pourrait contribuer à l'inflammation allergique (20.). Selon plusieurs études, son niveau serait donc augmenté dans la peau des patients souffrants d'eczéma et serait corrélé au degré de prurit. Il est de ce fait utilisé comme marqueur afin d'évaluer l'évolution de la maladie (75.).

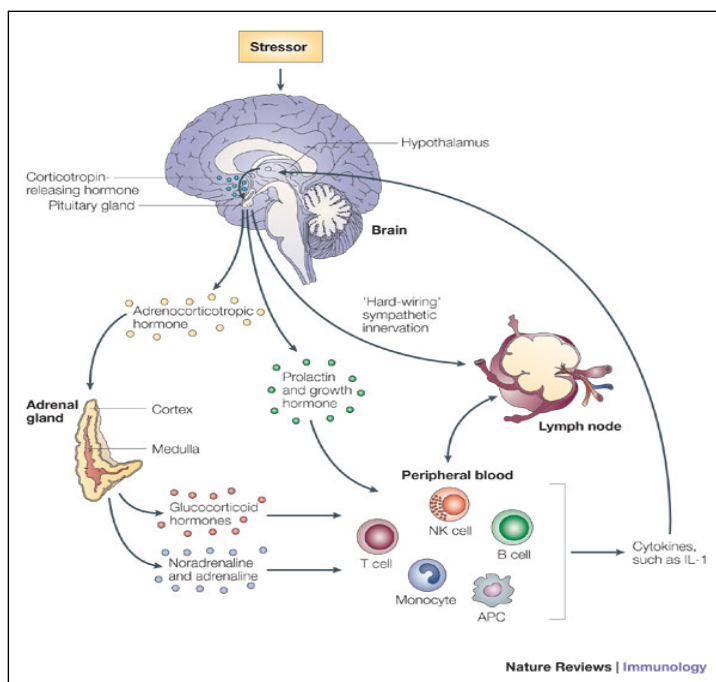
D'autres études ont reporté que ces neuropeptides sont relâchés après un signal de stress (57., 65.). En effet, il a été mis en évidence que le stress augmente les niveaux de IgE allergène spécifiques et induit une augmentation des niveaux plasmatiques de VIP et SP chez un patient atopique (24.).

### L'importance du stress

En vue de son caractère subjectif, le stress est une entité difficile à définir. Il a initialement été défini comme une réponse physiologique du corps à une agression extérieure. Cette dernière, pouvant être d'origine physique, psychologique ou encore émotionnelle, engendre dans le corps des réactions en chaîne aboutissant à la production de plusieurs hormones dont le cortisol. La définition du stress a ensuite été étendue à toutes situations nécessitant une adaptation de l'organisme visant au maintien de l'homéostasie et traduisant alors un déséquilibre entre les contraintes de l'environnement et les ressources de l'organisme pour y faire face. Le DMS-V, quant à lui, ne définit pas le stress en tant que tel, mais les troubles liés au stress tels que « l'état de stress post traumatique », « l'état de stress aigu » ou encore « le trouble de l'adaptation » par exemple (y.).

Physiologiquement, le décès d'un proche, un divorce ou d'autres situations perçues comme stressantes par le cerveau stimulent l'axe hypothalamo-pituitaire-adrénergique (HPA) ainsi que le système sympathique-adréno-médullaire (SAM) (1.). Ceci induit une augmentation de la sécrétion des hormones de stress telles que l'adrénaline et le cortisol. Les leucocytes sont dotés de récepteurs à ces hormones de stress et peuvent ainsi moduler la réponse immunitaire. Ces interactions sont bidirectionnelles. Ainsi, les cytokines produites par les cellules immunitaires peuvent venir moduler à leur tour l'activité de l'hypothalamus (41.). (**Figure 2**)

**Figure 2 : Lien psycho-neuro-immunologie (d'après Nature Reviews Immunology)**

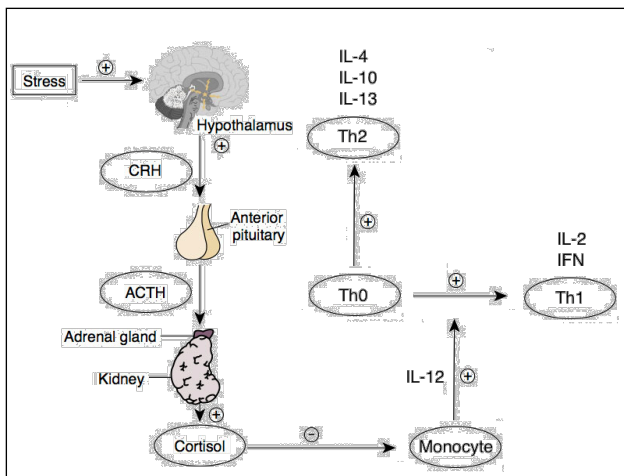


Si un stress aigu a un effet stimulant sur l'activité du système immunitaire, la surproduction d'hormone de stress sur une période moyenne ou longue peut provoquer un déséquilibre du système immunitaire et entraîner une plus grande vulnérabilité aux maladies.

En effet, depuis les années 1970, beaucoup d'études ont démontré l'action immunosuppressive du cortisol. En supprimant la production d'IL-12, les glucocorticoïdes engendrent une suppression sélective de l'axe

Th1, déplaçant ainsi la balance vers une réponse immunitaire de type Th2. En effet, l'interleukine-12 est une cytokine extrêmement puissante pour augmenter la production d'interféron gamma et pour inhiber la production d'IL-4 par les lymphocytes T. La diminution des niveaux d'IL-12 inhibe donc la production d'IL-2, IFN- $\gamma$  par les cellules Th1 et favorise au contraire une hyperpolarisation Th2 (27., 33.-35).

**Figure 3 : Stress et balance Th1-Th2**



Pour en revenir à l'eczéma, plusieurs articles soulignent l'importance de facteurs psychologiques tels que le stress sur l'apparition et le maintien de la maladie (28.-36.). Certaines études suggèrent qu'un choc émotionnel ou autre stress psychologique précède ou aggrave la dermatite atopique dans 50 à 70% des cas (76.).

Cependant, les effets du stress et des glucocorticoïdes sur les maladies atopiques sont complexes. Dans un premier temps, les épisodes de stress précédant le développement de la maladie peuvent potentiellement, via l'induction Th2 décrite plus haut, augmenter la susceptibilité de l'individu à développer une atopie. Dans un deuxième temps, lorsque la maladie est déjà établie, une situation de stress aigu mobilise les leucocytes et stimule la dégranulation des mastocytes, ce qui pourrait faciliter et maintenir la réaction inflammatoire de l'atopie. Toutefois, cet effet peut être antagonisé par la prise de glucocorticoïdes. Ceci est expliqué par le fait que des doses physiologiques d'hormones de stress suppriment le relâchement d'histamine par les mastocytes, diminuant ainsi l'activité pro inflammatoire, tandis que des doses élevée de corticoïdes et d'adrénalines, telles que retrouvées lors d'un stress aigu, augmentent le niveau d'histamine (27., 28.).

Une autre étude a montré que l'exposition à un stress psychosocial aigu était suivie d'une augmentation significative du nombre d'éosinophiles circulants chez les personnes souffrant de dermatite atopique mais pas chez les cas contrôle. (32.) Cela suggère que les personnes atteintes d'eczéma ont une plus grande sensibilité au stress, ce qui expliquerait l'aggravation des lésions cutanées après un épisode stressant. En effet, les éosinophiles excrètent des médiateurs cytotoxiques qui contribuent à l'inflammation et aux lésions tissulaires typique de l'eczéma. Ce phénomène pourrait être à la base de la chronification de la maladie.

Ces observations concordent avec des études plus récentes qui montrent une relation entre une situation stressante et l'état de la peau 24h plus tard (77-78.).

Un dernier point important à relever est que les effets immunologiques et neurobiologiques du stress changent en fonction du type de stress, de sa durée, de la vulnérabilité de la personne, ainsi que du contexte dans lequel il s'inscrit (38.).

Ces données nous éclairent donc sur la façon dont le psychisme et l'immunité peuvent interagir et comment certains processus biologiques, psychologiques et émotionnels peuvent être associés.

## Conséquences

Beaucoup d'études s'intéressent aux causes de l'eczéma mais peu parlent des conséquences psychosociales que l'eczéma ou autres problèmes dermatologiques peuvent avoir sur les personnes qui en souffrent. Le livre « Psychodermatology: The Psychological Impact of Skin Disorders » édité par Carl Walker est le premier livre écrit par une équipe multidisciplinaire formée de psychiatres, psychologues, pédiatres, et dermatologues qui traite de ce sujet (II.).

Il met en évidence le fait que les personnes souffrant de problèmes de peau sont plus à même de souffrir de troubles psychosociaux (15).

En effet, il a été estimé qu'entre 30 et 60% des patients consultant pour des problèmes dermatologiques ont souffert de troubles psychiatriques (11-14). Les comorbidités psychiatriques les plus souvent retrouvées sont : l'anxiété, particulièrement l'anxiété sociale, la dépression, une diminution de la confiance en soi, un sentiment de honte, des problèmes d'image corporelle ainsi qu'un risque de suicide augmenté.

De plus, contrairement à la plupart des maladies, les pathologies dermatologiques sont souvent visibles de l'extérieur et engendrent souvent des réactions négatives de la part des autres. Comme l'explique le Dr Andrew Thompson qui s'est beaucoup intéressé à ce sujet, les enfants peuvent être particulièrement réactifs et les enfants souffrant d'une différence visible peuvent être victime d'intimidation et d'isolement social (10.,13).

Il cite d'ailleurs la réponse d'un enfant souffrant d'eczéma : « *They'd call me names because of it, 'scabby fish cake', what they called me because my skin's quite scaly* » (ils me donnent des surnoms tels que 'poisson crouteux' à cause de l'aspect écailleux de ma peau)

Finalement, l'isolement social durant une longue période dans l'enfance a de grande chance d'avoir un effet sur le développement de la personnalité de l'enfant.

Tout cela a des conséquences directes sur la qualité de vie ainsi que sur les relations sociales et intimes des malades, sans compter les coûts. En effet, une étude faite en Australie souligne l'importance de l'eczéma chez les enfants, que ce soit d'un point de vue personnel, social ou financier tant pour la famille que pour la communauté (53.). De plus, selon un rapport du British Journal of Dermatology de 2001, les coûts du traitement de la dermatite atopique chez les enfants en âge préscolaire s'élevaient à 70,5 millions de \$ par an au Royaume-Uni (52).

## Prises en charge

### Généralité

La prévalence de la dermatite atopique ainsi que ses conséquences démontrent l'importance d'une bonne prise en charge de la maladie.

De surcroît, en vu de la complexité de la maladie, une approche systémique et une prise en charge pluridisciplinaire seraient nécessaires.

### Prévention

L'eczéma étant, comme cité plus haut, un problème émergent de santé publique, il importe de s'intéresser à ses facteurs de risque ainsi qu'à une prévention primaire et secondaire. Des exemples de mesures sont cités dans le tableau ci-dessous. (VI.)

**Tableau 2 : Mesures de prévention secondaire selon l'ASPEA (Association suisse des parents d'enfants asthmatiques et allergiques)**

	éviter	favoriser
Lessive	produits adoucissant	rincer le linge avec de l'eau
Habillement	laine et tissus synthétiques	coton, soie
Produits cosmétiques		cosmétiques hypoallergéniques
Hygiène corporelle	utilisation de savon alcalin	utilisation de savon à pH acide
		préférer les bains tièdes, sécher
Soins de la peau	produits non adaptés	hydratation régulière
		utilisation d'émollients
		crème sans parfum, ni
Environnement	exposition au tabac	
	contact avec animaux	mesures d'éviction des acariens
	environnement chaud, sec, froid	environnement humide
Habitudes de vie	grattage, stress, exercices	méthode de relaxation
Alimentation	allergie alimentaire	probiotiques, vitamine ?

## Traitement standard

Il existe de nombreux traitements efficaces contre la dermatite atopique. Néanmoins, ce ne sont que des traitements symptomatiques et non à visée curative (j.). Le but des divers traitements est de rallonger la durée des phases de rémission et de réduire la durée et la sévérité des poussées inflammatoires (l.,VI.).

Durant les phases de rémission, le traitement consiste à l'application des mesures de préventions secondaires citées dans le tableau précédent. (**Tableau 2**)

Concernant le traitement des poussées inflammatoires, on utilisera de préférence des crèmes à base de corticoïdes. Ces derniers ont des propriétés anti-inflammatoires, antiallergiques et antiprurigineuses. Des antihistaminiques peuvent être utilisés en complément afin de diminuer les lésions de grattage dues au prurit.

Comme évoqué précédemment, un patient atopique est plus à risque d'infection et celle-ci peut aggraver la sévérité de la dermatite. De ce fait, l'application d'antibiotiques topiques peut s'avérer efficace.

En cas de résistance ou de contre indication à l'application de dermocorticoïdes, des immunomodulateurs topiques peuvent être prescrits (t.).

## Etude

### Contexte

Le modèle bio-psycho-social est une approche développée par le psychiatre George L. Engel en 1977 qui, au lieu de s'intéresser uniquement à la composante biologique d'une pathologie, cherchait à voir l'individu dans son ensemble (u.). De nos jours on parlera plus volontiers d'approche systémique qui, en plus, tient compte des interactions entre ces différents éléments.

De nombreuses études ont mis en évidence l'effet de facteurs psychosociaux, tels que le stress et l'environnement familial, sur l'apparition et la progression de l'eczéma chez l'enfant. Il en ressort de la littérature que le stress peut moduler le système immunitaire et donc favoriser l'apparition d'un eczéma (24., 28., 30-31.). Une approche systémique est donc utile car il importe de restituer la maladie dans l'histoire de vie du patient. En effet, lors de son développement, l'enfant passe par diverses étapes telles que l'adolescence qui peut être une période de transition difficile. Il est également amené à vivre des moments charnières comme peut l'être le début de la scolarité, par exemple. De plus, en tant que membre d'un système familial, il peut rencontrer des situations psychosociales à risque dont l'aptitude à y faire face sera en partie influencée par la nature des relations au sein de la famille. Une démarche systémique dans la prise en charge de l'eczéma est donc nécessaire afin comprendre ces différentes interactions et traiter l'enfant de manière plus globale et personnalisée.

Toutefois, bien que de nombreuses études se soient intéressées à la dermatite atopique, peu de recherches ont été faites quant aux bienfaits d'une prise en charge plus globale sur l'évolution de la dermatite. Cette étude propose donc d'évaluer les effets d'une approche psychothérapeutique, en addition aux traitements standard, chez les enfants souffrant d'eczéma.

### Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, de type cas témoin.

### Questions de recherche

- Quels sont les effets du stress sur l'eczéma ?
- Quels sont les contextes bio-psycho-sociaux qui favorisent l'apparition d'un eczéma ?
- Y a-t-il un événement précis pouvant être à l'origine de l'exacerbation de l'eczéma ?
- Quels sont les effets d'une prise en charge psychosociale sur l'évolution de l'eczéma chez l'enfant ?

### Objectifs

Premièrement, tenter de mettre en évidence de possibles liens entre l'histoire de vie du patient et les phases de sa maladie.

Dans un second temps, comparer l'évolution de l'eczéma dans une population "cas" où les enfants sont

traités par une approche psychothérapeutique, en complément de leur traitement topique, à une population “témoin” dans laquelle les enfants sont uniquement pris en charge de façon traditionnelle.

# Méthodologie

## Soumission du protocole

Cette étude n’entre pas dans le champ d’application de la Loi relative à la recherche sur l’être humain (LRH) car les données sont fournies sous forme anonyme/anonymisée. Une soumission pour autorisation par une commission d’éthique n’est pas donc pas nécessaire.

## Sujets

### Etapes de sélection des sujets

Afin de recueillir des informations relatives à l’eczéma des enfants, des pédiatres, dermatologues et psychothérapeutes ont été interviewés.

### Critères de sélection des sujets du groupe « cas »

- âge  $\leq$  18 ans
- atteint de dermatite atopique
- traité par une approche psychothérapique (hypnose, thérapies psycho-corporelles, psychanalyse, psychothérapie systémique, thérapie familiale, etc.) en plus du traitement pharmacologique standard

### Critères de sélection des sujets du groupe « témoins »

- âge  $\leq$  18 ans
- atteint de dermatite atopique
- traité par une approche dermatologique uniquement (crème hydratante, dermocorticoïdes, antihistaminiques, antibiotiques topiques, etc.)

## Outils

### Cahier d’observation

Le cahier d’observation contient des données relatives aux patients, leur eczéma et les traitements employés.

En ce qui concerne l’eczéma et son traitement, les informations recueillies étaient les suivantes: l’âge d’apparition de l’eczéma, la durée et la sévérité de la maladie, l’histoire de la dermatite soit le nombre de récurrence et la durée des phases de rémission, le type de traitement utilisé, le temps de traitement et enfin l’efficacité du traitement sur l’eczéma. Dans la mesure du possible, la sévérité de la maladie a été évaluée selon le « SCORAD ».

Quant à l’enfant, une approche systémique basée en partie sur « l’échelle d’évaluation du stress » a permis de récolter des données concernant le contexte psychosocial dans lequel est apparu la maladie.

A noter encore une fois que toutes ces informations sont récoltées de façon anonyme et anonymisée par le biais du thérapeute, sans contact avec les patients ni accès aux dossiers médicaux ou autres données permettant d’identifier l’enfant.

### Echelle de gravité de la dermatite atopique (SCORAD)

Le SCORAD, SCORing Atopic Dermatitis, est un outil de référence de suivi et d’évaluation de la dermatite atopique. Il permet d’évaluer le degré de sévérité de l’eczéma selon les critères suivants :

- Extension de l’eczéma
- Sévérité de la xérose en dehors des zones atteintes
- Intensité des signes (érythème, œdème, suintements, excoriations, lichenification) sur les zones atteintes
- Intensité des symptômes associés (prurit, troubles du sommeil)

Le PO-SCORAD, ou Patient-Oriented SCORAD, est une adaptation du SCORAD permettant une auto-évaluation de l'eczéma. (*Annexe iii.*)

L'extension (A) de la dermatite est calculée à l'aide de la règle des 9. La tête et les membres supérieurs correspondent donc chacun à 9% tandis que les membres inférieurs, la partie antérieure du tronc ainsi que le dos correspondent à 18%. Le dernier pourcentage restant correspond aux parties génitales. Ces pourcentages changent chez l'enfant de moins de 2 ans. Le score maximum est donc de 100. (A=0-100)

L'intensité (B) est définie pour chacun des symptômes et évaluée selon; rien=0, léger=1, modéré=2 ou sévère=3. (B=0-18)

Finalement, les symptômes subjectifs (C) sont mesurés en utilisant une échelle visuelle analogue où 0 correspond à « pas de prurit/troubles du sommeil » et 10 correspond au « pire prurit/troubles du sommeil imaginable ». (C=0-20)

Le score de gravité est calculé par la formule  $A/5 + 7B/2 + C$ , avec un score maximal de 103.

Un score de <25 correspond à un eczéma léger. Un score compris entre 25 et 50 correspond à un eczéma modéré, tandis qu'un score au delà de 50 correspond à un eczéma sévère (1.).

### Échelle d'évaluation du stress chez l'enfant et l'adolescent

Tel qu'il a déjà été évoqué précédemment, le stress est une entité subjective. En conséquent, il est illusoire de vouloir mesurer adéquatement, ou de manière standardisée, une entité qui ne peut être définie de manière précise. Néanmoins, plusieurs outils d'évaluation du stress ont été mis au point. Certains utilisent des critères biologiques, d'autres se basent sur des critères psychologiques.

Dans cette étude, le niveau de stress est estimé à l'aide d'un questionnaire basé sur la "Social Readjustment Rating Scale" adapté pour l'enfant et l'adolescent selon l'échelle de Elkind (IX.). Il est constitué de 47 items permettant de mesurer l'impact d'un large panel d'événements stressants sur le développement de l'enfant. (*Annexe iv.*)

En effet, ces différentes échelles sont basées sur l'observation qu'un changement important dans la vie d'une personne induit un certain degré de stress rendant le sujet plus vulnérable à certaines pathologies aussi bien physiques que psychologiques (55-56.).

Selon the Social Readjustment Rating scale développée par Thomas Holmes et Richard Rahe, un score total en dessous de 150 est bon, suggérant un niveau de stress peu élevé et par conséquent un risque bas de développer un "stress-related disorder", soit un trouble lié au stress (v.).

Statistiquement, un score de 300 ou plus correspond à un risque de 80% de développer une maladie dans l'année qui suit. Ce risque est de 50% pour un score entre 150 et 299, et de 30% pour un risque inférieur à 150 (V.).

A noter cependant que, lors de la mise à jour du cahier d'observation, le stress n'a pas été mesuré en fonction du score obtenu selon Thomas Holmes et Richard Rahe, mais en fonction de l'importance du stressor dans l'échelle. Autrement dit, l'échelle d'évaluation du stress est constituée de 47 items. Un nombre de points a été attribué à chacun de ces stressors, ou "stressful life events", selon leur importance. En effet, on présuppose que la séparation des parents engendrera un stress plus important qu'un simple déménagement par exemple, l'événement le plus stressant étant la mort de l'un des parents avec un équivalent de 100 points. Comme il sera expliqué plus tard dans la discussion, les événements stressants ont été regroupés en 3 catégories selon la place qu'ils occupent dans l'échelle d'évaluation du stress.

Pour chaque enfant, des événements stressants survenus dans la période ayant directement précédé l'apparition ou l'exacerbation de la maladie ont été activement recherchés. Si plus d'un événement était retrouvé celui correspondant au niveau de stress le plus élevé était retenu. L'intensité du stress n'a donc pas été mesurée en prenant en compte l'ensemble des événements stressants, cela pour deux raisons : premièrement il s'agit d'une étude rétrospective et la récolte des données s'est faite par le biais du thérapeute. En conséquence, il n'était pas possible d'obtenir une liste exhaustive des différents événements survenus dans la vie de l'enfant. De plus, cette étude s'intéresse principalement aux événements s'étant produits dans les mois qui ont précédé le début des symptômes, alors que le score de Thomas Holmes et Richard Rahe est établi par rapport aux événements observés annuellement.



En résumé, cet étude part du postulat que vivre un événement de catégorie A correspond à un stress d'intensité élevé, tandis que les événements de catégorie B et C équivalent respectivement à des stress de moyenne et faible intensité. (Cf. *Discussion*)

Il faut toutefois rester attentif au fait que le stress causé par un certain événement varie considérablement selon la vulnérabilité de la personne.

## Analyse statistique

L'analyse statistique est effectuée à l'aide du logiciel R. Les données entre le groupe "témoin" et le groupe "cas" sont analysées à l'aide d'un test de Fisher.

Les résultats sont considérés comme statistiquement significatifs si  $p < 0.05$ .

# Résultats

## Généralité

La dizaine de médecins et thérapeutes interviewés a permis de recenser au total 41 enfants âgés entre 2 mois et 18 ans. Il y a 21 cas et 20 témoins.

## Description des populations

Dans les deux groupes, le genre féminin est en majorité. L'âge moyen est significativement plus jeune dans le groupe des enfants traités par une approche dermatologique comparé au groupe "cas". Cela est dû au fait que la plupart des enfants atteints d'eczéma ont d'abord consulté un pédiatre puis, dans la plupart des cas, un dermatologue et/ou un allergologue, avant de se tourner vers une méthode telle que l'hypnose ou autre approche psychosociale. De plus, il est rare que des enfants de moins de 4 ans soient vus par des psychothérapeutes.

Concernant la sévérité de l'eczéma avant l'initiation du traitement, elle est très similaire dans les deux groupes avec en moyenne un SCORAD modéré. Le niveau de stress est également comparable dans chacun des deux groupes. En effet, l'histogramme du score global de stress montre une distribution similaire entre le groupe "cas" et le groupe "contrôle". (*Figure 4*)

Mis à part pour l'âge, les deux populations de cette étude sont donc identiques en ce qui concerne les caractéristiques des enfants. (*Tableau 3*)

**Tableau 3 : Caractéristiques de la population des enfants traités par une approche psychothérapeutique (cas) et les enfants traités par une approche dermatologique (témoins)**

	Cas	Témoins
Nombre total d'enfant	21	20
Genre féminin	12	12
Genre masculin	9	8
Age moyen (année)	11 ans	5 ans
Stress non répertorié	7	7
Stress de catégorie A	1	0
Stress de catégorie B	10	11
Stress de catégorie C	3	2
Événement « causal » *	11	8
Eczéma léger	5→6**	5→8
Eczéma modéré	10→3	7→5
Eczéma sévère	6→0	8→2
Pas d'eczéma	0→12	0→5

\* l'événement « causal » est défini comme un événement étant survenu directement avant le début des symptômes. En général dans un délai de quelques jours mais maximum un mois avant l'apparition de l'eczéma. C'est un événement qui, selon le thérapeute, aurait un lien avec la survenue de la dermatite. A noter également qu'il ne fait pas forcément partie de la liste de "L'échelle d'évaluation du stress" retrouvée en annexe. A ne pas confondre avec le "contexte stressant" qui est défini comme la présence d'un événement de catégorie A, B ou C dans les mois voir l'année qui a précédé la maladie. Il est néanmoins possible que le contexte stressant corresponde à l'événement stressant.

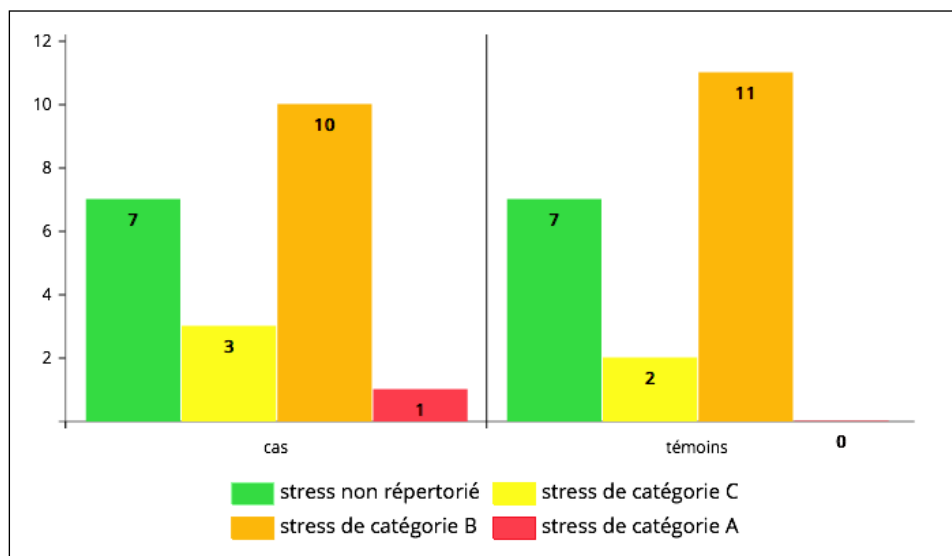
\*\* le premier chiffre correspond à l'intensité de l'eczéma avant le traitement et le second celui après le traitement

## Caractéristiques contextuelles des enfants souffrant d'eczéma

Un contexte stressant est retrouvé chez 66% des enfants souffrant d'eczéma. Dans 78% des cas il s'agit d'un stress de catégorie B, soit d'intensité modérée. (**Figure 4**) De plus, un évènement déclencheur est retrouvé chez 46% des enfants dans la période ayant précédé l'apparition ou l'exacerbation des symptômes.

Cependant, tel que nous pouvons l'observer sur le graphique de la figure 5, il n'y a pas de lien clair entre l'intensité du stress et la gravité de l'eczéma. Cela signifie qu'un stress, même faible, peut être à l'origine d'un eczéma sévère et vis versa. Cela dépendra certainement d'autres facteurs tels que la génétique, l'environnement, etc.

**Figure 4 :** Histogramme de l'intensité du stress chez les enfants traités par une approche psychothérapeutique (cas) et les enfants traités par une approche dermatologique (témoins)



**Figure 5 :** Tableau de comparaison entre la gravité de l'eczéma et l'intensité du stress chez les enfants

Stress de catégorie A	0	0	1
Stress de catégorie B	6	7	8
Stress de catégorie C	1	4	0
Pas de stress répertorié	3	6	5
Intensité de l'eczéma :	Léger	Modéré	Sévère

## Caractéristiques des diverses approches thérapeutiques

Une rémission totale a été observée chez 15 soit 71% des patients du groupe "cas" contre 35% dans le groupe "témoin", tandis qu'une amélioration a eu lieu chez 19% des enfants du groupe "cas" contre 40% dans le groupe "contrôle".

Cependant, en analysant l'effet global, c'est-à-dire en prenant en considération les enfants chez qui le traitement a permis une guérison complète ainsi que les enfants chez qui il a eu une amélioration, un effet bénéfique a été obtenu chez 90% des enfants ayant été traités par une approche psychothérapeutique contre 75% chez ceux ayant fait appel uniquement aux traitements standard. (**Tableau 4**)

Concernant le suivi à un an, une guérison à long terme a été observée chez 71% des enfants ayant fait recours à une psychothérapie. Cette valeur est significativement plus élevée comparé au groupe contrôle dans lequel l'on observe au moins une récurrence dans 70% des cas (**Tableau 5**). Dans la figure 7, nous observons également que le nombre de récurrences à un an est plus élevé chez les enfants utilisant des

traitements standard. La littérature qualifie d'ailleurs les traitements dermatologiques comme des traitements symptomatiques et non à visée curative (j.).

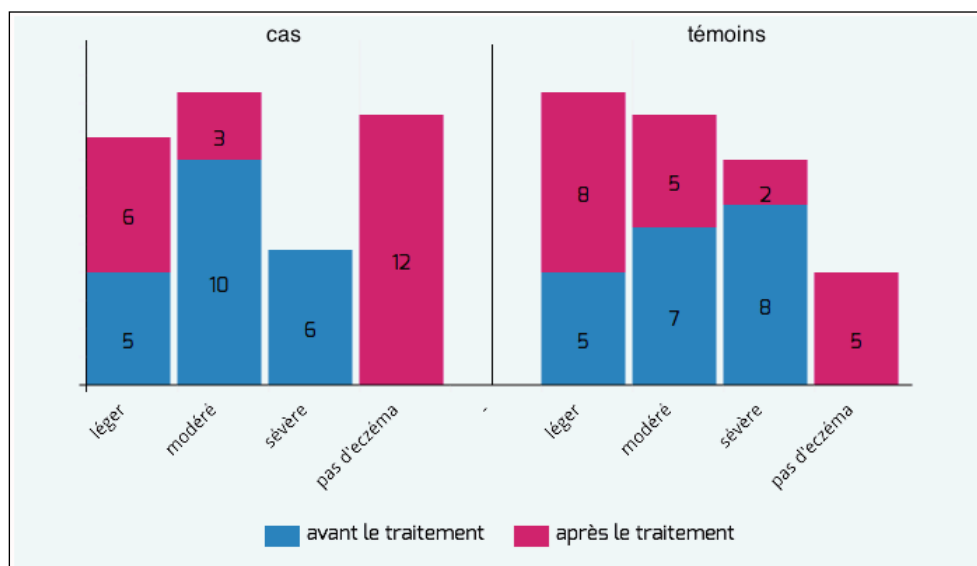
**Tableau 4 : Effet du traitement à long terme chez les enfants traités par une approche psychothérapeutique (cas) et les enfants traités par une approche dermatologique (témoins)**

Type de thérapie	N° of patients	genre (F:M)	guérison	amélioration	effet	pas d'effet
AD + SMC	20	12:08	7(35%)	8(40%)	15(75%)	5(25%)
AD + SMC + PSY*	21	12:09	15(71%)	4(19%)	19(90%)	2(10%)
<b>p-value</b>			0.02	0.18	0.23	0.23

\* AD (atopic dermatitis) ; SMC (standard medical care) ; PSY (psychotherapy)

D'un point de vue statistique, nous observons donc une nette différence entre les deux thérapies en ce qui concerne les guérisons. Nous pouvons ainsi affirmer qu'un traitement psychothérapeutique, en complément des traitements standard, apporte un effet statistiquement significatif ( $p=0.02$ ). Cependant, l'effet global, bien que supérieur dans le groupe "cas", ne montre aucun résultat statistiquement significatif ( $p=0.23$ ).

**Figure 6 : Histogramme de la sévérité de la dermatite chez les enfants traités par une approche psychothérapeutique (cas) et les enfants traités par une approche dermatologique (témoins) avant et après le traitement.**

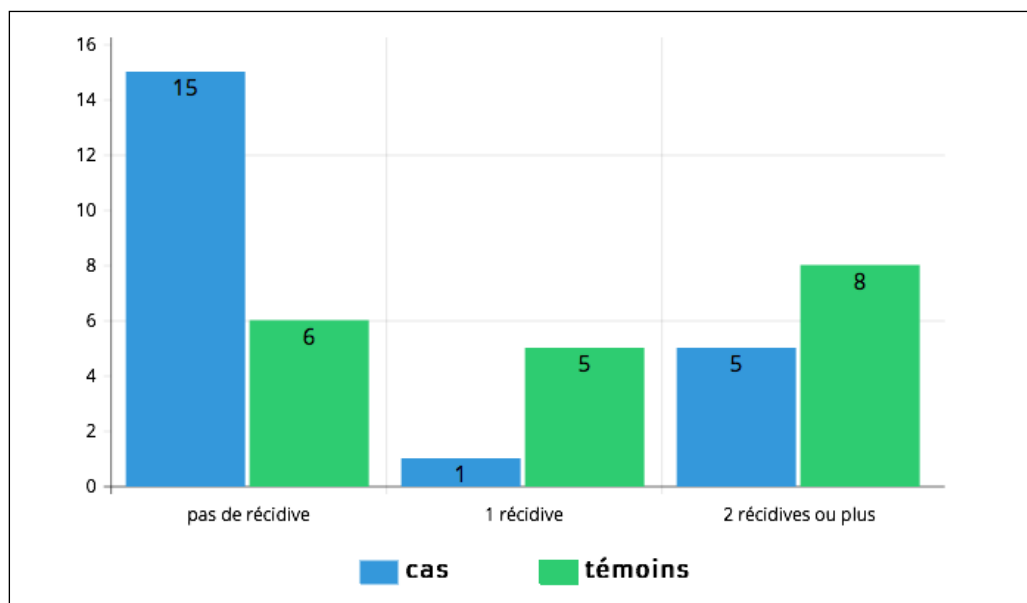


**Tableau 5 : Nombre de récurrence à un an chez les enfants traités par une approche psychothérapeutique (cas) et les enfants traités par une approche dermatologique (témoins)**

Type de thérapie	N° de récurrence (moyenne/année)	0	1	2 ou plus
AD + SMC	1.35	6(30%)	6(30%)	8(40%)
AD + SMC + PSY	0.7	15(71%)	1(5%)	5(24%)
<b>p-value</b>		0.01	0.04	0.32

Statistiquement, nous pouvons conclure que l'effet à long terme, c'est-à-dire sans récurrence à un an, est significativement supérieur chez les enfants traités par une approche psychothérapeutique ( $p=0.01$ ).

**Figure 7 : Histogramme de comparaison du nombre de récurrence chez des enfants souffrants de dermatite atopique traités par une approche psychothérapeutique (cas) et les enfants traités par une approche dermatologique (témoins)**



## Discussion

### Population

Au total, 41 patients ont participé à cette étude. Le critère de sélection dans les deux groupes était une histoire de dermatite atopique. Les participants étaient des deux genres (25 filles et 15 garçons) et consultaient pour des problèmes d'eczéma.

Les 21 patients du groupe "cas" souffraient d'une dermatite atopique chronique résistante aux traitements conventionnels. Contrairement au groupe contrôle, ces patients ont été pris en charge par une approche systémique et un contexte psychosocial stressant a été activement recherché pour chacun de ces cas.

### Questions de recherche

#### Y a-t-il un événement précis pouvant être à l'origine de l'exacerbation de l'eczéma?

Lors des entretiens avec les thérapeutes, une anamnèse détaillée a été réalisée afin de mettre en évidence une connexion temporelle entre un événement stressant et la première manifestation de la dermatite atopique.

Un contexte stressant a été mis en évidence chez 27 des 41 enfants ayant participé à l'étude. Il est établi selon l'échelle d'évaluation de stress et est défini par la présence d'un ou plusieurs événements stressants dans les mois qui ont précédé l'apparition de la dermatite.

Les événements stressants ont été divisés en trois niveaux. La catégorie A correspond au stresser maximum, soit la perte d'un des parents ou de la personne en charge de l'enfant. La catégorie B regroupe les items 2 à 20 sur l'échelle d'évaluation du stress chez l'enfant et l'adolescent et correspond à un changement dans les relations familiales ou maladie importante. Finalement, la catégorie C rassemble les stressers de type ; problèmes relationnels ou à l'école ainsi que les changements dans les activités de la vie quotidienne, ce qui représente les items 21 à 47. (*Annexe iv.*)

Que ce soit dans le groupe "cas" ou dans le groupe "témoins", la plupart des enfants ont subi des événements stressants de catégorie B, c'est-à-dire d'intensité modérée.

**Tableau 6 : Intensité du stress chez les enfants avec eczéma**

	nombre
Aucun contexte de stress connu	14
Stress de catégorie A	1
Stress de catégorie B	21
Stress de catégorie C	5

Une autre étude faite sur plus de 10'000 étudiants âgés entre 18 et 25 ans a également mis en évidence l'association temporelle entre un évènement stressant et la manifestation atopique, que ce soit sous forme d'asthme, de rhinite allergique ou de dermatite atopique. Dans cette étude, les évènements stressants ont été divisés en quatre groupes soit ceux étant survenus dans l'année qui a précédé la manifestation allergique, ceux survenus moins de 5 ans auparavant, entre 6 et 10 ans ou encore plus de 10 ans avant. Pour s'en tenir au premier groupe, il en ressort que 20.9% des asthmatiques contre 13.4% de leur contrôle ont vécu des évènements stressants au cours de l'année qui a précédé l'apparition des symptômes. Ce chiffre s'élève à 17.0% contre 14.0% pour la rhinite allergique et 19.2% contre 15.7% pour la dermatite atopique (63.).

Dans notre étude, ces chiffres sont toutefois un peu plus élevés avec 66% des enfants ayant vécu des évènements stressants dans les mois qui ont précédé la survenue de l'eczéma. Cependant, en tant qu'étude rétrospective, le lien de temporalité n'était pas toujours évident à identifier. De plus, aucun groupe contrôle d'enfant sans eczéma n'existe à but comparatif.

Toutefois, la question de ce travail était de savoir s'il pouvait exister un lien de causalité entre un évènement précis et l'apparition de l'eczéma. Pour cela, nous avons cherché un évènement ayant causé un stress important à l'enfant dans la période précédant directement l'apparition de la dermatite.

Il appert qu'un évènement déclencheur survenu dans le mois qui a précédé la première manifestation ou l'exacerbation des symptômes a été rencontré chez 19 des enfants, soit dans près de la moitié des cas. A noter que l'anamnèse psychosociale est souvent plus détaillée chez les thérapeutes utilisant une approche psychothérapeutique. En effet, sur les 21 enfants du groupe cas, un évènement déclencheur a été mis en évidence dans 52% des cas contre 40% dans le groupe contrôle. L'eczéma apparaissait dans un délai allant de quelques jours à quelques semaines suite à l'évènement traumatisant, et persistait parfois durant plusieurs années après l'évènement.

Les évènements les plus souvent retrouvés dans le mois qui a précédé l'apparition ou l'exacerbation de l'eczéma sont : le décès d'un proche, le divorce ou séparation des parents, une maladie, l'arrivée d'un nouveau membre dans la famille, une diminution du temps passé à la maison d'un des parents ou encore un déménagement.

**Tableau 7 : Évènements ayant un possible lien de causalité avec l'eczéma**

Évènement stressant dans le mois qui a précédé	nombre
Décès d'un proche	3
Divorce	3
Maladie	4*
Nouveau membre dans la famille	2
Diminution du temps passé à la maison d'un des parents	2
Déménagement/changement d'école	4
<b>Total</b>	<b>18</b>

\* dans ces cas la maladie n'est pas la cause de l'apparition de la dermatite atopique mais de son exacerbation

Ces résultats concordent avec plusieurs études qui ont identifié des évènements souvent associés avec l'apparition de l'eczéma. L'une d'entre elles décrit l'absence de mère, des conditions difficiles à la maison, des difficultés à l'école ou encore une maladie chronique comme facteur précipitant la survenue de l'eczéma (66.).

En effet, nous observons qu'une exacerbation de l'eczéma est souvent mise en évidence lors de petit stress tel qu'un virus ou autre maladie. C'est le cas, dans notre étude, d'une petite fille de 3 ans qui voit sa dermatite se péjorer suite à une polyarthrite post infectieuse. Un autre cas est celui d'un petit garçon de 6

mois entrain de faire ses dents chez qui on remarque l'apparition d'un léger eczéma. Ce phénomène est d'ailleurs connu et fréquemment observé (w.).

Nous pouvons observer que le divorce est également un des facteurs les plus souvent retrouvés chez les enfants souffrant d'eczéma. Plusieurs études ont d'ailleurs mentionné le divorce en tant que facteur de risque pour le développement d'une allergie. La première étude relatant du sujet est une étude faite sur des enfants de moins de 4 ans qui met en évidence une augmentation significative de l'eczéma ( $p=0.04$ ) chez les enfants de parents divorcés dans les deux premières années de vie. Il en résulte un risque de 32% de souffrir d'un eczéma contre 21.2% de chance dans le groupe contrôle (64.).

Une autre étude basée sur la LISA birth cohort study a mesuré les taux de VIP, SOM, SP, IFN- $\gamma$  et IL-4 et a constaté un taux significativement augmenté de VIP et de l'IL-4 (polarisation TH2) chez les enfants avec des parents divorcés, ce qui pourrait expliquer les résultats précédemment obtenus (65.).

Dans notre étude, trois cas de divorce ont été reportés avec un possible lien de causalité avec l'exacerbation de la dermatite. Parmi ces trois cas, deux enfants ayant une histoire similaire permettent d'apprécier l'effet du stress sur le cours de l'eczéma. M.X., petite fille de 8 ans et demi, souffre d'eczéma chronique fluctuant depuis ses 3 ans. Sa mère, jeune maman de 29 ans, s'est séparée de son conjoint, toxicomane, à plusieurs reprises. Elle vit dorénavant avec un autre homme. L'autre cas est celui d'une autre petite fille de 3 ans, dont les parents sont également séparés. Il est intéressant d'observer, dans les deux cas, une exacerbation de l'eczéma à chaque fois que les deux jeunes filles vont chez leur papa.

## Quels sont les effets d'une psychothérapie sur l'évolution de l'eczéma chez l'enfant ?

Afin de mesurer l'efficacité d'une psychothérapie sur l'eczéma, nous avons comparé la durée du traitement, la sévérité de l'eczéma avant et à la fin du traitement ainsi que le nombre de récurrences ou d'exacerbation des symptômes à un an entre le groupe "cas" et le groupe "témoin".

La durée du traitement n'a pas été analysée statistiquement de manière quantitative car les données n'étaient pas significatives. En effet, un nombre insuffisant de données a été récolté pour une mesure précise de la durée du traitement. Par conséquent, les données seront analysées de façon qualitative.

### Sévérité de l'eczéma

Afin de mesurer l'effet d'une approche psychothérapeutique sur la sévérité de l'eczéma plusieurs paramètres ont été mesurés.

Tout d'abord, la sévérité de l'eczéma a été évaluée selon l'échelle du SCORAD. Cependant, étant une étude rétrospective, les données concernant l'eczéma n'étaient pas toujours précises. La sévérité de l'eczéma a donc été divisée en trois niveaux soit ; léger ou SCORAD de moins de 25, modéré avec un SCORAD compris entre 25 et 50 et finalement sévère correspondant à un SCORAD de plus de 50.

L'intensité de l'eczéma a été mesurée avant le début du traitement, à la fin du traitement ainsi qu'à un an après le début du traitement.

Nous pouvons observer que la sévérité de l'eczéma avant le début du traitement est comparable dans les deux groupes. Autrement dit, un tiers des patients manifestaient un eczéma d'intensité légère, un autre tiers d'intensité modérée et le tiers restant d'intensité sévère. Cependant, l'évaluation de l'intensité de l'eczéma ayant le plus souvent été évaluée de manière subjective, sans l'aide d'un outil standardisé, ce paramètre n'a pas été analysé de manière quantitative.

De ce fait, afin de mesurer l'efficacité du traitement, le paramètre ayant été utilisé pour l'analyse statistique était l'effet à long terme de la thérapie. Les différentes variables étaient donc :

- pas d'effet à long terme
- amélioration de l'eczéma
- guérison totale des symptômes

Une quatrième variable a également été utilisée dans l'analyse. La variable « effet » englobe les deux variables précédentes, soit l'amélioration et la guérison, et correspond aux cas pour lesquels la thérapie a eu un effet positif, quel qu'il soit, sur le cours de la maladie.

Etant donné que l'approche psychothérapeutique a été utilisée en complément des traitements pharmacologiques standard, il est normal d'observer un effet au moins aussi important dans le groupe "cas"



que dans le groupe “témoin”. Cependant, l’effet additionnel d’une psychothérapie sur le cours de la dermatite est statistiquement significatif.

**Tableau 8 : Effet du traitement sur la dermatite atopique**

<b>Efficacité du traitement</b>	<b>cas</b>	<b>témoins</b>
Pas d’effet	2(10%)	5(25%)
Amélioration	4(19%)	8(40%)
Guérison complète	15(71%)	7(35%)
<b>Effet total (amélioration + guérison)</b>	<b>19(90%)</b>	<b>15(75%)</b>

Une réponse favorable a été observée chez 19 des 21 enfants “cas” qui ont participé à l’étude. Les résultats se manifestaient en moyenne après un mois de traitement, soit au bout d’environ 4 séances de psychothérapie.

En comparaison, nous pouvons observer une amélioration chez la plupart des enfants dans le groupe utilisant uniquement les méthodes standard. Toutefois, une guérison complète n’était observée que dans un tiers des cas avec rapide exacerbation des symptômes en cas de petit stress d’ordre psychosocial mais également d’ordre biologique tel une infection.

Citons notamment le cas de deux sœurs jumelles nées en novembre 2012 d’une mère souffrant de psoriasis et d’un père travaillant à l’étranger qui rentre uniquement les week-ends. Lors du contrôle des 3 mois, le pédiatre constate chez l’une d’elles une xérose modérée ainsi qu’un léger eczéma au niveau des joues. Au contrôle des 6 mois, l’eczéma avait disparu grâce à l’application d’une crème à base de cortisone. A 12 mois, la sœur présentait également un eczéma sévère au niveau des joues avec xérose au niveau des membres supérieurs. Les symptômes se sont également améliorés en 3 à 6 mois à l’aide de dermocorticoïdes. Cependant, nous avons pu noter une récurrence de l’eczéma une fois l’an notamment en avril 2014 lorsque l’une des sœurs s’est présentée chez son pédiatre en raison de l’apparition d’un molluscum. Trois mois plus tard, la jumelle présentait également un molluscum et une exacerbation de son eczéma qui ont disparu chez les deux enfants grâce à un curage et l’application de dermocorticoïdes.

On retrouve d’ailleurs dans la littérature que le molluscum contagiosum est favorisé par la corticothérapie locale (m.).

Pour en revenir à l’étude, il a été mentionné plus haut qu’un contexte psychosocial stressant a été activement recherché pour chacun des enfants du groupe “cas”. Dans ce groupe une situation stressante a été mise en évidence chez 15 des enfants, dont 11 directement mis en lien avec la pathologie dermatologique.

Il est intéressant d’observer que chez les 11 enfants ayant été traités par une approche psychothérapeutique ciblée sur l’évènement dit « causal », une guérison a été constatée dans 95% des cas contre 86% lorsque aucun évènement précis n’était mis en évidence.

Une étude semblable faite avec des adultes reporte des résultats similaires. Elle met en évidence qu’un évènement significatif était retrouvé chez 44 des 64 patients souffrant de problèmes dermatologiques tels que l’eczéma, le prurigo ou le psoriasis avec une amélioration des symptômes sous psychothérapie dans 40 des cas. Concernant l’eczéma, ils notaient une nette amélioration des symptômes dans 9 cas sur 10 (66.).

D’autres études ont comparé les effets d’un traitement psychologique à ceux d’un traitement dermatologique sur la dermatite atopique et relatent également qu’une intervention psychologique a un effet significatif sur l’amélioration de la sévérité de l’eczéma comparé à un groupe contrôle (68.,70.).

L’une d’entre elles a comparé l’efficacité de différentes approches psychothérapeutiques (thérapie de relaxation, éducation dermatologique, traitement cognitivo-comportemental et combinaison des deux précédentes) sur le cours de la dermatite atopique. Il en ressort que l’amélioration des symptômes était supérieure dans tous les groupes comparé au traitement standard. De plus, les résultats après un an étaient significativement supérieurs ( $p < 0.01$ ) pour les groupes traités par une thérapie de relaxation ainsi que ceux traités par une approche cognitivo-comportemental (67.).

Une méta-analyse a tenté d’expliquer les effets de différentes interventions psychologiques sur le système immunitaire en étudiant divers éléments sanguins. Cependant, excepté pour l’hypnose, les résultats restaient peu concluants (69.).

Dans notre étude, 7 enfants ont été traités par de l'hypnose. Sur ces 7 enfants, 3 enfants ont présenté une rémission complète après en moyenne 5 séances tandis qu'une nette amélioration a été constatée chez 2 d'entre eux. Concernant les deux enfants restants, aucune amélioration n'a été constatée. Toutefois, l'un d'eux n'a fait que 3 séances tandis que le second n'a présenté aucun effet malgré 17 séances.

Force est de constater que ces résultats ne sont pas aussi concluants que les précédents. Néanmoins, il faut savoir que ces enfants étaient atteints de dermatite atopique depuis en moyenne 5 ans et qu'aucun autre traitement n'avait jusqu'alors été efficace. De plus, comme le décrivent plusieurs études, l'efficacité de l'hypnose n'est pas égale chez tous les sujets. En effet, 10% de la population sont classifiés comme « low hypnotisable » selon la «hypnotic susceptibility scale», c'est-à-dire qu'il ne répondront que partiellement à l'hypnose (69.).

Deux autres études ont décrit l'influence de l'hypnose sur le système immunitaire venant soutenir les résultats obtenus précédemment. Ces deux études ont été réalisées sur les personnes hautement susceptibles à l'hypnose (72-73.).

La première d'entre elles stipule qu'une diminution significative de la réponse d'hypersensibilité de type I et IV est possible grâce à l'hypnose. En effet, une réduction de 41% de l'érythème a été constatée suite à un Prick test d'histamine comparé à la réaction initiale ( $p < 0.02$ ) (71.). Cet effet serait corrélé à la substance P, un neuropeptide qui, comme nous l'avons vu, peut induire la libération d'histamine par les mastocytes (73.).

La seconde étude a analysé des échantillons de sang avant une séance d'hypnose et les a comparé avec des échantillons prélevés après le traitement. Il en résulte une augmentation significative du taux de lymphocytes B ( $p < 0.02$ ) ainsi que du taux de lymphocytes T ( $p < 0.05$ ) après une hypnothérapie (72.).

Avant de conclure cette partie, il faut cependant noter un possible biais de sélection dans le groupe «cas». En effet, les cas ont été collectés au près de thérapeutes et plusieurs éléments pourraient expliquer un échantillonnage non représentatif de la population étudiée :

- Les « drop out », en français « pertes de suivi », correspondent aux patients dont la finalité n'a pas été établie. Il peut s'agir de patients ayant abandonné le traitement psychothérapeutique en raison d'un manque d'efficacité immédiat ou encore d'une faible confiance quant à l'efficacité du traitement, ou bien un traitement plus ou moins efficace mais dont aucun retour n'a été fait au thérapeute concernant les résultats.
- Les thérapeutes sont plus enclins à partager des résultats positifs

Toutefois, ce biais est moins important chez les patients traités par hypnose et les groupes contrôles car ils ont été pris en charge par des médecins pédiatres et dermatologues qui disposent d'un suivi prolongé.

### Récidive de l'eczéma

Afin de mesurer l'efficacité à long terme d'une approche psychothérapeutique sur le cours de la dermatite atopique, la durée des phases de rémissions a été étudiée.

Cependant, des données détaillées n'étant que rarement accessibles, l'outil utilisé afin de mesurer ce paramètre est : le nombre de récidive à un an avec comme variable :

- pas de récidive
- une récidive dans l'année
- deux ou plusieurs récidives à un an

**Tableau 9 : Nombre de récidive à un an de la dermatite atopique**

Nombre de récidive	cas	témoins
0	15(71%)	6(30%)
1	1(5%)	6(30%)
2 ou plus	5(24%)	8(40%)

Nous pouvons constater que le nombre de récidive est nettement inférieur chez les enfants traités par une psychothérapie que dans les cas «contrôle».

Ceci vient confirmer l'efficacité à long terme d'une approche psychosociale mise en évidence dans d'autres études (67.).

Cependant, un biais de perte de vue dans la population “cas” peut, dans une certaine mesure, être à l’origine de ce résultat. Toutefois, un suivi à long terme a été possible dans la grande majorité des cas. De plus, deux des enfants, classés dans la catégorie « 0 récurrence », ont consulté pour une réapparition de leur eczéma. Néanmoins, les récurrences étant survenues à 2 et 5 ans suite à la première manifestation, elles n’ont pas été comptabilisées.

De plus, le taux élevé de récurrence dans le groupe “témoin” peut être expliqué par deux phénomènes. Premièrement, l’effet rebond à l’arrêt d’une corticothérapie orale prolongée. Il se manifeste par une exacerbation de la dermatite après arrêt brutal du traitement. Ce dernier peut être évité par un arrêt progressif de la corticothérapie. Dans un second temps, le phénomène de tolérance, ou tachyphylaxie, qui se traduit par l’apparition d’une résistance de la dermatose au traitement surtout lors d’une application continue et prolongée (m., x.).

## Points forts de l’étude

Certaines valeurs obtenues dans cette étude sont hautement significatives, c’est-à-dire avec une p-value de  $p < 0.01$ . C’est le cas par exemple de l’absence du taux de récurrence avec l’adjonction d’une approche psychothérapeutique par rapport à un traitement standard simple (**tableau 5**). Cela signifie qu’il y a 99% de chance que ces données ne soient pas dues au hasard. Le pourcentage de guérison avec une psychothérapie comparé au groupe “contrôle” est également très significatif avec une p-value de 0.02. (**tableau 4**)

De plus, ce travail étudie le contexte bio psycho social dans lequel se développe l’eczéma, permettant ainsi une prise en charge plus globale des enfants atteints.

## Limitations de l’étude

Le principal désavantage de cette étude est qu’elle est rétrospective. De ce fait, la qualité et la quantité des informations récoltées étaient souvent insatisfaisantes. En effet, la gravité de l’eczéma et l’intensité du stress n’ont pas toujours été mesurées par des outils standardisés, tels que le SCORAD ou des échelles d’évaluation du stress respectivement. Les informations récoltées ne pouvaient donc pas être analysées de façon quantitative mais uniquement de façon qualitative. Il est également possible que certaines données aient été faussées par des données manquantes en raison d’un biais de suivi.

De plus, comme déjà évoqué dans la discussion, on peut également s’attendre à un biais de sélection des sujets en vu d’un échantillonnage peu représentatif et des « pertes de vues ».

Un dernier facteur limitant de cette étude est sa puissance. En effet, le nombre peu élevé de participants ne permet pas une analyse statistiquement significative.

## Points à améliorer

Comme nous l’avons vu, une étude rétrospective peut comporter des biais de sélection et d’informations importants. Afin d’éviter cela et pour mieux comprendre les relations exactes entre le stress et l’apparition de l’eczéma ainsi que les effets d’une psychothérapie, une étude prospective avec un suivi par une équipe pluridisciplinaire serait nécessaire. Voici quelques points importants qui permettraient d’améliorer la qualité de cette étude :

- Diagnostic de la dermatite par un médecin selon des critères standardisés tels que listés dans le tableau 1
- Exclusion des enfants de moins de 6 ans chez qui la dermatite a une évolution spontanément favorable dans la majorité des cas
- Inclusion uniquement des enfants avec une forme d’eczéma chronique (>6 mois)
- Evaluation les paramètres à l’aide d’outils standardisés tels le SCORAD ou des échelles d’évaluation du stress
- Approche systémique avec recherche systématique des événements stressants ou traumatisants étant survenus avant l’apparition de l’eczéma
- Evaluation de l’impact de l’eczéma sur la qualité de vie de l’enfant
- Approche systémique avec traitement psychothérapeutique
- Suivi continu de l’évolution de l’eczéma à l’aide d’un PO-SCORAD par exemple 2x/mois tout le long du traitement

## Conclusion

Les résultats de cette étude viennent confirmer l'impact du stress sur le cours de la dermatite atopique ainsi que le bénéfice à long terme d'une approche systémique avec prise en charge psychothérapeutique en adjuvant aux traitements dermatologiques.

Les bienfaits d'une psychothérapie peuvent être expliqués par le fait qu'elle agit à différents niveaux.

Elle permet dans un premier temps de diminuer le stress psychologique encouru par l'enfant. Nous avons vu que le fait vivre des événements stressants était un facteur de risque pour le développement de l'eczéma. Cependant, un point peu mentionné dans la littérature est que le stress engendré par l'eczéma lui-même pourrait également participer aux exacerbations et au maintien de la maladie. En effet, les sujets souffrant de problèmes dermatologiques chroniques peuvent souffrir, secondairement, de co-morbidités psychiatriques. De ce fait, une approche psychothérapeutique, en plus de diminuer le stress ayant potentiellement participé à l'apparition de l'eczéma, aide à faire face et mieux vivre avec la dermatose, permettant ainsi de rompre le cercle vicieux.

Dans un second temps, une psychothérapie peut également être utile pour contrôler le prurit provoqué par la dermatite. Le grattage est un stress physique qui, comme nous l'avons vu, participe à la chronification de la dermatose. Une éducation dermatologique et d'autres approches telle que l'hypnose peuvent aider l'enfant à mieux comprendre sa pathologie et éviter des mauvaises habitudes.

Un autre point important est que l'eczéma est une affection chronique et qu'un traitement pharmacologique à long terme peut avoir de potentiels effets secondaires. De plus, les traitements topiques sont des traitements uniquement symptomatiques d'où l'importance d'une approche multidisciplinaire incluant ;

- un traitement conventionnel à base de dermocorticoïdes, pour traiter les poussées
- des mesures de prévention secondaire citées dans le tableau 2, afin d'éviter les exacerbations
- une psychothérapie pour la prévention tertiaire de troubles psychiatriques liés à l'eczéma en plus de son effet direct sur la dermatite

Par ailleurs, le stress est un facteur de risque non seulement pour l'eczéma mais également pour le développement d'un bon nombre de pathologies. Nous pourrions donc nous poser la question des bénéfices d'une prévention primaire et d'un screening systématique du stress chez le pédiatre.

Dans cette optique, une approche écologique offre un point de départ prometteur. Par définition, l'écologie s'intéresse aux relations des êtres vivants entre eux et leurs interactions avec leur habitat et l'environnement. Ainsi, l'enfant se développant dans un écosystème complexe, un travail intégratif avec une prise en charge systémique offrirait des perspectives intéressantes. Prendre en compte les différentes dimensions, par exemple physique, émotionnelle, sociale, culturelle et spirituelle, est donc essentiel. Entre autres, connaître les grandes étapes du développement de l'enfant ainsi que la place qu'il occupe dans la famille pourrait permettre de déceler certaines situations à risque pour ce dernier. Pour ce faire, les consultations familiales sont idéales. Elles permettent effectivement au médecin d'interagir avec tout le système dont l'enfant fait partie. Cela permet une meilleure compréhension du problème et donne la possibilité au thérapeute d'agir à plusieurs niveaux en repérant les facteurs et les membres influençant la situation. Il s'agit également de privilégier le ressenti des participants par rapport à certaines situations ou pathologies. Finalement, une prise en charge centrée sur le malade et non la maladie permet au patient d'être d'avantage actif quant à la gestion de sa problématique.

En conclusion, une approche écologique permettrait de mieux comprendre et traiter de manière plus adéquate un bon nombre de problèmes. Elle a de ce fait des applications utiles en médecine dans de nombreux domaines, c'est pourquoi des recherches plus approfondies à ce sujet seraient nécessaires.

## Remerciements

Au Dr. Nahum et au Dr. Gehri pour leur supervision et leur aide.

Aux médecins et thérapeutes ayant accepté de partager leurs expériences.

A toutes les personnes ayant contribué à la réalisation de ce mémoire.

# Référence

## Articles

1. Risk factors for developing atopic dermatitis - Charlotte Giwercman Carson - Dan Med J - 15 février 2013 - 60(7):B4687
2. Family history and risk of atopic dermatitis in children up to 4 years - Bohme M, Wickman M, Lennart NS, Svartengren M, Wahlgren CF. - Clin Exp Allergy - 2003 September - 33(9):1226-31.
3. Atopic disease in seven-year-old children. Incidence in relation to family history. - Kjellman NI. - Acta Paediatr Scand - Juillet 1977 - 66(4):465-71.
4. The genetics of atopic dermatitis: recent findings and future options - Hoffjan S, Epplen JT. J - Mol Med (Berl) - Septembre 2005 - 83(9):682-9
5. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis - Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A, Zhao Y, Liao H, Lee SP, Goudie DR, Sandilands A, Campbell LE, Smith FJ, O'Regan GM, Watson RM, Cecil JE, Bale SJ, Compton JG, DiGiovanna JJ, Fleckman P, Lewis-Jones S, Arseculeratne G, Sergeant A, Munro CS, El HB, McElreavey K, Halkjaer LB, Bisgaard H et al. - Nat Genet - Avril 2006 - 38(4):441-6.
6. A major risk factor for atopic eczema: meta-analysis of filaggrin polymorphism data - Baurecht H, Irvine AD, Novak N, Illig T, Buhler B, Ring J, Wagenpfeil S, Weidinger S. Toward - J Allergy Clin Immunol - Décembre 2007 - 120(6):1406-12.
7. Filaggrin loss-of-function mutations predispose to phenotypes involved in the atopic march - Marenholz I, Nickel R, Ruschendorf F, Schulz F, Esparza-Gordillo J, Kerscher T, Gruber C, Lau S, Worm M, Keil T, Kurek M, Zaluga E, Wahn U, Lee YA. - J Allergy Clin Immunol - Octobre 2006 - 118(4):866-71.
8. Loss-of-function variations within the filaggrin gene predispose for atopic dermatitis with allergic sensitizations. - Weidinger S, Illig T, Baurecht H, Irvine AD, Rodriguez E, az-Lacava A, Klopp N, Wagenpfeil S, Zhao Y, Liao H, Lee SP, Palmer CN, Jenneck C, Maintz L, Hagemann T, Behrendt H, Ring J, Nothen MM, McLean WH, Novak N. - J Allergy Clin Immunol - juillet 2006 - 118(1):214-9.
9. Filaggrin loss-of-function variant contributes to atopic dermatitis risk in the population of Northern Germany - Ruether A, Stoll M, Schwarz T, Schreiber S, Folster-Holst R. - Br J Dermatol - Novembre 2006 - 155(5):1093-4.
10. Psychosocial impact of skin conditions: Interventions for nurses - Lavda AC & Thompson AR - 2010 - Dermatological Nursing - 9, 38-41.
11. Psychiatric and psychological co-morbidity in patients with dermatologic disorders - Gupta MA, Gupta AK - 2003 - Am J Clin Derm - 4 : 833-42
12. Social anxiety and disfigurement: the moderating effects of fear of negative evaluation and past experience - Kent G, Keohanes - 2001 - Br J Clin Psychol - 40 :23-34
13. Psychosocial well-being of patients with skin diseases in general practice - Thombs AR, Worthington FW, de Kerkhof PCMV, et al - 2007 - J Euro Acad Derm Ven - 21(5) : 662-8
14. Psychiatry and the skin - Cotterill, J.A - 1989 - British journal of Hospital medicine - 42, 401-404
15. Psychodermatology : an overview. Psychotherapy and psychosomatics - Van moffaert, M. - 1992 - 58, 125-136
16. Pathogenèse de la dermatite atopique - Caroline Lang, Magdalini Kyriou, Stéphanie Christen-Zaech - 2010 - Rev Med Suisse - 860-865
17. Eczema in early life : Genetics, the skin barrier, and lessons learned from birth cohort studies - Jocelyn M. Biagini Myers - 2010 - J Pediatr - 157(5) :704-714
18. Harnessing a Neural-immune Circuit to Control Inflammation and Shock - J. Edwin Balock - Mars 2002 - J Exp Med. - 18; 195(6): f25-f28.
19. Mechanisms of disease Atopic Dermatitis - Thomas Bieber, M.D., PhD, N Engl J Med - 2008 - 358:1483-1494
20. Association of neuropeptides with Th1/Th2 balance and allergic sensitization in children - G. Herberth, C. Daegelmann, A. Weber, S. Röder, T. Giese, U. Krämer, H. Behrendt, M. Borte et I. Lehmann for the LISAPLUS study group - clinical and experimental allergy - 2006 - 36, 1408-1416
21. The pathophysiology of atopic eczema - J.-P. Allam and N. Novak - Department of Dermatology, Friedrich-Wilhelms-University, Bonn, Germany - Blackwell Publishing Ltd - Clinical and Experimental Dermatology - 2005 - 31, 89-93

22. Toll-Like Receptors: Role in Dermatological Disease - Aswin Hari, Tracy L. Flach, Yan Shi and P. Régine Mydlarski – 2010 - 437246.
23. The role of microorganisms in atopic dermatitis - B S Baker - Clin Exp Immunol. - Avril 2006 - 144(1): 1-9.
24. Enhancement of allergic skin wheal responses and in vitro allergen-specific IgE production by computer-induced stress in patients with atopic dermatitis - Kimata H. - Brain Behav Immun - 2003 - 17 :134-8
25. Stress, immunité et physiologie du système nerveux - Claude Jacque et Jean-Michel Thurin- médecine sciences, vol. 18, n° 11 – 2002 - p. 1160-1166
26. Stress and immunity: a meta- analytic review - Herbert T, Cohen S. - Psychosom Med - 1993 - 55:364-79
27. Glucocorticoids and the Th1/Th2 Balance - Ilia J. Elenkov - New York Academy of Sciences - 2004 - 1024: 138–146
28. Paradoxical Benefits of Psychological Stress in Inflammatory Dermatoses Models Are Glucocorticoid Mediated - J. Invest Dermatol.- Décembre 2014 - 134(12): 2890–2897
29. Buske-Kirschbaum et al., 2001; Tausk and Nousari, 2001
30. Stress as a precipitant factor of eczéma - Dennis G. Brown – Août 1972 - Volume 16, Issue 5, Pages 321–327
31. Psychoneuroimmunology of Psychological Stress and Atopic Dermatitis: Pathophysiologic and Therapeutic Updates - Andrea L. SUÁREZ, Jamison D. FERAMISCO, John KOO, and Martin STEINHOFF - Acta Derm Venereol.- Janvier 2012 - 92(1): 7–15.
32. Endocrine stress responses in TH1-mediated chronic inflammatory skin disease (psoriasis vulgaris)—do they parallel stress-induced endocrine changes in TH2-mediated inflammatory dermatoses (atopic dermatitis)? - A. Buske-Kirschbaum, M. Ebrecht, S. Kern, D.H. Hellhammer - Psychoneuroendocrinology – 2006 - 31, 439–446
33. Stress-induced immunomodulation is altered in patients with atopic dermatitis - A. Buske-Kirschbaum, A. Gierens, H. Höllig , D.H. Hellhammer - Journal of Neuroimmunology 129 – 2002 - 161– 167
34. Molecular mechanisms and Th1/Th2 pathways in corticosteroid régulation of cytokine production - Damian Kovalovsky, Damian Refojoa, Florian Holsboerc, Eduardo Arzt - Journal of Neuroimmunology 109 - 2000- 23–29
35. Dysregulation of the Th1/Th2 cytokine profile is associated with immunosuppression induced by hypothalamic-pituitary-adrenal axis activation in mice - Juan Manuel Viveros-Paredes, Ana Maria Puebla-Pérez, Oscar Gutiérrez-Coronado, Lucila Sandoval-Ramirez, Maria Martha Villasenor-Garcia - International Immunopharmacology 6 – 2006 - 774– 781
36. Neurohormonal-cytokine interactions: Implications for inflammation, common human diseases and well-being - Ilia J. Elenkov - Neurochemistry International 52 – 2008 - 40–51
37. The molecular basis of T helper 1 and T helper 2 cell différenciation - Anne O’Garra and Naoko Arai - CELL BIOLOGY (Vol. 10) - Décembre 2000
38. The effects of psychological stress on humans: increased production of pro- inflammatory cytokines and a Th1-like response in stress-induced anxiety cytokine - Maes M, Song C, Lin A, et al.- 1998 - 10:313-8
39. Stress, immunité et physiologie du système nerveux - Claude Jacque, Jean-Michel Thurin - MEDECINE/SCIENCES - 2002 - 18 : 1160-6
40. Maternal care, gene expression and the development of individual differences in stress reactivity - Francis D, Champagne F, Liu D, Meaney M. - Ann NY Acad Sci – 1999 - 896: 66-84.
41. Neurobiology of posttraumatic stress disorder - Newport J, Nemeroff C. - Curr Opin Neurobiol - 2000 - 10: 211-8
42. Does the use of antibiotics in early childhood increase the risk of asthma and allergic disease?- J. H. J. Droste, M. H. Wieringa, J. J. Weyler, V. J. Nelen, P. A. Vermeire, H. P. Van Bever - Novembre 2000
43. Intestinal microbiota and perinatal antibiotic treatment - Christèle Gras-Le Guen, Elise Launay, Jocelyne Caillon
44. J.C. Celedón, A.A. Litonjua, L. Ryan, et al. - Lack of association between antibiotic use in the first year of life and asthma, allergic rhinitis, or eczema at age 5 years - Am J Respir Crit Care Med, 166 – 2002 - pp. 72–75
45. Probiotics in prevention of IgE-associated eczema: A double-blind, randomized, placebo-controlled trial - Thomas R. Abrahamsson, MDa, Ted Jakobsson, MDa, Malin Fagerås Böttcher, PhDa, Mats Fredrikson, PhDb, Maria C. Jenmalm, PhDa, Bengt Björkstén, MD, PhDc, Göran Oldaeus, MD, PhDd - Journal of Allergy and Clinical Immunology - Volume 119, Issue 5 - Mai 2007 - Pages 1174–1180



46. Probiotics and prevention of atopic disease: 4-year follow-up of a randomised placebo-controlled trial - M. Kalliomäki, S.J. Salminen, T. Poussa, H. Arvilommi, E. Isolauri - *Lancet* - 2003 - pp. 1869–1871
47. Eczema Genetics: Current State of Knowledge and Future Goals - Sara J. Brown<sup>1</sup>, W.H. Irwin McLean - *Journal of Investigative Dermatology* - 1. Volume 129, Issue 3 - Mars 2009 - Pages 543–552
48. Hygiene levels in a contemporary population cohort are associated with wheezing and atopic eczema in preschool infants - A Sherriff, J Golding, The Alspac Study Team - *Community child health, public health, and epidemiology* – 2002 - 87:26-29
49. Birth by cesarean section, allergic rhinitis, and allergic sensitization among children with a parental history of atopy - Michael Pistiner, MD, Diane R. Gold, MD, MPH, Hassen Abdulkerim, MS, Elaine Hoffman, PhD, Juan C. Celedón, MD, DrPH - *Journal of Allergy and Clinical Immunology* - Volume 122, Issue 2 – Août 2008 - Pages 274–279
50. The role of microorganisms in atopic dermatitis - 1. B S Baker - *Clin Exp Immunol.* – Avril 2006 - 144(1): 1–9.
51. Evidence for a disease-promoting effect of *Staphylococcus aureus*-derived exotoxins in atopic dermatitis - Rita Bunikowski, MDa, Martin E.A. Mielke, MDb, Horst Skarabis, MDc, Magitta Worm, MDd, Ioannis Anagnostopoulos, MDe, Gerhard Kolde, MDd, Ulrich Wahn, MDa, Harald Renz, MD - *Journal of Allergy and Clinical Immunology* - Volume 105, Issue 4 - Avril 2000 - Pages 814–819
52. La dermatite atopique chez l'enfant coûte 47 millions de £ chaque année - Christophe Dupont, Pierre Bougnères, Olivier Baud. - 1. Volume 4, numéro 4 - Juillet - Août 2001
53. Cost of Illness of Atopic Dermatitis in Children : A Societal Perspective- Andrew S. Kemp - Février 2003 - Volume 21, Issue 2, pp 105-113
54. Mechanisms of disease Atopic Dermatitis – Thomas Bieber, M.D.PhD - 2008
55. A Multidimensional Assessment of Stressful Life Events among Adolescents: Derivation and Correlates - Michael D. Newcomb, George J. Huba and Peter M. Bentler - *Journal of Health and Social Behavior*, Vol. 22, No. 4 - Décembre 1981 - pages 400-415
56. Assessment of Major and Daily Stressful Events During Adolescence: The Adolescent Perceived Events Scale - Bruce E. Compas, Glen E. Davis, Carolyn J. Forsythe, and Barry M. Wagner - *Journal of Consulting and Clinical Psychology* - Copyright 1987 by the American Psychological Association, Inc. - Vol. 55, No. 4, 554-54
57. The Effects of Acute Social Stress on Epidermal Langerhans' Cell Frequency and Expression of Cutaneous Neuropeptides - C. Elise Kleyn, Laura Schneider, Rosita Saraceno, Cristina Mantovani, Helen L. Richards, Donal G. Fortune, Marie Cumberbatch, Rebecca J. Dearman, Giorgio Terenghi, Ian Kimber, Christopher E.M. Griffiths - Mai 2008
58. Psychodermatology : the mind and the skin connection – John Koo, Andrew Lebwohl – décembre 2001
59. Asthma in relation to personality traits, life satisfaction and stress : a prospective study among 11'000 adults – Huovinen E, Kaprio J, Koskenvuo M – 2001
60. Effect of stress on atopic dermatitis : investigation in patients after the great Hanshin Earthquake – Kodama A., Horikawa T., Suzuki T, Ajiki W., Takashima T, Harada S, Ichihashi M. – *Allergy clin immunol* – 1999
61. Association of stress with symptoms of atopic dermatitis – Sang Ho, Byung Gi, Chang Ook, Ji Yeon, Il Ho, Wen Hao and Kwang Hoon – *Acta Derm Venerol* – 2010
62. Psychoneuroimmunology of psychological stress and atopic dermatitis : pathophysiologic and therapeutic updates – Andrea L. Suarez, Jamison D Feramisco, John Koo and Martin Steinhoff – *Acta Derm Venerol* – 2012
63. Stressful life events promote the manifestation of asthma and atopic diseases – M. Kilpeläinen, M. Koskenvuo, H. Helenius, E.O. Terho – *Clinical and experimental allergy* - Février 2002
64. Atopic eczéma in children : another harmful sequel of divorce – A. Bockelbrink, J. Heinrich, I. Schäfer, A. Zutavern, M. Borte, O. Herbarth, B. Schaaf, A. von Berg, T. Schäfer – *Journal compilation* – Mai 2006
65. Relation between stressful life events, neuropeptides and cytokines : results from LISA birth cohort study – Gunda Herberth, Annegret Weber, Stefan Röder, Horst-Dietrich Elvers, Ursula Krämer, Roel Schins, Ulrike Diez, Michael Borte, Joachim Heinrich, Thomas Schäfer, Olf Herbarth, Irina Lehmann – *Pediatric Allergy and Immunology* – Décembre 2008
66. Does psychological intervention help chronic skin conditions ? – Harbans S. Capoore, Christopher M. E. Rowland Payne, David Goldin – Septembre 2015

67. Treatment of Atopic Dermatitis : A comparison of Psychological and Dermatological Approaches to Relapse Prevention - Anke Ehlers, Uwe Gieler et Ulrich Stangier – Journal of Consulting and Clinical Psychology – 1995
68. The Effects of Psychological Intervention on Atopic Dermatitis – A Systematic Review and Meta-Analysis – Yoichi Chida, Andrew Steptoe, Noriaki Hirakawa, Nobuyuki Sudo, Chiharu Kubo – International Archives of Allergy Immunology – Avril 2007
69. Psychological interventions and the immune system : A méta-analytic review and critique – Gregory E. Miller, Sheldon Cohen- Department of Psychology – Janvier 2001
70. A preliminary study of psychological therapy in the management of atopic eczéma – David J. de L. Horne, Angela E. White, George A. Varigos – Septembre 1989
71. Modulation of Type I immédiate and Type IV delayed immunoreactivity using direct suggestion and guided imagery during hypnosis – R. Zachariae, P. Bjerring et L. Arendt-Nielsen – Allergy – 1989
72. Effects of hypnosis on the immune response : B-cells, T-cells, Helper and suppressor cells – P. Ruzylas-Smith, A. Barabasz, M. Barabasz et D. Warner – Am J Clin Hypn – Octobre 1995
73. Stress atopy and allergy : A re-evaluation from a psychoneuroimmunologic perspective – Christiane Liezmann, Burghard Klapp, Eva M.J. Peters – Dermato-Endocrinology – Mars 2011
74. Severity Scoring of Atopic Dermatitis : The SCORAD Index - J.F. Stalder (Nantes), A. Taïeb - Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis – Juillet 1992
75. Nerve growth factor and substance P are useful plasma markers of disease activity in atopic dermatitis – M. Toyoda, M. Nakamura, T. Makino, T. Hino, M. Kagoura, M. Mprphashi – British Journal of Dermatology – 3 juillet 2002
76. Psychodermatology: A Guide to Understanding Common Psychocutaneous Disorders - Mohammad Jafferany, M.D. - Prim Care Companion J Clin Psychiatry – 2007
77. Use of a diary technique to investigate psychosomatic relations in atopic dermatitis - King RM1, Wilson GV - J Psychosom Res. – 1991
78. Attenuated Free Cortisol Response to Psychosocial Stress in Children with atopic dermatitis - ANGELKA BUSKE-KKSCHBAUM, PHD, SILKE JOBST, DIPL PSYCH, ANDREA WUSTMANS, DIPL PSYCH, CLEMENS KJRSCHBAUM, PHD, WOLFGANG RAUH, MD, AND DIRK HELLHAMMER, PHD - Psychosomatic Medicine – 1997 - 59:419-426

## Livres et revues

- I. Psycho-neuro-endocrino-immunologie – les fondamentaux scientifiques de la relation corps-esprit ou les bases rationnelles de la médecine intégrée. Francesco BOTTACCIOLI. Collection Resurgence n°137, 2<sup>d</sup> édition- 09.03.2012
- II. Psychodermatology: The Psychological Impact of Skin Disorders. Carl WALKER. Collection Cambridge. 1<sup>ère</sup> édition - 18 août 2005
- III. Revue Médicale Suisse : Anomalies de la barrière cutanée dans la dermatite atopique : une piste pour de nouveaux traitements ? - 14 décembre 2011
- IV. Revue Médicale Suisse : Pathogenèse de la dermatite atopique – 2010
- V. Aliments fonctionnels - Marcel ROBERFROID et Véronique COXAM. 2<sup>d</sup> édition – 2004
- VI. Impact d'une vidéo éducative dans la mise en place d'un wet-wrapping chez le sujet porteur d'une dermatite atopique sévère – Jean THIERCELIN – thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie - octobre 2013
- VII. Revue médicale suisse : Dermatite atopique de l'enfant : principes généraux de la prise en charge - Yusuke Leo Takeuchi, Stéphanie Christen-Zaech – 2013
- VIII. Polarisation à la synapse immunologique de la machinerie sécrétoire des lymphocytes T : mécanismes moléculaires et impact sur la cellule présentatrice d'antigène – Florie BERTRAND – thèse pour le doctorat de l'université de Toulouse
- IX. Mettre en pratique une éducation positive - Richard Robillard et Monic Vézina - 2015

## Sources internet

- a. <http://candacepert.com/> - Dr. Candace Pert, PhD
- b. [http://medecine-pharmacie.univ-rouen.fr/servlet/com.univ.collaboratif.util.LectureFichiergw?ID\\_FICHER=15855](http://medecine-pharmacie.univ-rouen.fr/servlet/com.univ.collaboratif.util.LectureFichiergw?ID_FICHER=15855) - dossier : barrière cutanée. Cours sémiologie – CEDEF 2011

- c. [http://allergo.lyon.inserm.fr/maladies\\_allergiques/DERMATITE\\_ATOPIQUE-%20La\\_question.pdf](http://allergo.lyon.inserm.fr/maladies_allergiques/DERMATITE_ATOPIQUE-%20La_question.pdf).  
Dermatite atopique - A. Taïeb - Dermatologie et infections sexuellement transmissibles de Saurat, Grosshans, Laugier, Lachapelle, 5<sup>e</sup> édition, Masson – 2008
- d. <http://www.microbiologybook.org/French-immuno/immchapter1.htm> -immunologie - Gene Mayer, Ph.D. & Denis Hudrisier, Ph.D. – 2012
- e. <http://www.microbiologybook.org/French-immuno/immchapter12.htm> Immunologie - Gene Mayer, Jennifer Nyland et Denis Hudrisier, Ph.D. – 2013
- f. <http://sfc-cheney.blogspot.ch> - Immunité : les systèmes TH1 et TH2. Dr Paul Cheney – 2004
- g. <http://www.assim.refer.org/colleges/colleges/styled/files/page80-l3.2.hypersensibilite0301-imme0301diate.pdf> . Physiopathologie de l'hypersensibilité immédiate (HSI) - Cyril Hoarau, Nisen Abuaf, Frédéric Bérard, Jacques Bienvenu, Sylvie Chollet-Martin, Jean François Nicolas, Joana Vitte
- h. [http://campus.cerimes.fr/immunologie/enseignement/immuno\\_114c/site/html/cours.pdf](http://campus.cerimes.fr/immunologie/enseignement/immuno_114c/site/html/cours.pdf) . Item 114 : Dermatite atopique : diagnostic, évolution, traitement - Association des Collèges des Enseignants d'Immunologie des Universités de Langue française – 2010-2011
- i. <http://biologiedelapeau.fr/spip.php> - L'épiderme et la différenciation des kératinocytes - 25 octobre 2015 et La cellule de Merkel – 25 janvier 2011 de Michel Démarchez ; L'épiderme, une barrière sur tous les fronts par Marie Reynier, Michel Simon – 9 avril 2016
- j. [http://dermato-info.fr/article/La\\_dermatite\\_atopique](http://dermato-info.fr/article/La_dermatite_atopique) - La Dermatite Atopique - Société Française de Dermatologie - juin 2015
- k. [http://www.allodocteurs.fr/maladies/peau/eczema/eczema-la-plus-frequence-des-maladies-de-peau\\_685.html](http://www.allodocteurs.fr/maladies/peau/eczema/eczema-la-plus-frequence-des-maladies-de-peau_685.html) - Eczéma, la plus fréquente des maladies de peau – Par La rédaction d'Allodocteurs.fr - Mars 2009
- l. <http://www.fondation-dermatite-atopique.org/fr> - Dr Chantal SEGARD, Dr Jacques Robert - Pédiatre (Hôpital Lyon Sud - Lyon), Dr Daniel Wallach - Dermatologie - (Hôpital Cochin - Paris) - Juillet 2016
- m. <http://www.revmed.ch/rms/2014/RMS-N-425/Dermocorticoïdes-incontournables-et-redoutes> - Dermocorticoïdes : incontournables et redoutés - Céline Zenklusen, Laurence Feldmeyer - Rev Med Suisse 2014;821-826
- n. [http://campus.cerimes.fr/immunologie/enseignement/immuno\\_114c/site/html/cours.pdf](http://campus.cerimes.fr/immunologie/enseignement/immuno_114c/site/html/cours.pdf) - Item 114 : Dermatite atopique : diagnostic, évolution, traitement - Association des Collèges des Enseignants d'Immunologie des Universités de Langue française – 2011
- o. <http://www.dermatec-lyon.com/#!eczma-atopique/cjgg> - L'eczéma constitutionnel ou dermatite atopique (DA) - Centre Hospitalier Lyon Sud
- p. <http://www.inserm.fr/layout/set/print/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/dermatite-atopique> - Dermatite atopique - réalisé avec la collaboration du conseil scientifique de la Société française d'allergologie - mars 2016
- q. [http://www.epiceram.ca/fr/physician/inside\\_out.php](http://www.epiceram.ca/fr/physician/inside_out.php) - Hypothèse intéro-externe - 2011
- r. <https://fr.wikipedia.org/wiki> - Kératinocyte - mars 2015 et Stratum corneum – juin 2016
- s. <https://www6.clermont.inra.fr/unh/Equipes-de-Recherches/ECREIN> - Micro-Environnement Cellulaire, Immunomodulation et Nutrition - Marie-Paule Vasson, PU - PH - Université Clermont 1 – décembre 2015
- t. [http://www.eczemahelp.ca/media/treatment\\_guide\\_FR\\_web.pdf](http://www.eczemahelp.ca/media/treatment_guide_FR_web.pdf) - Maîtriser l'eczéma : Guide sur le traitement, Série éducative sur l'eczéma – société canadienne de l'eczéma
- u. <http://www.cairn.info/revue-le-journal-des-psychologues-2008-7-page-52.htm> - Georges Libman Engel (1913-1999) : Le modèle biopsychosocial et la critique du réductionnisme biomédical - Le Journal des psychologues 7/2008 (n° 260) , p. 52-55
- v. <http://www.emotionalcompetency.com/srrs.htm> - The Social Readjustment Rating Scale : An inventory of common stressors - 2005-2009 by Leland R. Beaumont selon The social readjustment rating scale, Holmes, T. H. and Rahe, R. H. 1967, Journal of Psychosomatic research, 11(2), 213-21.
- w. <http://blog.scratchmenot.com/eczema-and-teething/> - eczéma and teething – 2008-2016
- x. [http://allergo.lyon.inserm.fr/dermatologie/19.2\\_Corticoides\\_locaux.pdf](http://allergo.lyon.inserm.fr/dermatologie/19.2_Corticoides_locaux.pdf) - Dermocorticoïdes - B. Lebrun-Vignes, O. Chosidow – 2011
- y. [https://fr.wikipedia.org/wiki/Stress\\_chez\\_l%27humain](https://fr.wikipedia.org/wiki/Stress_chez_l%27humain) - Stress chez l'humain - Wikipédia, l'encyclopédie libre - 28 sep 2016

# Annexes

---

**i. Physiopathologie de l'eczéma**

**ii. Principes immunologiques de base**

**iii. PO-SCORAD**

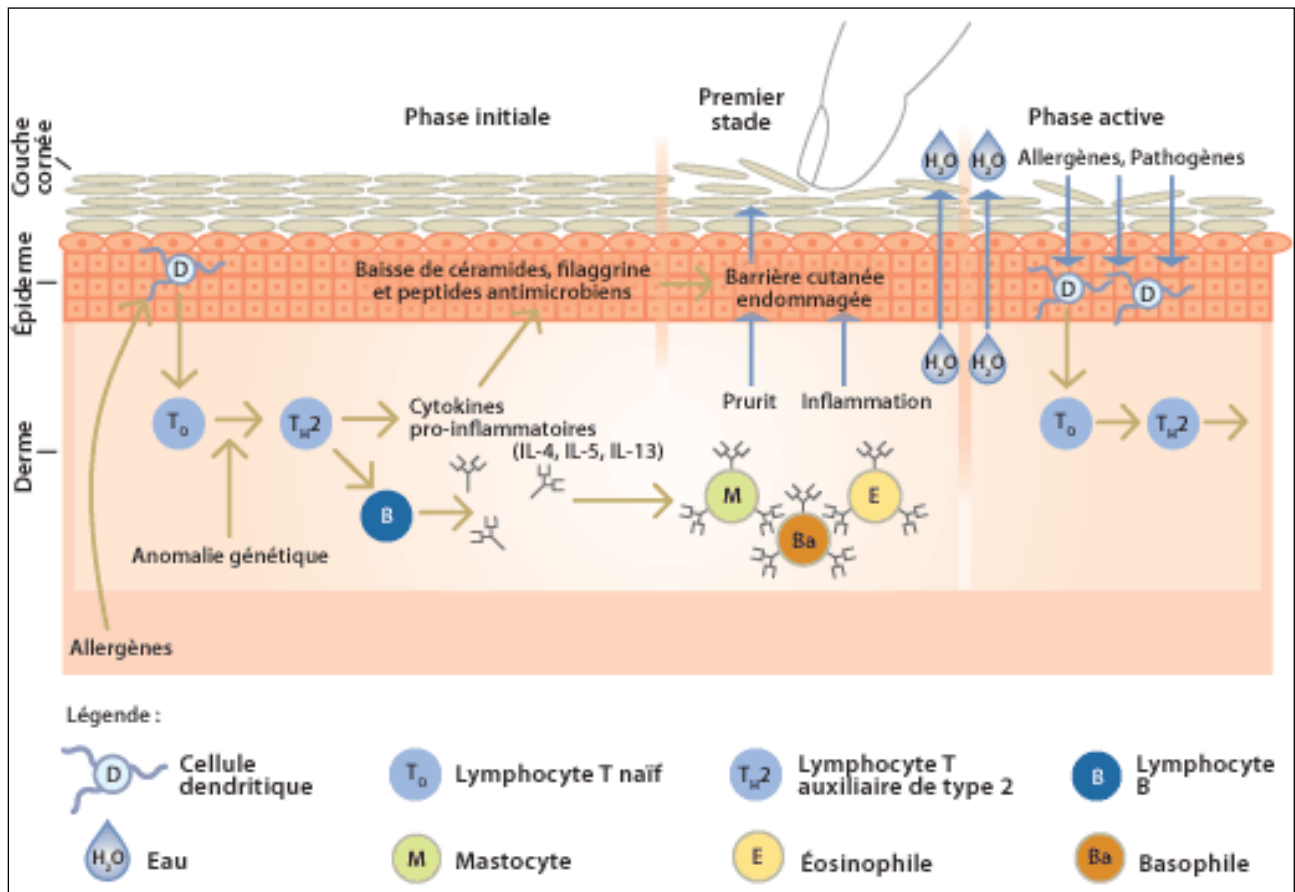
**iv. Échelle d'évaluation du stress chez l'enfant et l'adolescent**

## i. Physiopathologie de l'eczéma

Selon plusieurs recherches, la dermatite atopique évolue en trois phases :

La phase initiale correspond à une dermatite non atopique, c'est-à-dire lorsque l'enfant n'a pas encore été sensibilisé. On observe par la suite une transition vers la vraie dermatite atopique caractérisée par une sensibilisation IgE-médiée aux allergènes environnementaux. Enfin, le grattage induit une altération de l'épiderme provoquant ainsi la libération d'auto-antigènes. Cela aboutit à une production d'auto-anticorps anti-IgE chez la plupart des individus atopiques (26.,54.).

**Figure 8 : Physiopathologie de la dermatite atopique selon EpiCeram - l'hypothèse intéro-externe de la dermatite atopique (q.)**



1. **Phase initiale** : L'allergène est d'abord reconnu par une cellule présentatrice d'antigène qui migre jusqu'au derme où elle va stimuler les lymphocytes T naïfs à se différencier en lymphocytes  $T_{H2}$ . Ces derniers vont, dans un premier temps, sécréter des cytokines pro-inflammatoires tels que l'IL-4, -5 et -13. Elles stimulent également les lymphocytes B à fabriquer des IgE spécifiques aux antigènes.
2. **Premier stade** : Cette élévation des taux d'IgE active la dégranulation des mastocytes, libérant ainsi d'autres médiateurs tels que l'histamine responsable des symptômes typiques de l'allergie (œdème, prurit, vasodilatation, inflammation...).
3. **Phase active** : Le grattage contribue à l'altération de la barrière cutanée permettant ainsi la pénétration d'allergènes responsables de la chronicité de l'inflammation. L'altération de l'épiderme est majorée par la sécrétion accrue d'IL-4, d'IL-5 et d'IL-13 qui ont pour effet de diminuer la production de céramides, de filaggrine et de peptides antimicrobiens.

## ii. Principes immunologiques de base

Le système immunitaire est subdivisé en deux catégories soit : l'immunité innée dite non spécifique et l'immunité adaptative ou acquise.

Le système immunitaire inné constitue notre première ligne de défense contre les agents infectieux. Il est constitué de barrières anatomiques, du système du complément et de composants cellulaires tels que mastocytes, phagocytes, basophiles, éosinophile, etc (d.).

Le système immunitaire adaptatif, quant à lui, agit comme une seconde ligne de défense et confère également une protection à long terme en cas de réexposition. Il comprend les lymphocytes T, qui contribuent à l'immunité à médiation cellulaire, et les lymphocytes B qui sont responsables de l'immunité à médiation humorale (d.).

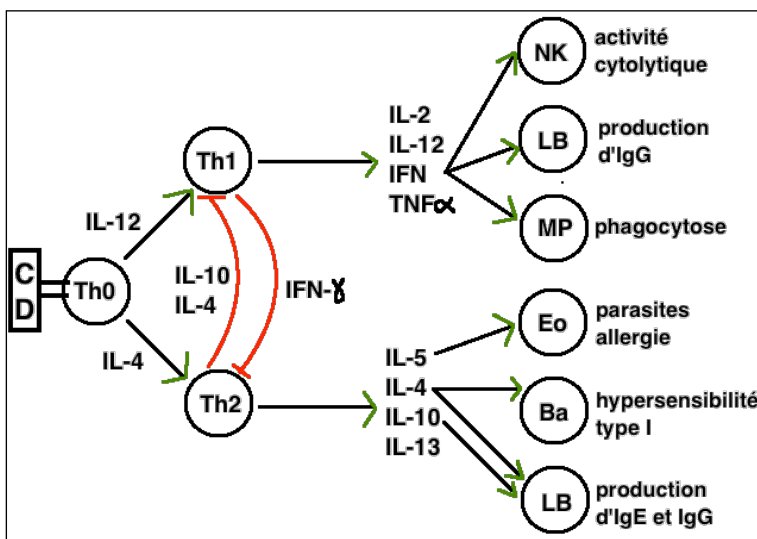
Les lymphocytes T sont eux-mêmes divisés en deux groupes. Les lymphocytes T cytotoxiques (CD8) détruisent les cellules infectées par des virus ou autres parasites intracellulaire et les lymphocytes T helper (CD4) qui activent les lymphocytes B à produire des anticorps en cas d'infection bactérienne et/ou toxique par le biais de cellules présentatrice d'antigène (APC) (d.).

Les cellules T helper naïves ou Th0 peuvent, après activation, se différencier en Th1, Th2 ou Th17. Ces différents sous-types sont identifiables par les cytokines qu'ils produisent. En effet les cellules Th1 secrètent de l'interféron (IFN), de l'interleukine-2 (IL-2) ainsi que de l'IL-12 et du TNF- $\alpha$  (tumor necrosis-factor  $\alpha$ ) visant à soutenir l'immunité cellulaire, tandis que les cellules Th2 produisent de l'IL-4, IL-5 et de l'IL-13 stimulant l'immunité humorale. Les cellules Th17, quant à elles, ont été découvertes plus récemment et semblent avoir un rôle dans les maladies auto-immunes et inflammatoires (e., f.)(VIII.). (**figure 9**)

Un autre point important, souligné dans le site Microbiologie et Immunologie On-line, est que chaque sous-population cellulaire de lymphocyte T helper peut exercer une influence inhibitrice sur les autres. Par exemple, l'IFN gamma secrété par les lymphocytes Th1 inhibe la prolifération des cellules Th2 tandis que l'IL-4 inhibe la production d'IFN- $\gamma$  par les cellules Th1. De cette manière, la réponse immunitaire est orientée vers le type de réponse requis pour lutter contre un pathogène donné. C'est-à-dire une réponse à médiation cellulaire pour les pathogènes intracellulaires ou une réponse anticorpale pour les pathogènes extracellulaires (e.).

L'équilibre entre les systèmes Th1 et Th2 est donc primordial.

**Figure 9: Différenciation lymphocytaire**





**iii. PO-SCORAD selon la Fondation de la Dermatite Atopique – Dr. Chantal SEGARD, Dr. Jacques ROBERT et Dr. Daniel Wallach**

# PO-SCORAD à J.....

Nom : ..... Prénom : .....

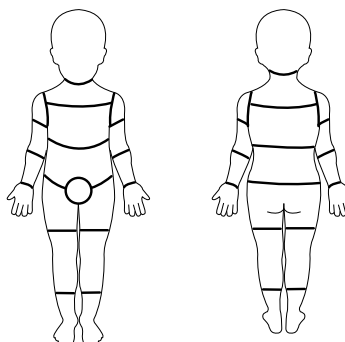
Date de naissance : ..... Date du jour : .....

Qui complète ce questionnaire :

- Le patient tout seul
- La mère du patient
- Un frère/une sœur du patient
- Le patient avec l'aide d'un parent
- Le père du patient
- Autre (merci de préciser) .....

**● Surface atteinte**

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



Sur le dessin, hachurez les zones d'eczéma.

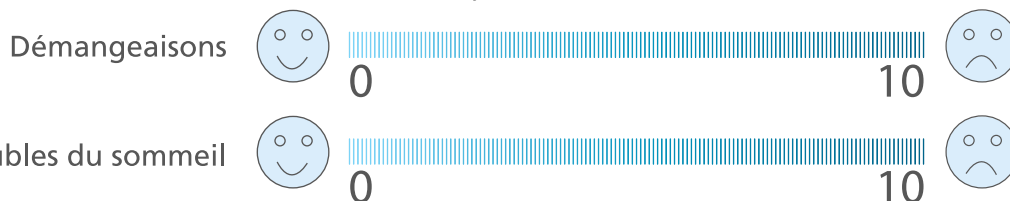
**● Intensité des symptômes**

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

\* La sécheresse est évaluée sur la peau sans eczéma.

**● Symptômes subjectifs : démangeaisons + troubles du sommeil**

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



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

**PO SCORAD du jour :**

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

#### iv. Échelle d'évaluation du stress chez l'enfant et l'adolescent inspiré de « *The Social Readjustment Rating Scale* » adapté pour l'enfant et l'adolescent selon Elkind

Fille  Garçon

Date de naissance : \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

A souffert d'eczéma : oui  non

### Échelle d'évaluation du stress chez l'enfant et l'adolescent

- \* Cette échelle permet d'évaluer le stress chez l'enfant. Veuillez cocher les événements survenus dans les 12 derniers mois. Si un événement est survenu plus d'une fois, veuillez l'indiquer à côté de la case.
- \* Si votre enfant souffre ou a souffert d'eczéma, veuillez remplir ce questionnaire en fonction des événements survenus dans les 12 mois avant l'apparition des symptômes.

	Points
1. Décès de l'un des parents .....	<input type="checkbox"/> 100
2. Divorce des parents .....	<input type="checkbox"/> 73
3. Séparation entre les conjoints .....	<input type="checkbox"/> 65
4. Voyage professionnel d'un parent .....	<input type="checkbox"/> 63
5. Mort d'un membre de la famille immédiate.....	<input type="checkbox"/> 63
6. Maladie ou blessure de l'enfant .....	<input type="checkbox"/> 53
7. Remariage d'un parent .....	<input type="checkbox"/> 50
8. Réconciliation des parents .....	<input type="checkbox"/> 45
9. Entrée de la mère sur le marché du travail .....	<input type="checkbox"/> 45
10. Changement de l'état de santé d'un membre de la famille .....	<input type="checkbox"/> 44
11. Grossesse de la mère .....	<input type="checkbox"/> 44
12. Arrivée d'un beau-père ou belle-mère dans la famille .....	<input type="checkbox"/> 40
13. Naissance d'un frère ou d'une sœur .....	<input type="checkbox"/> 39
14. Changement dans la situation financière de la famille .....	<input type="checkbox"/> 39
15. Décès, maladie ou blessure d'un ami proche .....	<input type="checkbox"/> 39
16. Vit avec un seul des parents (situation monoparentale) .....	<input type="checkbox"/> 38
17. Augmentation de la fréquence des querelles entre les parents .....	<input type="checkbox"/> 37
18. Changement du nombre de chicanes entre frères et sœurs .....	<input type="checkbox"/> 36
19. Départ de la maison d'une sœur ou d'un frère plus âgé .....	<input type="checkbox"/> 35
20. Difficulté avec les grands-parents .....	<input type="checkbox"/> 35
21. Abus d'alcool ou de drogue chez l'un des parents .....	<input type="checkbox"/> 35
22. Déménagement dans une autre ville ou une autre partie de la ville .....	<input type="checkbox"/> 30
23. Difficultés scolaires ou parascolaires (arrestation, bagarres) .....	<input type="checkbox"/> 29
24. Adaptation à faire à l'école (nouvel enseignant ou nouvelle classe) .....	<input type="checkbox"/> 29
25. Nouvelle activité ou changement d'activité parascolaire .....	<input type="checkbox"/> 29

26. Vol de biens personnels .....	<input type="checkbox"/>	28
27. Changement de responsabilités à la maison .....	<input type="checkbox"/>	28
28. Réussite personne exceptionnelle .....	<input type="checkbox"/>	27
29. Manque de confiance en soi/mauvaise image de soi .....	<input type="checkbox"/>	27
30. Rupture avec un(e) petit(e) ami(e) .....	<input type="checkbox"/>	27
31. Problèmes émotionnels (dépression, colères, fatigue, tristesse, etc.) .....	<input type="checkbox"/>	26
32. Arrivée ou perte d'un animal de compagnie .....	<input type="checkbox"/>	25
33. Changements des habitudes personnelles .....	<input type="checkbox"/>	24
34. Difficultés avec l'enseignant .....	<input type="checkbox"/>	24
35. Changement d'horaire avec la garderie ou le service de garde.....	<input type="checkbox"/>	20
36. Déménagement dans une nouvelle maison .....	<input type="checkbox"/>	20
37. Querelle/peu de relation avec les amis .....	<input type="checkbox"/>	20
38. Changement des habitudes de jeu .....	<input type="checkbox"/>	19
39. Problème dans l'entourage (intimidations, menaces, bagarres) .....	<input type="checkbox"/>	19
40. Vacances avec la famille .....	<input type="checkbox"/>	19
41. Séjour dans un camp de vacances .....	<input type="checkbox"/>	17
42. Changement des habitudes de sommeil .....	<input type="checkbox"/>	16
43. Changement du nombre des réunions de famille .....	<input type="checkbox"/>	15
44. Changement des habitudes alimentaires .....	<input type="checkbox"/>	15
45. Changement du nombre d'heures passées devant la télévision .....	<input type="checkbox"/>	13
46. Réception d'anniversaire .....	<input type="checkbox"/>	12
47. Punition pour ne pas avoir dit la vérité .....	<input type="checkbox"/>	11