

Constitutioneel eczeem bij kinderen wordt niet veroorzaakt door voedselallergie

M.Wensink, C.Timmer en P.L.P.Brand

Dames en Heren,
Constitutioneel eczeem komt wereldwijd bij circa 10-20% van alle zuigelingen en peuters voor.¹ Er zijn geen betrouwbare prevalentiecijfers voor Nederland beschikbaar.² Constitutioneel eczeem is een chronische, jeukende huidaandoening met exacerbaties en remissies. De pathofysiologie is complex, waarbij meerdere genetische en omgevingsfactoren een rol spelen. Over de rol van voedselallergie als oorzakelijke factor bestaat controverse.

Eenzijds zijn er aanwijzingen dat voedselallergie een causale rol zou kunnen spelen. Zo wordt bij kinderen met constitutioneel eczeem vaak een sensibilisatie voor één of meer voedselallergenen gevonden; dan is specifiek immunoglobuline E (IgE) aantoonbaar.³ Zowel constitutioneel eczeem als voedselallergie zijn vaak de eerste uitingen van het atopiesyndroom bij kinderen.⁴ Ook bij dubbelblinde voedselprovoCATies is een toename van het eczeem beschreven.⁵ In dit tijdschrift werd 10 jaar geleden gemeld dat bij 60% van de kinderen met ernstigere vormen van constitutioneel eczeem een voedselallergie kon worden aangetoond.⁶

Anderzijds komen er steeds meer aanwijzingen dat bij tenminste een deel van de patiënten er een sterk verminderde expressie is van de genen die verantwoordelijk zijn voor een normale barrièrefunctie van de huid.⁷⁻⁸ Bovendien is gebleken dat er vrijwel geen overlap is tussen de genen die betrokken zijn bij constitutioneel eczeem en bij IgE-gemedieerde allergie.⁷

In de praktijk worden wij vaak geconfronteerd met ouders en medewerkers uit de gezondheidszorg die ervan overtuigd zijn dat constitutioneel eczeem wordt veroorzaakt door voedselallergie. Zodoende worden dieetinterventies, zoals het mijden van koemelk of andere voedingsmiddelen, bijzonder veel toegepast.⁹ Dat dit meestal geen verbetering van het eczeem tot gevolg heeft en kan leiden tot onderbehandeling van het eczeem, willen wij u graag illustreren aan de hand van de volgende ziektegeschiedenissen.

Patiënt A, een meisje van 6 maanden, werd door de huisarts verwezen naar de polikliniek Kindergeneeskunde voor ver-

dere begeleiding in verband met een voedselallergie. In de tweede levensmaand was bij dit meisje eczeem ontstaan, dat sindsdien nooit meer helemaal was weggeweest. Het beloop was grillig, met hevige exacerbaties en rustigere fasen. Op advies van het consultatiebureau was de tot dan toe gebruikte standaard zuigelingenvoeding vervangen door een caseïnehydrolysaat. Hoewel het eczeem daarna kortdurend iets verbeterde, traden er in de daaropvolgende maanden weer verschillende hevige exacerbaties op. Ook hiervoor werd de oorzaak in de voeding gezocht. Zodoende werden ook verschillende andere voedingsmiddelen, zoals bepaalde soorten groenten en fruit, uit de voeding weggelaten.

Hoewel de huisarts verschillende malen corticosteroïdezalven had voorgeschreven, wilden de ouders deze 'hormoonzalven' niet gebruiken, uit angst voor de bijwerkingen daarvan; hun grootste vrees was dat, zoals zij hadden gehoord, de zalven de huid dun en kwetsbaar zouden maken. Interventie met homeopathische geneesmiddelen gaf geen verbetering van het eczeem. De gezinsanamnese voor atopie was positief: de vader had astma en een huisstofmijtallergie.

Bij lichamelijk onderzoek zagen wij een hevig krabbende zuigeling met uitgebreid, onrustig en secundair geïmpetiginiseerd eczeem (figuur 1a). Laboratoriumonderzoek (radioallergosorbenttest; RAST), dat reeds vóór de verwijzing was uitgevoerd, toonde de aanwezigheid van specifiek IgE voor pinda en kippenei (RAST klasse 2) en afwezigheid van specifiek IgE voor koemelk (RAST klasse 0, waarbij RAST-uitslagen kunnen variëren van klasse 0 (geen specifiek IgE) tot klasse 5 (zeer hoog specifiek IgE)). In het verleden waren er geen klachten opgetreden bij blootstelling aan kippenei. Pinda was nog niet gegeven door de ouders. Wij stelden de diagnose 'constitutioneel eczeem'. Op grond van het uitblijven van verbetering van het eczeem na eliminatie van voedingsmiddelen werd de diagnose 'voedselallergie' verworpen.

Wij informeerden de ouders uitvoerig over het eczeem en de zelfbehandeling (tabel).¹⁰ Wij benadrukten vooral dat lokale corticosteroïden bij adequaat gebruik effectieve en veilige geneesmiddelen zijn voor de behandeling van constitutioneel eczeem. Ook legden wij uit dat bijwerkingen zoals deze door de ouders werden gevreesd uitsluitend voorkomen bij excessief gebruik. Na deze uitleg stemden de ouders in met een behandeling. Deze bestond uit applicatie van dagelijks triamcinolonacetonidezalf 0,1% totdat het eczeem

Isala klinieken, Amalia Kinderafdeling, Postbus 10.400, 8000 GK Zwolle.

Mw.M.Wensink, arts in opleiding tot kinderarts; hr.C.Timmer, dermatoloog; hr.prof.dr.P.L.P.Brand, kinderarts.

Correspondentieadres: hr.prof.dr.P.L.P.Brand (p.l.p.brand@isala.nl).



FIGUUR 1. (a) Patiënt A vóór zelfbehandeling, tijdens behandeling met hypoallergene voeding. Er is ernstig, uitgebreid en geïmpetiginiseerd eczeem aanwezig; (b) na zelfbehandeling en normalisering van het dieet (afgedrukt met schriftelijke toestemming van belanghebbenden).

rustig zou zijn (gedurende maximaal 2 weken). Daarnaast werden de ouders aangemoedigd om de huid van hun kind zo vaak mogelijk in te smeren met emollientia, volgens het in onze kliniek geldende protocol (zie de tabel).

Na 2 weken was het eczeem sterk verbeterd. Vervolgens kon de voeding in vlot tempo worden uitgebreid, waarbij alle voedingsmiddelen, waaronder ook koemelk en kippenei, goed werden verdragen; pinda was nog niet gegeven. In het verdere beloop was het eczeem goed onder controle te houden met dagelijks strikt gebruik van emollientia en intermitterend gebruik van lokale corticosteroïden klasse 2 (zie figuur 1b).

Patiënt B, een jongetje, werd verwezen op de leeftijd van 6 maanden in verband met hardnekkig constitutioneel eczeem vanaf de eerste levensmaand. Gedurende de eerste 2 maanden kreeg hij volledig borstvoeding. Bij de eerste fles koemelkhoudende voeding kreeg hij rode, jeukende vlekjes over het hele lichaam en ontstond er eczeem in het gelaat. Sindsdien gebruikte hij een koemelkeiwithydrolysaat op basis van wei-eiwit. Omdat het eczeem bleef voortduren, werd dit hydrolysaat verschillende malen aangepast. Patiënt kreeg uiteindelijk voeding op basis van vrije aminozuren. Bijvoeding werd geïntroduceerd volgens het zogenaamde 'hypoallergene' schema onder begeleiding van een diëtist; vrijwel altijd ontstond na introductie van een nieuw voedingsmiddel binnen enkele dagen verergering van het eczeem, waarop het betreffende voedingsmiddel weer gemeden werd. Voor de huid gebruikten de ouders diverse vette zalven; hydrocortisonacetaat (1%) werd mondesmaat gebruikt, uit angst voor dunne, kwetsbare huid. Kort daarvoor was er een

behandeling gestart bij een bioresonantietherapeut. De vader van patiënt had een huistofmijtagallergie.

Bij lichamelijk onderzoek zagen wij een zuigeling met een uitgebreid actief eczeem op het hoofd, de hals, de romp, de armen en de benen (figuur 2a). Laboratoriumonderzoek liet een sterk positieve waarde van het specifiek IgE (85 kU/l) voor koemelk zien. Er was ook een sensibilisatie voor kippenei, soja en pinda. Anamnestic waren er geen klachten bij blootstelling aan deze drie voedingsmiddelen.

Na uitgebreide uitleg over het chronische karakter van constitutioneel eczeem en het belang van lokale therapie, startten de ouders met emollientia en lokale corticosteroïden klasse 2. Na 2 weken was het eczeem aanzienlijk verbeterd, en bleef het vervolgens goed onder controle door regelmatig gebruik van emollientia en intermitterend gebruik van lokale corticosteroïden klasse 2 (zie figuur 2b). Het koemelkvrije dieet werd gecontinueerd en de bijvoeding werd zonder problemen geïntroduceerd. Op de leeftijd van 1 jaar werd er een dubbelblinde, placebogecontroleerde koemelkprovocatie uitgevoerd. Op de placebodag traden er geen verschijnselen op, maar op de verumdag ontstond er snel na de eerste dosis testvoeding urticaria, en begon het jongetje te braken. Hoewel er dus een aangetoonde koemelkallergie was, had deze kennelijk geen invloed gehad op de activiteit van het eczeem.

Patiënt C was een jongetje van 7 maanden oud, dat vanaf de 6e levensweek klachten had van eczeem, jeuk en slecht slapen. Het eczeem begon nadat hij voor het eerst flesvoeding had gekregen en was sindsdien wisselend aanwezig. Op advies van het consultatiebureau had hij een koemelkeiwit-

uitvoerige uitleg over de ziekte

constitutioneel eczeem is een chronische ziekte met exacerbaties en remissies

de ziekte is een onderdeel van het atopiesyndroom, met een verhoogde kans op astma en allergische rhinitis

ze is eerder een uiting van aanleg voor allergie dan dat ze veroorzaakt wordt door een specifieke allergie, bijvoorbeeld voor bepaalde voedingsmiddelen

genezing is niet mogelijk

de behandeling berust op 3 pijlers (zie onder)

lokale corticosteroïden zijn veilig mits verstandig gebruikt; angst voor bijwerkingen is vaak onterecht

goede uitleg en informatie zijn beschikbaar op www.vmce.nl

behandeling

prikkels vermijden

niet-allergische prikkels die vermeden kunnen worden

zeep en andere huidirritantia

schurende kleding

stevig afdrogen en droogwrijven

krabben

onderbehandeling

niet-allergische prikkels die moeilijk of niet vermeden kunnen worden

stress

klimaatomstandigheden (koud, droog weer)

allergische factoren

voedingsmiddelen

zelden van belang bij licht eczeem

van belang bij maximaal 30% van de kinderen met ernstig eczeem

vrijwel nooit van belang bij kinderen > 1 jaar

inhalatieallergenen

droge huid bestrijden

vette badolie toevoegen aan badwater

vette zalf (emollientia) naar believen gebruiken

ontsteking van de huid bestrijden

lokale corticosteroïden

topische immunomodulatoren

teerzalf

complicaties (huidinfecties) bestrijden

ratoriumonderzoek toonde geen sensibilisatie voor voedselallergenen. Nadat wij de ouders uitvoerig hadden voorgelicht, gingen zij akkoord met de door ons voorgestelde behandeling; deze bestond uit dagelijks lokale corticosteroïden klasse 2 (gedurende maximaal 2 weken) totdat het eczeem rustig zou zijn, en frequent gebruik van emollientia. Daarna bleef de huid rustig bij dagelijks gebruik van uitsluitend emollientia. Bijvoeding werd vlot geïntroduceerd en ook gewone koemelk werd weer goed verdragen.

De ziektegeschiedenissen van deze patiënten illustreren dat bij kinderen met constitutioneel eczeem vaak gedacht wordt dat voedselallergie de oorzaak is van het eczeem. De eerste interventie is dan ook vaak eliminatie van koemelk en soms ook andere voedingsmiddelen uit de voeding. Bij geen van de 3 hier beschreven patiënten leidde eliminatie van het betreffende voedingsmiddel tot duidelijke verbetering van het eczeem. Uiteindelijk werd bij 1 van de 3 een koemelkallergie aangetoond, maar deze had geen duidelijke relatie met het eczeem. Bij alle 3 de patiënten kwam het eczeem vlot in remissie met adequate lokale therapie (zie de tabel).

Praktijkervaringen. Patiënten zoals die in de hierboven beschreven casussen zien wij regelmatig in onze praktijk. Over een periode van 5 jaar werden 54 kinderen met constitutioneel eczeem verwezen naar één kinderarts met allergologische belangstelling (P.L.P.B.), in verband met een mogelijke voedselallergie of vragen daarover. Bij de grote meerderheid (42 kinderen; 78%) werden lokale corticosteroïden nauwelijks gebruikt, uit angst voor bijwerkingen (vooral het krijgen van een dunne huid). Daarentegen was elders bij 39 kinderen (72%) de diagnose 'voedselallergie' gesteld; deze kinderen waren reeds gestart met een dieet, meestal een koemelkvrij dieet.

In ons ziekenhuis behandelden wij de patiënten, op basis van een door kinderartsen en dermatologen gezamenlijk vastgestelde richtlijn, met intensieve lokale therapie met corticosteroïden en emollientia. Daarnaast werden de ouders door ons uitgebreid voorgelicht en begeleid (zie de tabel). Om remissie van het eczeem te induceren, werden er gedurende maximaal 2 weken dagelijks lokale corticosteroïden (klasse 2) geapliceerd en tevens dagelijks strikt emollientia. Hierdoor verbeterde bij alle kinderen het eczeem aanzienlijk. Vervolgens werd de behandeling voortgezet met vooral emollientia. Zo nodig werd bij exacerbaties kortdurend pulstherapie gegeven: applicatie van lokale corticosteroïden (klasse 2 of 3) gedurende maximaal 3 achtereenvolgende dagen per week. Bij 44 van de 54 kinderen (81%) verbeterde het eczeem sterk door dit beleid. Vanwege aanhoudende eczeemklachten werden 7 patiënten (13%) op verzoek van hun ouders doorverwezen naar een centrum voor kinderdermatologie; bij 3 patiënten (6%) gaven de ouders de voorkeur aan een behandeling door een alternatief genezer.

hydrolysaat gekregen op basis van wei-eiwit. Hierop was het eczeem licht verbeterd. Na een open provocatietest met koemelk nam het eczeem in de loop van enkele weken toe, waarop de diagnose 'koemelkallergie' werd gesteld. Bijvoeding werd volgens het hypoallergene schema ingevoerd. Dit gaf veel problemen, omdat het eczeem vaak toenam na introductie van een nieuw voedingsmiddel. De moeder had een huisstofmijtallergie en constitutioneel eczeem. De ouders vertelden dat zij voor hun kind geen 'hormoonzalf' wilden gebruiken, omdat zij begrepen hadden dat de huid daar dun van zou worden.

Bij lichamelijk onderzoek zagen wij een zuigeling met een opvallend droge huid en uitgebreid licht eczeem. Labo-



FIGUUR 2. (a) Patiënt B met uitgebreid actief eczeem vóór zelfbehandeling, tijdens behandeling met voeding op basis van vrije aminozuren; (b) na zelfbehandeling (afgedrukt met schriftelijke toestemming van belanghebbenden).

De meerderheid van de 54 kinderen verdroeg de herintroductie van het eerder verdachte voedingsmiddel goed na adequate lokale therapie van het eczeem. Bij 10 kinderen (19%) werd een voedselallergie vastgesteld door middel van een dubbelblinde, placebogecontroleerde provocatietest. Van deze 10 kinderen reageerden er 7 met niet-eczemateuze huidverschijnselen (urticaria) of maag-darmverschijnselen (braken, diarree), zoals patiënt B. Slechts bij 3 kinderen (6%) verslechterde het eczeem tijdens de provocatie. Ook bij deze kinderen bleef na eliminatie van het betreffende voedingsmiddel behandeling met lokale corticosteroïden nodig om het eczeem onder controle te houden.

Etiologie van constitutioneel eczeem. Van oudsher zijn er 2 theorieën over de mogelijke oorzaak van constitutioneel eczeem. In de ene theorie wordt voedselallergie beschouwd als een belangrijke oorzakelijke factor.^{5-9 11} In de andere wordt constitutioneel eczeem als een chronische huidziekte beschouwd, die een uiting is van een atopische constitutie en dus niet zozeer van een specifieke allergie, en waarvoor vooral behandeling met lokale corticosteroïden geïndiceerd is.^{12 13}

Geleidelijk komt er steeds meer steun voor de laatste theorie, dit vooral op basis van onderzoek waaruit blijkt dat

bij circa 40% van de patiënten met constitutioneel eczeem er een verminderde expressie van de genen is die betrokken zijn bij het in stand houden van een adequate huidbarrièrefunctie.⁸ Net zoals bij andere chronische atopische aandoeningen is het aannemelijk dat ook bij constitutioneel eczeem verscheidene genen een rol spelen in het ziektebeeld en de variatie daarin. Constitutioneel eczeem hangt sterker samen met genen die coderen voor eigenschappen van de huid dan met genen die coderen voor IgE-gemedieerde allergie.⁷ Dit steunt de hypothese dat een verstoorde barrièrefunctie van de huid een veel belangrijker pathofysiologisch mechanisme is dan tot nu toe werd aangenomen.^{7 8}

Hoewel IgE-gemedieerde voedselallergieën en constitutioneel eczeem vaak samen voorkomen, wordt ook steeds duidelijker dat voedselallergieën vaak niet de oorzaak zijn van het ontstaan en persisteren van het eczeem.¹³⁻¹⁶ In onze populatie speelde bij de overgrote meerderheid van de kinderen (95%) voedselallergieën geen oorzakelijke rol. Slechts bij 3 van onze 54 patiënten was een voedselallergie wel een uitlokkende factor voor exacerbaties van het eczeem. In de literatuur wordt voedselallergie bij 30% van de kinderen met ernstig constitutioneel eczeem beschreven.^{12 13} De ge-

noemde studies zijn echter uitgevoerd in derdelijns verwijzingscentra voor kinderallergologie; het is aannemelijk dat de prevalentie van voedselallergie bij milder eczeem en bij kinderen in de 1e en 2e lijn aanzienlijk lager zal zijn, zoals in onze patiëntenpopulatie ook het geval was. Het gezamenlijk voorkomen van voedselallergie en constitutioneel eczeem duidt niet noodzakelijkerwijs op een causaal verband, zoals de casus van patiënt B treffend illustreert.

Dit besef is echter beperkt doorgedrongen tot de ouders en behandelaars van kinderen met constitutioneel eczeem. Het onterecht stellen van de diagnose 'voedselallergie' leidt vaak tot onderbehandeling van het eczeem (zie figuur 1a en 2a). Adequate lokale therapie is en blijft dus de hoeksteen van de behandeling van constitutioneel eczeem.

Etiologische misconceptie. Een belangrijke reden voor het hardnekkige misverstand dat voedselallergie een belangrijke oorzakelijke rol speelt bij constitutioneel eczeem of exacerbaties daarvan, is de gedachte dat eczeem een uiting is van een late allergische reactie.⁵ Hierdoor zullen ouders die de overtuiging hebben dat een voedselallergie de oorzaak is van een exacerbatie, kijken naar de voedingsmiddelen die op de dagen daaraan voorafgaand genuttigd werden en deze verantwoordelijk houden voor de verergering van het eczeem. Het weglaten van deze voedingsmiddelen kan soms gepaard gaan met kortdurende verbetering van het eczeem. Dit wordt verklaard door het natuurlijke beloop van het eczeem met exacerbaties en remissies, dat onder meer wordt beïnvloed door indifferente fysische prikkels, zoals irritatieve factoren, temperatuur, luchtvochtigheid en dergelijke. Bij een nieuwe exacerbatie bestaat dan de neiging nog meer voedingsmiddelen weg te laten, zoals gebeurde bij de 3 beschreven patiënten, en stagneert de introductie van bijvoeding vaak.¹⁶⁻¹⁷ Dit kan leiden tot extreme eliminatiediëten en ernstige voedingstekorten.¹⁸⁻¹⁹ Van het onterecht elimineren van voedingsmiddelen is beschreven dat dit zelfs kan leiden tot het optreden van anafylactische symptomen bij reïntroductie ervan.²⁰

Een tweede reden waarom constitutioneel eczeem en voedselallergie zo vaak met elkaar in verband worden gebracht, is dat beide vroege uitingen van het atopiesyndroom zijn.⁴ Zelfs als constitutioneel eczeem en voedselallergie bij een patiënt gezamenlijk voorkomen, zoals bij patiënt B het geval was, bestaat hiertussen lang niet altijd een causaal verband. Van de 10 kinderen met constitutioneel eczeem én voedselallergie in onze patiëntenpopulatie vertoonden er 7 andere uitingvormen dan eczeem bij hun voedselallergie.

Behandeling van constitutioneel eczeem. In de praktijk blijkt dat er bij ouders vaak een grote behoefte bestaat aan informatie en uitleg over het beloop en de behandeling van constitutioneel eczeem. Het krijgen van deze informatie en uitleg werkt op zichzelf vaak al therapeutisch.²¹⁻²² Lokale corticosteroïden worden vaak nauwelijks gebruikt, uit angst voor

bijwerkingen;²³ deze angst voor 'hormoonzalven' is echter ongegrond. Uit systematische reviews is gebleken dat lokale corticosteroïden bij adequaat gebruik, bijvoorbeeld maximaal 3 achtereenvolgende dagen per week in de onderhoudsfase, zelden tot nooit (blijvende) bijwerkingen geven.²⁴⁻²⁵ Duidelijke verbetering van het eczeem wordt op de langere termijn ondersteund door frequent en strikt dagelijks emollientia te appliceren. De verklaring hiervoor is waarschijnlijk dat het gebruik van emollientia de defecte huidbarrière gedeeltelijk corrigeert.²² Daarnaast blijft de behoefte aan intermitterend gebruik van lokale corticosteroïden bestaan in de vorm van pulstherapie, hetgeen ook op de lange termijn veilig is.²⁴⁻²⁵ Voor een gedetailleerde beschrijving van de beginselen van lokale behandeling verwijzen wij naar de recentelijk verschenen richtlijn 'Constitutioneel eczeem' van het Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO (CBO).²⁶

Dames en Heren, constitutioneel eczeem is een veelvoorkomende chronische huidziekte, die men goed onder controle kan krijgen door het geven van goede uitleg met adequate informatie aan betrokkenen, en intensieve lokale therapie met emollientia en corticosteroïden. Voor deze lokale behandeling zijn verschillende richtlijnen beschikbaar, waaronder een recente CBO-richtlijn, die is samengesteld door dermatologen, kinderartsen en huisartsen.²⁶ Tot 30% van de patiënten met ernstige vormen van constitutioneel eczeem heeft een voedselallergie; bij lichte vormen is voedselallergie zeldzaam.¹²⁻¹³ Het is een misvatting dat er een causale relatie bestaat tussen voedselallergie en het ontstaan van constitutioneel eczeem. Onderzoek naar voedselallergieën is dan ook alleen zinvol bij jonge kinderen die naast eczeem andere, met inname van voedsel samenhangende, acute allergische klachten hebben, zoals urticaria en gastro-intestinale symptomen.¹⁴⁻²⁷ De gouden standaard is dan een dubbelblinde, placebogecontroleerde voedselprovocatietest. Bij het ontbreken van acute allergische klachten dient het eczeem uitsluitend lokaal behandeld te worden met corticosteroïden en emollientia, en dient men niet over te gaan tot eliminatie van bepaald voedsel.¹⁴

Belangenconflict: geen gemeld. Financiële ondersteuning: geen gemeld.

Aanvaard op 23 augustus 2007

Literatuur

- 1 Leung DY, Bieber T. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2003;361:151-60.
- 2 Brand PLP. Chronisch en ernstig gebrek aan gegevens over chronische aandoeningen bij Nederlandse kinderen. *Ned Tijdschr Geneeskd*. 2007;151:1222-4.

- 3 Laan MP, Baert MR, Bijl AM, Vredendaal A, Waard-van der Spek FB de, Oranje AP, et al. Markers for early sensitization and inflammation in relation to clinical manifestations of atopic disease up to 2 years of age in 133 high-risk children. *Clin Exp Allergy*. 2000;30:944-53.
- 4 Spergel JM, Paller AS. Atopic dermatitis and the atopic march. *J Allergy Clin Immunol*. 2003;112(6 Suppl):S118-27.
- 5 Niggemann B, Sielaff B, Beyer K, Binder C, Wahn U. Outcome of double-blind, placebo-controlled food challenge tests in 107 children with atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy*. 1999;29:91-6.
- 6 Langeveld-Wildschut EG, Ginkel CJW van, Koers WJ, Maat-Bleeker F de, Felius A, Bruijnzeel-Koomen CAFM. Immunologie in de medische praktijk. V. Constitutioneel eczeem. *Ned Tijdschr Geneesk*. 1997;141:2055-61.
- 7 Cookson W. The immunogenetics of asthma and eczema: a new focus on the epithelium. *Nat Rev Immunol*. 2004;4:978-88.
- 8 Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A, Zhao Y, Liao H, Lee SP, et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet*. 2006;38:441-6.
- 9 Vries TW de, Wierdsma N, Ede J van, Heijmans HS. Dieting in children referred to the paediatric outpatient clinic. *Eur J Pediatr*. 2001;160:595-8.
- 10 Brand PLP, Pasmans SGMA. Constitutioneel eczeem. In: Brand PLP, Kneepkens CMF, Laag J van der, Rijkers-Mutsaerts ERVM, redacteurs. *Werkboek kinderallergologie*. Amsterdam: VU University Press; 2006. p. 71.
- 11 Hill DJ, Hosking CS. Food allergy and atopic dermatitis in infancy: an epidemiologic study. *Pediatr Allergy Immunol*. 2004;15:421-7.
- 12 Charman C. Clinical evidence: atopic eczema. *BMJ*. 1999;318:1600-4.
- 13 Barnetson RS, Rogers M. Childhood atopic eczema. *BMJ*. 2002;324:1376-9.
- 14 Boukes FS, Wiersma TJ, Cleveringa JP, Dirven-Meijer PC, Goudswaard AN. Samenvatting van de standaard 'Constitutioneel eczeem' (eerste herziening) van het Nederlands Huisartsen Genootschap. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2007;151:1394-8.
- 15 Rowlands D, Fofte SJ, Hanifin JM. Does food allergy cause atopic dermatitis? Food challenge testing to dissociate eczematous from immediate reactions. *Dermatol Ther*. 2006;19:97-103.
- 16 Lio PA. Atopic dermatitis and food allergies: true, true and related? *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2007;92:56-60.
- 17 Vlieg-Boerstra BJ, Melse-Velema PA. Diëtistische begeleiding bij stagenerende introductie van bijvoeding bij jonge kinderen. *Ned Tijdschr Diëtisten*. 1998;53:228-32.
- 18 Bouman DE, Kneepkens CMF. Groeiachterstand als gevolg van vermeende voedselovergevoeligheid. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2000;144:2314-7.
- 19 Isolauri E, Sütas Y, Salo MK, Isosomppi R, Kaila M. Elimination diet in cow's milk allergy: risk for impaired growth in young children. *J Pediatr*. 1998;132:1004-9.
- 20 Flinterman AE, Knulst AC, Meijer Y, Bruijnzeel-Koomen CA, Pasmans SG. Acute allergic reactions in children with AEDS after prolonged cow's milk elimination diets. *Allergy*. 2006;61:370-4.
- 21 Beattie PE, Lewis-Jones MS. Parental knowledge of topical therapies in the treatment of childhood atopic dermatitis. *Clin Exp Dermatol*. 2003;28:549-53.
- 22 Cork MJ, Britton J, Butler L, Young S, Murphy R, Keohane SG. Comparison of parent knowledge, therapy utilization and severity of atopic eczema before and after explanation and demonstration of topical therapies by a specialist dermatology nurse. *Br J Dermatol*. 2003;149:582-9.
- 23 Charman CR, Morris AD, Williams HC. Topical corticosteroid phobia in patients with atopic eczema. *Br J Dermatol*. 2000;142:931-6.
- 24 Atherton DJ. Topical corticosteroids in atopic dermatitis. *BMJ*. 2003;327:942-3.
- 25 Hoare C, Li Wan Po A, Williams H. Systematic review of treatments for atopic eczema. *Health Technol Assess*. 2000;4:1-191.
- 26 Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO. Richtlijn Constitutioneel eczeem. Alphen aan den Rijn: Van Zuiden Communications; 2007.
- 27 Brand PLP, Dubois AEJ. Diagnostiek van voedselallergie bij kinderen. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2006;150:2188-90.

Abstract

Atopic dermatitis in infants not caused by food allergy. – Food allergy is not the primary cause of atopic dermatitis. This is illustrated in 3 patients with atopic dermatitis, a girl aged 6 months and 2 boys aged 6 and 7 months, respectively, who were referred to our outpatient clinic for evaluation for possible food allergies. All 3 patients were receiving hypoallergenic formula because their parents or health care providers suspected that the atopic dermatitis was caused by a cows' milk allergy. After sufficient explanation of the causes of atopic dermatitis and thorough clarification and use of topical therapy, a remarkable improvement in the severity of the atopic dermatitis was noted. Only 1 patient was allergic to cows' milk as confirmed by a double-blind, placebo-controlled food challenge, but there was no association with the level of eczema activity. It is a common misconception that food allergies and atopic dermatitis are always causally related. In recent years it has become clear that atopic dermatitis may result from defective skin barrier function, for which topical treatment is essential. Unjustified focus on food allergies as the primary cause of atopic dermatitis increases the risk of unnecessary elimination diets and malnutrition. Only infants with acute allergic symptoms directly related to ingestion, i.e. urticaria and gastrointestinal symptoms, should be evaluated for food allergies by a double-blind, placebo-controlled food challenge. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2008;152:4-9