



Disponible en ligne sur

**ScienceDirect**  
[www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

Elsevier Masson France

**EM|consulte**  
[www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)

Revue française d'allergologie xxx (2015) xxx–xxx

REVUE FRANÇAISE  
D'**Allergologie**

# La dermatite atopique est un eczéma de contact aux pneumallergènes : contre (controverse)

*Atopic dermatitis is an allergic contact dermatitis due to aeroallergens: The case against  
(controversy)*

P. Pralong<sup>a,\*</sup>, M.-T. Leccia<sup>a</sup>, J.-F. Nicolas<sup>b</sup>, F. Berard<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Clinique universitaire de dermatologie, photobiologie et allergologie, CHU de Grenoble, hôpital Nord-Michalon, boulevard de la Chantourne, 38700 La Tronche, France

<sup>b</sup> Service d'immunologie et allergologie, centre hospitalier Lyon-Sud, chemin du Grand-Revoyet, 69495 Pierre Bénite cedex, France

Reçu le 11 janvier 2015 ; accepté le 12 janvier 2015

**Mots clés :** Dermatite atopique ; Pneumallergènes ; Eczéma de contact

**Keywords:** Atopic dermatitis; Aeroallergens; Contact dermatitis

Considérer la dermatite atopique (DA) comme un eczéma de contact aux pneumallergènes semble un raccourci qui ne tient pas compte de la complexité physiopathologique de cette maladie. Certes, il est admis que les lésions d'eczéma atopique sont la conséquence de réactions d'hypersensibilité (HS) retardée, qui pourraient être dirigées contre les allergènes de l'environnement [1,2]. Mais, d'une part, ce mécanisme n'intervient que dans un type de DA, appelée DA « extrinsèque » pour laquelle les pneumallergènes ne constituent qu'un antigène-cible parmi d'autres, d'autre part, il ne pourrait survenir sans d'autres facteurs physiopathologiques associés, d'origine génétique et environnementale. Ce travail vise à restituer à la DA toutes les facettes de sa physiopathologie riche et complexe.

## 1. Les allergènes de l'environnement n'ont aucun rôle dans la DA « intrinsèque »

La DA « intrinsèque », représente 20 à 50 % des DA et correspond à une forme de DA qui n'est associée à aucune manifestation atopique : pas d'asthme, pas de rhinite ou conjonctivite allergique. Elle ne se différencie pas cliniquement de la DA « extrinsèque ». Le diagnostic est posé sur la négativité des prick-tests et/ou patch-tests aux allergènes de l'environnement. Sa physiopathologie reste imprécise mais la DA intrinsèque

pourrait correspondre soit à une DA auto-immune (hypersensibilité retardée à un auto-antigène épidermique), soit à une DA auto-inflammatoire (si l'immunité innée seule intervient) [2,3].

Ainsi, les pneumallergènes et autres allergènes de l'environnement n'interviennent pas dans la physiopathologie de cette forme de DA.

## 2. Les pneumallergènes ne sont pas les seuls allergènes impliqués dans la DA « extrinsèque »

La DA « extrinsèque » serait la conséquence d'une immunisation vis-à-vis des allergènes de l'environnement. Parmi ces derniers, les pneumallergènes représentent, il est vrai, les allergènes les plus fréquents : acariens, pollens, moisissures... La sensibilisation peut être mise en évidence par prick-tests, ou de façon plus pertinente, par atopy patch-tests [4].

Toutefois les pneumallergènes ne sont pas les seuls allergènes environnementaux impliqués : les trophallergènes (aliments), ainsi que les chimiques peuvent également jouer un rôle.

## 3. Les mécanismes immunologiques impliqués ne sont pas similaires à ceux de l'eczéma de contact

Certes, de nombreux points immunologiques semblent communs entre l'hypersensibilité aux allergènes de l'environnement et l'eczéma de contact :

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [ppralong@chu-grenoble.fr](mailto:ppralong@chu-grenoble.fr) (P. Pralong).

- phase de sensibilisation impliquant l'intégration de l'allergène par les cellules de Langerhans, migration ganglionnaire, présentation aux lymphocytes T (LT) spécifiques, activation de LT effecteurs et régulateurs ;
- phase d'expression de l'eczéma impliquant la migration cutanée de LT effecteurs spécifiques de l'allergène et lyse des kératinocytes aboutissant aux lésions histologiques d'eczémas : épidermotropisme des LT, spongiose, apoptose kératinocytaires ;
- phase de régulation/tolérance impliquant les LT régulateurs [5,6].

Néanmoins, on peut noter quelques spécificités propre à l'HS aux allergènes de l'environnement dans la DA :

- phase de sensibilisation : la pénétration de l'allergène n'est pas limitée au tissu cutané, mais peut se faire à travers toute interface milieu extérieur/épithélium de revêtement, en particulier via les muqueuses respiratoire et digestive. Ensuite, la prise en charge de l'allergène est favorisée par la présence d'IgE spécifiques sur les cellules de Langerhans. Le pontage des IgE aboutit à l'internalisation des allergènes et l'activation des cellules de Langerhans [6] ;
- phase d'expression : les phénotypes précis des LT effecteurs sont encore mal connus. Si les LT CD8+ semblent jouer un rôle important, au moins dans les modèles expérimentaux [7], ils ne semblent pas être les seuls effecteurs impliqués, en particulier chez l'homme ou les LT CD4+ et CD8+ de type Th2 semblent clés, contrairement à l'eczéma de contact [8] ;
- phase de régulation : là aussi, les mécanismes en cause sont mal connus, mais probablement plus complexe que ceux impliqués dans l'eczéma de contact. La régression spontanée de la DA chez l'enfant, alors que l'eczéma de contact persiste tout au long de la vie, en témoigne. À l'inverse, la pérennisation des lésions de DA pourrait être secondaire à un déficit en LT CD4+, CD25+ au niveau lésionnel [9].

#### 4. L'hypersensibilité aux pneumallergènes ne pourrait survenir sans altération de la barrière cutanée

Il est désormais établi que la DA « extrinsèque » est associée à des anomalies de la barrière épidermique, plus précisément du stratum corneum. Ces altérations font suite à des anomalies génétiques/épigénétiques des molécules nécessaires à la constitution de la couche cornée, dont la filaggrine est la plus étudiée [10]. Seule une minorité de patients présenterait une mutation du gène de la filaggrine. En revanche, l'expression de la filaggrine et d'autres molécules constitutives de la couche cornée semble diminuée chez la quasi-totalité des patients atteints de DA [11]. La traduction clinique est la xérose. La conséquence est un épiderme poreux, qui laisse plus facilement pénétrer les molécules en contact avec la peau, aidé par le grattage. Arrivés au contact des cellules immunitaires cutanées, les agents sensibilisants environnementaux déclencheraient la réponse inflammatoire initiatrice des lésions d'eczéma.

Ainsi, la pénétration de protéine de haut poids moléculaire comme les pneumallergènes, et l'induction d'une réponse

immunitaire spécifique, ne serait possible sans ces altérations essentielles de la couche cornée.

#### 5. Bien d'autres facteurs concourent au développement et à la pérennisation des poussées

L'expérience clinique et de nombreuses études démontrent que beaucoup de facteurs non immunologiques permettent le développement des lésions d'eczéma chez un individu sensibilisé porteur de DA :

- facteurs psychologiques : rôle du stress ;
- facteurs physiques : rôle de la chaleur, de la transpiration, du soleil, du froid, du climat, de la pollution. Nouvelles habitudes de lavage (plus fréquents, plus détergents, plus décapants) ;
- facteurs alimentaires : aliments histamino-libérateurs, alimentation industrielle avec additifs chimique et protéique... ;
- facteurs chimiques : prise d'antibiotique et d'antiseptique déséquilibrant la flore cutanée et digestive ;
- théorie hygiéniste : en l'absence d'infection, le système immunitaire « se tournerait » vers les allergènes de l'environnement ;
- rôle du microbiome cutané.

#### 6. L'éviction des pneumallergènes ne suffit pas à traiter la DA

Enfin, le traitement lui-même de la DA confirme la variété physiopathologie de cette maladie. Son contrôle nécessite la prise en charge de tous les facteurs constitutifs sur lesquels nous pouvons jouer :

- émollients pour reconstituer la barrière cutanée ;
- traitement anti-inflammatoires locaux ou immunosuppresseurs systémiques pour réguler l'inflammation ;
- éviction des facteurs physiques favorisants ;
- alimentation variée et équilibrée ;
- technique de gestion du stress/éducation thérapeutique.

La désensibilisation aux allergènes de l'environnement, notamment acariens, s'est révélée efficace dans certains cas, témoignant de l'implication de ces allergènes dans la physiopathologie [12]. Mais son efficacité est inconstante et elle n'est justifiée que chez les patients DA présentant une sensibilisation aux atopy patch-tests pertinente cliniquement.

#### 7. Conclusion

Même si les pneumallergènes peuvent avoir un rôle dans sa physiopathologie, la DA reste une pathologie complexe qui ne saurait se résumer à un « eczéma de contact aux pneumallergènes ». Il n'est pas juste d'en faire une maladie « allergique » à proprement parler. La compréhension de tous les facteurs physiologiques impliqués est importante, afin de proposer le traitement le plus efficace et le plus adapté.

## Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

## Références

- [1] Bieber T. Atopic dermatitis. *Ann Dermatol* 2010;22(2):125–37.
- [2] Nicolas JF, Rozières A, Castelain M. Physiopathologie de la dermatite atopique. *Ann Dermatol Venerol* 2005;132(Spec. n° 1), 1S44–52.
- [3] Johansson SGO, Bieber T. New diagnostic classification of allergic skin disorders. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2002;2(5):403–6.
- [4] Nosbaum A, Hennino A, Berard F, Nicolas J-F. Patch testing in atopic dermatitis patients. *Eur J Dermatol* 2010;20(5):563–6.
- [5] Hennino A. La dermatite atopique, un eczéma de contact aux allergènes protéiques ? Progrès en dermatologie. Pecquet C., Pons Giraud A. John Libbey Eurotext; 2006.
- [6] Nicolas JF. Comprendre la dermatite atopique. *Real Therapeut Derm-Venerol* 2012:213.
- [7] Hennino A, Vocanson M, Toussaint Y, Rodet K, Benetière J, Schmitt A-M, et al. Skin-infiltrating CD8+ T cells initiate atopic dermatitis lesions. *J Immunol* 2007;178(9):5571–7.
- [8] Nosbaum A, Vocanson M, Rozières A, Hennino A, Nicolas J-F. Allergic and irritant contact dermatitis. *Eur J Dermatol* 2009;19(4):325–32.
- [9] Verhagen J, Akdis M, Traidl-Hoffmann C, Schmid-Grendelmeier P, Hijnen D, Knol EF, et al. Absence of T-regulatory cell expression and function in atopic dermatitis skin. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117(1):176–83.
- [10] Kezic S, Novak N, Jakasa I, Jungersted JM, Simon M, Brandner JM, et al. Skin barrier in atopic dermatitis. *Front Biosci* 2014;19:542–56.
- [11] Pellerin L, Henry J, Hsu C-Y, Balica S, Jean-Decoster C, Méchin M-C, et al. Defects of filaggrin-like proteins in both lesional and nonlesional atopic skin. *J Allergy Clin Immunol* 2013;131(4):1094–102.
- [12] Tam H, Calderon MA, Boyle RJ. Efficacy of allergen-specific immunotherapy for patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2013;132(4):1012–3.