

Sévérité de la dermatite atopique et taux de vitamine D : étude transversale

S. Ronceray, L. Benkalfate, C. Saillard, K. Ezzedine, H. Adamski, A. Dupuy, C. Droitcourt

▶ **To cite this version:**

S. Ronceray, L. Benkalfate, C. Saillard, K. Ezzedine, H. Adamski, et al.. Sévérité de la dermatite atopique et taux de vitamine D : étude transversale. Annales de Dermatologie et de Vénéréologie, 2014, 141 (4), pp.265 - 271. 10.1016/j.annder.2014.01.013 . hal-01060932

HAL Id: hal-01060932
https://hal.science/hal-01060932

Submitted on 4 Sep 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Sévérité de la dermatite atopique et taux de vitamine D : étude transversale

Atopic dermatitis severity and vitamin D concentration: A cross-sectional study

S. Ronceray[a,*], L. Benkalfate[a], C. Saillard[a], K. Ezzedine[b], H. Adamski[a], A. Dupuy[a,c], C. Droitcourt[a]

- [a] Service de dermatologie, CHU, 2, rue Henri-le-Guilloux, 35000 Rennes, France
- [b] Service de dermatologie et dermatologie pédiatrique, hôpital Saint-André, CHU, 1, rue Jean-Burguet, 33000 Bordeaux, France
- [c] Inserm EA 203, unité de pharmaco-épidémiologie, service de dermatologie, CIC, CHU de Rennes, université Rennes-1, 2, rue Henri-Le-Guilloux, 35033 Rennes cedex 9, France

Résumé

Introduction: Plusieurs travaux contradictoires ont récemment été rapportés sur un lien entre la sévérité de la dermatite atopique (DA) et le déficit en vitamine D. L'objectif de notre travail était d'étudier la corrélation entre le taux de 25-hydroxyvitamine D (25(OH)D) et la sévérité de la DA.

Méthodes: Une étude transversale a été menée de juin 2011 à mars 2013 dans deux services de dermatologie chez des adultes et enfants atteints de DA. La sévérité de la DA était évaluée par le SCORAD et le PO-SCORAD ; le dosage de 25(OH)D sérique était réalisé dans le même temps.

Résultats: Soixante patients ont été inclus. La DA était sévère chez 30 patients et légère à modérée chez 30 patients. Le taux de 25(OH)D était plus bas chez les patients ayant une DA sévère (15,9±8,3ng.mL^{-1} *vs* 21,5±8,2ng.mL^{-1}; p=0,01). Il existait une corrélation négative entre les taux de 25(OH)D et les valeurs du SCORAD (r=-0,47; p<0,001) et du PO-SCORAD (r=-0,41; p=0,004). La corrélation entre les taux de 25(OH)D et les valeurs du SCORAD persistait après ajustement sur l'âge, le phototype et la saison.

Conclusion: Une association entre le déficit en vitamine D et la sévérité de la DA est mise en évidence mais cela ne préjuge pas d'un lien de causalité entre ces variables. Des facteurs de confusion comme l'exposition solaire et les conditions socio-économiques n'ont pas été pris en compte. Une étude interventionnelle comparative, sur un large effectif de patients atteints de DA, permettrait de confirmer un lien réel entre ces deux variables.

Mots-clés: dermatite atopique ; vitamine D ; déficit

Summary

Background: Contradictory findings have been recently published about the association between atopic dermatitis (AD) severity and vitamin D deficiency. The objective of this work was to study the correlation between 25-hydroxyvitamin D (25(OH)D) concentration and AD severity.

Methods: A cross-sectional study was conducted from June 2011 to March 2013 in Dermatology Departments among adults and children with a diagnosis of AD. The severity of AD was assessed using the SCORAD and PO-SCORAD index; and serum 25(OH)D concentration was obtained for all patients.

Results: Sixty patients were included. 30 patients had severe AD and 30 patients had mild to moderate AD. 25(OH)D concentration was lower in patients with severe AD than in patients with mild to moderate AD ($15.9\pm8.3 ng.mL^{-1}$ *vs* $21.5\pm8.2 ng.mL^{-1}$;$p=0.01$). There was a negative correlation between 25(OH)D concentrations and respectively, SCORAD ($r=-0.47$; $p<0,001$) and PO-SCORAD ($r=-0.41$;$p=0.004$) values. The correlation between 25(OH)D concentrations and SCORAD values remained valid after age, phototype and season adjustement.

Conclusion: This work has shown an association between vitamin D deficiency and AD severity but not a causal link between these variables. Confounding variables as sun exposure and socio-economic status were not collected. A large comparative interventional study could confirm a real link between these two variables.

Keywords: atopic dermatitis ; vitamin D ; deficiency

Introduction

La dermatite atopique (DA) est une dermatose inflammatoire d'évolution chronique dont la prévalence a augmenté ces dernières décennies (1). Elle touche 15% à 30% des enfants et 2% à 10% des adultes dans les pays industrialisés (2). La DA est caractérisée par des anomalies héréditaires de la barrière cutanée, des déséquilibres des réponses immunitaires Th1 et Th2 et une diminution de la défense antimicrobienne. Les anomalies de la barrière cutanée concernent les protéines structurales du *stratum corneum*, notamment la filaggrine (3,4). L'altération de la barrière cutanée facilite la pénétration des antigènes de l'environnement qui induisent une réponse immunitaire. Celle-ci est déséquilibrée et polarisée en faveur d'une réponse Th2 associée à une réponse Th17 dans les lésions aiguës et Th1 dans les lésions chroniques (5). Enfin, la diminution d'expression des peptides antimicrobiens, ßdéfensines et cathélicidines, dans les lésions d'eczéma favorise la colonisation staphylococcique (6).

Les effets immunomodulateurs de la vitamine D sont moins bien connus que ses autres actions notamment sur le métabolisme osseux (7). Plusieurs travaux récents ont suggéré un rôle de la vitamine D dans la physiopathologie des maladies allergiques notamment l'asthme et la DA. La vitamine D interviendrait aux différentes étapes de la physiopathologie de la DA. Elle participe aux réponses immunitaires innées et adaptatives (8,9). Il a été mis en évidence une inhibition de la prolifération des cellules Th1 par la vitamine D notamment par diminution de la production d'interleukine 12 (10–12). Elle a probablement également une action stimulatrice de la réponse Th2 en augmentant la production d'interleukines 4, 5 et 10 (9,13,14). Par ailleurs, la vitamine D permet une restauration de la barrière cutanée par augmentation de l'expression des protéines de la différenciation épidermique, notamment de la filaggrine, et par stimulation de la synthèse des lipides épidermiques (15,16). Enfin, elle entraine une augmentation de l'expression dans la peau de peptides antimicrobiens, comme les ßdéfensines et les cathélicidines (15,17,18).

En pratique clinique, la prévalence des symptômes de DA est influencée par la localisation géographique et le climat ; elle diminue avec l'exposition solaire et la chaleur (19). En outre, plusieurs travaux ont montré une association entre le déficit en 25-hydroxyvitamine D (25(OH)D) et la prévalence des maladies atopiques dont la DA (20) et la sévérité de la DA (21,22). Plusieurs études ont montré le bénéfice d'une supplémentation en

vitamine D pour la DA (23–26). Cependant, la corrélation entre la sévérité de la DA et le taux sérique de 25(OH)D n'a pas été retrouvée dans d'autres études (24,27–30).

Sur la base de ces données contradictoires, l'objectif de notre travail était d'étudier la corrélation entre le taux sanguin de 25(OH)D et la sévérité de la DA évaluée par le SCORAD et le PO-SCORAD.

Matériel et méthodes

Type, lieu et durée de l'étude

Cette étude transversale a été menée de juin 2011 à mars 2013 dans les services de dermatologie des Centres Hospitaliers Universitaires (CHU) de Rennes et Bordeaux (France).

Population étudiée

Nous avons effectué un recrutement incident des patients lors de consultations et d'hospitalisations.

Les critères d'inclusion étaient : patient, adulte ou enfant, consultant pour une DA, confirmée selon les critères diagnostiques d'*UK working party* (31). Le consentement oral du patient ou de son représentant légal était obtenu après information orale.

Les critères d'exclusion étaient : maladie inflammatoire systémique chronique autre que l'atopie ; photothérapie ou traitement systémique par corticoïdes, ciclosporine ou méthotrexate dans le mois précédent ; supplémentation en vitamine D dans les 6 mois précédents.

Données recueillies

Les patients étaient évalués par un dermatologue lors d'une consultation ou d'une hospitalisation dans les services de dermatologie des CHU de Rennes ou Bordeaux.

Les données démographiques suivantes étaient recueillies: le sexe, l'âge, le phototype selon Fitzpatrick (32), les autres maladies atopiques (asthme, rhinite et conjonctivite allergiques) et les traitements topiques de la DA utilisés lors des deux dernières semaines. La date et la saison de la consultation étaient renseignées. Les saisons étaient définies ainsi : hiver (1er janvier au 31 mars), printemps (1er avril au 30 juin), été (1er juillet au 30 septembre) et automne (1er octobre au 31 décembre).

La sévérité de la DA était évaluée par un dermatologue selon le SCORAD (*SCORing Atopic Dermatitis*, somme du SCORAD objectif, 0 à 83 points, et subjectif, 0 à 20 points) et par le patient selon le PO-SCORAD (*Patient-Oriented SCORing Atopic Dermatitis*, 0 à 103 points) (33–35). La DA était considérée comme légère (SCORAD < 25), modérée (SCORAD 25-50) ou sévère (SCORAD > 50) (36). En raison du faible effectif de patients ayant une DA légère, les patients ayant une DA légère ou modérée ont été regroupés.

Un prélèvement sanguin était réalisé le jour de la consultation pour le dosage des taux sériques de 25(OH)D (25-hydroxyvitamine D_2 et D_3), d'immunoglobulines E (IgE) totales et du mélange d'IgE spécifiques Phadiatop. Le dosage de la 25(OH)D était un dosage immunologique direct de compétition par chimioluminescence (LIAISON® 25 OH Vitamine D TOTAL ; Diasorin, Saluggia, Italie). Le taux sérique de 25(OH)D était classé de la façon suivante : normal ($\geq$ 30 $ng.mL^{-1}$ ou 75 $nmol.L^{-1}$), insuffisant (21-29 $ng.mL^{-1}$ ou 51-74 $nmol.L^{-1}$) ou déficitaire ($\leq$ 20 $ng.mL^{-1}$ ou 50 $nmol.L^{-1}$) (7). En raison du faible effectif de patients ayant un taux normal de 25(OH)D, les patients ayant un taux insuffisant ou normal ont été regroupés. Le dosage des IgE totales était réalisé par la technique ImmunoCAP® Total IgE (Phadia AB, Uppsala, Suède). Les IgE totales étaient considérées comme élevées à partir de 114 $kUI.L^{-1}$. Le dosage du mélange d'IgE spécifiques Phadiatop était réalisé par la technique ImmunoCAP® Phadiatop® (Phadia AB, Uppsala, Suède), dosage qualitatif et semi-quantitatif pour la détermination des anticorps IgE spécifiques d'un aéroallergène.

Analyses statistiques

Pour les variables quantitatives, les valeurs moyennes sont présentées avec leur écart-type (moyenne ± écart-type).

Les variables qualitatives ont été comparées avec un test de Cochran-Mantel-Haenszel ou un test de Fisher. Les variables quantitatives ont été comparées avec un test de Student ou un test non paramétrique de Kruskal-Wallis. Un coefficient *r* de Pearson a été utilisé pour analyser la corrélation entre le taux sérique de 25(OH)D et les valeurs du SCORAD et du PO-SCORAD. Les déterminants du taux de 25(OH)D ont été analysés à l'aide de modèles de régression linéaire multiple. Le seuil de significativité était fixé à 5%. Les analyses ont été effectuées sur le logiciel SAS 9.2.

Résultats

1- Caractéristiques de la population :

Soixante-sept patients ont été recrutés (60 au CHU de Rennes et 7 au CHU de Bordeaux). Sept patients ont été exclus des analyses en raison de données manquantes : SCORAD (*n*=1) ou 25(OH)D (*n*=6) non réalisé. Les données démographiques et les caractéristiques de la population sont résumées dans le Tableau 1.

Soixante patients (33 de sexe masculin et 27 de sexe féminin) d'âge moyen 24 ± 18 ans [extrêmes : 0-78] ont été inclus. Il y avait 23 enfants (38%) d'âge moyen 6,9 ± 4,8 ans [extrêmes : 10 mois-17 ans] et 37 adultes (62%) d'âge moyen 35 ± 14 ans [extrêmes : 18-78]. Vingt-trois patients (42%) ont été vus en hiver, 8 patients (15%) au printemps, 3 patients (5%) en été et 21 patients (38%) en automne. Quatorze patients (35%) avaient un phototype clair, I ou II, 19 patients (47%) un phototype III ou IV et 7 patients (17%) un phototype foncé, V ou VI. Trente-deux patients (59%) avaient une autre maladie atopique : asthme (*n*=25), rhinite allergique (*n*=20) et/ou conjonctivite allergique (*n*=14). Vingt-huit patients (51%) avaient bénéficié d'un traitement topique pour la DA dans les deux semaines précédant l'inclusion : dermocorticoïdes (*n*=23), tacrolimus topique (*n*=2), dermocorticoïdes et tacrolimus topique associés (*n*=2).

Le SCORAD moyen était de 49,4 ± 17,8 [extrêmes : 12,9-80] et le PO-SCORAD moyen de 52,9 ± 21,5 [extrêmes : 9,8-99,7]. Trente patients (50%) avaient une DA sévère, 26 patients (43%) une DA modérée et 4 patients (7%) une DA légère. Dans le groupe de patients avec une DA légère à modérée (*n*=30), le SCORAD moyen était de 34,3 ± 9,3 [extrêmes : 12,9-47,4] et le PO-SCORAD moyen de 42,4 ± 19,6 [extrêmes : 9,8-81,5]. Dans le groupe de patients avec une DA sévère (*n*=30), le SCORAD moyen était de 64,5 ± 9,4 [extrêmes : 51-80] et le PO-SCORAD moyen de 65,6 ± 16,2 [extrêmes : 22,4-99,7]. Il n'y avait pas de différence entre les deux groupes de sévérité de la DA pour le sexe, l'âge, les saisons, les phototypes, les autres maladies atopiques ou les traitements topiques.

Le taux sérique moyen de 25(OH)D était de 18,7 ± 8,7 $ng.mL^{-1}$ [extrêmes : 0-38]. Le taux de 25(OH)D était normal chez 6 patients (10%), insuffisant chez 19 patients (32%) et déficitaire chez 35 patients (58%). Le taux sérique moyen de 25(OH)D était de 12,9 ± 5,4 $ng.mL^{-1}$ [extrêmes : 0-20] dans le groupe de patients déficitaires (*n*=35) et 26,7 ± 5,1 $ng.mL^{-1}$ [extrêmes : 21-38] dans le groupe de patients non déficitaires (*n*=25).

Le taux moyen d'IgE totales était de 4113 ± 6095 $kUI.L^{-1}$ [extrêmes : 4-22809]. Trente-neuf patients (76%) avaient un taux élevé d'IgE totales. Le mélange Phadiatop était positif chez 32 patients (82%).

2- Sévérité de la dermatite atopique et taux de vitamine D :

Les taux sériques de 25(OH)D selon les groupes de sévérité de la DA sont représentés par la Figure 1. Le taux sérique de 25(OH)D était plus bas chez les patients avec une DA sévère avec un taux moyen à 15,9 ± 8,3 ng.mL^{-1} en comparaison aux patients avec une DA légère à modérée avec un taux moyen à 21,5 ± 8,2 ng.mL^{-1} (p=0,01).

Les taux sériques de 25(OH)D étaient corrélés négativement aux valeurs du SCORAD (r=-0,47 ; p<0,001) (Fig. 2). Cette corrélation persistait après ajustement sur l'âge, le phototype et la saison (r=-0,29 ; p=0,002). Les taux sériques de 25(OH)D étaient corrélés négativement aux valeurs du PO-SCORAD (r=-0,41 ; p=0,004) (Fig. 3). Dans le sous-groupe de patients adultes, les taux sériques de 25(OH)D étaient corrélés négativement aux valeurs du SCORAD (r=-0,53 ; p<0,001) et du PO-SCORAD (r=-0,44 ; p=0,01). Chez les enfants, il n'était pas observé de corrélation entre le taux sérique de 25(OH)D et le SCORAD (r=-0,29 ; p=0,18) ou le PO-SCORAD (r=-0,39 ; p=0,14).

Dans le groupe de patients déficitaires en 25(OH)D, le SCORAD moyen était plus élevé que dans le groupe non déficitaire (54,2 ± 17,3 *vs* 42,7 ± 16,6 ; p=0,01) et le PO-SCORAD moyen avait tendance à être plus élevé (57,4 ± 19,5 *vs* 46,3 ± 23,1 ; p=0,08). Il n'y avait pas de différence entre les groupes déficitaire ou non pour le sexe, l'âge, les saisons, les phototypes, les autres maladies atopiques ou les traitements topiques. Les patients déficitaires étaient plus nombreux que les patients non déficitaires à avoir un mélange Phadiatop positif (n=25, 89% *vs* n=7, 64% ; p=0,08) sans différence pour le taux sérique moyen des IgE totales (4955 ± 6684 kUI.L^{-1} *vs* 2694 ± 4783 kUI.L^{-1} ; p=0,20).

Les taux médians de 25(OH)D étaient différents selon les saisons: 17 ng.mL^{-1} en hiver, 18 ng.mL^{-1} en automne, 23 ng.mL^{-1} au printemps et 31 ng.mL^{-1} en été (p=0,03). Les SCORAD et PO-SCORAD médians étaient comparables selon les saisons.

Discussion

Notre étude transversale de 60 patients, adultes et enfants, montre une corrélation négative entre les taux sériques de 25(OH)D et la sévérité de la DA évaluée par le SCORAD et le PO-SCORAD. Cette corrélation n'est pas significative dans le sous-groupe de patients enfants. Mais, il n'est pas certain que cette corrélation traduise un lien de causalité entre le taux de 25(OH)D et la sévérité de la DA.

Deux études portant sur des enfants atteints de DA ont montré auparavant une corrélation négative entre les taux sériques de 25(OH)D et les valeurs du SCORAD (21,22). Cependant, des études plus récentes n'ont pas confirmé cette corrélation entre la sévérité de la DA

évaluée par le SCORAD ou le score de Rajka-Langeland et les taux de 25(OH)D (26,28–30). Dans les études fondamentales, il est évoqué un rôle direct de la vitamine D aux différentes étapes de la physiopathologie de la DA (8,9,15–18). Une étude interventionnelle comparative évaluant l'intérêt d'une supplémentation par vitamine D *versus* placebo sur la sévérité de la DA permettrait de confirmer l'existence d'un lien physiopathologique direct entre la vitamine D et la DA. L'amélioration de la sévérité de la DA après supplémentation en vitamine D a déjà été rapportée par trois essais contrôlés randomisés, mais portant sur de faibles effectifs (23–25). De plus, dans ces travaux, les traitements habituels de la DA, dont les dermocorticoïdes, étaient poursuivis ; ce qui limite l'interprétation du rôle de la vitamine D sur l'amélioration de la sévérité de la DA.

L'étude du lien entre la vitamine D et la sévérité de la DA est limitée par de multiples biais de confusion qui sont communs aux différentes études. Certains facteurs influencent, à la fois, la sévérité de la DA et le taux de 25(OH)D, notamment l'exposition solaire et le contexte socio-économique. L'exposition solaire diminue la sévérité de la DA (37,38) et augmente le taux de 25(OH)D par conversion, dans la peau, de 7-déhydrocholesterol en prévitamine D_3, sous l'influence des UVB (7). Inversement, il est possible que la sévérité de la DA modifie les comportements notamment en terme d'exposition solaire avec probable diminution de celle-ci, et secondairement induise un déficit en vitamine D. L'exposition solaire a été prise en compte dans notre étude mais de façon imparfaite avec ajustement uniquement selon les saisons. Le contexte socio-économique influence probablement la sévérité de la DA. La sévérité apparente de la maladie peut être majorée par des conditions de vie défavorables en raison du retard d'accès aux soins. Il influence également les taux de 25(OH)D en raison de possibles carences d'apports alimentaires. Ces facteurs socio-économiques n'ont pas été pris en compte dans notre étude. D'autres facteurs, n'ayant pas été étudiés dans notre travail, modulent le taux de 25(OH)D dosé : l'indice de masse corporelle, le statut phosphocalcique et le taux de parathormone. Leur évaluation aurait permis une meilleure interprétation des taux mesurés.

La corrélation observée dans notre population n'est pas retrouvée dans le sous-groupe de patients enfants. Ce résultat ne corrobore pas ceux des deux études antérieures qui avaient mis en évidence une corrélation entre le taux de 25(OH)D et la sévérité de la DA chez des enfants (21,22). Cela peut être dû à un faible effectif d'enfants inclus dans notre travail. Il est également possible que le rôle de la vitamine D dans la physiopathologie de la DA soit différent chez l'enfant et l'adulte. Enfin, les facteurs de confusion notamment le statut

socioéconomique et l'exposition solaire interviennent probablement différemment dans ces deux populations, adultes et enfants.

Par ailleurs, notre étude a été réalisée dans des services hospitaliers et n'inclut pas les patients suivis dans les cabinets libéraux. Les résultats ne peuvent pas être extrapolés à l'ensemble des patients pris en charge pour une DA.

Une autre limite de l'étude est la méthode d'évaluation de la sévérité de la DA. Nous avons utilisé comme principal outil, le SCORAD, qui est le score le plus utilisé mais n'est qu'une évaluation ponctuelle et pas le reflet de la sévérité sur le long terme. Ce score peut se modifier rapidement. Le taux de 25(OH)D varie, quant à lui, lentement, sur une période prolongée. Cela rend difficile l'interprétation du lien réel entre ces deux variables.

L'association entre le déficit en vitamine D et la survenue de maladies chroniques est actuellement controversée sauf pour le métabolisme phosphocalcique et osseux où son rôle est bien établi (39,40). Les associations rapportées dans la littérature ne pourraient être que secondaires à des biais de confusion. De plus, les taux sériques normaux de vitamine D sont mal définis et la notion d'insuffisance, définie récemment sur des symptômes cliniques non ostéo-articulaires, est contestée. Les modalités de mesure des taux de vitamine D sont, elles aussi, remises en question. Les dosages immunologiques, comme celui utilisé dans notre travail, seraient, d'après certains auteurs, des techniques moins fiables que la technique de référence par chromatographie liquide couplée à la spectrométrie de masse en tandem pour la détermination du taux de 25(OH)D (41). Le dosage de vitamine D est basé sur sa forme circulante inactive, 25(OH)D ou calcidiol, qui reflète le statut global de l'individu en vitamine D, alors que le dosage de sa forme active, $1,25(OH)_2D$, n'est pas fiable. Il est donc difficile de corréler le taux de 25(OH)D à des effets biologiques.

Malgré des données en faveur d'un rôle de la vitamine D dans la physiopathologie de la DA, il est difficile d'affirmer que la corrélation observée dans notre étude corresponde à un lien de causalité entre le déficit en 25(OH)D et la sévérité de la DA. Seule une étude interventionnelle comparative menée sur un large effectif de patients en l'absence d'autre traitement de la DA permettrait de confirmer le lien direct entre la vitamine D et la sévérité de la DA.

Conflit d'intérêts: aucun

Références

1. Asher MI, Montefort S, Björkstén B, Lai CKW, Strachan DP, Weiland SK, et al. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. Lancet 2006;368:733‑43.

2. Bieber T. Atopic dermatitis. Ann Dermatol 2010;22:125‑37.

3. Smith FJD, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A, Sandilands A, Campbell LE, Zhao Y, et al. Loss-of-function mutations in the gene encoding filaggrin cause ichthyosis vulgaris. Nat Genet 2006;38:337‑42.

4. Palmer CNA, 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.

5. Oyoshi MK, He R, Kumar L, Yoon J, Geha RS. Cellular and molecular mechanisms in atopic dermatitis. Adv Immunol 2009;102:135‑226.

6. Ong PY, Ohtake T, Brandt C, Strickland I, Boguniewicz M, Ganz T, et al. Endogenous antimicrobial peptides and skin infections in atopic dermatitis. N Engl J Med 2002;347:1151‑60.

7. Holick MF. Vitamin D deficiency. N Engl J Med 2007;357:266‑81.

8. Searing DA, Leung DYM. Vitamin D in atopic dermatitis, asthma and allergic diseases. Immunol Allergy Clin North Am 2010;30:397‑409.

9. Benson AA, Toh JA, Vernon N, Jariwala SP. The role of vitamin D in the immunopathogenesis of allergic skin diseases. Allergy 2012;67:296‑301.

10. Rigby WF, Stacy T, Fanger MW. Inhibition of T lymphocyte mitogenesis by 1,25-dihydroxyvitamin D3 (calcitriol). J Clin Invest 1984;74:1451‑5.

11. Lemire JM, Archer DC, Beck L, Spiegelberg HL. Immunosuppressive actions of 1,25-dihydroxyvitamin D3: preferential inhibition of Th1 functions. J Nutr 1995;125:1704S‑8S.

12. Penna G, Adorini L. 1 Alpha,25-dihydroxyvitamin D3 inhibits differentiation, maturation, activation, and survival of dendritic cells leading to impaired alloreactive T cell activation. J Immunol 2000;164:2405‑11.

13. Boonstra A, Barrat FJ, Crain C, Heath VL, Savelkoul HF, O'Garra A. 1alpha,25-Dihydroxyvitamin d3 has a direct effect on naive CD4(+) T cells to enhance the development of Th2 cells. J Immunol 2001;167:4974‑80.

14. Wintergerst ES, Maggini S, Hornig DH. Contribution of selected vitamins and trace elements to immune function. Ann Nutr Metab 2007;51:301‑23.

15. Hong SP, Kim MJ, Jung M-Y, Jeon H, Goo J, Ahn SK, et al. Biopositive effects of low-dose UVB on epidermis: coordinate upregulation of antimicrobial peptides and permeability barrier reinforcement. J Invest Dermatol 2008;128:2880‑7.

16. Oda Y, Uchida Y, Moradian S, Crumrine D, Elias PM, Bikle DD. Vitamin D receptor and coactivators SRC2 and 3 regulate epidermis-specific sphingolipid production and permeability barrier formation. J Invest Dermatol 2009;129:1367‑78.

17. Wang T-T, Nestel FP, Bourdeau V, Nagai Y, Wang Q, Liao J, et al. Cutting edge: 1,25-dihydroxyvitamin D3 is a direct inducer of antimicrobial peptide gene expression. J Immunol 2004;173:2909‑12.

18. Hata TR, Kotol P, Jackson M, Nguyen M, Paik A, Udall D, et al. Administration of oral vitamin D induces cathelicidin production in atopic individuals. J Allergy Clin Immunol 2008;122:829‑31.

19. Weiland SK, Hüsing A, Strachan DP, Rzehak P, Pearce N. Climate and the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinitis, and atopic eczema in children. Occup Environ Med 2004;61:609‑15.

20. Oren E, Banerji A, Camargo CA Jr. Vitamin D and atopic disorders in an obese population screened for vitamin D deficiency. J Allergy Clin Immunol 2008;121:533‑4.

21. Peroni DG, Piacentini GL, Cametti E, Chinellato I, Boner AL. Correlation between serum 25-hydroxyvitamin D levels and severity of atopic dermatitis in children. Br J Dermatol 2011;164:1078‑82.

22. Akan A, Azkur D, Ginis T, Toyran M, Kaya A, Vezir E, et al. Vitamin d level in children is correlated with severity of atopic dermatitis but only in patients with allergic sensitizations. Pediatr Dermatol 2013;30:359‑63.

23. Sidbury R, Sullivan AF, Thadhani RI, Camargo CA Jr. Randomized controlled trial of vitamin D supplementation for winter-related atopic dermatitis in Boston: a pilot study. Br J Dermatol 2008;159:245‑7.

24. Javanbakht MH, Keshavarz SA, Djalali M, Siassi F, Eshraghian MR, Firooz A, et al. Randomized controlled trial using vitamins E and D supplementation in atopic dermatitis. J Dermatolog Treat 2011;22:144‑50.

25. Amestejani M, Salehi BS, Vasigh M, Sobhkhiz A, Karami M, Alinia H, et al. Vitamin D supplementation in the treatment of atopic dermatitis: a clinical trial study. J Drugs Dermatol 2012;11:327‑30.

26. Samochocki Z, Bogaczewicz J, Jeziorkowska R, Sysa-Jędrzejowska A, Glińska O, Karczmarewicz E, et al. Vitamin D effects in atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol 2013.

27. Kanda N, Hau CS, Tada Y, Sato S, Watanabe S. Decreased serum LL-37 and vitamin D3 levels in atopic dermatitis: relationship between IL-31 and oncostatin M. Allergy 2012;67:804‑12.

28. Chiu YE, Havens PL, Siegel DH, Ali O, Wang T, Holland KE, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D concentration does not correlate with atopic dermatitis severity. J Am Acad Dermatol 2013.

29. Hata TR, Audish D, Kotol P, Coda A, Kabigting F, Miller J, et al. A randomized controlled double-blind investigation of the effects of vitamin D dietary supplementation in subjects with atopic dermatitis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2013.

30. Lee SA, Hong S, Kim HJ, Lee SH, Yum HY. Correlation between serum vitamin d level and the severity of atopic dermatitis associated with food sensitization. Allergy Asthma Immunol Res 2013;5:207‑10.

31. Williams HC, Burney PG, Pembroke AC, Hay RJ. The U.K. Working Party's Diagnostic Criteria for Atopic Dermatitis. III. Independent hospital validation. Br J Dermatol 1994;131:406‑16.

32. Fitzpatrick TB. The validity and practicality of sun-reactive skin types I through VI. Arch Dermatol 1988;124:869‑71.

33. Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index. Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. Dermatology 1993;186:23‑31.

34. Kunz B, Oranje AP, Labrèze L, Stalder JF, Ring J, Taïeb A. Clinical validation and guidelines for the SCORAD index: consensus report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. Dermatology 1997;195:10‑9.

35. Stalder J-F, Barbarot S, Wollenberg A, Holm EA, De Raeve L, Seidenari S, et al. Patient-Oriented SCORAD (PO-SCORAD): a new self-assessment scale in atopic dermatitis validated in Europe. Allergy 2011;66:1114‑21.

36. Oranje AP, Glazenburg EJ, Wolkerstorfer A, de Waard-van der Spek FB. Practical issues on interpretation of scoring atopic dermatitis: the SCORAD index, objective SCORAD and the three-item severity score. Br J Dermatol 2007;157:645‑8.

37. Byremo G, Rød G, Carlsen KH. Effect of climatic change in children with atopic eczema. Allergy 2006;61:1403‑10.

38. Vähävihu K, Ylianttila L, Salmelin R, Lamberg-Allardt C, Viljakainen H, Tuohimaa P, et al. Heliotherapy improves vitamin D balance and atopic dermatitis. Br J Dermatol 2008;158:1323‑8.

39. Leccia M-T. Peau, soleil et vitamine D: réalités et controverses. Ann Dermatol Venereol 2013;140:176‑82.

40. Revuz J. L'«insuffisance en vitamine D», une maladie inventée. Ann Dermatol Venereol 2013;140:161‑2.

41. Farrell C-JL, Martin S, McWhinney B, Straub I, Williams P, Herrmann M. State-of-the-art vitamin D assays: a comparison of automated immunoassays with liquid chromatography-tandem mass spectrometry methods. Clin Chem 2012;58:531‑42.

Tableau 1 : Données démographiques et caractéristiques de la population (*n*=60).

	*n**	%
Sexe masculin	33	(55)
Age† (ans)	24	[0-78]
Enfants (âge < 18 ans)	23	(38)
Saisons (*n*=55)		
- Hiver	23	(42)
- Printemps	8	(15)
- Eté	3	(5)
- Automne	21	(38)
Phototypes selon Fitzpatrick (*n*=40)		
- I/II	14	(35)
- III/IV	19	(47)
- V/VI	7	(17)
Autres maladies atopiques (*n*=54)	32	(59)
- Asthme (*n*=55)	25	(45)
- Rhinite allergique (*n*=55)	20	(36)
- Conjonctivite allergique (*n*=54)	14	(26)
Traitements topiques (*n*=55)	28	(51)
SCORAD†	49,4	[12,9-80]
SCORAD objectif† (*n*=48)	37,3	[14,9-65,8]
PO-SCORAD† (*n*=47)	52,9	[9,8-99,7]
Sévérité de la dermatite atopique		
- Légère (SCORAD < 25)	4	(7)
- Modérée (SCORAD 25-50)	26	(43)
- Sévère (SCORAD > 50)	30	(50)
25-hydroxyvitamine D† ($ng.mL^{-1}$)	18,7	[0-38]
Niveau de 25-hydroxyvitamine D		
- Déficitaire (≤ 20 $ng.mL^{-1}$ ou 50 $nmol.L^{-1}$)	35	(58)
- Insuffisant (21-29 $ng.mL^{-1}$ ou 51-74 $nmol.L^{-1}$)	19	(32)
- Normal (≥ 30 $ng.mL^{-1}$ ou 75 $nmol.L^{-1}$)	6	(10)
Immunoglobulines E totales† ($kUI.L^{-1}$) (*n*=51)	4113	[4-22809]
Phadiatop positif (*n*=39)	32	(82)

*sauf mention contraire
†moyenne (minimum-maximum)
SCORAD: SCORing Atopic Dermatitis
PO-SCORAD: Patient-Oriented SCORing Atopic Dermatitis

Légendes des figures

Figure 1 :
Taux de 25-hydroxyvitamine D selon la sévérité de la dermatite atopique (les lignes horizontales indiquent les valeurs moyennes).
25-hydroxyvitamin D concentration according to atopic dermatitis severity (horizontal lines indicate mean values).

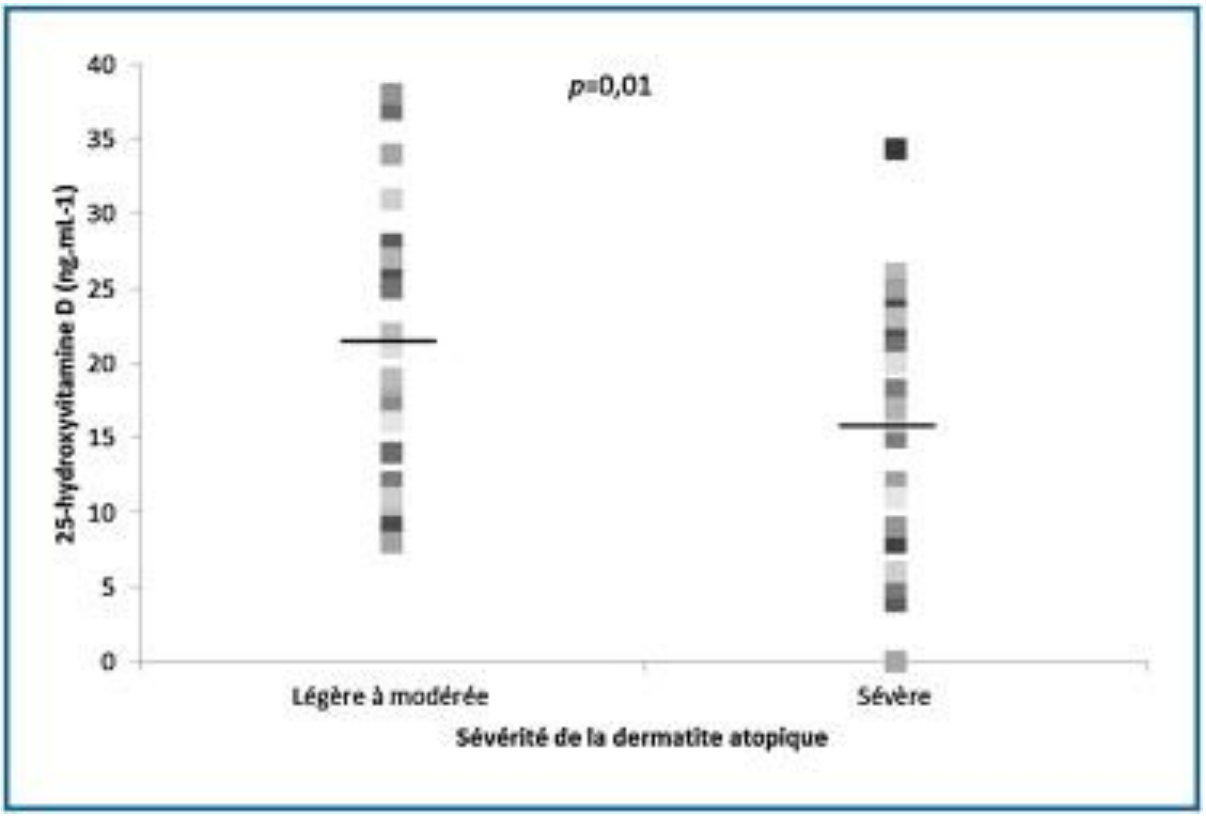


Figure 2 :
Corrélation entre le taux sérique de 25-hydroxyvitamine D et les valeurs du SCORAD.
Correlation between 25-hydroxyvitamin D concentration and SCORAD values.

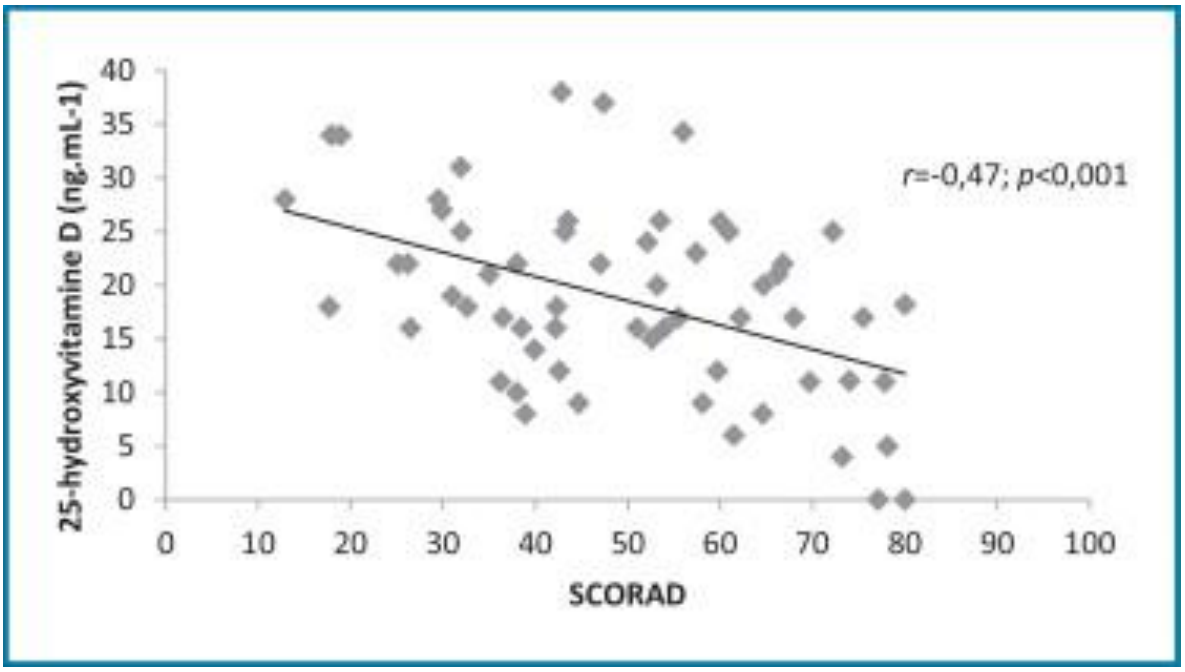


Figure 3 :
Corrélation entre le taux sérique de 25-hydroxyvitamine D et les valeurs du PO-SCORAD.
Correlation between 25-hydroxyvitamin D concentration and PO-SCORAD values.

