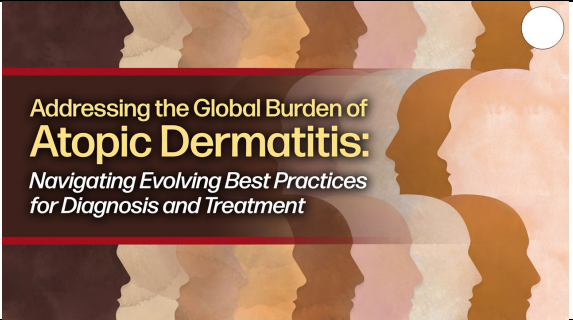
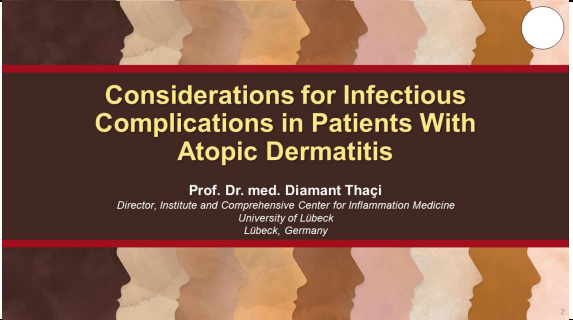



Combattre la dermatite atopique au niveau mondial : vers une évolution des meilleures pratiques en matière de diagnostic et de traitement

Considérations relatives aux complications infectieuses chez les patients atteints de dermatite atopique

1	 <p>Addressing the Global Burden of Atopic Dermatitis: <i>Navigating Evolving Best Practices for Diagnosis and Treatment</i></p>	<p>Mesdames et messieurs, chers collègues, j'ai le plaisir de participer au projet « Addressing the Global Burden of Atopic Dermatitis : Navigating Evolving Best Practices for Diagnosis and Treatment » (Combattre la dermatite atopique au niveau mondial : vers une évolution des meilleures pratiques en matière de diagnostic et de traitement).</p>
2	 <p>Considerations for Infectious Complications in Patients With Atopic Dermatitis</p> <p>Prof. Dr. med. Diamant Thaçi Director, Institute and Comprehensive Center for Inflammation Medicine University of Lübeck Lübeck, Germany</p>	<p>Je me pencherai aujourd'hui sur les complications infectieuses chez les patients atteints de dermatite atopique. Je m'appelle Diamant Thaçi. Je suis professeur d'université au Comprehensive Center for Inflammation Medicine de l'Université de Lübeck, à Lübeck, en Allemagne. Je suis très heureux d'être ici aujourd'hui avec vous.</p>
3	 <p>Introduction</p> <ul style="list-style-type: none"> Atopic dermatitis (AD): chronic and relapsing inflammatory skin disease that occurs most frequently in children but also affects many adults Prevalence ranges from 15%-30% in children and 2%-10% in adults globally Complex pathogenesis involving genetic, immunologic, and environmental factors that lead to a dysfunctional skin barrier and immune dysregulation Associated with multiple comorbidities and complications, including increased susceptibility to cutaneous and systemic infections <p><small>Wellerp 3, et al. Nat Rev Clin Oncol. 2018;14</small></p>	<p>Permettez-moi de vous présenter la dermatite atopique, l'une des maladies cutanées les plus courantes auxquelles nous sommes confrontés chaque jour dans notre pratique quotidienne. Elle touche non seulement les enfants, mais aussi les adolescents et les adultes. Dans le passé, nous pensions que les enfants étaient les plus touchés, avec une prévalence élevée comprise entre 15 et 30 %.</p> <p>Aujourd'hui, nous savons qu'il s'agit également d'une maladie fréquente chez les adultes. Nous supposons qu'environ 2 à 10 % des adultes peuvent souffrir de dermatite atopique. Il s'agit d'une maladie complexe. Nous sommes tous d'accord sur ce point. Elle est d'origine génétique. Les facteurs immunologiques jouent un rôle très important. Les facteurs environnementaux et les stimuli sont également très importants. Ils entraînent d'une part un dérèglement plus important du système immunitaire, mais d'autre part, la barrière cutanée est également altérée. Bien sûr, la maladie s'accompagne de démangeaisons, qui aggravent les signes et les symptômes de la dermatite atopique. Enfin, la dermatite atopique est également associée à différentes comorbidités, qui peuvent également augmenter le risque d'infection cutanée, mais aussi systémique.</p>

Combattre la dermatite atopique au niveau mondial : vers une évolution des meilleures pratiques en matière de diagnostic et de traitement

Considérations relatives aux complications infectieuses chez les patients atteints de dermatite atopique

		<p>des patients atteints de dermatite atopique à la pénétration microbienne. Nous voyons ici que l'IL-4 et l'IL-13 inhibent directement la production de peptides antimicrobiens, parmi lesquels la β-défensine humaine 2 et 3, la cathélicidine, et bien d'autres encore. Nous constatons également que d'autres, par exemple l'inflammation de type 1, comme l'interféron alpha, peuvent induire la production de peptides antimicrobiens. Par conséquent, dans les maladies de type 1, il y a beaucoup d'interféron-gamma. Celui-ci protège la peau contre l'infection virale, mais augmente également la production de peptides antimicrobiens, protégeant ainsi la peau contre l'infection. Il est essentiel de comprendre que la barrière cutanée des patients atteints de dermatite atopique est altérée, ce qui peut entraîner des infections plus fréquentes.</p>
6	<p>The diagram, titled 'A Multidimensional Model of AD', illustrates the complex interactions between environmental factors (Exposome), epigenetics, the skin microbiome, and genetics in the development of atopic dermatitis. It is divided into three phases: Phase 1 (Practical) involving epigenetic regulation and the initial immune response; Phase 2 (Adaptive immune response) characterized by a core of T1, T2, T17, and T22 cells, leading to IgE sensitization to self-proteins; and Phase 3 (Atopic comorbidities) which includes autoimmune variants of AD, atopic comorbidities like food allergy and asthma, and non-atopic comorbidities such as neuropsychiatric and cardiovascular conditions. The model shows how these factors influence each other and contribute to the overall clinical picture.</p>	<p>Mais d'une manière générale, si l'on examine le modèle de la dermatite atopique, on constate que la génétique joue un rôle très important. Mais l'environnement influe également sur l'apparition et l'aggravation de la maladie. Au tout début, on constate que le microbiome, et en particulier la colonisation par le staphylocoque doré (<i>Staphylococcus aureus</i>), peut être le moteur de la maladie. Il peut conduire à l'aggravation de la maladie, et ne pas être simplement une cause d'infection, mais aussi influencer le cours de la maladie. Nous constatons, dans les phases ultérieures, ou phase 3, des comorbidités auto-immunes, telles qu'une allergie alimentaire, de l'asthme, une rhinite, ainsi que des comorbidités non atopiques comme des troubles neuropsychiatriques ou cardiovasculaires. Toutes ces comorbidités peuvent également augmenter le risque d'infection chez les patients atteints de dermatite atopique, en particulier ceux qui présentent une forme modérée à sévère de la maladie.</p>

Combattre la dermatite atopique au niveau mondial : vers une évolution des meilleures pratiques en matière de diagnostic et de traitement

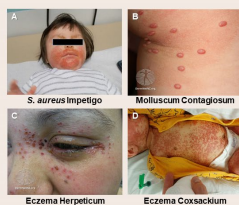
Considérations relatives aux complications infectieuses chez les patients atteints de dermatite atopique

7

AD and Cutaneous Infections

- Increased risk for cutaneous infections is a minor diagnostic criterion for AD¹
- Mechanism involves multiple factors, including impaired epidermal barrier function, reduction in antimicrobial peptides, decreased recruitment of immune cells, and toll-like receptor defects²
- Common skin infections among patients with AD include *S. aureus* and *Streptococcus pyogenes*, dermatophytes, HSV, and molluscum contagiosum³
 - Patients are also at increased risk of developing severe infections such as eczema herpeticum and eczema coxsackium⁴

Daily skin hydration and moisturization are recommended for patients with AD to maintain skin barrier function



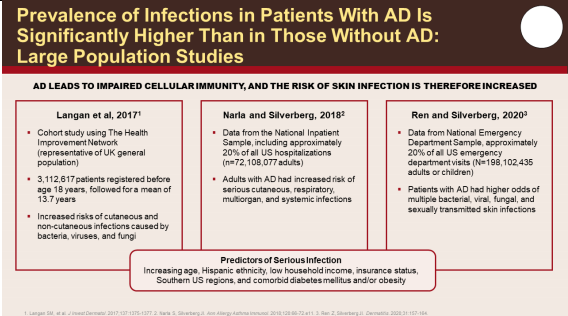
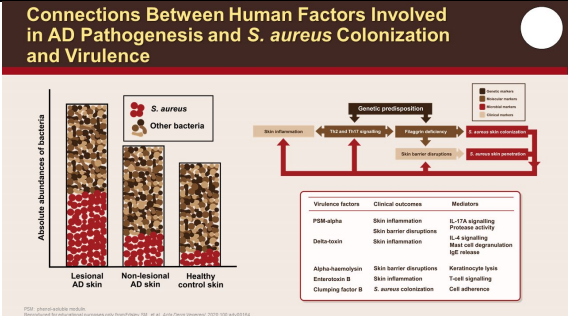
S. aureus Impetigo Molluscum Contagiosum Eczema Herpeticum Eczema Coxsackium

Image Adapted from Ong P, Leung DYM. *Clin Rev Allergy Immunol* 2015; 23(2): 217-227. Images B and C obtained with permission from Dermatol News Zealand. Image D obtained from Wong, Chan C. *BMJ Case Rep* 2012; 2012: 007876. All images are available on the internet under Creative Commons License. Images B and C: 2012; 2012: 007876. Image D: 2012; 2012: 007876. All images are available on the internet under Creative Commons License.

Si l'on observe attentivement les patients atteints de dermatite atopique dans la pratique quotidienne, on constate qu'ils présentent un risque accru d'infection cutanée. Cela fait même partie des critères permettant de diagnostiquer la dermatite atopique. Il existe différents mécanismes, comme je l'ai mentionné. La barrière cutanée est altérée chez les patients atteints de dermatite atopique. Chez les enfants en particulier, on peut observer une augmentation du risque d'infection virale, comme par exemple le molluscum contagiosum. Si l'on observe la peau d'un patient atteint de dermatite atopique et de molluscum contagiosum, elle n'est pas toujours enflammée. Cela peut survenir dans une zone où la peau n'est pas vraiment enflammée. En outre, le patient atteint de dermatite atopique présente des démangeaisons. Les démangeaisons et le grattage propagent facilement l'infection d'un endroit à l'autre. Ce phénomène est plus évident chez les enfants, mais il peut également se produire chez les adolescents et les adultes, par exemple dans le cas de l'impétigo. L'impétigo est très fréquent chez les enfants. Il est causé par des staphylocoques, parfois des streptocoques ou un mélange des deux. Cela aggrave la maladie. Parfois, cela conduit à la nécessité d'un traitement systémique des enfants avec des médicaments, qui sont importants pour combattre l'infection chez ces patients. Il est également très important de comprendre que les patients atteints de dermatite atopique, enfants, adolescents et adultes, peuvent développer des maladies engageant le pronostic vital, telles que l'eczéma herpétique, qui peut survenir à la suite d'une infection très simple par le virus de l'herpès simplex. Par conséquent, je pense que cela est également important. L'eczéma coxsackium peut survenir chez les enfants. Cela signifie que l'infection chez les patients atteints de dermatite atopique peut être très bénigne, mais aussi engager le pronostic vital du patient et être très grave, nécessitant un traitement plus intensif. Par conséquent, il est toujours très important d'hydrater et de réhydrater quotidiennement la peau. Elle ne doit pas être sèche car cela aggraverait, augmenterait, le

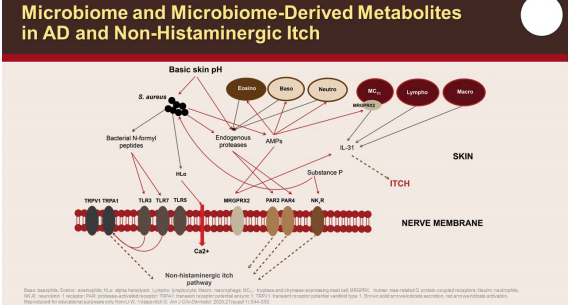
Combattre la dermatite atopique au niveau mondial : vers une évolution des meilleures pratiques en matière de diagnostic et de traitement

Considérations relatives aux complications infectieuses chez les patients atteints de dermatite atopique

		<p>risque d'infection chez les patients atteints de dermatite atopique.</p>																											
<p>8</p>	 <p>Prevalence of Infections in Patients With AD Is Significantly Higher Than in Those Without AD: Large Population Studies</p> <p>AD LEADS TO IMPAIRED CELLULAR IMMUNITY, AND THE RISK OF SKIN INFECTION IS THEREFORE INCREASED</p> <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 30%;"> <p>Langan et al, 2017¹</p> <ul style="list-style-type: none"> Cohort study using The Health Improvement Network (representative of UK general population) 3,112,617 patients registered before age 19 years, followed for a mean of 13.7 years Increased risks of cutaneous and non-cutaneous infections caused by bacteria, viruses, and fungi </div> <div style="width: 30%;"> <p>Naris and Silverberg, 2018²</p> <ul style="list-style-type: none"> Data from the National Inpatient Sample, including approximately 20% of all US hospitalizations (n=72,108,077 adults) Adults with AD had increased risk of serious cutaneous, respiratory, multorgan, and systemic infections </div> <div style="width: 30%;"> <p>Ren and Silverberg, 2020³</p> <ul style="list-style-type: none"> Data from National Emergency Department Sample, approximately 20% of all US emergency department visits (N=198,102,435 adults or children) Patients with AD had higher odds of multiple bacterial, viral, fungal, and sexually transmitted skin infections </div> </div> <p>Predictors of Serious Infection Increasing age, Hispanic ethnicity, low household income, insurance status, Southern US regions, and comorbid diabetes mellitus and/or obesity</p>	<p>En examinant la prévalence de l'infection de la dermatite atopique, les différentes banques de données nous permettent de constater que le risque d'infection est beaucoup plus élevé chez les patients atteints de dermatite atopique. Nous constatons un risque accru d'infections non cutanées causées par des bactéries, des virus et des champignons. Un très vaste ensemble de données provenant d'une étude nationale sur un échantillon de patients hospitalisés a démontré que les patients atteints de dermatite atopique risquent de développer des infections cutanées, respiratoires et systémiques graves. Les données des services d'urgence nationaux ont montré que les adultes et les enfants atteints de dermatite atopique sont plus susceptibles de contracter des infections bactériennes, virales, fongiques et autres infections cutanées. Ces résultats montrent l'importance d'une meilleure compréhension de la maladie, ainsi que de la sélection d'options thérapeutiques appropriées et adéquates pour ces patients. Les facteurs prédictifs d'une infection grave sont les patients les plus jeunes (enfants), mais aussi les patients présentant des comorbidités telles que le diabète ou l'obésité, ou encore les patients ayant un statut socio-économique inférieur, chez qui les infections peuvent être plus fréquentes.</p>																											
<p>9</p>	 <p>Connections Between Human Factors Involved in AD Pathogenesis and <i>S. aureus</i> Colonization and Virulence</p> <p>Absolute abundances of bacteria: Lesional AD skin, Non-lesional AD skin, Healthy control skin.</p> <p>Genetic predisposition → Skin barrier disruption → S. aureus colonization → Skin inflammation → Immune response</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Virulence factors</th> <th>Clinical outcomes</th> <th>Mediators</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PSM-epsins</td> <td>Skin inflammation</td> <td>IL-17A signaling</td> </tr> <tr> <td>Debra-toxins</td> <td>Skin barrier disruptions</td> <td>Protease activity</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Skin inflammation</td> <td>IL-6 signaling</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>Heat shock denaturation</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>ICAM-1</td> </tr> <tr> <td>Alpha-hemolysin</td> <td>Skin barrier disruptions</td> <td>Keratinocyte lysis</td> </tr> <tr> <td>Enderstein-B</td> <td>Skin inflammation</td> <td>T-cell signaling</td> </tr> <tr> <td>Clumping factor B</td> <td>S. aureus colonization</td> <td>Cell adherence</td> </tr> </tbody> </table>	Virulence factors	Clinical outcomes	Mediators	PSM-epsins	Skin inflammation	IL-17A signaling	Debra-toxins	Skin barrier disruptions	Protease activity		Skin inflammation	IL-6 signaling			Heat shock denaturation			ICAM-1	Alpha-hemolysin	Skin barrier disruptions	Keratinocyte lysis	Enderstein-B	Skin inflammation	T-cell signaling	Clumping factor B	S. aureus colonization	Cell adherence	<p>Mais la colonisation de l'infection, c'est aussi une terminologie que l'on ne comprend pas toujours très bien. Il est important de comprendre que les patients atteints de dermatite atopique et même de peau non lésionnelle ont un microbiome différent de celui d'une peau saine. Il s'agit d'une dysbiose. Nous constatons que les patients atteints de dermatite atopique présentent, à la surface de la peau, un staphylocoque doré (<i>Staphylococcus aureus</i>). Si le patient présente une inflammation, l'inflammation de type 2 étant la plus fréquente, avec une prédisposition génétique, par exemple une déficience en filaggrine, cela peut conduire à une colonisation accrue par le staphylocoque doré (<i>Staphylococcus aureus</i>). En outre, les staphylocoques peuvent</p>
Virulence factors	Clinical outcomes	Mediators																											
PSM-epsins	Skin inflammation	IL-17A signaling																											
Debra-toxins	Skin barrier disruptions	Protease activity																											
	Skin inflammation	IL-6 signaling																											
		Heat shock denaturation																											
		ICAM-1																											
Alpha-hemolysin	Skin barrier disruptions	Keratinocyte lysis																											
Enderstein-B	Skin inflammation	T-cell signaling																											
Clumping factor B	S. aureus colonization	Cell adherence																											


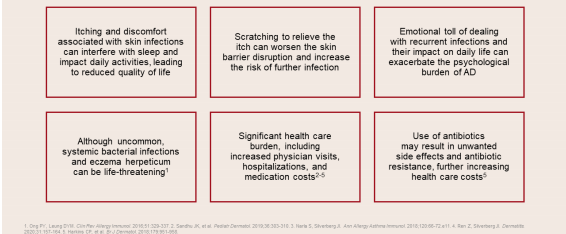
Combattre la dermatite atopique au niveau mondial : vers une évolution des meilleures pratiques en matière de diagnostic et de traitement

Considérations relatives aux complications infectieuses chez les patients atteints de dermatite atopique

		<p>également produire des toxines, qui leur permettent de pénétrer facilement à travers la peau. En effet, elles peuvent perturber la barrière cutanée en raison de leur activité protéasique. La rupture de la barrière cutanée favorise la pénétration du staphylocoque doré (<i>Staphylococcus aureus</i>). Le staphylocoque doré (<i>Staphylococcus aureus</i>) lui-même, en tant que superantigène, peut activer nos cellules immunitaires comme les cellules Th2, ce qui aggravera la maladie. Il peut déclencher une aggravation de la maladie. Il conduit à une inflammation de plus en plus importante. Ce n'est pas seulement l'infection ou la colonisation superficielle qui pose problème, mais aussi le déclenchement et l'aggravation de la maladie. Les infections sont très importantes, en particulier chez les patients atteints de dermatite atopique.</p>
10	<p>Microbiome and Microbiome-Derived Metabolites in AD and Non-Histaminergic Itch</p>  <p>The diagram illustrates the complex interactions between the skin microbiome and the immune system. It shows the skin barrier, immune cells (T cells, mast cells, etc.), and the role of various metabolites and signaling molecules like IL-31, Substance P, and others. The diagram is titled 'Microbiome and Microbiome-Derived Metabolites in AD and Non-Histaminergic Itch'.</p>	<p>Une fois la colonisation par le staphylocoque doré (<i>Staphylococcus aureus</i>) observée et si le patient a également des problèmes d'infection cliniquement visible par le staphylocoque doré (<i>Staphylococcus aureus</i>), cela peut conduire à la production de protéases endogènes. Ces dernières peuvent, à un moment donné, aggraver la maladie au point d'augmenter la substance P, l'IL-31 et le prurit. Si le prurit survient, nous avons alors un deuxième problème. En effet, les démangeaisons entraînent une augmentation des grattages, ce qui se traduit par une augmentation des lésions. Des érosions superficielles dans cette zone constituent un endroit idéal où les bactéries peuvent coloniser, pénétrer et provoquer une infection chez les patients souffrant de dermatite atopique. Nous constatons que la colonisation, l'infection et la dysbiose avec un staphylocoque doré (<i>Staphylococcus aureus</i>) plus prononcé conduisent à la voie non histaminergique du prurit, ce qui signifie qu'ils ne provoquent pas seulement l'aggravation et le déclenchement de la maladie, mais aussi l'augmentation du prurit chez les patients souffrant de dermatite atopique.</p>

Combattre la dermatite atopique au niveau mondial : vers une évolution des meilleures pratiques en matière de diagnostic et de traitement

Considérations relatives aux complications infectieuses chez les patients atteints de dermatite atopique

<p>11</p>	<p>AD: Inflammation, Colonization, and Burden of Disease</p> 	<p>Cela fait également partie de la physiopathologie de la dermatite atopique. D'un côté, on observe une inflammation plus aiguë, qui entraîne des démangeaisons, probablement plus superficielles au début. Mais ensuite, nous voyons que les excoriations profondes, accompagnées de suintements et de croûtes avec des bactéries et surtout des staphylocoques, peuvent conduire très rapidement à la colonisation. Nous pouvons constater autour de ces égratignures ou excoriations, l'apparition de l'inflammation très rapide qui réunit tous ces éléments. Chez les patients atteints de dermatite atopique, nous constatons que la colonisation, mais aussi l'infection et la pénétration des staphylocoques déclenchent la maladie, aggravant parfois la maladie, parfois les démangeaisons, ce qui conduit à l'amplification des signes et symptômes cliniques de la dermatite atopique.</p>
<p>12</p>	<p>Burden of Infection in Patients With AD</p> 	<p>Enfin, l'impact de la maladie, en général, de la dermatite atopique, en particulier en raison des démangeaisons et de l'inconfort chez les patients atteints d'une infection cutanée, se traduit par la perte de sommeil. Le patient ne peut pas effectuer ses activités quotidiennes. Non seulement la peau démange et brûle, mais elle est également douloureuse. De plus, en raison de l'inflammation, le stress émotionnel augmente. Cette situation entraîne une charge importante en matière de soins de santé, ce qui se traduit notamment par des taux d'hospitalisation plus élevés. Par ailleurs, cela augmente les coûts de traitement de ces patients. Dans certains cas, en particulier lorsqu'il s'agit de l'eczéma herpétique, il peut engager le pronostic vital des patients. Par conséquent, il faut parfois agir très vite. En particulier chez les enfants, où le risque peut être très élevé. D'autre part, nous utilisons parfois des antibiotiques. Ils peuvent s'avérer nécessaires, en particulier chez les jeunes patients présentant une infection plus grave. Il en résulte une augmentation des coûts et une résistance accrue aux antibiotiques.</p>

Combattre la dermatite atopique au niveau mondial : vers une évolution des meilleures pratiques en matière de diagnostic et de traitement

Considérations relatives aux complications infectieuses chez les patients atteints de dermatite atopique

<p>13</p>	<h3>AD and Systemic Infections</h3>	<p>Nous parlons principalement de la manifestation cutanée, de l'infection cutanée. Mais nous oublions que les patients atteints de dermatite atopique en général ont un risque plus élevé de contracter d'autres infections. Par exemple, la varicelle. Nous le savons par la peau, mais la grippe et la pneumonie sont très fréquentes, en particulier chez les patients présentant des comorbidités telles que l'asthme. Les infections de l'oreille sont plus fréquentes chez les patients atteints de dermatite atopique, de même que d'autres infections. Même l'infection par COVID-19 est plus fréquente chez les patients atteints de dermatite atopique, en fonction de la gravité de la maladie. Chez les patients atteints d'une maladie plus grave, nous constatons un risque encore plus élevé d'infection par COVID-19.</p>
<p>14</p>	<h3>Overview: Treatment Algorithm for Moderate-to-Severe AD¹</h3> <ul style="list-style-type: none"> • Add antibiotic/antifungal/antiviral treatment in cases of infections • Consider compliance and diagnosis, if therapy has insufficient effect • Refer to Part II, Table 2 for TCS classes recommended² 	<p>Aujourd'hui, nous disposons d'une option de traitement différente. Selon les directives, nous avons une approche progressive qui commence par un traitement de base. Le traitement des maladies légères, modérées et sévères sont adaptées à l'activité de la maladie. S'il est important de comprendre les traitements de base qui impliquent des approches systémiques et topiques, il est tout aussi important de comprendre l'importance des émoullissants. Les émoullissants sont très importants car ils réduisent la sécheresse de la peau, un facteur facilitant la colonisation plus efficace des bactéries, des virus et d'autres micro-organismes, ce qui entraîne des infections cutanées.</p>
<p>15</p>	<h3>Novel Biologic and Targeted Therapies for Moderate-to-Severe AD</h3> <ul style="list-style-type: none"> • Dupilumab binds to the IL-4/IL-13 heterodimer, blocking signaling of both IL-4 and IL-13, while tralokinumab specifically binds to IL-13 • Cytokine JAK inhibitors work to selectively inhibit JAK1 (abrocitinib, upadacitinib) or both JAK1 and JAK2 (baricitinib), which play a crucial role in the signaling pathways of various cytokines, including IL-4 and IL-13 	<p>On distingue deux groupes principaux de traitements systémiques. Le premier groupe comprend des produits biologiques, tels que le dupilumab et le tralokinumab. Le dupilumab inhibe l'IL-4 et l'IL-13, tandis que le tralokinumab ne cible que la cytokine IL-13. Ces deux médicaments sont très spécifiques et bien tolérés. Le deuxième groupe de médicaments comprend les inhibiteurs de JAK, en particulier les inhibiteurs de JAK1 tels que l'abrocitinib et l'upadacitinib. Nous disposons également du baricitinib, qui inhibe JAK1 et JAK2. Ces médicaments interrompent la voie intracellulaire qui transmet les signaux au noyau et empêchent la surproduction de cytokines pro-</p>

Combattre la dermatite atopique au niveau mondial : vers une évolution des meilleures pratiques en matière de diagnostic et de traitement

Considérations relatives aux complications infectieuses chez les patients atteints de dermatite atopique

		<p>inflammatoires. Ces nouvelles options de traitement ont totalement modifié la compréhension de la maladie et nous ont offert de meilleures possibilités de traiter nos patients par rapport au traitement antérieur avec des immunosuppresseurs comme les corticostéroïdes, la cyclosporine, l'azathioprine et bien d'autres encore.</p>																																																					
16	<div data-bbox="395 577 963 891"> <h3>Infectious AEs Associated With Novel Therapies for Moderate-to-Severe AD</h3> <table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="2">BIOLOGICS^{1,2}</th> <th colspan="2">ORAL JAK INHIBITORS^{3,4}</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> Dupilumab <ul style="list-style-type: none"> Black Box Warning: None Incidence: <1% conjunctivitis, blepharitis, oral herpes, keratitis, and other HSV infection </td> <td> Tralokinumab <ul style="list-style-type: none"> Black Box Warning: None Incidence: <1% URTIs and conjunctivitis </td> <td> Abrocitinib <ul style="list-style-type: none"> Black Box Warning: Increased risk of serious bacterial, fungal, viral, and opportunistic infections leading to hospitalization or death, including TB Incidence: <1% respiratory infections, HSV, URTI, influenza, and gastroenteritis </td> <td> Upadacitinib <ul style="list-style-type: none"> Black Box Warning: Increased risk of serious bacterial, fungal, viral, and opportunistic infections leading to hospitalization or death, including TB Incidence: <1% URTI, HSV, folliculitis, ILI, and influenza </td> </tr> <tr> <td colspan="4"> Baricitinib <ul style="list-style-type: none"> Black Box Warning: Increased risk of serious bacterial, fungal, viral, and opportunistic infections leading to hospitalization or death, including TB Incidence: <2% respiratory infections, HSV, URTI, influenza, oral herpes, URTI, and folliculitis⁵ </td> </tr> </tbody> </table> <p><small>1. Combination of use: Not recommended for use in combination with other JAK inhibitors, biologics, immunosuppressants, or with other immunosuppressants^{1,4}</small></p> <p><small>2. This is the only drug in the class for AD approved in the US. For FDA-approved biologics, see the FDA-approved biologics website for AD in Europe and Japan. For FDA-approved biologics, see the FDA-approved biologics website for AD in Europe and Japan. For FDA-approved biologics, see the FDA-approved biologics website for AD in Europe and Japan.</small></p> <p><small>3. Combination of use: Not recommended for use in combination with other JAK inhibitors, biologics, immunosuppressants, or with other immunosuppressants^{1,4}</small></p> <p><small>4. Combination of use: Not recommended for use in combination with other JAK inhibitors, biologics, immunosuppressants, or with other immunosuppressants^{1,4}</small></p> <p><small>5. Combination of use: Not recommended for use in combination with other JAK inhibitors, biologics, immunosuppressants, or with other immunosuppressants^{1,4}</small></p> </div>	BIOLOGICS ^{1,2}		ORAL JAK INHIBITORS ^{3,4}		Dupilumab <ul style="list-style-type: none"> Black Box Warning: None Incidence: <1% conjunctivitis, blepharitis, oral herpes, keratitis, and other HSV infection 	Tralokinumab <ul style="list-style-type: none"> Black Box Warning: None Incidence: <1% URTIs and conjunctivitis 	Abrocitinib <ul style="list-style-type: none"> Black Box Warning: Increased risk of serious bacterial, fungal, viral, and opportunistic infections leading to hospitalization or death, including TB Incidence: <1% respiratory infections, HSV, URTI, influenza, and gastroenteritis 	Upadacitinib <ul style="list-style-type: none"> Black Box Warning: Increased risk of serious bacterial, fungal, viral, and opportunistic infections leading to hospitalization or death, including TB Incidence: <1% URTI, HSV, folliculitis, ILI, and influenza 	Baricitinib <ul style="list-style-type: none"> Black Box Warning: Increased risk of serious bacterial, fungal, viral, and opportunistic infections leading to hospitalization or death, including TB Incidence: <2% respiratory infections, HSV, URTI, influenza, oral herpes, URTI, and folliculitis⁵ 				<p>Les produits biologiques ne font pas l'objet d'un avertissement. Les produits biologiques présentent généralement un très faible risque d'infection. Par exemple, le taux d'infection des voies respiratoires supérieures est très faible avec le tralokinumab et le dupilumab. D'autres infections, comme l'herpès, ne figurent pas non plus dans la notice du produit [avertissement]. Tous les inhibiteurs de JAK, abrocitinib, upadacitinib et baricitinib, administrés par voie orale font l'objet d'un avertissement, notamment en ce qui concerne le risque d'infection bactérienne, fongique, virale et opportuniste grave. Nous devons prendre en compte la réactivation de la tuberculose qui peut également être un problème, de même que l'activation de l'infection virale. Avant d'entamer un traitement par inhibiteur de JAK par voie orale, il est très important d'exclure et de réduire le risque d'infection ou de réactivation de maladies déjà existantes.</p>																																									
BIOLOGICS ^{1,2}		ORAL JAK INHIBITORS ^{3,4}																																																					
Dupilumab <ul style="list-style-type: none"> Black Box Warning: None Incidence: <1% conjunctivitis, blepharitis, oral herpes, keratitis, and other HSV infection 	Tralokinumab <ul style="list-style-type: none"> Black Box Warning: None Incidence: <1% URTIs and conjunctivitis 	Abrocitinib <ul style="list-style-type: none"> Black Box Warning: Increased risk of serious bacterial, fungal, viral, and opportunistic infections leading to hospitalization or death, including TB Incidence: <1% respiratory infections, HSV, URTI, influenza, and gastroenteritis 	Upadacitinib <ul style="list-style-type: none"> Black Box Warning: Increased risk of serious bacterial, fungal, viral, and opportunistic infections leading to hospitalization or death, including TB Incidence: <1% URTI, HSV, folliculitis, ILI, and influenza 																																																				
Baricitinib <ul style="list-style-type: none"> Black Box Warning: Increased risk of serious bacterial, fungal, viral, and opportunistic infections leading to hospitalization or death, including TB Incidence: <2% respiratory infections, HSV, URTI, influenza, oral herpes, URTI, and folliculitis⁵ 																																																							
17	<div data-bbox="395 1395 963 1709"> <h3>Infection Risk With Biologic Therapies for Moderate-to-Severe AD</h3> <p>Infectious AEs Occurring in ≥1% of the Dupilumab Monotherapy Group or the Dupilumab + TCS Group in AD Trials Through Week 16</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">AE, n (%)</th> <th colspan="2">Dupilumab Monotherapy</th> <th colspan="2">Dupilumab + TCS</th> </tr> <tr> <th>Dupilumab 300 mg Q2W (n=252)</th> <th>Placebo (n=17)</th> <th>Dupilumab 300 mg Q2W + TCS (n=115)</th> <th>Placebo + TCS (n=15)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Conjunctivitis</td> <td>51 (19)</td> <td>12 (2)</td> <td>18 (9)</td> <td>15 (5)</td> </tr> <tr> <td>Herpetic</td> <td>2 (<1)</td> <td>1 (<1)</td> <td>5 (5)</td> <td>2 (1)</td> </tr> <tr> <td>Oral herpes</td> <td>20 (4)</td> <td>4 (2)</td> <td>3 (3)</td> <td>5 (2)</td> </tr> <tr> <td>Herpes</td> <td>11 (<1)</td> <td>0</td> <td>4 (4)</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>Other HSV infection</td> <td>10 (2)</td> <td>0 (1)</td> <td>1 (1)</td> <td>1 (<1)</td> </tr> </tbody> </table> <p>Infectious AEs Occurring in ≥1% of the Tralokinumab Monotherapy Group or the Tralokinumab + TCS Group in AD Trials Through Week 16</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">AE, n (%)</th> <th colspan="2">Tralokinumab Monotherapy</th> <th colspan="2">Tralokinumab + TCS</th> </tr> <tr> <th>Tralokinumab 300 mg Q2W (n=188)</th> <th>Placebo (n=48)</th> <th>Tralokinumab 300 mg Q2W + TCS (n=245)</th> <th>Placebo + TCS (n=123)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>URTIs</td> <td>291 (23.6)</td> <td>79 (20.4)</td> <td>73 (30.0)</td> <td>19 (15.4)</td> </tr> <tr> <td>Conjunctivitis</td> <td>88 (7.5)</td> <td>12 (3.1)</td> <td>33 (13.6)</td> <td>6 (4.8)</td> </tr> </tbody> </table> <p><small>1. Conjunctivitis and oral herpes were reported more often than in the placebo group in the Dupilumab Monotherapy Group. Most cases were mild or moderate in severity, transient, and had good response to topical treatment.</small></p> <p><small>2. Conjunctivitis was reported more often than in the placebo group in the Tralokinumab Monotherapy Group. Most cases were mild or moderate in severity, transient, and had good response to topical treatment.</small></p> <p><small>3. Conjunctivitis was reported more often than in the placebo group in the Tralokinumab + TCS Group. Most cases were mild or moderate in severity, transient, and had good response to topical treatment.</small></p> <p><small>4. Conjunctivitis was reported more often than in the placebo group in the Tralokinumab + TCS Group. Most cases were mild or moderate in severity, transient, and had good response to topical treatment.</small></p> </div>	AE, n (%)	Dupilumab Monotherapy		Dupilumab + TCS		Dupilumab 300 mg Q2W (n=252)	Placebo (n=17)	Dupilumab 300 mg Q2W + TCS (n=115)	Placebo + TCS (n=15)	Conjunctivitis	51 (19)	12 (2)	18 (9)	15 (5)	Herpetic	2 (<1)	1 (<1)	5 (5)	2 (1)	Oral herpes	20 (4)	4 (2)	3 (3)	5 (2)	Herpes	11 (<1)	0	4 (4)	0	Other HSV infection	10 (2)	0 (1)	1 (1)	1 (<1)	AE, n (%)	Tralokinumab Monotherapy		Tralokinumab + TCS		Tralokinumab 300 mg Q2W (n=188)	Placebo (n=48)	Tralokinumab 300 mg Q2W + TCS (n=245)	Placebo + TCS (n=123)	URTIs	291 (23.6)	79 (20.4)	73 (30.0)	19 (15.4)	Conjunctivitis	88 (7.5)	12 (3.1)	33 (13.6)	6 (4.8)	<p>En examinant les données des essais cliniques du dupilumab et du tralokinumab, on constate que, par rapport au placebo, les taux d'infection sont similaires. Par exemple pour l'herpès buccal et les infections des voies respiratoires supérieures. Cependant, nous constatons avec certitude que les patients traités avec un inhibiteur de l'IL-4 et/ou de l'IL-13, le dupilumab ou le tralokinumab, présentent un taux plus élevé de conjonctivite. La question est de savoir s'il s'agit d'une conjonctivite virale ou bactérienne. Aujourd'hui, nous pensons qu'il ne s'agit pas d'une maladie virale et pas vraiment bactérienne non plus. Néanmoins, nous devons tenir compte du fait que les diagnostics différentiels d'infection bactérienne ou autre doivent être exclus.</p>
AE, n (%)	Dupilumab Monotherapy		Dupilumab + TCS																																																				
	Dupilumab 300 mg Q2W (n=252)	Placebo (n=17)	Dupilumab 300 mg Q2W + TCS (n=115)	Placebo + TCS (n=15)																																																			
Conjunctivitis	51 (19)	12 (2)	18 (9)	15 (5)																																																			
Herpetic	2 (<1)	1 (<1)	5 (5)	2 (1)																																																			
Oral herpes	20 (4)	4 (2)	3 (3)	5 (2)																																																			
Herpes	11 (<1)	0	4 (4)	0																																																			
Other HSV infection	10 (2)	0 (1)	1 (1)	1 (<1)																																																			
AE, n (%)	Tralokinumab Monotherapy		Tralokinumab + TCS																																																				
	Tralokinumab 300 mg Q2W (n=188)	Placebo (n=48)	Tralokinumab 300 mg Q2W + TCS (n=245)	Placebo + TCS (n=123)																																																			
URTIs	291 (23.6)	79 (20.4)	73 (30.0)	19 (15.4)																																																			
Conjunctivitis	88 (7.5)	12 (3.1)	33 (13.6)	6 (4.8)																																																			

Combattre la dermatite atopique au niveau mondial : vers une évolution des meilleures pratiques en matière de diagnostic et de traitement

Considérations relatives aux complications infectieuses chez les patients atteints de dermatite atopique

<p>18</p>	<h3>Infections in Dupilumab Clinical Trials in AD: Pooled Analyses</h3> <p>Despite increased risk of conjunctivitis, overall decreased incidence of skin infections in patients treated with dupilumab, likely related to improvement of AD</p> <ul style="list-style-type: none"> Overall infection rates were numerically lower with dupilumab vs placebo (p<0.001 PF): <ul style="list-style-type: none"> Approved dupilumab, 173 Other dupilumab, 206 Total skin infections were numerically less frequent in all dupilumab-treated groups vs placebo (p<0.001 PF): <ul style="list-style-type: none"> Approved dupilumab, 39 Other dupilumab, 46 Rates of herpes virus infections were also numerically lower for the all dupilumab doses vs placebo (0.9 vs 14.7 patients/100 PF) <p>Smaller infection rates vs placebo (p<0.001 PF):</p> <ul style="list-style-type: none"> Placebo, 150 Dupilumab weekly, 103 Dupilumab every 2 weeks, 156 <p>Reduction in <i>herpesvirus</i> infections (risk ratio: 0.43) and bacterial and non-herpes skin infections (risk ratio: 0.44)</p> <p>Slightly higher rates of herpes viral infections vs placebo, but risk of clinically important <i>eczema herpeticum</i> and HC was lower (risk ratio: 0.31)</p>	<p>Les données issues des essais cliniques et des registres nous montrent et nous rassurent sur le fait que le traitement de nos patients par des médicaments biologiques leur offre même une amélioration du risque d'infection par l'herpès. Et ce n'est pas parce que ces médicaments ont un effet antiviral. Par exemple, le dupilumab a montré une réduction de l'herpès simplex par rapport au placebo chez les adolescents, mais aussi chez les adultes et les enfants. Je pense que cela n'est pas dû à l'effet antiviral de ce médicament, mais plutôt à l'amélioration de la barrière cutanée, du statut immunologique, de la dysrégulation du système immunitaire, à l'augmentation de la production de peptides antimicrobiens, ce qui entraîne une réduction des infections graves et sévères. Cela est très important dans la gestion à long terme de maladies telles que la dermatite atopique.</p>																																																																																															
<p>19</p>	<h3>Warnings and Precautions for Biologic Therapies for Moderate-to-Severe AD: Conjunctivitis</h3> <ul style="list-style-type: none"> Patients should be encouraged to report any eye discomfort and physicians should regularly evaluate patients for ophthalmologic complaints <ul style="list-style-type: none"> Patients typically present with redness, irritation, itching, foreign body sensation, photophobia, tearing, discharge, decreased vision, and/or intermittent monocular diplopia Evaluate for conjunctival erythema at follow-up visits Patients with a history of eye discomfort may be at higher risk for developing conjunctivitis and should be counseled and monitored more closely All patients reporting ocular symptoms should be diagnosed and treated adequately; many suggest referral to an ophthalmologist for further assessment and co-management <p>Conjunctivitis (dupilumab-induced ocular surface disease, or DIOSD)</p> <p>Cicatricial ectropion (very rare)</p>	<p>En ce qui concerne la conjonctivite, une maladie de la surface oculaire induite par le dupilumab. Il s'agit d'une situation fréquente. Elle est légère et modérée, rarement très grave et nous devons alors interrompre le traitement. Aujourd'hui, des opportunités s'offrent à nous. Nous savons comment gérer cette maladie (conjonctivite), mais il est crucial de différencier les causes bactériennes et virales. Ces dernières sont rares mais doivent être prises en compte. Nous devons conseiller nos patients et leur expliquer ce qui pourrait se passer pendant leur traitement par le dupilumab. Ce phénomène peut parfois être observé avec le tralokinumab. C'est moins fréquent, mais il peut être observé.</p>																																																																																															
<p>20</p>	<h3>Risk of COVID-19 Infection in Patients With AD: Retrospective Cohort Study</h3> <ul style="list-style-type: none"> Dupilumab was associated with lower risk of contracting COVID-19 (adjusted IRR: 0.66; 95% CI: 0.52-0.83) compared with no systemic medication Patients with AD receiving dupilumab showed significantly lower associated risk of contracting COVID-19 infection compared with AD treated with prednisolone, cyclosporine, and/or azathioprine <table border="1"> <caption>Poisson Regression for Risk of Contracting COVID-19 in Patients With AD</caption> <thead> <tr> <th>Factor</th> <th>Odds Ratio (95% CI)</th> <th>P Value</th> <th>Adjusted IRR (95% CI)</th> <th>P Value</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>AD vs no AD - univar analysis</td> <td>1.41 (1.34-1.48)</td> <td><0.001</td> <td>1.38 (1.31-1.46)</td> <td><0.001</td> </tr> <tr> <td>AD vs no AD - multivar analysis 1</td> <td>1.11 (1.04-1.18)</td> <td><0.001</td> <td>1.08 (1.01-1.16)</td> <td><0.001</td> </tr> <tr> <td>AD vs no AD - multivar analysis 2</td> <td>0.91 (0.84-0.98)</td> <td><0.001</td> <td>0.88 (0.81-0.95)</td> <td><0.001</td> </tr> <tr> <td>AD vs no AD - age stratification analysis</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Age 18-30</td> <td>1.07 (0.88-1.27)</td> <td><0.001</td> <td>1.04 (0.85-1.23)</td> <td><0.001</td> </tr> <tr> <td>Age 31-50</td> <td>1.44 (1.27-1.63)</td> <td><0.001</td> <td>1.38 (1.21-1.55)</td> <td><0.001</td> </tr> <tr> <td>Age 51-70</td> <td>1.84 (1.58-2.11)</td> <td><0.001</td> <td>1.78 (1.51-2.05)</td> <td><0.001</td> </tr> <tr> <td>Age 71-90</td> <td>1.49 (1.26-1.74)</td> <td><0.001</td> <td>1.39 (1.12-1.66)</td> <td><0.001</td> </tr> <tr> <td>Female</td> <td>1.49 (1.36-1.64)</td> <td><0.001</td> <td>1.39 (1.23-1.55)</td> <td><0.001</td> </tr> <tr> <td>Dupilumab vs no systemic medication</td> <td>0.62 (0.48-0.79)</td> <td><0.001</td> <td>0.64 (0.51-0.81)</td> <td><0.001</td> </tr> <tr> <td>Hydrocortisone vs no systemic medication</td> <td>0.69 (0.54-0.91)</td> <td><0.001</td> <td>0.62 (0.54-0.71)</td> <td><0.001</td> </tr> <tr> <td>Prednisolone vs no systemic medication</td> <td>1.54 (1.34-1.76)</td> <td><0.001</td> <td>1.52 (1.34-1.73)</td> <td><0.001</td> </tr> <tr> <td>Cyclosporine vs no systemic medication</td> <td>1.37 (0.94-1.99)</td> <td>0.08</td> <td>1.39 (0.94-1.71)</td> <td>0.11</td> </tr> <tr> <td>Azathioprine vs no systemic medication</td> <td>1.58 (0.93-2.69)</td> <td>0.1</td> <td>1.62 (0.93-2.86)</td> <td>0.1</td> </tr> <tr> <td>Dupilumab vs hydrocortisone</td> <td>0.79 (0.58-1.07)</td> <td>0.04</td> <td>0.88 (0.61-1.27)</td> <td>0.05</td> </tr> <tr> <td>Dupilumab vs prednisolone</td> <td>0.51 (0.34-0.68)</td> <td><0.001</td> <td>0.59 (0.40-0.76)</td> <td><0.001</td> </tr> <tr> <td>Dupilumab vs cyclosporine</td> <td>0.45 (0.28-0.64)</td> <td><0.001</td> <td>0.52 (0.34-0.79)</td> <td><0.001</td> </tr> <tr> <td>Dupilumab vs azathioprine</td> <td>0.37 (0.18-0.77)</td> <td>0.01</td> <td>0.49 (0.20-1.14)</td> <td>0.1</td> </tr> </tbody> </table>	Factor	Odds Ratio (95% CI)	P Value	Adjusted IRR (95% CI)	P Value	AD vs no AD - univar analysis	1.41 (1.34-1.48)	<0.001	1.38 (1.31-1.46)	<0.001	AD vs no AD - multivar analysis 1	1.11 (1.04-1.18)	<0.001	1.08 (1.01-1.16)	<0.001	AD vs no AD - multivar analysis 2	0.91 (0.84-0.98)	<0.001	0.88 (0.81-0.95)	<0.001	AD vs no AD - age stratification analysis					Age 18-30	1.07 (0.88-1.27)	<0.001	1.04 (0.85-1.23)	<0.001	Age 31-50	1.44 (1.27-1.63)	<0.001	1.38 (1.21-1.55)	<0.001	Age 51-70	1.84 (1.58-2.11)	<0.001	1.78 (1.51-2.05)	<0.001	Age 71-90	1.49 (1.26-1.74)	<0.001	1.39 (1.12-1.66)	<0.001	Female	1.49 (1.36-1.64)	<0.001	1.39 (1.23-1.55)	<0.001	Dupilumab vs no systemic medication	0.62 (0.48-0.79)	<0.001	0.64 (0.51-0.81)	<0.001	Hydrocortisone vs no systemic medication	0.69 (0.54-0.91)	<0.001	0.62 (0.54-0.71)	<0.001	Prednisolone vs no systemic medication	1.54 (1.34-1.76)	<0.001	1.52 (1.34-1.73)	<0.001	Cyclosporine vs no systemic medication	1.37 (0.94-1.99)	0.08	1.39 (0.94-1.71)	0.11	Azathioprine vs no systemic medication	1.58 (0.93-2.69)	0.1	1.62 (0.93-2.86)	0.1	Dupilumab vs hydrocortisone	0.79 (0.58-1.07)	0.04	0.88 (0.61-1.27)	0.05	Dupilumab vs prednisolone	0.51 (0.34-0.68)	<0.001	0.59 (0.40-0.76)	<0.001	Dupilumab vs cyclosporine	0.45 (0.28-0.64)	<0.001	0.52 (0.34-0.79)	<0.001	Dupilumab vs azathioprine	0.37 (0.18-0.77)	0.01	0.49 (0.20-1.14)	0.1	<p>Nous savons comment gérer cette maladie (conjonctivite), mais il est crucial de différencier les causes bactériennes et virales. Ces dernières sont rares mais doivent être prises en compte. C'est le contraire de la prednisolone, de la cyclosporine et de l'azathioprine, qui augmentent le risque d'infection par le COVID-19. Ainsi, nous avons appris, grâce au COVID-19, que le traitement par dupilumab a même un effet positif, en diminuant le taux d'infection systémique virale, ce qui est également dû au fait que nous améliorons l'état immunitaire de ce patient. Nous modifions également</p>
Factor	Odds Ratio (95% CI)	P Value	Adjusted IRR (95% CI)	P Value																																																																																													
AD vs no AD - univar analysis	1.41 (1.34-1.48)	<0.001	1.38 (1.31-1.46)	<0.001																																																																																													
AD vs no AD - multivar analysis 1	1.11 (1.04-1.18)	<0.001	1.08 (1.01-1.16)	<0.001																																																																																													
AD vs no AD - multivar analysis 2	0.91 (0.84-0.98)	<0.001	0.88 (0.81-0.95)	<0.001																																																																																													
AD vs no AD - age stratification analysis																																																																																																	
Age 18-30	1.07 (0.88-1.27)	<0.001	1.04 (0.85-1.23)	<0.001																																																																																													
Age 31-50	1.44 (1.27-1.63)	<0.001	1.38 (1.21-1.55)	<0.001																																																																																													
Age 51-70	1.84 (1.58-2.11)	<0.001	1.78 (1.51-2.05)	<0.001																																																																																													
Age 71-90	1.49 (1.26-1.74)	<0.001	1.39 (1.12-1.66)	<0.001																																																																																													
Female	1.49 (1.36-1.64)	<0.001	1.39 (1.23-1.55)	<0.001																																																																																													
Dupilumab vs no systemic medication	0.62 (0.48-0.79)	<0.001	0.64 (0.51-0.81)	<0.001																																																																																													
Hydrocortisone vs no systemic medication	0.69 (0.54-0.91)	<0.001	0.62 (0.54-0.71)	<0.001																																																																																													
Prednisolone vs no systemic medication	1.54 (1.34-1.76)	<0.001	1.52 (1.34-1.73)	<0.001																																																																																													
Cyclosporine vs no systemic medication	1.37 (0.94-1.99)	0.08	1.39 (0.94-1.71)	0.11																																																																																													
Azathioprine vs no systemic medication	1.58 (0.93-2.69)	0.1	1.62 (0.93-2.86)	0.1																																																																																													
Dupilumab vs hydrocortisone	0.79 (0.58-1.07)	0.04	0.88 (0.61-1.27)	0.05																																																																																													
Dupilumab vs prednisolone	0.51 (0.34-0.68)	<0.001	0.59 (0.40-0.76)	<0.001																																																																																													
Dupilumab vs cyclosporine	0.45 (0.28-0.64)	<0.001	0.52 (0.34-0.79)	<0.001																																																																																													
Dupilumab vs azathioprine	0.37 (0.18-0.77)	0.01	0.49 (0.20-1.14)	0.1																																																																																													

Combattre la dermatite atopique au niveau mondial : vers une évolution des meilleures pratiques en matière de diagnostic et de traitement

Considérations relatives aux complications infectieuses chez les patients atteints de dermatite atopique

		<p>ce déséquilibre des cytokines, ce qui n'est pas le cas avec les immunosuppresseurs.</p>																																																																								
<p>21</p>	<h3>3 Types of Cell-Mediated Immune Response*</h3> <p>Type 1 Immune Response: Intracellular bacterial and viral infections, cancer cells. Key cytokines: IFN-γ, IL-2, IL-12, IL-18, IL-27. Key cells: Th1, Th17, Th18.</p> <p>Type 2 Immune Response: Extracellular bacterial and helminth infections. Key cytokines: IL-4, IL-5, IL-6, IL-13, IL-17, IL-22, IL-25, IL-31, IL-33, IL-35, IL-36, IL-37, IL-38, IL-39, IL-40, IL-41, IL-42, IL-43, IL-44, IL-45, IL-46, IL-47, IL-48, IL-49, IL-50, IL-51, IL-52, IL-53, IL-54, IL-55, IL-56, IL-57, IL-58, IL-59, IL-60, IL-61, IL-62, IL-63, IL-64, IL-65, IL-66, IL-67, IL-68, IL-69, IL-70, IL-71, IL-72, IL-73, IL-74, IL-75, IL-76, IL-77, IL-78, IL-79, IL-80, IL-81, IL-82, IL-83, IL-84, IL-85, IL-86, IL-87, IL-88, IL-89, IL-90, IL-91, IL-92, IL-93, IL-94, IL-95, IL-96, IL-97, IL-98, IL-99, IL-100.</p> <p>Type 3 Immune Response: Extracellular bacterial and helminth infections. Key cytokines: IL-1, IL-2, IL-6, IL-17, IL-22, IL-23, IL-25, IL-31, IL-33, IL-35, IL-36, IL-37, IL-38, IL-39, IL-40, IL-41, IL-42, IL-43, IL-44, IL-45, IL-46, IL-47, IL-48, IL-49, IL-50, IL-51, IL-52, IL-53, IL-54, IL-55, IL-56, IL-57, IL-58, IL-59, IL-60, IL-61, IL-62, IL-63, IL-64, IL-65, IL-66, IL-67, IL-68, IL-69, IL-70, IL-71, IL-72, IL-73, IL-74, IL-75, IL-76, IL-77, IL-78, IL-79, IL-80, IL-81, IL-82, IL-83, IL-84, IL-85, IL-86, IL-87, IL-88, IL-89, IL-90, IL-91, IL-92, IL-93, IL-94, IL-95, IL-96, IL-97, IL-98, IL-99, IL-100.</p>	<p>Nous savons que l'inflammation de type 2 est là pour nous protéger contre les parasites. C'est ce que nous avons appris dans les livres. Les parasites sont la raison de l'inflammation de type 2. La production l'IL-4 et l'IL-13 sert à protéger le mucus intestinal et la sécrétion ainsi que le péristaltisme. Cela entraîne également les cellules B à produire plus d'anti-IgE afin d'obtenir la dégranulation des mastocytes pour combattre les parasites. L'activation éosinophile doit conduire notre corps à éliminer les helminthes.</p>																																																																								
<p>22</p>	<h3>Warnings and Precautions for Biologic Therapies for Moderate-to-Severe AD: Helminth Infections</h3> <ul style="list-style-type: none"> Helminth infections can co-occur with AD and should be treated before initiating biologic therapy Can be common in tropical and subtropical regions and disproportionately affect resource-limited areas If patients become infected while receiving biologic therapy and do not respond to anti-helminth treatment, discontinue biologic therapy until the infestation resolves <p>Cutaneous Larva Migrans</p>	<p>Cela nous amène à un point important. Lorsque nous traitons avec des médicaments biologiques, nous devons exclure l'infection helminthique. Les deux ne peuvent pas coexister. Ce n'est pas le cas dans le nord de l'Allemagne. Cela peut se produire dans les régions tropicales et subtropicales. Les rapports sont très rares. Mais si le patient souffre d'une maladie, par exemple la larva migrans cutanée, le traitement biologique ne sera probablement pas le meilleur choix.</p>																																																																								
<p>23</p>	<h3>Infection Risk With JAK Inhibitors for Moderate-to-Severe AD</h3> <table border="1"> <caption>Infectious AEs Reported in 21% of Abrocitinib- or Upadacitinib-Treated Patients With Moderate-to-Severe AD From Placebo-Controlled Trials up to 16 Weeks</caption> <thead> <tr> <th>AE, n (%)</th> <th>Placebo (n=362)</th> <th>Abrocitinib 200 mg (n=362)</th> <th>Upadacitinib 300 mg (n=362)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Upper respiratory</td> <td>27 (7.5)</td> <td>31 (8.7)</td> <td>35 (10.4)</td> </tr> <tr> <td>HSV</td> <td>4 (1.1)</td> <td>25 (7.2)</td> <td>20 (5.7)</td> </tr> <tr> <td>UTI</td> <td>4 (1.1)</td> <td>13 (3.6)</td> <td>10 (2.8)</td> </tr> <tr> <td>Herpes</td> <td>1 (0.3)</td> <td>3 (0.8)</td> <td>3 (0.8)</td> </tr> <tr> <td>Influenza</td> <td>0 (0.0)</td> <td>6 (1.7)</td> <td>7 (2.0)</td> </tr> <tr> <td>Cytomegalovirus</td> <td>2 (0.5)</td> <td>6 (1.7)</td> <td>7 (2.0)</td> </tr> <tr> <td>TB</td> <td>0 (0.0)</td> <td>7 (2.0)</td> <td>2 (0.5)</td> </tr> </tbody> </table> <table border="1"> <caption>Infectious AEs Reported in 22% of Baricitinib-Treated Patients With Moderate-to-Severe AD From Placebo-Controlled Trials*</caption> <thead> <tr> <th>AE, n (Number) (Incidence %)</th> <th>Placebo (n=362) (10.0%)</th> <th>Baricitinib 4 mg (n=362) (11.9%)</th> <th>Baricitinib 8 mg (n=362) (12.0%)</th> <th>All-Baricitinib (n=2531) (11.9%)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Upper respiratory</td> <td>82 (22.7)</td> <td>107 (29.5)</td> <td>107 (29.5)</td> <td>206 (8.2)</td> </tr> <tr> <td>HSV</td> <td>8 (2.2)</td> <td>13 (3.6)</td> <td>15 (4.1)</td> <td>36 (1.4)</td> </tr> <tr> <td>UTI</td> <td>14 (3.9)</td> <td>23 (6.4)</td> <td>15 (4.1)</td> <td>52 (2.0)</td> </tr> <tr> <td>Influenza</td> <td>8 (2.2)</td> <td>13 (3.6)</td> <td>15 (4.1)</td> <td>36 (1.4)</td> </tr> <tr> <td>Herpes</td> <td>1 (0.3)</td> <td>3 (0.8)</td> <td>3 (0.8)</td> <td>9 (0.4)</td> </tr> <tr> <td>Cytomegalovirus</td> <td>2 (0.5)</td> <td>6 (1.7)</td> <td>7 (2.0)</td> <td>15 (0.6)</td> </tr> <tr> <td>TB</td> <td>0 (0.0)</td> <td>7 (2.0)</td> <td>2 (0.5)</td> <td>9 (0.4)</td> </tr> </tbody> </table> <p>Infection risk is slightly numerically increased in patients receiving JAK inhibitors vs placebo</p>	AE, n (%)	Placebo (n=362)	Abrocitinib 200 mg (n=362)	Upadacitinib 300 mg (n=362)	Upper respiratory	27 (7.5)	31 (8.7)	35 (10.4)	HSV	4 (1.1)	25 (7.2)	20 (5.7)	UTI	4 (1.1)	13 (3.6)	10 (2.8)	Herpes	1 (0.3)	3 (0.8)	3 (0.8)	Influenza	0 (0.0)	6 (1.7)	7 (2.0)	Cytomegalovirus	2 (0.5)	6 (1.7)	7 (2.0)	TB	0 (0.0)	7 (2.0)	2 (0.5)	AE, n (Number) (Incidence %)	Placebo (n=362) (10.0%)	Baricitinib 4 mg (n=362) (11.9%)	Baricitinib 8 mg (n=362) (12.0%)	All-Baricitinib (n=2531) (11.9%)	Upper respiratory	82 (22.7)	107 (29.5)	107 (29.5)	206 (8.2)	HSV	8 (2.2)	13 (3.6)	15 (4.1)	36 (1.4)	UTI	14 (3.9)	23 (6.4)	15 (4.1)	52 (2.0)	Influenza	8 (2.2)	13 (3.6)	15 (4.1)	36 (1.4)	Herpes	1 (0.3)	3 (0.8)	3 (0.8)	9 (0.4)	Cytomegalovirus	2 (0.5)	6 (1.7)	7 (2.0)	15 (0.6)	TB	0 (0.0)	7 (2.0)	2 (0.5)	9 (0.4)	<p>La deuxième partie du traitement que nous utilisons habituellement chez nos patients est constituée d'inhibiteurs de JAK. Nous constatons que le taux d'infection est plus élevé avec les inhibiteurs de JAK, l'abrocitinib et l'upadacitinib, mais aussi avec le baricitinib. Nous observons un taux plus élevé, en particulier pour l'herpès zoster, plus élevé avec les dosages élevés et moins élevé avec les dosages plus faibles. Le risque général d'infection, virale mais aussi bactérienne, est légèrement plus élevé chez les patients qui reçoivent des inhibiteurs de JAK.</p>
AE, n (%)	Placebo (n=362)	Abrocitinib 200 mg (n=362)	Upadacitinib 300 mg (n=362)																																																																							
Upper respiratory	27 (7.5)	31 (8.7)	35 (10.4)																																																																							
HSV	4 (1.1)	25 (7.2)	20 (5.7)																																																																							
UTI	4 (1.1)	13 (3.6)	10 (2.8)																																																																							
Herpes	1 (0.3)	3 (0.8)	3 (0.8)																																																																							
Influenza	0 (0.0)	6 (1.7)	7 (2.0)																																																																							
Cytomegalovirus	2 (0.5)	6 (1.7)	7 (2.0)																																																																							
TB	0 (0.0)	7 (2.0)	2 (0.5)																																																																							
AE, n (Number) (Incidence %)	Placebo (n=362) (10.0%)	Baricitinib 4 mg (n=362) (11.9%)	Baricitinib 8 mg (n=362) (12.0%)	All-Baricitinib (n=2531) (11.9%)																																																																						
Upper respiratory	82 (22.7)	107 (29.5)	107 (29.5)	206 (8.2)																																																																						
HSV	8 (2.2)	13 (3.6)	15 (4.1)	36 (1.4)																																																																						
UTI	14 (3.9)	23 (6.4)	15 (4.1)	52 (2.0)																																																																						
Influenza	8 (2.2)	13 (3.6)	15 (4.1)	36 (1.4)																																																																						
Herpes	1 (0.3)	3 (0.8)	3 (0.8)	9 (0.4)																																																																						
Cytomegalovirus	2 (0.5)	6 (1.7)	7 (2.0)	15 (0.6)																																																																						
TB	0 (0.0)	7 (2.0)	2 (0.5)	9 (0.4)																																																																						
<p>24</p>	<h3>Warnings and Precautions for Oral JAK Inhibitors for Moderate-to-Severe AD</h3> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Serious Bacterial, Fungal, Viral, and Other Opportunistic Infections</th> <th>Tuberculosis</th> <th>Viral Reactivation</th> <th>COVID-19</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> Evaluate and test patients for TB before starting oral JAK inhibitor therapy. Consider yearly screening for patients in highly endemic areas With chronic or recurrent infection Who have been exposed to TB With a history of a serious or an opportunistic infection Who have resided or traveled in areas of endemic TB or endemic mycoses With underlying health conditions that may predispose them to infection If a patient develops a serious infection, including a serious opportunistic infection, interrupt JAK inhibitor treatment until the infection is controlled </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> JAK inhibitors are not recommended for use in patients with active TB For patients with a new diagnosis of latent TB or prior untreated latent TB, or for patients with a negative test for latent TB but who are at high risk for TB infection, start preventive therapy for latent TB prior to initiating JAK inhibitor therapy Monitor patients for signs and symptoms of TB, including patients who tested negative for latent TB infection prior to initiating therapy </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> If a patient develops HC virus, consider interrupting JAK inhibitor therapy until the serologic results Perform viral hepatitis screening and monitoring for reactivation in accordance with clinical guidelines before starting therapy and during therapy with JAK inhibitors JAK inhibitors are not recommended for use in patients with active HBV or HCV Monitor patients with reactive HBV for expression of HBV DNA during therapy with JAK inhibitors; consult a liver specialist if HBV DNA is detected </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> In patients with COVID-19, monitor for signs and symptoms of new infections during and after treatment with JAK inhibitors There is limited information regarding the use of JAK inhibitors in patients with COVID-19 Risks and benefits of treatment with JAK inhibitors in patients with COVID-19 and other concurrent infections should be considered </td> </tr> </tbody> </table>	Serious Bacterial, Fungal, Viral, and Other Opportunistic Infections	Tuberculosis	Viral Reactivation	COVID-19	<ul style="list-style-type: none"> Evaluate and test patients for TB before starting oral JAK inhibitor therapy. Consider yearly screening for patients in highly endemic areas With chronic or recurrent infection Who have been exposed to TB With a history of a serious or an opportunistic infection Who have resided or traveled in areas of endemic TB or endemic mycoses With underlying health conditions that may predispose them to infection If a patient develops a serious infection, including a serious opportunistic infection, interrupt JAK inhibitor treatment until the infection is controlled 	<ul style="list-style-type: none"> JAK inhibitors are not recommended for use in patients with active TB For patients with a new diagnosis of latent TB or prior untreated latent TB, or for patients with a negative test for latent TB but who are at high risk for TB infection, start preventive therapy for latent TB prior to initiating JAK inhibitor therapy Monitor patients for signs and symptoms of TB, including patients who tested negative for latent TB infection prior to initiating therapy 	<ul style="list-style-type: none"> If a patient develops HC virus, consider interrupting JAK inhibitor therapy until the serologic results Perform viral hepatitis screening and monitoring for reactivation in accordance with clinical guidelines before starting therapy and during therapy with JAK inhibitors JAK inhibitors are not recommended for use in patients with active HBV or HCV Monitor patients with reactive HBV for expression of HBV DNA during therapy with JAK inhibitors; consult a liver specialist if HBV DNA is detected 	<ul style="list-style-type: none"> In patients with COVID-19, monitor for signs and symptoms of new infections during and after treatment with JAK inhibitors There is limited information regarding the use of JAK inhibitors in patients with COVID-19 Risks and benefits of treatment with JAK inhibitors in patients with COVID-19 and other concurrent infections should be considered 	<p>Le risque majeur auquel nous sommes confrontés est celui de la réactivation de la tuberculose. Il est rare en Amérique du Nord mais peut se produire même en Europe et dans les pays endémiques. La réactivation virale, en particulier celle de l'hépatite B et de l'hépatite C, peut revêtir une importance particulière. Par conséquent, la vaccination contre l'hépatite B et l'hépatite C est cruciale. Récemment, au cours de la</p>																																																																
Serious Bacterial, Fungal, Viral, and Other Opportunistic Infections	Tuberculosis	Viral Reactivation	COVID-19																																																																							
<ul style="list-style-type: none"> Evaluate and test patients for TB before starting oral JAK inhibitor therapy. Consider yearly screening for patients in highly endemic areas With chronic or recurrent infection Who have been exposed to TB With a history of a serious or an opportunistic infection Who have resided or traveled in areas of endemic TB or endemic mycoses With underlying health conditions that may predispose them to infection If a patient develops a serious infection, including a serious opportunistic infection, interrupt JAK inhibitor treatment until the infection is controlled 	<ul style="list-style-type: none"> JAK inhibitors are not recommended for use in patients with active TB For patients with a new diagnosis of latent TB or prior untreated latent TB, or for patients with a negative test for latent TB but who are at high risk for TB infection, start preventive therapy for latent TB prior to initiating JAK inhibitor therapy Monitor patients for signs and symptoms of TB, including patients who tested negative for latent TB infection prior to initiating therapy 	<ul style="list-style-type: none"> If a patient develops HC virus, consider interrupting JAK inhibitor therapy until the serologic results Perform viral hepatitis screening and monitoring for reactivation in accordance with clinical guidelines before starting therapy and during therapy with JAK inhibitors JAK inhibitors are not recommended for use in patients with active HBV or HCV Monitor patients with reactive HBV for expression of HBV DNA during therapy with JAK inhibitors; consult a liver specialist if HBV DNA is detected 	<ul style="list-style-type: none"> In patients with COVID-19, monitor for signs and symptoms of new infections during and after treatment with JAK inhibitors There is limited information regarding the use of JAK inhibitors in patients with COVID-19 Risks and benefits of treatment with JAK inhibitors in patients with COVID-19 and other concurrent infections should be considered 																																																																							

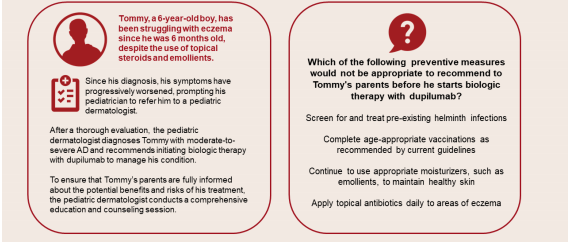
Combattre la dermatite atopique au niveau mondial : vers une évolution des meilleures pratiques en matière de diagnostic et de traitement

Considérations relatives aux complications infectieuses chez les patients atteints de dermatite atopique

		<p>pandémie de COVID-19, il a été démontré que les inhibiteurs de JAK pouvaient avoir des effets négatifs sur certaines infections de COVID-19. D'une manière générale, il a été démontré que les infections bactériennes, fongiques, virales et autres infections opportunistes graves sont plus fréquentes chez les patients traités avec un inhibiteur de JAK. Les données relatives à la rhumatologie en particulier révèlent cette situation.</p>
25		<p>Enfin, dans les directives concernant le traitement d'un patient atteint de dermatite atopique avec des inhibiteurs de JAK, je pense qu'il est important de conseiller une vaccination appropriée, adaptée à l'âge, et d'éviter la vaccination avec des vaccins vivants. En effet, pour ce type de patient, des vaccins inactivés peuvent être utilisés. Les vaccins COVID-19 ont montré qu'ils étaient efficaces. Mais la question est de savoir s'ils sont aussi efficaces que sans JAK. Il est nécessaire d'interrompre le traitement par l'inhibiteur de JAK avant et légèrement après la vaccination.</p>
26		<p>Je pense qu'il est très important d'informer les patients, de leur dire de signaler toute gêne oculaire. Nous devons leur dire que le traitement par inhibiteur de JAK peut augmenter le risque d'infection, de réactivation virale, mais que nous ferons tout pour l'éviter. Les signes et symptômes d'infection doivent également être observés attentivement par le patient. Par exemple, en cas d'eczéma herpétique, les patients doivent savoir comment réagir et nous informer de la manière dont nous pouvons les aider plus rapidement, de manière plus adéquate et plus tôt afin qu'ils puissent en bénéficier.</p>
27		<p>Laissez-moi vous présenter un cas. Tommy, un garçon de 6 ans, souffre d'eczéma depuis l'âge de 6 mois. Malgré l'utilisation de stéroïdes topiques et d'émollients depuis le diagnostic, ses symptômes se sont progressivement aggravés, ce qui a incité son pédiatre à l'envoyer en dermatologie pédiatrique. Après une évaluation approfondie, le dermatologue diagnostique chez Tommy une dermatite atopique modérée à sévère et recommande d'instaurer un traitement biologique par dupilumab pour prendre en</p>

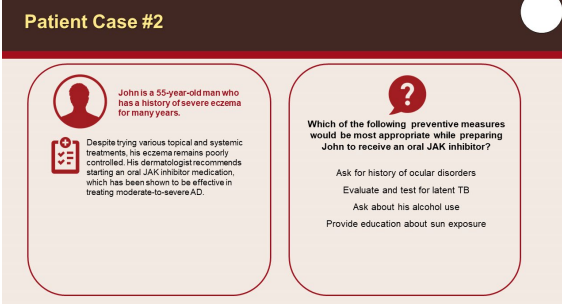
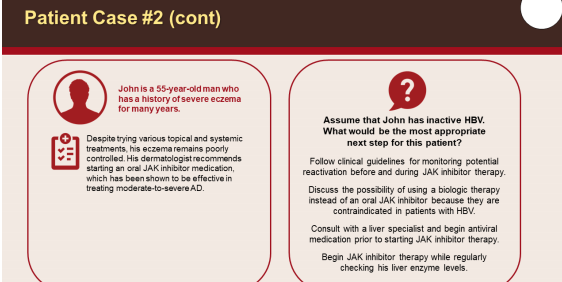

Combattre la dermatite atopique au niveau mondial : vers une évolution des meilleures pratiques en matière de diagnostic et de traitement

Considérations relatives aux complications infectieuses chez les patients atteints de dermatite atopique

		<p>charge sa maladie. Pour s'assurer que les parents de Tommy sont pleinement informés des avantages et des risques potentiels du traitement, le dermatologue organise une séance complète d'information et de conseil. Quels sont les effets secondaires que les parents de Tommy devraient signaler rapidement au prestataire de santé avec l'utilisation du dupilumab ? Constipation et sécheresse de la bouche ; incapacité à dormir une nuit complète et irritabilité ; rougeur oculaire, démangeaisons, douleur ou vision floue ; ou toux persistante ? Voyons. J'espère que vous avez la bonne réponse. Je pense qu'il est très important de tous les signaler. Mais il y a un événement indésirable connu particulièrement qui se produit plus fréquemment chez les patients traités par dupilumab et qui peut et doit être signalé au cours de cette période. Il s'agit des rougeurs oculaires, des démangeaisons, des douleurs ou des troubles de la vision.</p>
28	<p>Patient Case #1 (cont)</p>  <p>Tommy, a 6-year-old boy, has been struggling with eczema since he was 6 months old, despite the use of topical steroids and emollients.</p> <p>Since his diagnosis, his symptoms have progressively worsened, prompting his pediatrician to refer him to a pediatric dermatologist.</p> <p>After a thorough evaluation, the pediatric dermatologist diagnoses Tommy with moderate-to-severe AD and recommends initiating biologic therapy with dupilumab to manage his condition.</p> <p>To ensure that Tommy's parents are fully informed about the potential benefits and risks of his treatment, the pediatric dermatologist conducts a comprehensive education and counseling session.</p> <p>Which of the following preventive measures would not be appropriate to recommend to Tommy's parents before he starts biologic therapy with dupilumab?</p> <ul style="list-style-type: none"> Screen for and treat pre-existing helminth infections Complete age-appropriate vaccinations as recommended by current guidelines Continue to use appropriate moisturizers, such as emollients, to maintain healthy skin Apply topical antibiotics daily to areas of eczema 	<p>Poursuivons avec le cas de Tommy. Parmi les mesures préventives suivantes, laquelle il ne serait pas appropriée de recommander aux parents de Tommy avant que ce dernier ne commence un traitement biologique par dupilumab ? Mesures non appropriées. Dépister et traiter une infection préexistante par des helminthes ; procéder à une vaccination adaptée à l'âge comme le recommandent les directives actuelles ; continuer à utiliser des produits hydratants appropriés, tels que des émoullents, pour maintenir une peau saine ; ou appliquer quotidiennement des antibiotiques topiques sur les zones d'eczéma ? Je suis très curieux de connaître votre réponse. Bien entendu, il ne faut pas utiliser d'antibiotiques topiques quotidiennement. Cela serait totalement contre-productif. Nous devrions l'éviter dans notre pratique quotidienne.</p>

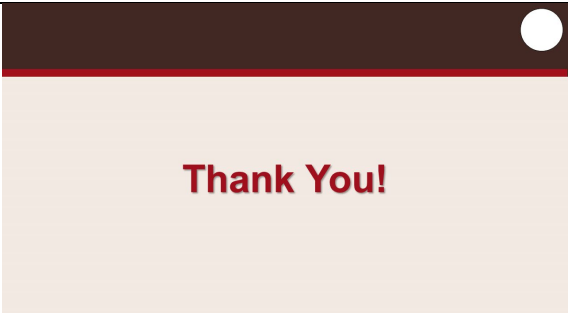
Combattre la dermatite atopique au niveau mondial : vers une évolution des meilleures pratiques en matière de diagnostic et de traitement

Considérations relatives aux complications infectieuses chez les patients atteints de dermatite atopique

<p>29</p>	<p>Patient Case #2</p>  <p>John is a 55-year-old man who has a history of severe eczema for many years.</p> <p>Despite trying various topical and systemic treatments, his eczema remains poorly controlled. His dermatologist recommends starting an oral JAK inhibitor medication, which has been shown to be effective in treating moderate-to-severe AD.</p> <p>Which of the following preventive measures would be most appropriate while preparing John to receive an oral JAK inhibitor?</p> <ul style="list-style-type: none"> Ask for history of ocular disorders Evaluate and test for latent TB Ask about his alcohol use Provide education about sun exposure 	<p>Un autre cas. John, un homme de 55 ans, souffre d'un eczéma sévère depuis de nombreuses années. Malgré les tentatives de divers traitements topiques et systémiques, son eczéma reste mal contrôlé. Son dermatologue lui recommande de commencer à prendre un inhibiteur de JAK par voie orale, qui s'est avéré efficace dans le traitement de la dermatite atopique modérée à sévère. Laquelle des mesures préventives suivantes serait la plus appropriée pour préparer John à recevoir un inhibiteur de JAK par voie orale ? Demander ses antécédents de troubles oculaires ; évaluer le test de dépistage de la tuberculose latente ; s'enquérir de sa consommation d'alcool ; ou l'informer sur l'exposition au soleil ? Tout est important. Mais je pense que ce qui est très important, c'est d'évaluer et de tester la tuberculose latente.</p>
<p>30</p>	<p>Patient Case #2 (cont)</p>  <p>John is a 55-year-old man who has a history of severe eczema for many years.</p> <p>Despite trying various topical and systemic treatments, his eczema remains poorly controlled. His dermatologist recommends starting an oral JAK inhibitor medication, which has been shown to be effective in treating moderate-to-severe AD.</p> <p>Assume that John has inactive HBV. What would be the most appropriate next step for this patient?</p> <p>Follow clinical guidelines for monitoring potential reactivation before and during JAK inhibitor therapy. Discuss the possibility of using a biologic therapy instead of an oral JAK inhibitor because they are contraindicated in patients with HBV. Consult with a liver specialist and begin antiviral medication prior to starting JAK inhibitor therapy. Begin JAK inhibitor therapy while regularly checking his liver enzyme levels.</p>	
<p>31</p>	<p>Microbiome: Puppy Power</p>  <p>Babies who share their homes with a dog are much less likely to grow up into adults with allergies than those who don't.</p> <p>Once anathema, it now seems that a "dirty" environment can enrich a baby's microbiome and lessen their likelihood of developing everything from obesity to asthma. Again, it seems that we can rely on man's best friend to help us out.</p> <p>— Sujata Gupta</p>	<p>Je pense que c'est très important pour nous tous. Nous devons prendre soin de nos patients. Nous devons être très prudents dans la manière dont nous gérons cette situation. Cependant, dans la vie quotidienne, certaines dysbioses peuvent également être productives. Le contact avec des micro-organismes très tôt ne doit pas être évité. L'infection n'est pas une contamination. Il faudrait interagir avec notre microbiome. Nous découvrons que la solution utilisée dans le passé et qui consistait à éviter les micro-organismes n'était pas la bonne. La solution a toujours été d'essayer de trouver comment stabiliser la maladie alors que la peau est toujours en contact avec les micro-organismes, où nous avons cette hétérogénéité du microbiome, qui nous permettra de ne pas avoir de colonisation à staphylocoque doré (<i>Staphylococcus aureus</i>). Je pense que c'est une chose sur laquelle nous apprenons encore beaucoup. L'hypothèse de l'hygiène n'est pas</p>

Combattre la dermatite atopique au niveau mondial : vers une évolution des meilleures pratiques en matière de diagnostic et de traitement

Considérations relatives aux complications infectieuses chez les patients atteints de dermatite atopique

		certaine. Ce dont nous devons nous préoccuper chez nos patients, c'est l'infection, qu'elle soit cutanée ou systémique.
32		Je vous remercie de votre attention.