

À PROPOS DE L'AUTEUR

Vipul Jain, MD

Le Dr Vipul Jain est un allergologue et immunologue qui a des cabinets indépendants à Niagara Falls et Stoney Creek, en Ontario. Il a obtenu un baccalauréat en médecine et un baccalauréat en chirurgie du Kasturba Medical College, en Inde. Il a ensuite effectué sa résidence en médecine interne à l'Université Memorial de Terre-Neuve, puis des études postdoctorales en immunologie clinique au Collège royal et en allergie à l'Université du Manitoba. Ses sphères d'intérêt sont l'asthme, la rhinite allergique, la dermatite atopique et les allergies alimentaires. Il est professeur adjoint au département de médecine de l'Université McMaster et est également chercheur au Probit Medical Research.



COMORBIDITÉS ATOPIQUES DE LA DERMATITE ATOPIQUE

Introduction

La dermatite atopique (DA) est une maladie cutanée chronique, prurigineuse, inflammatoire et multidimensionnelle. Elle est associée à de nombreuses comorbidités, qui ont déjà été décrites dans de nombreux ouvrages. Cette dermatose inflammatoire chronique fait partie du syndrome atopique. Le présent article traite des comorbidités atopiques de la dermatite atopique et porte une attention toute particulière à l'asthme, à la rhinite allergique et aux allergies alimentaires qui peuvent affecter les patients atteints de DA. Nous espérons aider les cliniques de consultation externe en dermatologie à se doter d'un outil économique, efficace et validé qu'elles pourront utiliser pour identifier les patients atteints d'asthme hors de contrôle qui présentent une dermatite atopique et pour répondre aux questions fréquemment posées sur le rôle des allergies alimentaires dans la dermatite atopique.

Asthme et dermatite atopique

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique complexe des voies respiratoires qui se manifeste par une inflammation et une hyper-réactivité des voies respiratoires. Environ 3,8 millions de personnes au Canada, soit 10 % de la population, sont atteintes d'asthme¹. Des études ont indiqué qu'il pourrait y avoir une corrélation entre la DA et l'asthme, puisque de 19 à 45 % des enfants asthmatiques présentent une dermatite atopique concomitante². Il a été démontré que la dermatite atopique chez les adultes asthmatiques est associée à un nombre plus élevé d'exacerbations annuelles de l'asthme et à un asthme plus persistant³. Le mécanisme qui sous-tend la progression de la MA vers l'asthme est encore largement inconnu, bien que des résultats obtenus récemment laissent entendre qu'un dysfonctionnement de la barrière épithéliale joue un rôle clé dans la pathophysiologie de l'inflammation des voies respiratoires chez les patients asthmatiques⁴. La barrière se compose de complexes de jonction entre les cellules épithéliales et la membrane apicale, qui sont des sous-unités multiprotéines connues pour leur rôle dans l'adhérence des cellules épithéliales et l'étanchéité de la barrière⁴. Chez les patients asthmatiques, ces complexes peuvent être compromis par de nombreuses voies sophistiquées qui dépassent le cadre du présent article. À noter, des décennies d'études laissent entendre que la relation entre la DA et l'asthme est plus complexe qu'une simple causalité directe^{5,6}. Une analyse en grappes portant sur 214 nourrissons a révélé que les enfants atteints d'une DA précoce couraient un risque plus élevé de développer de l'asthme s'ils présentaient de multiples sensibilités aux allergènes alimentaires ou s'ils avaient des antécédents familiaux d'asthme⁷.

L'asthme hors de contrôle réduit la qualité de vie liée à la santé. Une enquête nationale menée auprès de la population des États-Unis a révélé que les enfants atteints d'asthme hors de contrôle étaient considérés par les soignants comme ayant une santé physique et psychologique beaucoup plus frêle et qu'ils manquaient beaucoup plus de jours d'école

que leurs homologues atteints d’asthme contrôlé⁸. Une vaste étude de cohorte prospective corrobore ces résultats⁹.

Le Test de contrôle de l’asthme (ACT) peut s’avérer être une ressource pratique pour identifier les patients atteints d’asthme mal contrôlé dans divers contextes cliniques, comme les cliniques externes de dermatologie, lorsqu’ils évaluent des patients atteints de dermatite atopique. Ce test comporte cinq questions auxquelles le patient doit répondre. Ces questions portent sur les symptômes diurnes et nocturnes, la consommation de médicaments et la perte de productivité¹⁰ (Figure 1). Les scores varient de 5 à 25, et l’asthme bien contrôlé correspond à un score de 25. Un score de 19 ou moins indique généralement que l’asthme est hors de contrôle; un score de 15 ou moins est toutefois plus préoccupant, car il indique que l’asthme est mal contrôlé¹⁰. Les patients qui obtiennent un faible résultat doivent être recommandés aux soins d’un allergologue/immunologue ou d’un pneumologue. Schatz et coll.¹⁰ ont démontré que le test ACT est fiable dans le temps, que les scores obtenus sont cohérents et qu’ils sont valides lorsqu’ils sont comparés aux valeurs de référence des évaluations du contrôle de l’asthme effectuées par des spécialistes, aux scores selon le questionnaire de contrôle de l’asthme et aux pourcentages anticipés du volume expiratoire maximum par seconde. Cette étude a également révélé que les scores obtenus au test ACT étaient moins élevés chez les patients qui présentaient un moins bon contrôle de l’asthme (selon les spécialistes de l’asthme) que chez les personnes qui avaient un meilleur contrôle de l’asthme, le « contrôle de l’asthme » étant mesuré à l’aide du pourcentage anticipé du volume expiratoire maximum par seconde et des variations thérapeutiques. L’étude a également révélé qu’un score de 19 au test ACT devrait être préoccupant; puisque, parmi les patients ayant obtenu un score inférieur à 19 au test ACT, seulement 27 % étaient réputés être des cas d’asthme bien contrôlé ou totalement contrôlé. À l’inverse, seulement 8 % des patients ayant

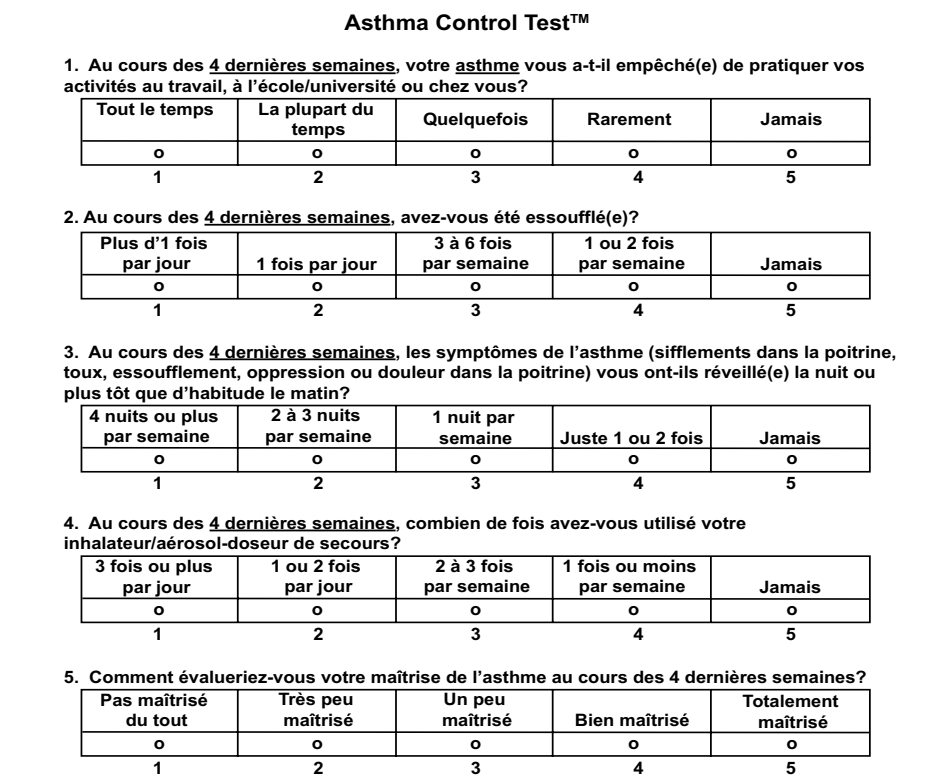


Figure 1. Test de Contrôle de l’Asthme (test ACT); d’après Schatz et coll., 2006

obtenu un score supérieur à 19 au test ACT ont été jugés être des cas mal contrôlés ou hors de contrôle par un spécialiste de l’asthme.

Comme Schatz et ses collègues nous le rappellent, nous ne disposons d’aucun paramètre normatif permettant de mesurer le contrôle de l’asthme¹⁰. Les résultats ponctuels, comme le pourcentage anticipé du volume expiratoire maximum par seconde, donnent rarement une image complète de l’état de santé respiratoire et ne doivent pas être utilisés de façon isolée pour établir un diagnostic d’asthme¹¹. Le test ACT est un outil de dépistage qui a été validé par des médecins. Il peut être utilisé chez les patients atteints de dermatite atopique pour identifier les cas d’asthme hors de contrôle.

Dermatite atopique et rhinite allergique

La rhinite allergique se définit par la présence d’anticorps (IgE) qui, lorsqu’ils reconnaissent un allergène, provoquent des éternuements, un prurit nasal, une congestion et une rhinorrhée¹². Dans le cadre d’une étude portant sur 2 270 enfants atteints de DA confirmée par un médecin, Kapoor et coll.¹³ ont constaté que près des deux tiers

des sujets ont déclaré être atteints de rhinite allergique ou d’asthme, ou des deux. La présence de ces comorbidités s’est avérée avoir une corrélation avec un contrôle déficient de la DA. Ces résultats indiquent que lorsque la DA est hors de contrôle, on peut observer un déclin de la santé respiratoire.

Une étude sur des modèles murins a révélé que la sensibilisation épicutanée aux aéroallergènes active la réponse immunitaire des lymphocytes T auxiliaires de type 2 (Th2), ce qui déclenche une hyperréactivité nasale¹⁴. Akei et coll. concluent que la sensibilisation aux antigènes peut se faire efficacement par la peau¹⁴. De même, d’autres études sur des modèles murins ont démontré que la sensibilisation épicutanée à l’ovalbumine et à l’arachide favorise la réponse immunitaire des Th2, telle que mesurée par une sécrétion accrue d’interleukine-4 et des niveaux élevés d’IgE et d’IgG1 spécifiques¹⁵.

L’exposition à des aéroallergènes peut déclencher des symptômes semblables à ceux de la DA¹⁴. Les acariens domestiques (*Dermatopharoides pteronyssinus* et *Dermatopharoides farinae*) sont

particulièrement omniprésents. Par conséquent, leur rôle est important. Dans le cadre d'un essai multicentrique en double insu, avec répartition aléatoire des sujets, Werfel et coll.¹⁶ ont administré une immunothérapie sous-cutanée (ITSC) à des patients atteints de DA qui présentaient une sensibilisation de type I aux antigènes des acariens domestiques sur une période d'un an. Ils ont constaté que les scores SCORAD (SCORing atopic dermatitis) diminuaient, tout comme l'utilisation de corticostéroïdes topiques et d'antihistaminiques oraux.

Cependant, les facteurs qui déclenchent la DA sont multifactoriels et l'allergie aux acariens domestiques pourrait n'être que l'une des nombreuses variables en cause. Il n'est donc pas surprenant que d'autres études ne révèlent presque rien au sujet de l'efficacité de l'ITSC dans le traitement des patients atteints de DA. Par conséquent, la désensibilisation aux allergènes des acariens chez les patients atteints de DA fait l'objet d'une controverse et des études de meilleure qualité s'imposent avant de pouvoir tirer des conclusions concrètes.

Dermatite atopique et allergies alimentaires

L'allergie alimentaire est définie par le NIAID (*National Institute of Allergy and Infectious Disease*) comme étant un « effet indésirable sur la santé découlant d'une réaction immunitaire spécifique qui se produit de façon répétée lors de l'exposition à un aliment donné¹⁷ ». Ce type d'allergie comprend généralement plusieurs types de réactions. Les patients évoquent souvent les allergies alimentaires comme facteur de déclenchement possible de la dermatite atopique. Certains patients font état de symptômes d'anaphylaxie (immédiats OU induits par les IgE) tandis que d'autres rapportent des poussées de dermatite qui se manifestent après l'ingestion. En général, les allergies alimentaires sont plus susceptibles de se développer chez les patients atteints d'une DA plus précoce et de plus grave intensité¹⁵.

Une analyse documentaire

approfondie a démontré que 50 à 90 % des allergies alimentaires présumées ne sont pas de véritables allergies¹⁷. Les allergies alimentaires déclarées par les patients eux-mêmes peuvent dépasser l'incidence réelle des allergies par un facteur de 10, comme le démontre l'épreuve orale¹⁸. Le NIAID suggère que tous les cas présumés d'allergie alimentaire présumée soient confirmés à l'aide de tests par provocation orale ou d'autres tests de sensibilisation¹⁷. Les antécédents du patient ne devraient remplacer un test par provocation orale que dans les cas les plus évidents de réactions aiguës et graves.

De plus, les antécédents du patient ne sont souvent pas cliniquement utiles pour établir un diagnostic de manifestation tardive à une allergie alimentaire¹⁹.

En ce qui concerne les réactions induites par les IgE, l'allergène alimentaire présumé peut être réintroduit graduellement à la maison si le patient a un test négatif par piqure cutanée ou un test sanguin négatif aux anticorps IgE spécifiques à l'aliment en question et qu'il n'a aucun antécédent de symptômes immédiats d'allergie alimentaire²⁰. Les patients qui ont des antécédents de symptômes immédiats d'allergie alimentaire, même en présence d'un test négatif par piqure cutanée et d'un test négatif aux anticorps IgE spécifiques à un aliment, devraient subir un test par provocation orale en un milieu clinique contrôlé afin de confirmer ou d'exclure une véritable réaction induite par les IgE²⁰.

Il n'est généralement pas recommandé de procéder à des tests de routine par piqures cutanées chez le patient atteint de DA dans le but de diagnostiquer les facteurs déclencheurs. Le risque de réaction faussement positive est d'environ 40 %. Lorsqu'un patient a une réaction faussement positive à une piqure cutanée, il devrait faire l'objet d'un test par provocation orale visant à confirmer ou à écarter une réaction induite par les IgE. Cependant, de nombreux patients et parents sont plus souvent préoccupés par des

réactions eczémateuses tardives induites par les IgE. Pour cette raison, le présent article se concentrera sur les réactions eczémateuses. La pathophysiologie des réactions qui ne sont pas induites par les IgE n'est pas entièrement comprise. Chez les patients atteints de DA, un test alimentaire par provocation orale peut produire trois résultats différents¹⁸:

1. Une réaction eczémateuse immédiate qui n'est pas induite par IgE;
2. Une réaction eczémateuse à retardement (généralement considérée comme étant une poussée d'eczéma 6 à 48 heures après l'ingestion);
3. La combinaison d'une réaction immédiate non eczémateuse et d'une réaction eczémateuse à retardement.

Niggemann et coll.²¹ ont analysé rétrospectivement les résultats cliniques de 387 tests alimentaires par provocation orale à l'aide d'agents provocateurs à double insu contrôlés par placebo auprès de 107 enfants atteints de DA réfractaire d'intensité modérée ou grave. De tous les tests par provocation ayant produit des résultats positifs, 25 % ont entraîné des réactions à retardement isolées et 5 % ont produit une combinaison de réactions précoces et de réactions à retardement. Dans le cas des tests par provocation orale aux œufs de poule, 70 % ont entraîné des réactions positives. Ce résultat est suivi du lait de vache, qui représente 51 % du total. En fait, le lait de vache et les œufs de poule totalisent 83 % de tous les tests par provocation orale ayant produit un résultat positif.

Une étude à double insu contrôlée par placebo impliquant des agents provocateurs a été menée par Breuer et coll.²² auprès de 106 enfants atteints de DA. Les tests alimentaires par provocation orale comprenaient le lait de vache, les œufs de poule, le gluten de blé et le soja. Au total, 46 % de tous les tests alimentaires par provocation orale ont produit une réaction positive. De ce nombre, 43 % étaient des réactions immédiates, 12 % étaient des réactions eczémateuses à retardement et 45 % ont entraîné une combinaison de réactions immédiates et de réactions à retardement. L'œuf

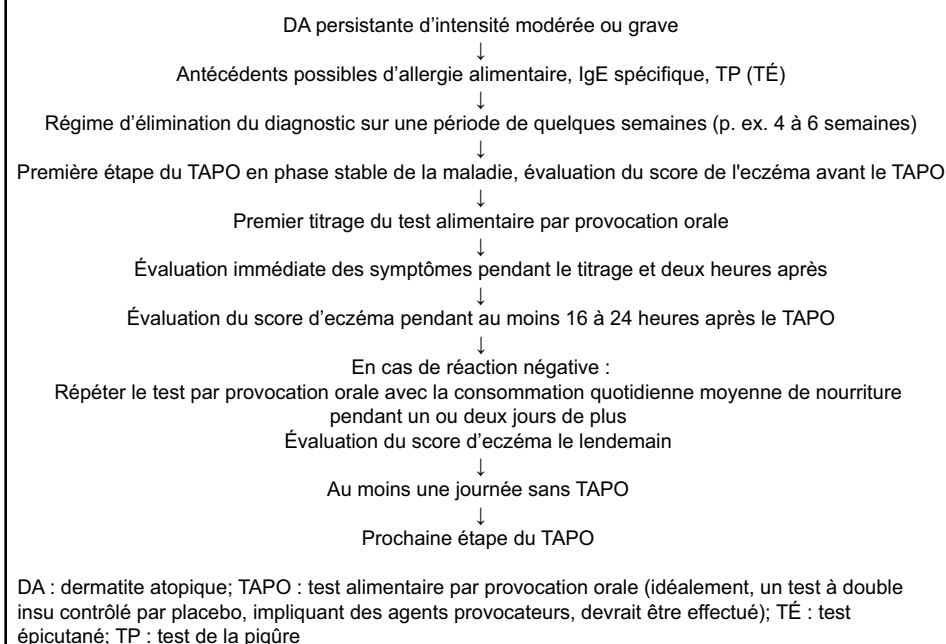


Figure 2. Algorithme de diagnostic pour l'identification des allergies alimentaires chez les patients atteints de DA; d'après Sampson, et coll., 2012

de poule représentait la plus forte proportion de réactions positives, soit 62 %, suivi du lait de vache, avec 47 %. Les réponses eczématiquées isolées ou à retardement sont généralement observées entre 6 et 48 heures après l'ingestion. Par conséquent, de nombreuses études portant sur des tests alimentaires par provocation orale²³ n'en tiennent pas compte. Quelques études ont porté de façon plus spécifique sur ces types de réactions. Elles ont révélé que 25 % des réactions à retardement surviennent 2 heures après l'ingestion, alors que 10 % se manifestent au moins 16 heures après l'ingestion²³.

Compte tenu de cette réaction à retardement, la peau du patient doit être inspectée par un médecin pour mesurer la surface touchée par l'eczéma et l'indice de gravité (EASI) et le score SCORAD, avant et après le test par provocation orale. Les patients qui n'ont pas réagi au premier test alimentaire par provocation orale devraient subir d'autres tests par provocation avec le même aliment pendant 1 à 2 jours de plus¹⁸. Les tests alimentaires ne sont généralement pas recommandés en présence d'un diagnostic récent de DA. Les tests pourraient toutefois être

utiles pour certains types de patients. Le groupe d'experts du NIAID suggère d'effectuer des tests dans les sous-ensembles suivants¹⁷ :

1. les enfants < 5 ans atteints d'une DA rebelle, d'intensité modérée ou grave, malgré une prise en charge optimale et un traitement topique;
2. les enfants qui ont réagi immédiatement à la suite de l'ingestion d'un aliment en particulier.

Les processus de test doivent suivre l'algorithme diagnostique décrit à la **Figure 2** ci-dessous :

Les régimes d'élimination d'aliments ne doivent pas être recommandés à tous les patients atteints de DA. Une recension de neuf essais contrôlés avec répartition aléatoire des sujets portant sur les effets des régimes d'élimination sur les patients atteints de DA a mis en lumière le peu de données probantes à l'appui des régimes d'élimination¹⁷. De plus, les régimes alimentaires pourraient imposer un fardeau psychologique et social, ainsi que des réactions aiguës et graves lors de la réintroduction d'allergènes alimentaires²⁴. Les tests alimentaires par provocation

Recommandations cliniques de l'auteur

Si un patient vient nous voir et qu'il est inquiet parce que ses allergies alimentaires déclenchent sa dermatite atopique, nous procédons à un test épicutané (c'est-à-dire un test par piqûre de la peau), suivi d'une épreuve orale supervisée. Nous encourageons vivement la plupart des patients à éviter les tests (sauf en cas de réaction induite) puisque le risque de fausses réactions positives est élevé (~ 40 %). Si le patient exige toujours un test malgré les études ET qu'il obtient un résultat positif « en présence d'un test cutané positif (dans le contexte de symptômes non induits par des IgE), nous faisons un suivi de 3 heures. Ce suivi nous permet d'exclure les réactions immédiates (plus les réactions précoces ou réactions à retardement).

Qu'en est-il des réactions à retardement? Quelques nouvelles cliniques sont maintenant au fait des réactions à retardement, mais très peu d'entre elles effectuent des tests alimentaires par provocation orale 6 à 12 heures plus tard. À notre clinique, nous appelons les patients le soir (6 heures après le premier test alimentaire par provocation orale, nous leur demandons de prendre des photos). Ils reviennent ensuite 24 heures plus tard, et à nouveau 48 heures plus tard, pour une évaluation rapide de la surface touchée par l'eczéma et l'indice de gravité (EASI), du score d'évaluation de la gravité de la dermatite atopique (SCORAD) et du score selon l'évaluation globale par le médecin (IGA). Cette méthode exige beaucoup de ressources, mais elle semble fonctionner et le corpus de documentation médico-scientifique fait état de données probantes qui corroborent cette approche, même si cette documentation médico-scientifique n'est pas nécessairement la plus fiable. Cette approche est toute nouvelle. Mais elle a sans doute un certain mérite, puisque j'ai constaté qu'elle parvient à convaincre la majorité des patients qu'ils ne sont pas atteints d'allergies alimentaires. Le problème, c'est que l'intensité de la DA varie et fluctue souvent. Plusieurs facteurs déclencheurs (comme la chaleur, le stress, la sueur, les irritants, etc.) sont en cause, et il est difficile d'assurer un encadrement contrôlé au domicile du patient. Presque tous les allergologues procèdent désormais à des tests alimentaires par provocation orale à leurs cliniques lorsque l'évaluation est bien faite.

orale sont toujours considérés comme étant la norme de référence pour le diagnostic des réactions induites par les IgE. Nous ne disposons toutefois que d'un corpus restreint de données probantes de qualité sur les déclencheurs diagnostiques des réactions eczématisques à retardement. Ce domaine évolue sans cesse et nécessite beaucoup de recherche.

Conclusion

La dermatite atopique est en fin de compte une affection inflammatoire complexe et chronique associée à de nombreuses comorbidités qui présentent un défi particulier et qui ont un impact sur la qualité de vie des patients, la morbidité ainsi que le fardeau psychologique et économique. Bien que les mécanismes de corrélation entre la DA, l'asthme, les allergies alimentaires et la rhinite allergique n'aient pas encore été entièrement élucidés, les patients atteints de DA sont confrontés à une probabilité accrue de comorbidités atopiques. Les dermatologues sont donc dans une position unique pour aider à dépister et à identifier les comorbidités atopiques chez les patients atteints de DA afin de maximiser leur contrôle de la maladie et d'améliorer le pronostic des patients.

Remerciement

L'auteur tient à remercier Meha Aggarwal, promotion 2022 de l'Université Rutgers, pour son aide à la recherche avec le présent article.

Références :

1. L'asthme et la maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) au Canada, 2018. Consulté sur le site Web de l'Agence de la santé publique du Canada : <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/publications/maladies-et-affections/asthme-maladie-pulmonaire-obstructive-chronique-canada-2018.html>
2. Zhao, J., Bai, J., Shen, K., Xiang, L., Huang, S., Chen, A., Huang, Y., Wang, J., & Ye, R. (2010). Self-reported prevalence of childhood allergic diseases in three cities of China: a multicenter study. *BMC public health*, 10, 551. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-10-551>
3. Silverberg, J., & Hanifin, J. (2013). Adult eczema prevalence and associations with asthma and other health and demographic factors: A US population-based study. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 132(5), 1132–1138. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2013.08.031>
4. Georas, S., & Rezaee, F. (2014). Epithelial barrier function: At the front line of asthma immunology and allergic airway inflammation. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 134(3), 509–520. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2014.05.049>
5. Belgrave, D., Simpson, A., Buchan, I., & Custovic, A. (2015). Atopic Dermatitis and Respiratory Allergy: What is the Link. *Current Dermatology Reports*, 4(4), 221–227. <https://doi.org/10.1007/s13671-015-0121-6>
6. Qiao, M., Xiao, D., Qian, L., & Qiao, J. (2017). The Natural Course of Atopic Dermatitis and the Association with Asthma. *Inflammation*, 40(2), 546–554. <https://doi.org/10.1007/s10753-016-0501-5>
7. Amat, F., Saint-Pierre, P., Bourrat, E., Nemni, A., Couderc, R., Boutmy-Deslandes, E., Sahraoui, F., Pansé, I., Bagot, M., Fouéré, S., Just, J., & Chatenoud, L. (2015). Early-Onset Atopic Dermatitis in Children: Which Are the Phenotypes at Risk of Asthma? Results from the ORCA Cohort (Atopic Dermatitis Phenotypes at Risk of Asthma). 10(6), e0131369. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0131369>
8. Dean, B., Calimlim, B., Sacco, P., Aguilar, D., Maykut, R., & Tinkelman, D. (2010). Uncontrolled asthma: assessing quality of life and productivity of children and their caregivers using a cross-sectional Internet-based survey. *Health and Quality of Life Outcomes*, 8. <https://doi.org/10.1186/1477-7525-8-96>
9. Chen, H., Gould, M., Blanc, P., Miller, D., Kamath, T., Lee, J., Sullivan, S., & for the Tenor Study Group. (2007). Asthma control, severity, and quality of life: Quantifying the effect of uncontrolled disease. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 120(2), 396–402. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2007.04.040>
10. Schatz, M., Sorkness, C., Li, J., Marcus, P., Murray, J., Nathan, R., Kosinski, M., Pendergraft, T., & Jhingran, P. (2006). Asthma Control Test: Reliability, validity, and responsiveness in patients not previously followed by asthma specialists. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 117(3), 549–556. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2006.01.011>
11. Moy, M., Israel, E., Weiss, S., Juniper, E., Dubé, L., & Drazen, J. (2001). Clinical predictors of health-related quality of life depend on asthma severity. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 163(4), 924–929. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.4.2008014>
12. Blaiss, Nozad, & Katcher, M. (2012). Allergic Rhinitis (p. [1361]–1370).
13. Kapoor R, Menon C, Hoffstad O, Bilker W, Leclerc P, Margolis DJ. The prevalence of atopic triad in children with physician-confirmed atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2008;58:68-73.
14. Akei, H., Brandt, E., Mishra, A., Strait, R., Finkelman, F., Warriar, M., Hershey, G., Blanchard, C., & Rothenberg, M. (2006). Epicutaneous aeroallergen exposure induces systemic TH2 immunity that predisposes to allergic nasal responses. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 118(1), 62–69. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2006.04.046>
15. Zheng, T., Oh, M., Zhu, Z., & Zheng, T. (2011). The Atopic March: Progression from Atopic Dermatitis to Allergic Rhinitis and Asthma. *Allergy, Asthma & Immunology Research*, 3(2), 67–73. <https://doi.org/10.4168/aa.2011.3.2.67>
16. Werfel, T., Breuer, K., Ruëff, F., Przybilla, B., Worm, M., Grewe, M., Ruzicka, T., Brehler, R., Wolf, H., Schnitker, J., & Kapp, A. (2006). Usefulness of specific immunotherapy in patients with atopic dermatitis and allergic sensitization to house dust mites: a multi-centre, randomized, dose–response study. *Allergy*, 61(2), 202–205. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2006.00974.x>
17. NIAID-Sponsored Expert Panel. (2010). Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Report of the NIAID-Sponsored Expert Panel. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 126(6), S1–S58. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.10.007>
18. Sampson, H., Gerth van Wijk, R., Bindslev-Jensen, C., Sicherer, S., Teuber, S., Burks, A., Dubois, A., Beyer, K., Eigenmann, P., Spergel, J., Werfel, T., & Chinchilli, V. (2012). Standardizing double-blind, placebo-controlled oral food challenges: American Academy of Allergy, Asthma & Immunology–European Academy of Allergy and Clinical Immunology PRACTALL consensus report. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 130(6), 1260–1274. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2012.10.017>
19. Werfel, T., Ballmer-Weber, B., Eigenmann, P., Niggemann, B., Rancé, F., Turjanmaa, K., & Worm, M. (2007). Eczematous reactions to food in atopic eczema: position paper of the EAACI and GA 2 LEN. *Allergy*, 62(7), 723–728. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2007.01429.x>
20. Nowak-Węgrzyn, A., Assa'Ad, A., Bahna, S., Bock, S., Sicherer, S., Teuber, S., & Adverse Reactions to Food Committee of the American Academy of Allergy, A. (2009). Work Group report: Oral food challenge testing. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 123(6), S365–S383. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2009.03.042>
21. Niggemann, Sielaff, Beyer, Binder, & Wahn. (1999). Outcome of double-blind, placebo-controlled food challenge tests in 107 children with atopic dermatitis. *Clinical & Experimental Allergy*, 29(1), 91–96. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2222.1999.00454.x>
22. Breuer, K., Heratizadeh, A., Wulf, A., Baumann, U., Constien, A., Tetau, D., Kapp, A., & Werfel, T. (2004). Late eczematous reactions to food in children with atopic dermatitis. *Clinical & Experimental Allergy*, 34(5), 817–824. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2004.1953.x>
23. Bergmann, M., Caubet, J., Boguniewicz, M., & Eigenmann, P. (2013). Evaluation of Food Allergy in Patients with Atopic Dermatitis. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, 1(1), 22–28. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2012.11.005>
24. Katta, R., Schlichte, M., & Katta, R. (2014). Diet and dermatitis: food triggers. *The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*, 7(3), 30–36. <http://search.proquest.com/docview/1540128805/>