

Mer, soleil, peau et allergie

Michel Castelain

Service de Dermato-Vénérologie, Hôpital de la Timone, 264 Rue Saint Pierre
F- 13385 Marseille Cedex 05

Les séjours au bord de mer exposent à un certain nombre de réactions cutanées qui peuvent être liées à l'eau elle-même (de mer ou de piscines qui abondent au bord de mer), à ce qu'elle contient (produits chimiques, faune et flore), à la chaleur estivale et au soleil.

On ne se cantonnera pas à l'allergie pure, on évoquera aussi quelques cas d'envenimation.

Mais dans un souci de simplicité, on se cantonnera au littoral européen.

1- problèmes posés par l'eau de mer

1.1.urticaire aquagénique

Il s'agit d'une forme rare d'urticaire, problématique et potentiellement dangereuse, notamment en cas de bain prolongé [1]. Les lésions peuvent apparaître en quelques minutes après l'exposition à l'eau, mais parfois de façon un peu plus tardive. Les lésions ressemblent aux petits éléments de l'urticaire cholinergique. Leur apparition dépend de la température et parfois du degré de salinité de l'eau. Le **prurit aquagénique** est plus fréquent ; il cesse après séchage de la peau et pourrait constituer une forme mineure d'urticaire aquagénique.

L'existence de formes familiales conduit à mettre en garde les familles ayant un membre atteint d'urticaire ou de dermographisme à l'eau, du risque de survenue de syncopes lors des bains des jeunes enfants.

Le diagnostic est fait en appliquant une compresse humidifiée par de l'eau douce à 37°C durant 30 mn. Dans quelques cas ce test est négatif avec l'eau distillée mais positif avec une solution saline à 5%. Dans l'urticaire aquagénique localisée, le test est positif uniquement sur les sites lésionnels. Lorsque le test est négatif, on peut pratiquer l'immersion d'une main (ou un avant bras) dans l'eau à 37°C sous surveillance médicale étroite du fait du risque anaphylactique [2].

Sur le plan physiopathologique, il existe une libération d'histamine sérique qui peut être dosée après test d'exposition à l'eau et peut-être induite par un antigène soluble du stratum cornéum.

Il n'y a pas de traitement spécifique. Le patient, sous anti H1, doit prendre des douches brèves en se séchant rapidement et supprimer les bains. Les UVB pourraient être parfois contributifs, de même que les inhibiteurs du recaptage de la sérotonine [2].

1.2 Il ne faut pas confondre un prurit aquagénique avec une **allergie de contact aux produits d'assainissement** des eaux de baignade (piscines et spas notamment ou thalassothérapie).

Un cas d'allergie de contact à l'hypochlorite de sodium et de lithium (testés à 1% dans l'eau) a été décrit au Canada, ces dérivés chlorinés étant libérés à partir du Dihalo[®], un produit désinfectant pour piscines qui avait provoqué une épidémie de réactions cutanées dans les piscines publiques en Grande Bretagne en 1983. L'absence de test positif à l'époque avait fait évoquer une réaction

irritative, mais seul le Dihalo[®] avait été testé et pas les dérivés chlorinés [3]. Plus récemment, 10 patients espagnols souffrant d'une dermatite provoquée par le contact avec l'eau de piscine désinfectée par la Bromo-3-chloro-5,5-dimethylhydantoïne (BCDMH) ont eu un test de contact positif au BCDMH à 1% en vaseline, contre 40 contrôles négatifs. Il existe dès lors plusieurs allergènes de contact recensés et pertinents dans l'allergie de contact à l'eau de piscine [4]. Enfin, un cas d'allergie de contact au chlorure d'aluminium d'un floculant pour piscines a été décrit chez un maître-nageur de 36 ans. Celui-ci voyait apparaître un rash très prurigineux après chaque contact avec l'eau de piscine [5].

1.3.urticaire au froid

Elle représente environ 1/5^{ème} des urticaires physiques. Elle se développe dans les minutes qui suivent l'exposition au froid qu'elle se fasse par l'air, l'eau, la manipulation d'objets, l'absorption d'aliments froids ou de glace. Certaines formes sévères peuvent s'accompagner d'oedème lingual, pharyngo-laryngé ou de douleurs abdominales. Une exposition généralisée au froid comme lors d'un bain en eau froide peut entraîner des réactions anaphylactiques.

L'urticaire au froid est primitive et idiopathique dans 96% des cas. La physiopathologie en est mal connue.

L'urticaire au froid peut être secondaire à une cryopathie (cryoglobulinémie primitive ou secondaire, une cryofibrinogénémie, à une maladie des agglutinines froides). Elle peut alors s'accompagner de livedo, de purpura de syndrome de Raynaud [6]. Elle peut être isolée ou associée à une dysglobulinémie, à un lymphome, à une maladie auto-immune, à un déficit en fractions C2 ou C4 du complément ou à une néoplasie. Elle pourrait accompagner de manière exceptionnelle une infection virale (infection à EBV, hépatite B, VIH, rubéole), à ne rechercher que dans les formes aiguës, une piqûre de méduse, une maladie sérique ou des prises médicamenteuses (griséofulvine, contraception oestro-progestative, inhibiteurs du récepteur de l'angiotensine).

Il existe de très rares urticaires familiales au froid, autosomiques dominante, pouvant s'accompagner de signes généraux comme des frissons, arthralgies, myalgies et céphalées.

Le diagnostic de l'urticaire au froid se fait par le test au glaçon, sur l'avant bras, entouré par un sac en plastique, pour éviter le contact avec l'eau. Le test dure de 5 à 15 mn, en fonction de la gravité des symptômes et doit être arrêté dès les premiers signes d'urticaire. Une réaction érythémateuse réflexe est normale, c'est la papule qui signe l'urticaire au froid. Le patient doit être surveillé au moins dans la demi-heure qui suit. La réaction est d'autant plus importante qu'elle est précoce. Si le test au glaçon est négatif, on peut compléter par un test d'immersion d'une main dans de l'eau à 4°C durant 4 mn.

La consommation d'aliments et boissons glacés, les bains et plonges en eau froide doivent être supprimés. On évite les sports nautiques comme la planche à voile où la chute dans l'eau est à l'origine d'une importante différence de température.

Les anti-H1 de 2^e génération, dont la loratadine, la mizolastine [7] et la cétirizine, semblent devoir être préférés aux plus anciens et en particulier à la cyproheptadine.

1.4. autres urticaires

Toutes les autres urticaires peuvent se voir, notamment celles en rapport, sur les plages, avec la chaleur ou l'effort (urticaire cholinergique), mais ne sont pas spécifiques des bains de mer. De même les plages sont un terrain de prédilection pour les piqûres de moustiques ou d'autres insectes piqueurs.

2-problèmes liés aux animaux marins

Les animaux marins peuvent être à l'origine d'accidents toxiques (envenimation), irritatifs ou de réactions d'hypersensibilité, dont la distinction n'est pas toujours aisée [8]

2.1. les vives et les rascasses.

Les **vives** sont des poissons vivent enfouis dans le sable et ne laissent dépasser que leurs épines dorsales et le sommet de leur tête. Elles se tiennent près des côtes en été et plus au large en hiver. Deux espèces de couleur jaune, tachetées ou rayées de brun, sont les plus communes : la grande vive (*Trachinus draco*) et la petite vive (*Echiichthys vipera*).

Les piqûres surviennent sur tous les bords de mer, que ce soit en Méditerranée ou sur la côte Atlantique. Les piqûres s'observent habituellement lorsque le baigneur marche sur les épines dorsales, pelviennes ou anales ou lors de la manipulation des poissons par les pêcheurs (les vives sont commercialisées et leur chair fine est appréciée).

Symptomatologie

La douleur est immédiate et intense, elle débute au point de piqûre puis s'étend à tout le membre (jambe le plus souvent chez les baigneurs, bras en particulier chez les pêcheurs). On observe un œdème local accompagné de pâleur de la peau au point de piqûre, et parfois un hématome voire une zone de nécrose qui peut se surinfecter.

La piqûre provoque des sueurs, des nausées, des vomissements et une lipothymie (angoisse , malaise). Certaines personnes allergiques au venin peuvent développer un choc anaphylactique.

La base de la prise en charge est basée sur le fait que le venin de vive est thermolabile, c'est à dire qu'il est détruit par la chaleur. Il faut réaliser un choc thermique au niveau de la plaie, c'est à dire un brutal passage du chaud vers le froid.

Pour cela vous pouvez approcher une source de chaleur près de la piqûre mais sans toucher la peau pendant 1 à 2 minutes puis aussitôt appliquer un glaçon directement sur la plaie, la douleur disparaît quasi-instantanément.

La piqûre par **rascasse** reste rare et arrive plutôt lors de parties de pêche et de chasse lors de sa manipulation. la rascasse se trouve dans les zones rocheuses, dès 20 cm d'eau. mais pas sur les plages de sable (habitat de la vive). Il faut noter que la rascasse survit très longtemps hors de l'eau, même plusieurs heures après sa capture. La rascasse est pourvue d'une glande à venin (comme la vive) à la base de son épine dorsale, la pression sur cette épine libère le venin... La piqûre de rascasse reste bénigne; en effet, on observe le plus souvent une petite réaction

locale (oedème localisé pouvant s'étendre légèrement), accompagnée d'une douleur intense (l'intensité variant avec la dose de venin injectée).

Cependant, des signes généraux peuvent survenir, à type de nausées, vomissements, voire hypotension. Le venin étant thermolabile, on peut ainsi le détruire par l'application d'une source de chaleur au point de la piqûre. Il faut ensuite extraire l'aiguillon de la plaie puis désinfecter.

2.2.les cnidaires

Les cnidaires, autrefois appelés coelentérés, sont des animaux pluricellulaires primitifs, exclusivement aquatiques et presque tous marins regroupant entre autre les méduses (mobiles), les coraux, les anémones de mer (fixés ou « polypes »).

Les **méduses** de nos côtes (*Pelagia noctiluca*, *Aurelia aurita*, *Carybdea marsupialis*, *Chrysaora hysoscella*...) sont urticantes. Les cnidoblastes (cellules urticantes) présents sur toute la surface des méduses servent pour saisir la nourriture et se défendre... Les piqûres de méduses se localisent principalement au niveau des membres. Les nématocystes déchargent le venin dans la victime à l'aide d'un aiguillon et cela après un stimulus physique (contact) ou chimique (différence de pression osmotique) ; des tentacules coupés traînant sur une plage restent venimeux pendant plusieurs semaines. Le venin est complexe, (plusieurs centaines de composants) et renferme, de l'histamine, de la sérotonine et des produits histamino-libérateurs, agissant sur les mastocytes [9]. La symptomatologie des piqûres de méduse est presque exclusivement locale et cutanée [10].

Une piqûre légère est immédiatement suivie d'une douleur vive, à type de décharge électrique ou de brûlure. Elle augmente pendant 30 à 40 minutes avec apparition de paresthésies, d'un érythème suivi d'une éruption rouge-marron ou violacée typiquement en forme de coup de fouet. Les réactions générales de type vagues sont peu fréquentes. Dans les meilleurs des cas, il y a disparition des lésions en 3 à 10 jours avec guérison. Les formes sévères peuvent s'accompagner de bulles (véritables brûlures du second degré) parfois hémorragiques, nécrotiques ou ulcéreuses et évoluer vers des cicatrices ou l'apparition de zones pigmentées définitives. Les envenimations sévères s'accompagnent de symptômes généraux qui apparaissent en 2 à 4 heures : céphalées, vertige, troubles digestifs, lipothymie, choc anaphylactique... Des arythmies peuvent être la cause de décès. Ces envenimations sévères se rencontrent surtout avec les *Physalia* ou en milieu tropical, dans les mers chaudes, avec les cuboméduses de l'Indo-pacifique genres *Chironex* (considéré comme l'animal marin le plus venimeux); elles sont rares dans l'hémisphère nord. Même si les méduses de nos côtes sont peu dangereuses, n'entraînant qu'une symptomatologie locale et cutanée (douleur, érythème), elles peuvent dans certaines conditions (envenimation sévère, terrain allergique, antécédents de piqûres de méduse...) provoquer des signes généraux (oedème, choc anaphylactique...). Certaines méduses des océans Indien et Pacifique peuvent tuer en quelques minutes. A l'inverse les méduses de Méditerranée peuvent provoquer des réactions allergiques retardées préoccupantes [11,12].

Les piqûres de méduse nécessitent donc un traitement rapide et bien conduit : rincer sans frotter la plaie par de l'eau chaude salée, éventuellement du vinaigre à 5%, retirer les nématocystes en les

«piégeant» par de la mousse à raser ou du sable puis appliquer un topique corticoïde. Devant des signes généraux, il faudra se méfier d'un potentiel choc anaphylactique.

Les **anémones de mer** portent aussi des nématocystes et peuvent provoquer des lésions identiques à celles des méduses voire, là encore des chocs anaphylactiques [13].

Les larves de cnidaires (méduses ou anémones de mer) peuvent provoquer, en mers chaudes, la dermatose des nageurs en mer, papules inflammatoires très prurigineuses, se transformant ensuite en vésiculo-pustules et atteignant surtout les zones couvertes par les vêtements de bain et les plis de flexion. Elles disparaissent en deux semaines [8].

2.3 les cercaires

La dermatite des nageurs ou dermatite cercarienne est habituellement décrite après des baignades en eau douce et est due à la pénétration dermique de cercaires secrétées par des mollusques (lymnées) infestés par des schistosomes parasitant des oiseaux aquatiques (canards, hérons). Ces parasites sont en impasse parasitaire chez l'homme et la réaction est donc limitée dans le temps (quelques jours à quelques semaines).

Un cas de dermatite cercarienne a été décrit au retour d'une partie de pêche à pied en eau de mer, au Cap Ferret ; mais la zone de pêche se trouvait à la sortie d'une lagune [14].

2.4 les Bryozoaires

Les Bryozoaires sont des invertébrés microscopiques aquatiques, surtout marins, dont 6 espèces ont été incriminées dans l'apparition de pathologies cutanées, se caractérisant par un eczéma de contact débutant aux mains et s'étendant ensuite aux avant-bras puis au visage avec apparition d'une photosensibilité. Le pic pathologique se situe au printemps et en été. Certaines espèces appartenant au genre *Alcyonidium*, sont à l'origine de maladies professionnelles affectant les marins pêcheurs des côtes britanniques, irlandaises, danoises et françaises, des Baies de Somme et de Seine et de la mer du Nord (Dogger Bank). Un allergène possible, dérivé de l'ion diméthyl-sulfonium, le (2-hydroxyethyl) dimethylsulphoxonium a été identifié, mais il peut ne pas être le seul. La maladie se contracte par simple contact avec l'allergène, avec une durée d'évolution variable selon les patients. Elle se caractérise à la fois par une sensibilité précoce et retardée, souvent avec surinfection si elle s'accompagne d'un traumatisme cutané. Aucun traitement efficace n'a encore été mis au point, d'où la recommandation de mesures prophylactiques aux professionnels de la mer amenés à entrer en contact avec ces organismes [15, 16].

3.problèmes liés aux équipements sportifs

Bien que rares, ils existent et peuvent être en rapport avec le caoutchouc des masques de plongée, chaussons, tubas. Les allergènes le plus souvent en cause sont les additifs du caoutchouc : IPPD, thiourées, mercaptobenzothiazole et donnent des eczémas de contact. Les colles à base de phénol formaldéhyde peuvent être rarement en cause.

La colle néoprène (thiourées) utilisé pour coller ou réparer des combinaisons de plongée est responsable d'eczéma des contact au niveau des réparations [17]. Les produits utilisés pour désinfecter ou faire glisser les combinaisons de plongée ne doivent pas être méconnus. Il existe de rares cas d'allergie de contact à des palmes de nage, des wishbones de planches à voile, des maillots de bain.

La plupart des allergies de contact est détectée par la batterie standard, mais il est conseillé de rajouter quelques allergènes, comme le mélange de thiourée, quelques colorants vestimentaires et surtout les divers topiques utilisés par les sportifs.

4. Soleil, peau et allergie à la plage

Dans les réactions photochimiques cutanées, un chromophore (molécule qui absorbe une partie du spectre lumineux) qui est parvenu sur la peau, soit par application locale, soit par absorption systémique, est activé par les rayons lumineux dans la peau sous l'influence essentiellement des UVA, qui pénètrent plus profondément que les UVB (et qui traversent les vitres alors qu'elles arrêtent les UVB).

Cette réaction sera d'autant plus facile que l'énergie des rayons est forte un et que le phototype est clair. Plus le phototype est foncé, plus la peau est protégée vis-à-vis de la lumière.

Le chromophore activé va restituer son énergie aux molécules avoisinantes, soit en les détruisant c'est la photo toxicité, soit en les transformant ; si c'est une protéine naturelle qui est transformée, elle est alors considérée par l'organisme comme un antigène, ce qui peut provoquer la Lucite estivale bénigne, la lucite polymorphe, l'urticaire solaire, ou l'hydroa vacciniiforme. Ces pathologies ne sont pas allergiques et les tests de contact et photopatch tests sont négatifs [18].

Enfin le chromophore peut être un prohaptène ; son irradiation le transforme en haptène, il va se fixer sur une protéine cutanée et devenir un allergène en déclenchant une réaction photo allergique. La mise en évidence de ces réactions se fait par les photos patch tests c'est-à-dire des patch tests que l'on irradie en UVA et en UVB.

La réaction phototoxique est un coup de soleil intense décalé de quelques heures par rapport à l'exposition solaire (érythème douloureux) elle peut aller jusqu'à une éruption bulleuse et se limite aux zones photos exposées ; seules les zones en contact avec une substance phototoxique de contact seront le siège de la phototoxicité.

Dans la photoallergie, l'éruption est retardée et ressemble plutôt à un eczéma. Si les lésions initiales touchent les zones photos exposées, l'extension se fait vers les zones couvertes. Les zones rétro auriculaires, sous orbitaires, sous narinaires et sous mentonnières sont souvent respectées.

Le tableau ci-dessous permet d'établir les principales différences entre la photo toxicité la photoallergie :

Phototoxicité	Photo-allergie :
Collective	Individuelle
Possible dès la première exposition	Après une phase de sensibilisation
« Coup de soleil » +/- pigmentation résiduelle	Eczéma, éruption lichénoïde, urticaire
Zones photo-exposées	Peut déborder sur les zones non photo-exposées
Œdème du derme, cellules dyskératosiques	Infiltrat lympho-plasmocytaire dermique à prédominance périvasculaire
Concentration nécessaire forte	Concentration nécessaire brève
Evolution brève sauf pigmentation	Evolution plus longue, parfois rémanence

Cependant, le mécanisme photo-allergique ou phototoxique n'est pas toujours facile à préciser et certains produits sont à la fois à l'origine de réactions photo-allergiques et phototoxiques.

Les principales substances photos toxiques sont :

- les végétaux contenant des furocoumarines (ombellifères, rutacées et moracées) ;
- les médicaments, très nombreux, que l'on peut consulter sur le site *biam2.org*. Les principaux sont les tétracyclines, les quinolones, l'amiodarone, les phénothiazines, les AINS ;
- les produits professionnels, plus rarement en cause, sont peu concernés par la plage.

Les principales substances photoallergiques sont :

- les antiseptiques avec essentiellement les salicylanilides, actuellement beaucoup moins utilisés;
- les cosmétiques avec, en premier chef, les filtres solaires [19] (PABA, benzophénones, dibenzoyl méthane, cinnamates, octocrylène) et les parfums qui peuvent être aussi photos toxiques (bergamote) ;
- les allergènes végétaux (colophane, lactones sesquiterpéniques, lichens, frullania), qui peuvent être aussi responsable d'allergies aéroportées imitant souvent la photosensibilisation. Ces allergènes peuvent être responsables de dermatite actinique chronique et de photosensibilisation rémanente.

C'est dans la photoallergie que les photos patch tests trouvent leur intérêt. En effet les tests de contact simple sont négatifs et il faudra les irradier au bout de 24 heures en UVA ou en UVB pour voir apparaître 24 à 48 heures après un test positif correspondant au photo allergène en cause. Il existe en Europe des batteries systématiques de photo patch tests, mais celles-ci doivent être adaptées à

chaque pays en fonction de ses habitudes cosmétiques, médicamenteuses, et professionnelles. L'irradiation se fait en fonction du phototype (en moyenne 5 à 7 J en UVA et 100 à 150 mJ en UVB). Ceci peut se faire grâce à une cabine de photothérapie UVA – UVB. Des appareils plus compliqués et plus onéreux comme le photochromateur permettent de choisir la longueur d'onde d'irradiation (entre UV, visible et infrarouge) et de réaliser des doses érythémales minimales (DEM) et des phototests itératifs, utilisés notamment dans les lucites et la dermatite actinique chronique. La DEM permet aussi de contrôler le degré de sensibilité de la peau à la lumière, qui diminue au fur et à mesure que le phototype augmente et éviter ainsi des réactions phototoxiques lors des photos patch tests.

5.Conclusion

Tous ces tableaux cliniques plus ou moins effrayants doivent être bien connus de l'Allergologue, mais ne doivent pas faire perdre de vue les nombreux bienfaits des bains de mer et du soleil (en quantité raisonnable) sur l'organisme, notamment sur la production de vitamine D, la synthèse de mélatonine. L'eau de mer améliore aussi classiquement le psoriasis, certaines dermatites atopiques (20-22) certains prurigos... Le plus grave danger vient de l'ignorance, notamment des hôtes antipathiques que peuvent héberger certaines côtes, ou de ses propres limites personnelles à ne pas dépasser, enfin des risques que l'on court à s'exposer au soleil, en fonction des médicaments que l'on prend ou des produits que l'on s'applique sur les téguments.

Références :

1. Barbaud A. Physical urticarias. *Ann Dermatol Venereol*. 2003 ; 130 Spec No 1:1S16-27
2. Baptist AP, Baldwin JL. Aquagenic urticaria with extracutaneous manifestations. *Allergy Asthma Proc* 2005 ; 26: 217-20
3. Sasseville D, Geoffrion G, Lowry RN. Allergic contact dermatitis from chlorinated swimming pool water. *Contact Dermatitis*. 1999 ; 41: 347-8.
4. Dalmau G, Martínez-Escala ME, Gázquez V et al. Swimming pool contact dermatitis caused by 1-bromo-3-chloro-5,5-dimethyl hydantoin. *Contact Dermatitis* 2012; 66: 335-9.
5. Stenveld H. Allergic to pool water. *Saf Health Work* 2012 Jun; 3: 101-3.
6. Raison-Peyron N. Allergie à l'eau et au froid. In Progrès en Dermatol-Allergologie tome XX, John Libbey Ed, Montrouge 2014 p 9-22
7. Dubertret L, Pecquet C, Murrieta-Aguttes M, Leynadier F. Mizolastine in primary acquired cold urticaria. *J Am Acad Dermatol* 2003 ; 48 : 578-83.
8. Pecquet C. Sports aquatiques et allergies. In Progrès en Dermato-Allergologie Tome 10, John Libbey Ed, Paris 2004, pp 37-47
9. Poirier JP. Méduses et allergies. *Dermatologie Pratique* 2015; n°391: 8-9
10. Burnett J W, Galton G J, Burnett H W et al. Local and systemic reactions from jellyfish stings. *Clin Dermatol* 1987; 5: 14–28.
11. Veraldi S, Carrera C. Delayed cutaneous reaction to jellyfish. *Int J Dermatol* 2000; 39: 28–29.
12. Uri S, Marina G, Liubov G. Severe delayed cutaneous reaction due to Mediterranean jellyfish (*Rhopilema nomadica*) envenomation. *Contact Dermatitis* 2005 ; 52: 282-3.
13. Nagata K, Hide M, Tanaka T, Ishii K, Izawa M, Sairenji T, Tomita K, Shimizu E. Anaphylactic shock caused by exposure to sea anemones. *Allergol Int* 2006 ; 55: 181-4.
14. Geniller-Foin N. Retour de pêche au Cap Ferret – Communication 03 – 35^{ème} Cours d'actualisation en Dermato-Allergologie, la Baule 2014. Résumé in La Lettre du Gerda n°8 p 3.
15. Jeanmougin M, Lemarchand-Venencie F, Hoang XD, et al. Eczéma professionnel avec photosensibilisation par contact de Bryozoaires. *Ann Dermatol Venerol* 1997 ; 114: 353-7.
16. Pathmanaban ON, Porter JS, White IR. Dogger Bank itch in the eastern English Channel: a newly described geographical distribution of an old problem. *Clin Exp Dermatol* 2005; 30: 622-6.

17. Castelain M, Pecquet C. Allergie de contact aux accessoires de sport. *Rev Fr Allergol* 2009 ; 49 : 254-8
18. Bourrain JL. Phototoxicité, photoallergie : diagnostic et prise en charge. In Progrès en Dermato-Allergologie tome XIV Angers 2008, John Libbey Ed, Montrouge 2008, 135-50
19. Avenel-Audran M. Produits de protection solaire : trouver l'allergène... In Progrès en Dermato-Allergologie tome XV Bordeaux 2009, John Libbey Ed, Montrouge 2009, 221-35
20. Harari M, Shani J, Seidl V, Hristakieva E. Climatotherapy of atopic dermatitis at the Dead Sea: demographic evaluation and cost-effectiveness. *Int J Dermatol* 2000; **39** :59-69
21. Proksch E, Nissen HP, Bremgartner M, Urquhart C. Bathing in a magnesium-rich Dead Sea salt solution improves skin barrier function, enhances skin hydration, and reduces inflammation in atopic dry skin. *Int J Dermatol* 2005; 44 :151-7
22. Hataguchi Y, Tai H, Nakajima H, Kimata H. Drinking deep-sea water restores mineral imbalance in atopic eczema/dermatitis syndrome. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59 :1093-6