

Conclusion :

L'AA est une affection aux multiples visages ce qui rend parfois son diagnostic difficile ; son pronostic peut être grave. Cependant une démarche rigoureuse basée sur l'anamnèse, le bilan allergologique et l'épreuve d'éviction – réintroduction permet une meilleure approche. Son traitement est basé sur l'éviction alimentaire. Dans les formes d'évolution prolongées d'APLV ou d'AA à l'œuf, l'immunothérapie représente un espoir de guérison.

Bibliographie

1. Boyce J A et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID sponsored expert panel. J Allergy Clin Immunol 2010;126:S1–58A.
2. Johansson SG et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. J Allergy Clin Immunol. 2004 May;113(5):832-6.
3. Shaker M. New insights into the allergic march. Curr Opin Pediatr 2014 Aug;26(4):516-20
4. R J. Rona et al. The prevalence of food allergy: A meta-analysis. J Allergy Clin Immunol 2007 Sep;120(3):638-46 .
5. Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy: epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment. J Allergy Clin Immunol 2014;133:291–307.
6. Longo G, Berti I, Burks AW, et al. IgE-mediated food allergy in children. Lancet 013;382:1656–1664.
7. Gupta R et al. Time trends in allergic disorders in the UK. Thorax 2006;62:91–6.
8. Ibsaine O Djenouhat K, Lemdjadani N, Berrah H. Incidence de l'allergie aux protéines du lait de vache IgE-médiée au cours de la première année de vie. Revue Nutrition et Santé 2014. On line.
9. D.-A. Moneret-Vautrin. Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique 48 (2008) 171–178
10. Sampson HA and Simon R. Food allergy. Adverse reactions to foods and additives In Blackwell Scientific Publications; Boston 1991: 139-50.
11. Ménardo J.L. Skin test reactivity in infancy J. Allergy & Clin. Immunol. 1985;75,646-51
12. Sampson HA, Albergo R. Comparison of results of skin tests, RAST, and double-blind, placebo-controlled food challenges in children with atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 1984; 74:26–33.
13. Du Toit G., Santos A, Roberts G, Fox AT, Smith P, Lack G. The diagnosis of IgE-mediated food allergy in childhood. Pediatr Allergy Immunol 2009; 20:309–19.

14. Position paper EAACI/GA2 LEN Position paper: Present status of the atopy patch test. Allergy 2006; 61: 1377–1384.
15. Nosbauma, A. Hennino, A. Rozières, M. Vocanson, J.-F. Nicolas. Les tests épicutanés chez les patients atteints de dermatite atopique : les atopy patch tests. Annales de dermatologie et de vénéréologie (2009) 136, 630–634.
16. Sampson HA. Utility of food-specific IgE concentrations in predicting symptomatic food allergy. J Allergy Clin Immunol 2001; 107: 891-6.
17. Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA). World Allergy Organization (WAO); Pediatr Allergy Immunol 2010; 21 (Suppl. 21): 1–125.
18. Martin-Blondel M, Jegu J, Lauwers-Cances V, Abbal M, Rancé F. Utilité du dosage des IgE spécifiques anti-caséine pour le diagnostic d'une allergie aux protéines du lait de vache chez l'enfant. Rev Fr Allergol 2009; 49 :302.
19. Rancé F et al. SFAIC and SP2A workgroup on OFC in children. Oral food challenge in children: an expert review. Eur Ann Allergy Clin Immunol 2009; 41: 35-49
20. S. Koletzko, B. Niggemann et al. Diagnostic approach and management of cow's-milk protein allergy in infants and children: ESPGHAN GI Committee practical guidelines; JPGN Volume 55, Number 2, August 2012.
21. Bhattia J, Greer F. American Academy of Pediatrics committee on Nutrition. Use of soy protein based formulas in infant feeding. Pediatrics 2008; 121: 1062-8.
22. Aggett PJ, Haschke F et al. Comment on antigen-reduced infant formulae. ESPGAN Committee on Nutrition. Acta Paediatr 1993; 1993 Mar;82(3):314-9.
23. Burks AW, Tang M, Sicherer S, Muraro A, Eigenmann PA, Ebisawa M, et al. ICON: food allergy. J Allergy Clin Immunol 2012;129:906-20.
24. Saarinen KM, Pelkonen AS, Mika J, Savilahti E. Clinical course and prognosis of cow's milk allergy are dependent on milk-specific IgE status. J Allergy Clin Immunol. 2005; 116 :869-75.
25. Ford RP, Taylor B. Natural history of egg hypersensitivity. Arch Dis Child 1982; 57: 649-52.
26. Pajno GB, Cox L, Caminit Li, Ramistella V, Crisafulli G. Oral Immunotherapy for Treatment of Immunoglobulin E-Mediated Food Allergy: The Transition to Clinical Practice. Pediatric Allergy, Immunology, And Pulmonology - Volume 27, Number 2, 2014.
27. Yeung JP, Kloda LA, McDevitt J, Ben-Shoshan M, Alizadehfah R.R. Oral immunotherapy for milk allergy. Cochrane Database Syst Rev 2012.

Contrôlez vos connaissances !

1. La caséine est l'allergène le plus fréquemment en cause :

- A. Dans les allergies aux protéines du lait de vache sévères
- B. Dans les allergies aux protéines du lait de vache prolongées
- C. Dans les allergies aux protéines du lait de vache avec dermatite atopique
- D. A+B
- E. B+C

2. Le diagnostic d'une allergie alimentaire non IgE dépendante fait essentiellement appel à :

- A. Des tests cutanés par pricks
- B. Des atopy patch tests
- C. Un dosage des IgE spécifiques
- D. Un test de provocation orale
- E. Une épreuve d'éviction- réintroduction

3. Parmi les formes cliniques suivantes, laquelle (ou lesquelles) peuvent constituer une réaction allergique de type mixte :

- A. Diarrhée
- B. Vomissements
- C. Œsophagite à éosinophiles
- D. Entérococolites
- E. Retard staturo-pondéral

Les réponses au quiz sont sur el-hakim.net

Eczéma de contact

Dr Hayet BRIKI (maitre assistante dermatologue. CHU Mustapha)
Pr Ismail BENKAIDALI (Chef du service de dermatologie. CHU Mustapha)

RÉSUMÉ :

L'eczéma de contact est une dermatose inflammatoire très fréquente. Elle peut être aiguë ou chronique. Elle apparaît lors d'un contact avec une substance chimique ou un agent physique. Dans sa forme aiguë, elle est caractérisée par un érythème vésiculeux prurigineux. Le diagnostic de certitude repose sur les tests épicutanés. Le principal diagnostic différentiel est la dermatite irritative. Le traitement repose essentiellement sur les dermocorticoïdes, les émoullients et surtout l'éviction de la substance en cause.

ABSTRACT :

Contact eczema is an acute or chronic immunologic inflammation of skin. It is caused by contact with chemical or physical agent. Dermatitis contact is one of the most common reasons of consultation in dermatology. The acute disease typically is characterized by inflammation, redness, swelling, and itching. Patch testing is the gold standard for diagnosing allergic contact dermatitis. Negative patch tests favor a diagnosis of irritant contact dermatitis by exclusion. Topical corticosteroids and emollients are the mainstay of treatment. Identification and elimination of the offending irritant or allergen and protection from further exposure are important in managing contact dermatitis.

Définition du terme eczéma :

Le mot « eczéma » dérive d'un verbe grec qui veut dire « sortir en bouillonnant ». Ce terme regroupe un ensemble de manifestations ayant une clinique et une physiopathologie commune impliquant une réaction d'hypersensibilité retardée qui met en jeu les lymphocytes T et les cellules présentatrices d'antigènes.

Classification :

- Les eczémas exogènes ou eczéma de contact qui relèvent exclusivement de facteurs environnementaux sans interférence marquée de facteurs internes.
- Les eczémas endogènes : qui sont l'expression cutanée de processus internes, propres à l'individu, souvent mal élucidés.

Eczéma de contact :

1. Définition :

L'eczéma de contact est une dermatose très fréquente. Elle est due à une sensibilisation à des substances en contact avec le revêtement cutané. Elle implique une réaction d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire secondaire à l'application sur la peau d'une substance exogène.

L'eczéma de contact évolue en deux phases : phase de sensibilisation et phase de déclenchement.

Phase de sensibilisation :

Cette phase peut durer de quelques jours à plusieurs années. Le produit sensibilisant exogène, l'haptène, qui est une substance non immunogène par elle-même, pénètre dans la peau. Elle s'associe à une molécule porteuse pour former un couple haptène-protéine qui constitue l'allergène complet. Celui-ci est pris en charge par les cellules de Langerhans (cellules dendritiques) de l'épiderme. Les cellules de Langerhans migrent vers la zone paracorticale des ganglions lymphatiques. Pendant cette migration, elles subissent une maturation qui les rend capable d'activer des lymphocytes T « naïfs ». Ces lymphocytes T prolifèrent et se différencient alors en lymphocytes « mémoires » circulants. Cette première phase est cliniquement asymptomatique.

Phase de déclenchement :

Elle survient chez un sujet déjà sensibilisé, 24 à 48 heures après un nouveau contact avec l'antigène. Des lymphocytes T mémoire portent à leur surface des molécules qui favorisent leur extravasation dans la peau. Ces lymphocytes reconnaissent l'allergène présenté à ce niveau par les cellules de Langerhans. Ils prolifèrent et sécrètent des cytokines qui recrutent des cellules inflammatoires. Les kératinocytes et les cellules endothéliales sont également activées.

Les cytokines pro inflammatoires sont produites au tout début de la réaction, interleukine IL1-TNF, (facteur de nécrose tumorale)-alpha, suivies de la production de cytokines qui régulent négativement les phénomènes inflammatoires (IL10). L'eczéma de contact est une réaction de type Th1, associée à la production d'IL2 et d'interféron gamma.

2. Diagnostic positif :

Forme typique ; eczéma aigu :

Les lésions sont très prurigineuses ++++. Elles réalisent des placards à contours émettés. Il évolue en quatre-phases successives, le plus souvent intriquées (figure1) :

- **phase érythémateuse :**

placard érythémateux ;

- **phase vésiculeuse :**

vésicules remplies de liquide clair, confluant parfois en bulle ;

- **phase suintante :**

Rupture des vésicules, spontanément ou après grattage

- **phase desquamative :**

Suivie d'une guérison sans cicatrice.

Formes cliniques :

- **Formes topographiques :**

Au visage (figure 2) et sur les organes génitaux, l'eczéma prend un aspect très oedémateux en particulier sur les paupières, aux mains et aux pieds, l'eczéma se présente sous forme de vésicules prurigineuses dures, enchâssées.

- **Formes symptomatiques :**

- L'eczéma nummulaire réalise des lésions érythémato-vésiculeuses en placards arrondis de quelques centimètres de diamètre.

- L'eczéma papulo-vésiculeux est une forme d'eczéma où les papulo-vésicules restent isolées les unes des autres.

- Dysidrose : elle est caractérisée par des vésicules très prurigineuses des faces latérales de doigts.

- **Formes chroniques :**

Elles sont caractérisées par un épaissement quadrillé de la peau (liché-

nification) et une hyperpigmentation. Sur les paumes et les plantes, les lésions sont fissuraires et hyperkératosiques.

- **Photoallergies :**

La substance exogène n'induit un eczéma de contact qu'après irradiation par les rayons ultra-violet. Les lésions débutent et prédominent sur les zones photo-exposées (visage, oreilles, dos des mains...).

Examen histologique :

Une biopsie cutanée n'est pratiquée que dans les cas où le diagnostic est hésitant. L'examen histologique montre :
- Des lésions essentiellement épidermiques :

spongieuse (oedème dissociant les kératinocytes et aboutissant à la formation de vésicules intra-épidermiques) et exocytose (infiltrat de cellules mononucléées entre les kératinocytes) ;
- Un oedème et un infiltrat lymphomonocytaire à prédominance périvasculaire.

3. Diagnostic différentiel :

- Dermite d'irritation : Elle est secondaire à des agressions physiques ou chimiques directes, qui ne nécessitent pas l'intervention de mécanismes immunologiques.

- Dermatite atopique : la dermatite atopique réalise un tableau très différent.

- Erysipèle : le placard inflammatoire bien limité peut être recouvert de vésicules. La fièvre est souvent présente.

- Œdème de quincke : pale, indolore sans prurit ni fièvre, souvent accompagné d'urticaire.

- Zona : douleurs, vésicules croûteuses, topographie métamérique permettent le diagnostic.

4. Diagnostic étiologique

- But : rechercher

l'allergène responsable

Interrogatoire :

- **La topographie initiale :**

La localisation initiale est la zone de contact puis, il y a dissémination à

distance.

- **Les circonstances de déclenchement :**

Certaines activités où il y a un contact avec un allergène sont à rechercher surtout dans les 24 heures à quelques jours avant le début des lésions : jardinage, maçonnerie, peinture...

- **La chronologie :**

L'évolution des lésions et surtout leur amélioration lors de l'éviction des produits en cause sont à préciser.

- **Les traitements utilisés :** préciser tous les traitements locaux utilisés, ainsi que les produits d'hygiène, parfums et cosmétiques.

Examen clinique :

Certaines localisations orientent vers la substance en cause : les paupières pour le maquillage, les oreilles pour le nickel

Tests épicutanés ou patch-tests :

- Permettent d'effectuer le diagnostic de certitude.

- Ils doivent être orientés par l'interrogatoire et l'examen clinique et réalisés à distance de la poussée d'eczéma.

- Quelles produits utiliser ? On réalise habituellement la batterie standard européenne, qui comprend les 23 substances les plus fréquemment en cause. Certains produits sont apportés par les patients et d'autres sont des batteries spécialisées orientées (coiffure, cosmétiques, photographie, peintures...)

- Comment réaliser un patch test ?

- On applique les allergènes sur le dos sous occlusion pendant 48h.

- La lecture se fait à 48 heures, 15 minutes après avoir enlevé les tests.

- Une deuxième lecture est réalisée après 72 à 96 heures, parfois à 7 jours (corticoïdes par exemple).

- Lecture :

- Test négatif : peau normale

- Test positif : reproduisant la lésion

- d'eczéma :

- + Érythème

+++ Érythème, vésicules, vésiculobulles

- Réaction d'irritation

Quels sont les pièges à ne pas méconnaître ?

- La pertinence d'un test positif doit toujours être discutée : le test positif observé explique-t-il la poussée actuelle d'eczéma ou témoigne-t-il d'une sensibilisation ancienne sans rapport avec les lésions récentes ?

- Il existe des faux-positifs et des faux-négatifs.

- Il existe des réactions croisées entre des allergènes avec des groupes chimiques en commun. Ces réactions croisées expliquent la possibilité de récurrences malgré l'éviction de l'allergène.

- Les photo patch-tests sont des patch-tests suivis d'une irradiation par certaines longueurs d'ondes de rayons ultraviolets

5. Causes identifiées :

Les allergènes en cause sont très variés. Les allergènes les plus fréquents sont les métaux, en particulier le nickel.

- Allergènes professionnels :

Les eczémata de contact de cause professionnelle sont parmi les plus fréquentes des maladies professionnelles indemnisables. Elles se localisent principalement sur les mains. Elles s'améliorent pendant les vacances. Les professions les plus souvent à l'origine d'eczémata professionnels sont :

- métiers du bâtiment : sels de chrome (ciment), cobalt (peinture, email)...

- coiffeurs : paraphénylène-diamine (teintures), caoutchouc (gants)...

- professions de santé : antiseptiques (iodés, mercuriels, hexamidine), caoutchoucs (gants), acrylates des résines composites (prothésistes).. ;

Médicaments topiques :

Les lésions débutent sur la zone d'application. Les topiques les plus fréquemment en cause sont : néomycine,

antiseptiques iodés et mercuriels, sparadrap (colophane), topiques anti-prurigineux, baume du Pérou... Les corticoïdes locaux peuvent se comporter comme des allergènes. Il faut penser à cette éventualité chez les patients dont les lésions sont non améliorées ou aggravées par l'application de corticoïdes. Les tests aux corticoïdes locaux sont positifs dans 2 à 4 p. 100 des eczémata chroniques.

Cosmétiques :

Se voit surtout chez les femmes. Elles prédominent sur le visage. Les produits responsables sont : parfums, conservateurs, excipients, formaldéhyde (vernis à ongles), déodorants, shampoings, laques, baume du Pérou (rouge à lèvres, crèmes)...

Produits vestimentaires :

Les lésions prédominent sur le tronc et les plis (colorants textiles, produits de teinturerie...) ou sur les pieds (cuir, colle des chaussures, caoutchouc...). Les allergies au nickel sont causées par des bijoux fantaisie ou des accessoires.

Photoallergènes :

Les lésions prédominent sur les régions découvertes. De nombreux médicaments peuvent induire des réactions de photosensibilité, soit par voie systémique (sulfamides, phénothiazines, fénofibrate), soit par voie topique (kétoprofènele risque de l'eczéma photo allergique est de développer une photosensibilité permanente.

6. Evolution et complications :

L'éviction de l'allergène est suivie de la guérison de l'eczéma en dix à quinze jours. En l'absence d'éviction, les lésions passent à la chronicité. Certaines complications peuvent s'observer :

- Surinfection l'impétiginisation des lésions est suspectée devant la présence de croûtes jaunâtres, parfois associées à des adénopathies et à de la fièvre.

- Erythrodermie : les lésions peuvent se généraliser réalisant un érythème-généralisé recouvert de squames et de vésicules.

- Retentissement socio-professionnel : Les eczémata chroniques, en particulier des mains, peuvent induire un handicap considérable.

7. Traitement :

L'éviction de l'allergène est une condition indispensable de la guérison.

L'ubiquité de certains allergènes rend leur éviction difficile et rend compte de la chronicité de certains eczémata de contact.

Les eczémata de cause professionnelle justifient un arrêt de travail, la réalisation de tests épicutanés, ainsi que la possibilité de déclaration en maladie professionnelle indemnisable.

Les traitements topiques :

- Dermocorticoïdes : la classe thérapeutique et la forme galénique sera adaptée en fonction du stade, du siège et la cause de l'eczéma. Un dermocorticoïde faible de classe I par exemple est réservé au visage, les formes en crèmes sont plus adaptées aux eczémata très suintants. Il n'y a pas d'indication à une corticothérapie systémique sauf en cas d'eczéma aigu généralisé très inflammatoire.

- Les immunosuppresseurs locaux : le recours à cette alternative thérapeutique pourrait être intéressante (tacrolimus, pimecrolimus...)

Les traitements généraux :

- En cas d'infection, on associe une antibiothérapie générale pendant 7 jours, sans retarder le traitement par corticoïdes topiques.

- La ciclosporine peut contrôler les eczémata de contact, mais vu les effets secondaires, elle est réservée aux cas très invalidants.

- La PUVAthérapie : localisée ou généralisée entraîne une amélioration transitoire. Elle agit sur les cellules présentatrices de l'antigène.

8. La prévention :

Elle repose sur une stratégie multidisciplinaire incluant des mesures de prévention primaire, secondaire et tertiaire

- La prévention primaire porte sur la phase d'induction. Par exemple, déconseiller aux atopiques le contact avec les substances fréquemment à l'origine de sensibilisations de contact

- La prévention secondaire porte sur la phase de révélation : port de gants, crèmes barrières...

- La prévention tertiaire porte sur l'eczéma de contact déjà présent cliniquement avec tous les aléas qu'il entraîne pour la qualité de vie du sujet

Il n'y a pas de possibilité de désensibilisation dans l'eczéma de contact.

9. Retentissement physique, psychologique et socioprofessionnel de la maladie :

Le retentissement physique et psychologique d'un eczéma de contact est considérable. Le prurit étant féroce, l'affection doit être considérée comme une urgence dermatologique lors de la phase aiguë et nécessite une prise en charge rapide visant à soulager le plus rapidement possible le patient.

Le retentissement psychologique est d'autant plus important que l'affection est d'apparition soudaine et spectaculaire dans son expression clinique surtout lorsqu'elle apparaît au visage.

À la phase chronique, la prise en charge thérapeutique doit également être adéquatement. De plus, les conséquences socioprofessionnelles peuvent être à ce point importantes en cas d'eczéma de contact d'origine professionnelle. Ceci peut amener à changer ou faire changer le poste au patient atteint et parfois la perte de l'emploi.



Fig. 1 : eczema aigu



Fig. 2: eczema du visage

Bibliographie :

1. Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Eczéma de contact. M. Bagot(Créteil), E. Grosshans (Strasbourg), DLambert(Dijon), L. Vaillant (Tours). Ann DermatolVenereol 2002;129:2S96-2S101.
2. Place des tests allergologiques dans l'eczéma chronique des mains (Skin tests in chronic hand dermatitis) C. Bernier, P. Gélot. Annales de dermatologie et de vénéréologie (2014) 141, S117-S126.
3. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. J-H. Saurat, J-M. Lachapelle, D Lipskar, L. Thomas. 5eme edition.

Tableau I Batterie Standard Européenne des allergènes.

1. Bichromate de Potassium (ciment).
2. Sulfate de Néomycine (topiques médicamenteux).
3. Thiuram Mix (caoutchoucs).
4. Para-phénylènediamine (PPD) (colorants foncés, teintures).
5. Chlorure de Cobalt (ciment, métaux, colorants bleus).
6. Benzocaïne (anesthésique local).
7. Formaldéhyde (conservateur).
8. Colophane (adhésifs, vernis, peintures).
9. Clioquinol (antiseptique, conservateur).
10. Baume du Pérou (cosmétiques, topiques médicamenteux).
11. N-Isopropyl-N'-PhénylParaphénylènediamine (IPPD) (caoutchouc noirs).
12. Lanoline (cosmétiques, topiques médicamenteux).
13. Mercapto Mix (caoutchoucs).
14. Résine Epoxy (résines).
15. Parabens Mix (conservateurs).
16. Résine paratertiaire butylphénol formaldéhyde (colle à chaussures).
17. Fragrance Mix (parfums).

18. Quaternium 15 (conservateur).
19. Sulfate de Nickel (bijoux fantaisies, objets métalliques).
20. Kathon CG (chlorométhylisothiazolinone) (conservateur, cosmétiques).
21. Mercaptobenzothiazole (caoutchoucs).
22. Lactone Sesquiterpene Mix (plantes "composées" : artichauts, dahlias, chrysanthèmes...).
23. Primine (primevères).

Contrôlez vos connaissances !

1. Quelles sont les 4 phases cliniques de l'eczéma de contact?

- a- phase érythémateuse : placard érythémateux ;
- b- phase vésiculeuse : vésicules remplies de liquide clair, confluant parfois en bulles ;
- c- phase suintante : rupture des vésicules, spontanément ou après grattage ;
- d- phase desquamative : suivie d'une guérison sans cicatrice.

2. La lecture du patch test se fait après combien de temps ?

3. Quel type de mécanisme immunologique est impliqué dans la physiopathologie ?

Les réponses au quiz sont sur el-hakim.net

Cas clinique

Patiente âgée de 30 ans consulte pour :

- Obstruction nasale bilatérale
- Rhinorrhée
- Anosmie et éternuement depuis 15 jours

Les ATCD :

- Épisodes similaires évoluant sur 3 à 4 semaines au printemps et en automne

Habitudes de vie :

- Habitation : ensoleillée et éclairée avec jardin
- Le mari est fumeur / 1 paquet / jour

L'examen endoscopique :

- Fosses nasales : un œdème bilatéral des cornets inférieurs et moyens recouverts de sécrétions claires
- Cavum : libre

I. Quel est le diagnostic le plus probable ?

1. Rhinite infectieuse
2. Rhinite médicamenteuse
3. Rhinite hormonale
4. Rhinite allergique

II. Nous avons pratiqué chez ce patient le test cutané : prick test

1. Le test se pratique au niveau de l'avant bras
2. Au niveau du dos
3. Teste les allergènes
4. La lecture à la 20ème minute
5. Le test est positif si on a un chatouillement à l'endroit testé
Cochez(la) ou (les) réponse(s) juste(s)

III. La charte concernant les critères de sécurité du prick test est

1. Réalisable à la naissance et interprétable
2. La valeur diagnostic diminue au delà de 60 ans
3. Les antihistaminiques, les immunosuppresseurs la cortisone : négativent le test
4. La codeine peut influencer le test (faux positif)
5. Prendre des Bêtabloquants 24 h avant le test
Cochez la réponse fausse