

Urticaires physiques : mise au point

M.C. KOEPEL

RÉSUMÉ

Les urticaires et angioedèmes physiques constituent un groupe particulier d'urticaires survenant au site d'application du stimulus physique. Ils présentent des caractéristiques cliniques telles que l'interrogatoire permet bien souvent leur reconnaissance. Cependant leur identification précise nécessite la réalisation de tests de provocation ou de stimulation dont la standardisation apparaît de plus en plus indispensable. Le mécanisme physiopathogénique de ces UP est souvent mal connu. Leur traitement est décevant ce qui explique leur chronicité.

MOTS-CLÉS : Urticaires physiques – Urticaire retardée à la pression – Urticaire au froid – Dermographisme – Urticaire cholinergique.

SUMMARY

Physical urticaria: a review. – Physical urticaria and angio-neurotic oedema constitute a particular group of urticaria occurring at the site of application of a physical stimulus. They present clinical characteristics which can generally be recognized on clinical interview. However, their precise identification requires provocation or stimulation tests, which now need to be standardized. The physiopathogenic mechanism of these PU is often poorly understood. Their treatment is disappointing which explains their chronicity.

KEY-WORDS : Physical urticaria – Delayed pressure urticaria – Cold induced urticaria – Dermographism – Cholinergic urticaria.

Les urticaires et angioedèmes physiques (UP et AOP) constituent un groupe particulier d'urticaires survenant au site d'application du stimulus physique. Ils présentent des caractéristiques cliniques telles que l'interrogatoire permet bien souvent leur reconnaissance. Cependant leur identification précise nécessite la réalisation de tests de provocation ou de stimulation dont la standardisation apparaît de plus en plus indispensable [29, 34]. Pouvant s'accompagner de réactions systémiques parfois sévères, il est préférable de réaliser ces tests en milieu hospitalier. Les UP surviennent le plus souvent quelques minutes

après le stimulus déclenchant et disparaissent en quelques heures. Il existe cependant des formes semi-retardées et retardées, des formes persistantes dont le diagnostic est plus difficile.

Les UP récidivant dès la mise en présence du stimulus déclenchant, revêtent ainsi un caractère chronique. Leur prévalence au sein des urticaires varie selon les équipes et en particulier avec la réalisation, systématique ou pas, des tests d'UP dans l'exploration d'une urticaire chronique. On peut cependant l'estimer à près de 20 % [7, 34]. Par ailleurs, les UP peuvent être soit acquises, idiopathiques ou secondaires, soit héréditaires et fami-

Service de Dermatologie (Pr Berbis), Hôpital Nord, chemin des Bourrellys, 13195 MARSEILLE Cedex 20.

Tirés à part : Dr M.C. Koepel, adresse ci-dessus.

KOEPEL M.C. – Urticaires physiques : mise au point. **Rev. fr. Allergol.**, 1998, **38** (4), 405-412.

liales. Chez un même sujet, plusieurs UP sont susceptibles de coexister ou de se succéder dans le temps. Leur mécanisme physiopathogénique est souvent mal connu. Le traitement repose sur la prescription avec plus ou moins de succès d'anti-histaminiques et/ou d'antidégranulants, sur des essais de tolérance.

URTICAIRES ET ANGIOEDÈMES MÉCANIQUES [32]

Dermographisme

Le dermatisme (D) se définit comme la propriété que possède la peau de certains individus de répondre par la survenue d'un érythème et d'un œdème d'évolution rapidement régressive après le frottement par une pointe mousse ou un dermatographe exerçant une pression modérée [59].

Le D est très fréquent dans la population générale (2 à 5 %) [51]. Il importe de différencier le D simple non prurigineux et le D pathologique dont la prévalence dans la population générale est inconnue, caractérisé par un prurit exacerbé par le stress, la fatigue ou un bain chaud.

Le D survient après une irritation mécanique de la peau. Il se caractérise classiquement par l'apparition 2 à 5 minutes après le grattage de la peau d'une ligne érythémateuse puis papuleuse dessinant la zone de pression. La lésion disparaît en 15 à 30 minutes. Il existe volontiers une période réfractaire de durée variable. Il s'associe parfois à des circonstances pathologiques particulières (mastocytose, piqûres d'insectes, prise médicamenteuse, au décours d'une scabiose, d'une crise d'urticaire aiguë, sur un site de tatouage...) [71].

Sur le **plan chronologique** [34], on distingue le D immédiat, semi-retardé, retardé ou tardif. Le D immédiat correspond à la description classique. Le D semi-retardé survient 30 minutes à 2 heures après le stimulus et dure 3 à 9 heures. Le D retardé ou tardif débute 4 à 6 heures après l'excitation par le stimulus et disparaît en 24 à 48 heures, reproduisant ainsi la chronologie de l'urticaire retardée à la pression et posant dès lors un problème d'individualisation [16].

Sur le **plan morphologique**, il importe de connaître le *D folliculaire* [55] caractérisé par la survenue de papules urticariennes localisées aux follicules pileux et d'évolution transitoire en moins d'une heure.

Le D rouge [68] a pour particularité de survenir après un frottement léger de la peau et de réaliser un érythème parsemé de petites papules dispa-

raissant très rapidement alors que l'érythème persiste plus longtemps.

Le D cholinergique est fait de papules urticariennes, de quelques millimètres de diamètre, prurigineuses identiques à celles observées dans l'urticaire cholinergique. Souvent associé à celle-ci, il reconnaît les mêmes facteurs déclenchants.

Le D au froid survient si le grattage de peau se fait sur une peau refroidie [27].

L'évolution du D dépend de l'existence ou pas de facteurs déclenchants reconnus. Le D idiopathique symptomatique dure plusieurs années. Le D avec un agent causal reconnu perdure quelques jours à quelques semaines. Le D après réaction urticarienne aiguë se prolonge plusieurs semaines ou mois.

Le test diagnostique repose sur le frottement de la peau du dos avec un stylet ou de préférence avec un dermatographe exerçant une pression de $3,5 \times 10^5$ Pascals soit 36g/mm².

La pathogénie du D est peu claire: rôle d'immunoglobulines IgE ou IgM transférables [49], de l'histamine, de la substance P.

Le traitement consiste en la suppression des facteurs aggravants, l'utilisation d'anti-H1 et/ou d'anti-H2 [43], d'antidégranulants, de corticostéroïdes de classe I [37], voire d'une photothérapie à type de PUVAthérapie ou d'UVB-thérapie [25, 40].

Urticaire retardée à la pression (URP)

L'URP se définit comme l'apparition retardée d'une urticaire profonde et/ou superficielle au site d'application d'une pression forte. Sa fréquence au sein des urticaires est diversement appréciée en fonction du type évolutif inclus dans les statistiques mais surtout de la réalisation systématique ou pas des tests physiques dans l'enquête étiologique. Sa fréquence est estimée à 2,6 % dans la série de Champion [7] et à 37 % dans celle de Barlow et coll. [2]. Dans notre expérience personnelle, l'URP représente 9 % de l'ensemble de nos urticaires, 12 % des urticaires chroniques et 34 % des urticaire physiques [30].

L'URP revêt une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,2H/1F voire 4H/1F [9, 16, 53, 61]. L'âge de début se situe entre la troisième et quatrième décennie. Le terrain atopique est estimé de façon variable de 6 % pour Czarnetzki et coll. [9] à 32 % pour Dover et coll. [16].

Les principaux **facteurs déclenchants** sont la marche, la station debout ou assise prolongée sur un plan dur, le port d'un sac, le port de vêtements serrés, les rapports sexuels, l'usage de préserva-

tifs... La pression n'est souvent pas incriminée par le patient et dans notre expérience uniquement dans un cas sur deux [30].

Cliniquement, le diagnostic d'URP est à évoquer devant une urticaire chronique profonde et/ou vulgaire, prurigineuse ou douloureuse, siégeant aux points de pression (régions palmo-plantaires en priorité, mais aussi tronc, fesses, lèvres, face [16]). Exceptionnellement, l'URP est de type bulleux [46]. Elle s'accompagne d'un prurit dans près de 90 % des cas [16, 30] ou de sensations de brûlures ou de phénomènes douloureux [16]. Les signes systémiques sont présents dans un nombre non négligeable de cas (60 à 80 % des cas). Ils sont essentiellement représentés par les arthralgies, l'asthénie, les céphalées, la sensation de malaise, la fièvre et les frissons, les signes digestifs, la présence d'un syndrome pulmonaire obstructif [9, 16, 30, 61].

Les signes cliniques apparaissent classiquement dans un délai de 4 à 10 heures après la pression et durent 24 à 48 heures, voire plus. La période réfractaire va de plus de 24 heures à 48 heures [1]. Dans le temps, l'évolution de l'URP est prolongée de 3 à 10 ans.

Le diagnostic d'URP est confirmé par un test consistant en l'application sur l'épaule d'un poids de 7kg pendant 20 minutes ou en l'utilisation d'un dermatographomètre exerçant une pression de 100g/mm² pendant 70 secondes perpendiculairement au plan du dos.

Une lecture immédiate à 30 mn est indispensable (à la recherche d'un D) ainsi qu'une lecture retardée à 6 heures mais la réaction peut survenir plus précocement voire plus tardivement. La réponse au test dépend de plusieurs facteurs : pression exercée, seuil réactionnel de l'individu, siège anatomique, période réfractaire et traitement antérieur. Il faut savoir répéter dans le temps un test à la pression en cas de forte suspicion clinique.

Sur le plan biologique, des anomalies diverses ont été identifiées (élévation de la VS, hyperleucocytose à PN, présence d'ICC, chute du complément). Il existe une grande variabilité dans les résultats, en particulier en ce qui concerne le complément et bien souvent, il n'est pas retrouvé d'autres anomalies immunologiques associées. Il apparaît important de systématiser le dosage du complément lors des poussées ou du test pour véritablement objectiver une hypocomplémentémie.

L'URP est quelquefois **associée à d'autres types d'urticaires physiques**. Parmi l'association la plus notable, citons le D. retardé. Ryan et coll. [53]

notent cette association dans 30 % des cas et Dover et coll. [16] dans 55 % des cas. Dover et coll. [16] ne constatent pas de D. retardé sans URP associée.

L'histologie séquentielle [70] de lésions d'URP montre dans les lésions précoces (< 6 heures) un infiltrat dermique profond voire hypodermique fait de polynucléaires neutrophiles et éosinophiles. Le nombre de mastocytes est bien souvent augmenté [10]. Dans les lésions tardives datant de 24 à 48 heures, l'infiltrat est surtout lymphocytaire, périvasculaire et éosinophile. Le nombre de mastocytes a tendance à diminuer progressivement.

La pathogénie de l'URP n'est pas élucidée. Elle fait intervenir mastocytes, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, lymphocytes. Par technique d'immunofluorescence directe, McEvoy et coll. [45], en utilisant des anticorps dirigés contre la protéine majeure de l'éosinophile (MBP) et l'élastase neutrophilique, démontrent la dégranulation de ces deux types de cellules, surtout entre 6 et 24 heures pour la MBP. Les lymphocytes semblent soumis à la chémo-attraction exercée par certaines cytokines dont les interleukines 1 et 6 [38]. Par ailleurs, les molécules d'adhésion telles l'E sélectine et l'ICAM 1 sont activées 6 et 24 heures après un test de provocation. Quant au VCAM 1, son activation est surtout nette à 24 heures. L'E sélectine induite par les mastocytes et le VCAM 1 constituent des récepteurs pour les éosinophiles, les monocytes et les lymphocytes [3].

Quant au **traitement**, aucun n'a fait la preuve de son efficacité. Les anti-H 1 sont bien souvent décevants. La cétirizine en inhibant le chimiotactisme des polynucléaires éosinophiles et les réactions cutanées tardives pourrait constituer un appoint thérapeutique intéressant [33]. Les anti-dégranulants mastocytaires, type kétotifène à des doses de 2 à 6 mg/jour peuvent être efficaces de façon ponctuelle. La colchicine est un échec [36]. Le régime alimentaire oligo-allergénique est un succès pour Davis et coll. [14] mais ce bon résultat n'est pas confirmé par Czarnetzki et coll. [11] lors d'évictions alimentaires orientées par les tests cutanés. La corticothérapie systémique prescrite à la dose d'un demi-milligramme à un milligramme/kg n'est à utiliser qu'en deuxième intention. Les résultats obtenus sont supérieurs à ceux obtenus avec les anti-H1 [16, 61]. La corticothérapie locale (propionate de clobétasol à 0,05 %) a été utilisée pour apprécier son efficacité à raison d'une fois par jour en occlusif pendant 6 semaines [4]. Il est enregistré une diminution de la réactivité au site du test et une diminution

parallèle du nombre de mastocytes. La sulfasalazine [17] et la dapsons [15] n'ont été essayées que de façon trop ponctuelle pour qu'on puisse réellement juger de leur efficacité.

Angioedème vibratoire [28, 59]

Cette entité exceptionnelle est provoquée par le contact de la peau avec des appareils produisant des vibrations. Il existe des formes héréditaires à transmission autosomique dominante et des formes acquises professionnelles ou pas. Touchant surtout l'homme, l'AO vibratoire se caractérise par la survenue d'un œdème érythémateux dans les minutes qui suivent le stimulus, maximum au bout de 4 à 6 heures et pouvant perdurer jusqu'à 24 heures. Des signes généraux sont parfois associés. La sévérité de la réaction est proportionnelle à la durée, à la fréquence et à l'amplitude du stimulus mais aussi à l'importance de la surface corporelle exposée.

Le test diagnostique repose sur l'application d'un objet vibrant sur l'avant-bras pendant 5 à 15 minutes. La lecture sera immédiate et retardée (5 à 6 heures).

Le diagnostic différentiel se fait essentiellement avec l'URP et le D retardé ainsi qu'avec le syndrome vibratoire rencontré chez les ouvriers manipulant des outils pneumatiques et caractérisé par un œdème permanent des mains.

Le traitement consiste en la suppression de l'agent vibrant.

URTICAIRES THERMIQUES

Urticaire au froid [67]

L'U et l'AO au froid regroupent un ensemble de manifestations très hétérogènes induites par le stimulus froid. L'origine de ces U est soit génétique, soit acquise, et dans ce cas secondaire ou idiopathique. Le plus souvent d'évolution bénigne, ces U peuvent dans quelques cas s'accompagner de réactions sévères systémiques à type de choc. Leur fréquence au sein des urticaires est estimée à 2 à 3 % [7, 24].

L'U de contact au froid, survient plus volontiers chez le sujet jeune et chez la femme, quelques minutes après le contact avec un objet froid, l'exposition à un air, une pluie ou un vent froids, à une immersion ou à l'ingestion d'aliments ou de boissons froids.

L'urticaire d'apparition immédiate (quelques minutes après le stimulus) est localisée, prurigineuse et de durée limitée dans le temps (1 à

3 heures). Elle peut s'accompagner de signes généraux : céphalées, douleurs abdominales, voire choc.

Le test de provocation repose sur le test au glaçon appliqué dans un sac en plastique pendant 20 minutes ou, ce qui nous apparaît préférable, par le test aux 3 glaçons mis en place respectivement 5, 10, 15 minutes, ce qui permet de mieux apprécier le seuil de déclenchement de la réaction. En cas de négativité du test au glaçon, il est possible de réaliser un test à l'immersion de l'avant-bras à 5-10 °C pendant 10 à 15 minutes. La lecture est immédiate et 10 à 15 minutes après la suppression du contact avec le froid. L'intérêt du test aux 3 glaçons est de démontrer le rôle direct du froid dans un grand nombre de cas, d'apprécier l'importance de la durée d'application et de définir un seuil de déclenchement proportionnel à la gravité de l'urticaire. Neittaanmäki [50] réalise des tests aux glaçons encore plus fragmentés dans le temps avec une application du glaçon 0,5, 1, 2, 5, 10 et 20 minutes. Visitsuntorn et coll. [65], dans un travail conduit chez des enfants, ont établi l'intérêt diagnostique des tests aux glaçons précoces à 3 et 5 minutes.

Le test en chambre froide [21] a des indications bien particulières et consiste sous stricte surveillance médicale en l'exposition avec ou sans exercice du sujet à 4 °C pendant 10-20 minutes voire 30 minutes.

Sur le plan étiologique, les U au froid sont parfois *familiales* [52, 72] et de survenue immédiate ou retardée. Les U au froid *acquises* sont bien souvent idiopathiques mais parfois secondaires à des cryopathies, des maladies infectieuses (MNI, rubéole, syphilis, parasitoses, infection par le VIH...), connectivites (LEAD), piqûres d'insectes, prise médicamenteuse (griséofulvine, contraceptifs oraux, pénicilline), déficit en fraction du complément C2 et C4, désensibilisation au venin d'hyménoptères.

Il ne nous paraît pas nécessaire de réaliser un bilan étiologique exhaustif, long et coûteux devant une U au froid. Il importe de rechercher des signes cliniques évocateurs d'une pathologie au froid (purpura, syndrome de Raynaud), de rechercher une cryopathie. En présence d'un cryoprécipité, un bilan étiologique devra être conduit [31].

Les U de contact au froid revêtent **des aspects très variés**. Elles sont le plus souvent localisées et immédiates mais il existe des formes *retardées* [54] (survenant 12 à 24 heures après l'exposition au stimulus), voire des formes combinées associant les deux (immédiate et retardée). On reconnaît par ailleurs des formes persistantes perdurant parfois plusieurs jours.

Parmi les différentes entités, il importe également de connaître le *D au froid* [27] (cf. infra) et l'*urticaire localisée réflexe au froid* [8] constituée par la survenue de lésions punctiformes à distance du site de stimulation.

L'*U systémique ou généralisée* [27, 66] au froid se caractérise par des lésions d'U et d'AO débordant les zones exposées au froid, déclenchées par un environnement froid et associées à des signes systémiques (chute de la TA en particulier). Les tests aux glaçons et à l'immersion sont négatifs. Le déclenchement des lésions est possible par l'exposition du corps entier au froid.

L'*U cholinergique au froid* [26] s'individualise par la présence de lésions urticariennes punctiformes apparaissant après un exercice dans un environnement froid. Les tests aux glaçons et à l'immersion sont négatifs et seul l'exercice dans une chambre froide reproduit les lésions. L'exercice réalisé dans une ambiance chaude n'entraîne pas d'urticaire.

Baxter et coll. [5] ont par ailleurs décrit une forme particulière d'*urticaire localisée au froid péri-folliculaire* où l'éruption est faite de papules péri-folliculaires très localisées et survenant après une exposition à une atmosphère froide. Les tests aux glaçons et à l'immersion sont négatifs.

Sur le **plan pronostique**, Wanderer et coll. [66] ont établi une classification en trois types : type I, urticaire et/ou angioedème localisé ; type II, urticaire et/ou angioedème généralisé sans hypotension artérielle ; type III, urticaire et/ou angioedème généralisé avec hypotension artérielle ou choc. Plus récemment, Mathelier-Fusade et coll. [42] ont proposé la classification suivante : type I, urticaire localisée ; type II, urticaire généralisée sans angioedème oropharyngé ; type III, angioedème oropharyngé. En effet, les auteurs constatent que les patients présentant un angioedème localisé (lèvres, langue, oropharynx) lors d'ingestion de boissons ou d'aliments froids ou glacés présentent volontiers des réactions à type de choc lors d'immersion en eau froide. Ainsi, les manifestations oropharyngées ont indiscutablement une valeur pronostique.

La pathogénie de l'U au froid n'est pas connue. Il existe vraisemblablement une activation mastocytaire avec libération d'histamine et de TNF α [63, 64]. Le rôle de facteurs sériques (IgE, IgG, IgM) est possible (épreuves de transfert menées chez l'animal [22, 47]). Un défaut en inhibiteurs protéasiques, l'intervention de multiples autres médiateurs est également plausible.

Le traitement repose sur les mesures préventives vis-à-vis du froid, les anti-H1, les antidégrenulants

mastocytaires, les essais de tolérance. Le stanazolol a été proposé dans les formes familiales d'urticaire au froid [52].

Urticaire cholinergique (UCh)

L'UCh ou urticaire réflexe à la chaleur est déclenchée par une élévation de la température corporelle (exercice physique, bain ou douche chauds) et par des facteurs de stress. Cette variété d'UP est fréquente et retrouvée par Champion [7] dans 3,8 % des cas de sa série. Zuberbier évalue à 11,2 % la prévalence de cette urticaire dans une population estudiantine berlinoise [73].

Plus fréquente chez l'adulte jeune, l'UCh ne connaît pas de prédominance de sexe. Par contre, un terrain atopique est volontiers signalé [73]. Les principaux facteurs déclenchants incriminés par le patient sont : douche chaude, transpiration, sport, stress, fièvre, alcool, prise d'un repas très chaud, exercice modéré (montée des escaliers), ingestion d'aliments épicés, acides, salés [73].

Cette urticaire d'intensité variable, est faite de micropapules apparaissant quelques minutes après le stimulus et siège principalement au niveau du cou, du tronc et de la partie supérieure des bras. Elle disparaît en 2 heures. Elle s'accompagne d'un prurit, de sensations de brûlures et parfois de signes systémiques.

Le diagnostic d'UCh est un diagnostic d'interrogatoire. Cependant, **les tests de provocation** viennent le conforter. Ils consistent en : un bain chaud à 40-45°C pendant 10 à 20 minutes ; un exercice avec sudation (par exemple jogging pendant 30 minutes, mouvements faits sur place ou pédalage sur bicyclette ergométrique pendant 5 à 15 minutes) ; un port de vêtements occlusifs favorisant la sudation. L'éruption de l'UCh est reproductible par un test de provocation adapté au sujet. Il existe une période réfractaire de 2 à 4 heures, voire plusieurs jours. Les tests pharmacologiques en IDR sont positifs chez seulement 30 à 50 % des sujets, manquent de spécificité et sont inutiles au diagnostic d'UCh.

Parmi les formes cliniques d'UCh, il faut savoir reconnaître le *prurit cholinergique* que l'on différenciera du prurit aquagénique. L'*érythème cholinergique persistant* [48] consiste en un rash maculeux érythémateux monomorphe, prurigineux et persistant. Il reconnaît les mêmes facteurs déclenchants et la même topographie que l'UCh. C'est le développement incessant de nouvelles lésions très fugaces qui donne cet aspect d'érythème persistant.

Le diagnostic différentiel de l'UCh se pose essentiellement avec l'*anaphylaxie induite par l'effort* [57, 58], elle aussi provoquée par un exercice physique mais bien souvent plurifactorielle et complémentée par des facteurs alimentaires [19], des conditions climatiques ou des prises médicamenteuses. Elle est difficilement reproductible par le test à l'effort.

Les réactions systémiques à l'effort sont de trois types [58, 60], l'UCh à l'effort qui réalise un tableau d'UCh où les manifestations systémiques sont rares et où il n'existe pas d'allergie associée de type allergie alimentaire ; l'anaphylaxie induite par l'effort et l'anaphylaxie induite par l'effort dans sa forme variante. Au cours de cette réaction à l'effort, le tableau clinique est celui d'une UCh survenant uniquement à l'effort mais pouvant évoluer vers un choc.

L'*urticaire adrénérurgique* décrite par Shelley en 1985 [56] a pour facteur déclenchant le stress et réalise une éruption prurigineuse, maculo-papuleuse entourée d'un halo blanchâtre. Le test diagnostique consiste en l'injection intradermique de noradrénaline ou d'adrénaline pour reproduire la lésion.

La physiopathogénie de l'UCh fait intervenir une stimulation des centres thermo-régulateurs suite à l'accumulation thermique et à l'élévation de la température corporelle. Au niveau de la jonction neuro-glandulaire, la stimulation des fibres nerveuses cholinergiques permet la libération d'acétylcholine (ACE). La stimulation des récepteurs à l'ACE génère une sudation thermo-régulatrice de l'hyperthermie corporelle. Le lien s'établissant entre l'ACE et le mastocyte pour aboutir à la dégranulation et à la libération de médiateurs dont l'histamine n'est pas connu.

Le traitement comporte classiquement des anti-histaminiques, dotés de propriétés anti-cholinergiques comme l'hydroxyzine avec une dose efficace variable selon le sujet. L'utilisation de cétirizine peut également être intéressante à des doses de 10 à 20 mg/jour. En augmentant les doses, l'effet est plus marqué sur l'œdème mais il n'existe pas de différence en fonction de la dose sur le prurit et l'érythème [74]. Les anti-dégranulants (kétotifène) ont été essayés à la dose de 2 à 8 mg/jour mais se pose bien souvent à fortes doses le problème de leur tolérance [12, 44].

Urticaire de contact au chaud

C'est une entité rare. Par définition, cette urticaire requiert un contact direct de la peau avec une source de chaleur et survient de façon localisée

à la zone de contact. Avec une légère prédominance féminine, cette urticaire, dont la survenue est stéréotypée quelques minutes après l'exposition à la chaleur, s'accompagne parfois de signes généraux. Les principaux facteurs déclenchants sont le contact avec l'eau chaude, des objets chauds (radiateurs, ustensiles de cuisine, volants de voiture...), l'absorption d'aliments et de boissons chauds, la chaleur émise par le rayonnement solaire.

Le test de provocation comprend la mise en contact de la peau avec un récipient en verre contenant de l'eau dont la température est comprise entre 38 °C et 50 °C pendant 1 à 5 minutes. Une variante du test consiste en l'immersion de la main et de l'avant-bras dans l'eau chaude à 40 °C et à augmenter progressivement la température de l'eau jusqu'à 56 °C. Il existe pour chaque sujet un point critique supérieur au-delà duquel la réaction n'apparaît pas. L'interprétation du test doit être faite en tenant compte de l'existence d'une période réfractaire. Par ailleurs, à côté de la forme immédiate, existe une forme retardée dans le cadre de l'U de contact au chaud familiale.

Cette forme d'urticaire doit être **différenciée** de l'U aquagénique, de l'UCh et de l'U solaire. Une exploration photobiologique est indispensable, en particulier lorsque la chaleur émise par le rayonnement solaire est le principal facteur déclenchant.

La physiopathogénie fait intervenir des médiateurs tels l'histamine [62], les prostaglandines (PGD₂) [35] ainsi que l'activation de la voie alterne du complément [13, 23].

Sur le plan thérapeutique, les anti-histaminiques de type anti-H1 sont bien souvent décevants. Les tentatives de tolérance sont lourdes et contraignantes [39]. Elle ont été réalisées en association avec des AINS (indométhacine) [35] ou des anti-H1 [20].

Urticaire aquagénique

Cette forme d'urticaire exceptionnelle, parfois familiale [6], est déclenchée par le contact avec l'eau, quels que soient la température et le degré de salinité, plus rarement par la salive, les larmes et la pluie. L'éruption très proche de celle observée dans l'UCh débute très précocement après l'exposition et dure 1 à 2 heures [18, 69].

Le test à la compresse, c'est-à-dire l'application d'une compresse imprégnée d'eau à 37 °C pendant 20 à 30 minutes permet de confirmer le diagnostic ou à défaut un bain chaud pris dans une eau à température corporelle.

Les autres variétés d'UP doivent avoir été recherchées avant de porter un tel diagnostic bien que l'urticaire aquagénique puisse s'accompagner d'un D ou d'une UCh.

Le traitement comprend là aussi l'utilisation d'anti-histaminiques voire dans les formes sévères, la PUVAthérapie et l'UVBthérapie [41].

Urticaire solaire

Nous ne ferons que citer ce type d'UP qui occupe une place à part. Très stéréotypée, survenant dans des circonstances bien particulières, son exploration grâce à des stimulateurs solaires ne fait pas partie de façon systématique du schéma classique d'investigation d'une urticaire chronique.

RÉFÉRENCES

1. Aubin F., Blanc D., Agache P. – Delayed pressure urticaria inhibition of induced lesions by adrenaline. *Clin. Exp. Dermatol.*, 1988, 13, 397-401.
2. Barlow R.J., Warburton F., Watson K., Kobza Black A., Greaves M.W. – Diagnosis and incidence of delayed urticaria in patients with chronic urticaria. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1993, 29, 954-958.
3. Barlow R.J., Ross E.L., Macdonald D., Kobza Black A., Greaves M.W. – Adhesion molecule expression and the inflammatory cell infiltrate in delayed pressure urticaria. *Br. J. Dermatol.*, 1994, 131, 341-347.
4. Barlow R.J., Macdonald D.M., Black A.K., Greaves M.W. – The effects of topical corticosteroids on delayed pressure urticaria. *Arch. Dermatol. Res.*, 1995, 287, 285-288.
5. Baxter D.L., Utecht L.M., Yeager J.K., Cobb M.W. – Localized, perifollicular cold urticaria. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1992, 26, 306-308.
6. Bonnetblanc J.M., Andrieu-Pfahl F., Mearud J.P., Roux J. – Familial aquagenic urticaria. *Dermatologica*, 1979, 158, 468-470.
7. Champion R.H. – Urticaria : then and now. *Br. J. Dermatol.*, 1988, 119, 427-436.
8. Czarnetzki B.M., Frosch P.J., Sprekeler R. – Localized cold reflex urticaria. *Br. J. Dermatol.*, 1981, 104, 83-87.
9. Czarnetzki B.M., Meentken J., Rosenbach T., Pokropp A. – Clinical, pharmacological and immunological aspects of delayed pressure urticaria. *Br. J. Dermatol.*, 1984, 111, 315-323.
10. Czarnetzki B.M., Meentken J., Kolde G., Brocker E.B. – Morphology of the cellular infiltrate in delayed pressure urticaria. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1985, 12, 253-259.
11. Czarnetzki B.M., Cap H.P., Forck G. – Late cutaneous reactions to common allergens in patients with delayed pressure urticaria. *Br. J. Dermatol.*, 1987, 117, 695-701.
12. Czarnetzki B.M. – Ketotifen in cholinergic urticaria. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1990, 86, 138-139.
13. Daman L., Liederman P., Ganier M., Hashimoto K. – Localized heat urticaria. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1978, 61, 273-278.
14. Davis K.C., Mekori Y.A., Kohler P.F., Schocket A.L. – Possible role of diet in delayed pressure urticaria. Preliminary report. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1986, 77, 566-569.
15. Dayani A., Gould D.J., Cambell S. – Delayed pressure urticaria : treatment with dapsone. *J. Dermatol. Treat.*, 1992, 3, 61-62.
16. Dover J.S., Kobza Black A., Ward A.M., Greaves M. – Delayed pressure urticaria. Clinical features, laboratory investigations, and response to therapy of 44 patients. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1988, 18, 1289-1298.
17. Engler R.J.M., Squire E., Benson P. – Chronic sulfasalazine therapy in the treatment of delayed pressure urticaria and angioedema. *Ann. Allergy*, 1995, 74, 155-159.
18. Gimenez-Arnau A., Serra-Baldrich E., Camarasa J.G. – Chronic aquagenic urticaria. *Acta Derm. Venereol. (Stockh.)*, 1992, 72, 389-393.
19. Guinpepin M.T., Laurent J. – Anaphylaxie induite par l'effort : la sensibilisation aux céréales y est fréquente. *Rev. fr. Allergol.*, 1997, 37, 562-567.
20. Higgins E.M., Friedmann P.S. – Clinical report and investigation of a patient with localized heat urticaria. *Acta Derm. Venereol. (Stockh.)*, 1991, 71, 434-436.
21. Illig L., Paul F., Brück K., Schwennicke H.P. – Experimental investigations on the trigger mechanism of the generalized type of heat and cold urticaria by means of a climatic chamber. *Acta Derm. Venereol. (Stockh.)*, 1980, 60, 373-380.
22. Inoue S., Teshima H., Ago Y., Nagata S. – Cold urticaria associated with immunoglobulin M serum factor. *J. All. Clin. Immunol.*, 1980, 66, 299-304.
23. Johansson E.A., Reunala T., Koskimies S., Lagerstedt A., Kauppinen K., Timonen K. – Localized heat urticaria associated with a decrease in C3 proactivator. *Br. J. Dermatol.*, 1984, 110, 227-231.
24. Juhlin L. – Recurrent urticaria: clinical investigation of 330 patients. *Br. J. Dermatol.*, 1981, 104, 369-381.
25. Jonsohn M., Falk S.E., Volden G. – UVB treatment of factitious urticaria. *Photodermatology*, 1987, 4, 302-304.
26. Kaplan A.P., Garofalo J. – Identification of a new physically induced urticaria : cold induced cholinergic urticaria. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1981, 68, 438-441.
27. Kaplan A.P. – Unusual cold-induced disorders : cold-dependant dermatographism and systemic cold urticaria. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1984, 73, 453-456.
28. Keahey T.M., Indrisano J., Lavker R.M., Kaliner M.A. – Delayed vibratory angioedema: insights into pathophysiologic mechanisms. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1987, 80, 831-838.
29. Kobza-Black A., Lawlor F., Greaves M.W. – Consensus meeting on the definition of physical urticarias and urticarial vasculitis. *Clin. Exp. Dermatol.*, 1996, 21, 424-426.
30. Koeppel M.C., Abitan R., Signoret R., Volot F., Sayag J. – Urticaire retardée à la pression : étude à propos de 137 cas. *Ann. Dermatol. Venerol.*, 1994, 121, suppl 1 : S8-S9.
31. Koeppel M.C., Bertrand M.C., Abitan R., Signoret R., Sayag J. – Urticaire au froid : 104 cas. *Ann. Dermatol. Venerol.*, 1996, 123, 627-632.
32. Koeppel M.C., Sayag J. – Urticaire et angioedèmes mécaniques. *Rev. fr. Allergol.*, 1996, 36, 974-982.
33. Kontou-Fili K., Maniatakou G., Demaka P., Gonianakis M., Palaologos G., Aroni K. – Therapeutic effects of cetirizine in delayed pressure urticaria : clinicopathologic findings. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1991, 24, 1090-1093.
34. Kontou-Fili K., Borici-Mazi R., Matjevic L.J., Mitchel F.B. – Physical urticaria : classification and diagnostic guidelines. An EAACI position paper. *Allergy*, 1997, 52, 504-513.
35. Koro O., Dover J.S., Francis D.M., Kobza Black A., Kelly R.W., Barr R.M., Greaves M.W. – Release of prostaglandin D2 and histamine in a case of heat localized urticaria, and effect of treatment. *Br. J. Dermatol.*, 1986, 115, 721-728.
36. Lawlor F., Kobza Black A., Ward A.M., Morris R., Greaves M.W. – Delayed pressure urticaria, objective evaluation of a variable disease using a dermatographometer and assessment of treatment using colchicine. *Br. J. Dermatol.*, 1989, 120, 403-408.
37. Lawlor F., Kobza Black A., Murdoch R.D., Greaves M.W. – Symptomatic dermatographism : whealing, mast cells and histamine are decreased in the skin following long-term application of a potent topical corticosteroid. *Br. J. Dermatol.*, 1989, 121, 629-634.
38. Lawlor F., Bird C., Camp R.D.R., Barlow R., Barr R.M., Kobza Black A., Judge M.R., Greaves M.C. – Increased interleukin 6, but reduced interleukin 1 in delayed pressure urticaria. *Br. J. Dermatol.*, 1993, 128, 500-503.
39. Leigh I.M., Ramsay C.A. – Localized heat urticaria treated by inducing tolerance to heat. *Br. J. Dermatol.*, 1975, 92, 191-194.
40. Logan R.A., O'Brien T.J., Greaves M.W. – The effect of psoralen photochemotherapy (PUVA) on symptomatic dermatographism. *Clin. Exp. Dermatol.*, 1989, 14, 25-28.

41. Martinez-Escribano J.A., Quecedo E., De La Cuadra J., Sanchez-Pedreno P., Aliaga A. – Treatment of aquagenic urticaria with PUVA and astemizole. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1997, 36, 118-119.
42. Mathelier-Fusade P., Aissaoui M., Bakhos D., Chabane M.H., Leynadier F. – Clinical predictive factors of severity in cold urticaria. *Arch. Dermatol.*, 1998, 134, 106-107.
43. Matthews C.N.A., Boss J.M., Warin R.P., Stotari F. – The effect of H1 and H2 histamine antagonists on symptomatic dermatographism. *Br. J. Dermatol.*, 1979, 101, 57-61.
44. McClean S.P., Arreaza E.E., Lett-Brown M.A., Grant J.A. – Refractory cholinergic urticaria successfully treated with ketotifen. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1989, 83, 738-741.
45. McEvoy M.T., Peterson E.A., Kobza Black A., English J.S.C., Dover J.S., Murphy G.M., Greaves M.W., Winkelmann R.K., Leiferman K.M. – Immunohistological comparison of granulated cell proteins in induced immediate urticarial dermatographism and delayed pressure urticaria. *Br. J. Dermatol.*, 1995, 133, 853-860.
46. Mijailovic B.B., Karadaglic D.J.M., Ninkovic M.P., Mladenovic T.M., Zecevic R.D., Pavlovic M.D. – Bullous delayed pressure urticaria, pressure testing may produce a systemic reaction. *Br. J. Dermatol.*, 1997, 136, 434-436.
47. Mish K., Kobza Black A., Greaves M.W., Almosawi T., Stanworth D.R. – Passive transfer of idiopathic cold urticaria to monkeys. *Acta Derm. Venereol. (Stockh.)*, 1982, 63, 163-164.
48. Murphy G.M., Kobza Black A., Greaves M.W. – Persisting cholinergic erythema: a variant of cholinergic urticaria. *Br. J. Dermatol.*, 1983, 109, 343-348.
49. Murphy G.M., Greaves M.W., Winkelmann R.K. – Symptomatic dermatographism (factitious urticaria)-passive transfer experiments from human to monkey. *Br. J. Dermatol.*, 1987, 116, 801-804.
50. Neittaanmäki H. – Cold urticaria-clinical findings in 220 patients. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1985, 13, 639-644.
51. Orfan N.A., Kolski G.B. – Physical urticarias. *Ann. Allergy*, 1993, 71, 205-212.
52. Ormerod A.D., Smart L., Reid T.M.S., Milford-Ward A. – Familial cold urticaria. Investigation of a family and response to stanazolol. *Arch. Dermatol.*, 1993, 129, 343-346.
53. Ryan T.J., Shim-Young N., Turk J.L. – Delayed pressure urticaria. *Br. J. Dermatol.*, 1968, 80, 485-490.
54. Sarkany I., Turk J.L. – Delayed type hypersensitivity to cold. *Proc. R. Soc. Med.*, 1965, 58, 622-623.
55. Shelley W.D., Shelley E.D. – Follicular dermatographism. *Cutis*, 1983, 32, 244-260.
56. Shelley W.D., Shelley E.D. – Adrenergic urticaria: a new form of stress-induced hives. *Lancet*, 1985, 2, 1031.
57. Sheffer A.L., Austen K.F. – Exercise-induced anaphylaxis. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1980, 66, 106-111.
58. Sheffer A.L., Austen K.F. – Exercise-induced anaphylaxis. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1984, 73, 699-703.
59. Signoret R., Chion-Hock D., Sayag J. – Dermographismes et angioedème vibratoire. Premier cours du GERU. Les urticaires physiques. 1988, pp. 13-25.
60. Stephansson E., Koskimies S., Lokki M.L. – Exercise-induced urticaria and anaphylaxis. *Acta Derm. Venereol. (Stockh.)*, 1991, 71, 138-142.
61. Sussman G.L., Harvey R.P., Schocket A.L. – Delayed pressure urticaria. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1982, 70, 337-342.
62. Tatnall F.M., Gaylarde P.M., Sarkany I. – Localized heat urticaria and its management. *Clin. Exp. Dermatol.*, 1984, 9, 367-374.
63. Tillie-Leblond I., Gosset Ph., Janin A., Dalenne R., Joseph M., Wallaert B., Tonnel A.B. – Tumor necrosis factor- α release during systemic reaction in cold urticaria. *J. All. Clin. Immunol.*, 1994, 93, 501-509.
64. Tonnel A.B., Tillie-Leblond I., Gosset Ph., Wallaert B., Janin A. – Activation mastocytaire et cytokines. Le modèle de l'urticaire au froid. *Rev. fr. Allergol.*, 1995, 35, 138-142.
65. Visitsuntorn N., Tuchinda M., Arunyanark N., Kerdsonnuk S. – Ice cube test in children with cold urticaria. *Asian. Pac. J. Allergy Immunol.*, 1992, 10, 111-115.
66. Wanderer A.A., Grandel K.E., Wassermann S.I., Farr R.S. – Clinical characteristics of cold-induced systemic reactions in acquired cold urticaria syndromes: recommendations for prevention of this complication and a proposal for a diagnostic classification of cold urticaria. *J. All. Clin. Immunol.*, 1986, 78, 417-423.
67. Wanderer A.A. – Cold urticaria syndromes: historical background, diagnostic classification, clinical and laboratory characteristics, pathogenesis and management. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1990, 85, 965-981.
68. Warin R.P. – Factitious urticaria: red dermatographism. *Br. J. Dermatol.*, 1981, 104, 285-288.
69. Wasserman D., Preminger A., Zlotogorski A. – Aquagenic urticaria in a child. *Pediatric Dermatol.*, 1994, 11, 29-30.
70. Winkelmann R.K., Black A.K., Dover J., Greaves M.W. – Pressure urticaria-histopathological study. *Clin. Exp. Dermatol.*, 1986, 11, 139-147.
71. Wong R.C., Fairley J.A., Ellis C.N. – Dermatographism: a review. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1984, 11, 643-652.
72. Zip C.M., Ross J.B., Greaves M.W., Scriver C.R., Mitchell J.J., Zoar S. – Familial cold urticaria. *Clin. Exp. Dermatol.*, 1993, 18, 338-341.
73. Zuberbier T., Althaus C., Chantraine-Hess S., Czarnetzki B.M. – Prevalence of cholinergic urticaria in young adults. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1994, 31, 978-981.
74. Zuberbier T., Aberer W., Burtin B., Rihoux J.P., Czarnetzki B.M. – Efficacy of cetirizine in cholinergic urticaria. *Acta Derm. Venereol. (Stockh.)*, 1995, 75, 147-149.

