

Les photoallergies

J.L. BOURRAIN, P. AMBLARD

RÉSUMÉ

A côté des lucites et des dermatoses photoaggravées, les photoallergies correspondent habituellement à la transformation d'un prohaptène en haptène par les rayonnements lumineux aboutissant à un eczéma allergique par réactogène interne ou externe. Leur traitement est semblable et associe les dermo-corticoïdes à l'éviction de l'allergène en cause. Elles sont à différencier des photosensibilisations de type phototoxique auxquelles elles sont parfois associées. Le diagnostic étiologique de certitude est obtenu par la réalisation d'épidermotests irradiés : les photoépidermotests. Les allergènes le plus souvent incriminés appartiennent à un nombre limité de catégories : les médicaments, les antiseptiques, les parfums et les filtres solaires.

MOTS-CLÉS : Photoallergie – Photopatchtest – Photosensibilité.

SUMMARY

Photoallergies. – Apart from polymorphous light eruption and photoaggravated dermatoses, photoallergies usually correspond to transformation of a prohaptene into a haptene by light rays, resulting in an internal or external reactogenic allergic eczema. The treatment of these reactions is similar and consists of a topical corticosteroids combined with eviction of the allergen responsible. They must be distinguished from phototoxic photosensitisations, with which they are sometimes associated. The definitive aetiological diagnosis is based on irradiated skin test: the photo patch tests. The allergens incriminated usually belong to a limited number of categories: drugs, antiseptics, perfumes, and sun filters.

KEY-WORDS : Photoallergy – Photopatchtest – Photosensitivity.

INTRODUCTION

A la différence des autres allergies, les photosensibilisations font intervenir un nouvel acteur au sein du couple allergène/patient : le rayonnement lumineux.

Qu'il soit naturel ou artificiel, il est l'élément déclenchant qui détermine la chronologie et la topographie de ces allergies.

Le goût actuel pour un teint hâlé marque de « bonne forme », l'usage fréquent de « produits

solaires » ainsi que le développement de nouvelles classes médicamenteuses rendent compte de leur fréquence actuelle.

DÉFINITION ET MÉCANISMES

La photosensibilisation correspond à une réactivité cutanée anormale à la lumière liée à la présence dans la peau d'une substance photochimiquement activable. Selon les mécanismes induits, on différencie les photoallergies qui relèvent d'une

Clinique de Dermato-Phlébologie et des maladies sexuellement transmissibles, CHU de Grenoble, BP 217, 38043 GRENOBLE Cedex 09.

Tirés à part : Dr J.L. Bourrain

Reçu le 28 janvier 1997.

BOURRAIN J.L., AMBLARD P. – Les photoallergies. *Rev. fr. Allergol.*, 1997, 37 (5), 661-667.

Tableau I. – Photoallergies et phototoxicités

	<i>Phototoxicité</i>	<i>Photoallergie</i>
Fréquence	collective	individuelle
Survenue	possible dès la 1 ^{re} exposition	Après une phase de sensibilisation
Aspect	"coup de soleil" ou pigmentation résiduelle	eczéma, éruption lichénoïde, urticaire
Topographie	exclusivement sur les zones exposées	atteinte pouvant débordée partiellement sur les zones non exposées
Histologie	œdème du derme, présence de cellules dyskratosiques épidermiques	infiltrat lymphoplasmocytaire dermique à prédominance périvasculaire
Phototests	réaction irritative (brûlure)	réaction allergique (eczéma)
Concentration nécessaire	forte	faible
Evolution	courte, pigmentation résiduelle	plus longue, parfois rémanence

réaction immunoallergique et correspondent à un eczéma photoinduit, des réactions phototoxiques où la réaction photochimique abouti à un dégât cellulaire responsable d'un coup de soleil intense (tableau I). Malgré tout, la distinction n'est pas toujours aisée, en particulier pour les photosensibilisations médicamenteuses, probablement en partie du fait que ces deux mécanismes peuvent être associés (phénothiazines par exemple).

La réaction photoallergique est une hypersensibilité cellulaire de type IV classique à laquelle s'ajoute une phase préalable induite par la lumière et essentiellement les ultraviolets en raison de leur pouvoir énergétique. Au cours de cette phase, le prohapène irradié donne naissance à une forme radicalaire à la recherche d'un électron à apparier avec son électron célibataire (électrophilie). Les protéines qui possèdent des groupements riches en électrons (-NH₂, -SH) sont des cibles nucléophiles privilégiées donnant naissance après réaction électrophile/nucléophile avec le prohapène à un haptène complet qui est pris en charge par les cellules de Langerhans.

DIAGNOSTIC POSITIF [2, 7]

Critères séméiologiques :

L'aspect des lésions est celui d'un eczéma de contact allergique caractérisé par une éruption érythémateuse, avec une surface légèrement gra-

nitée, vésiculeuse, émettée en périphérie et avec éventuellement quelques lésions à distance. Le prurit est constant.

Après avoir reconnu le caractère eczémateux de l'éruption, il faut savoir identifier le caractère photodéclenché de la dermatose par l'analyse de deux éléments: la topographie de l'éruption et le rôle de la lumière.

La première est la conséquence de la rencontre des deux acteurs de la photoallergie que sont l'allergène et la lumière. Ainsi, en cas de photosensibilisation systémique (médicaments), toutes les zones suffisamment exposées sont concernées. Sur le visage, les lésions prédominent au front, aux pommettes, au nez et à la nuque avec un respect relatif des orbites, des régions sous-mentonnières, des paupières, des plis de la mimique, de la lisière du cuir chevelu et des sillons rétroauriculaires. De même, les atteintes des poignets et du dos des pieds (avec respect de la zone d'ombre de la montre, des chaussures et du bord interne des avant-bras) ainsi que l'atteinte du décolleté sont très évocatrices. L'éruption peut encore être plus étendue comme c'est le cas lors des expositions solaires estivales. Pour les photoallergies de contact, la disposition des lésions peut être beaucoup moins typique, car les topiques sont le plus souvent appliqués sur une zone limitée du tégument cutané. Cette dernière devient alors l'élément limitant de l'expression de la dermatose. Citons pour exemple les chéilites par photoallergies à des filtres solaires contenus dans des sticks à lèvres. Les épidermotests sont négatifs et il faut alors savoir penser à une photoallergie de contact (fig. 1).

Dans ces derniers cas, la mise en évidence par l'interrogatoire du rôle déclenchant de la lumière est des plus utiles. Certains pièges sont cependant à éviter. Tout d'abord, des expositions lumineuses parfois importantes peuvent être négligées par le patient lorsque le rayonnement est diffusé à travers les nuages ou réfléchi par le sol (jusqu'à 80 % par la neige). De plus, les photoallergies sont le plus souvent déclenchées par les UVA qui traversent le verre de vitre et persistent en quantité importante quelle que soit la saison. L'été, ils sont également suffisamment présent au coucher du soleil pour pouvoir déclencher une photoallergie. Le soleil n'est d'ailleurs par la seule source lumineuse en cause puisque les sources artificielles d'ultraviolets peuvent elles aussi induire des photoallergies (solarium, soudure à l'arc, lampes de Wood utilisées pour le contrôle de pièces métalliques...). Enfin, à la différence de certaines photodermatoses, la quantité d'UV nécessaire au déclenchement d'une allergie n'est pas forcément importante et une exposition solaire suffisante à la révélation d'une photoallergie peut facilement être méconnue par le patient.



Fig. 1. – Photoallergie de contact.

Les formes cliniques particulières :

Parfois les lésions sont moins typiques, pouvant prendre un aspect plutôt urticarien ou lichénien. Ces formes cliniques sont surtout présentes lors de photosensibilisations systémiques. Une autre forme clinique particulière est constituée par la *photoallergie rémanente*. Elle a été décrite avec certains allergènes tels que les phénothiazines, les arômes (musk ambrette), les antiseptiques (salicylanilides), les métaux... Il s'agit d'une photoallergie classique qui se différencie par son évolution. Après une phase nécessitant la présence de l'allergène et de l'irradiation ultraviolette, dans un second temps, malgré l'éviction de l'allergène, la lumière seule peut révéler les symptômes allergiques. Il a été ainsi montré que parmi les sujets atteints de dermatite atopique, 20 p. cent avaient un eczéma photoaggravé, photoaggravation pouvant être due dans près de la moitié des cas à une photoallergie rémanente aux phénothiazines [1]. Un autre extrême est représenté par la *dermatite actinique chronique* qui touche surtout des hommes de plus de 50 ans aux antécédents d'eczéma de contact aux salicylanilides, aux lactones sesquiterpéniques ou au musk ambrette. Elle correspond à une photodermatose eczéma-teuse, très prurigineuse déclenchée par des expositions solaires de plus en plus modestes perturbant gravement la vie des patients. Les lésions deviennent alors plus infiltrées et s'étendent à des zones non photoexposées. L'évolution peut se faire jusqu'au stade de pseudolymphome actinique, voire de véritable lymphome cutané.

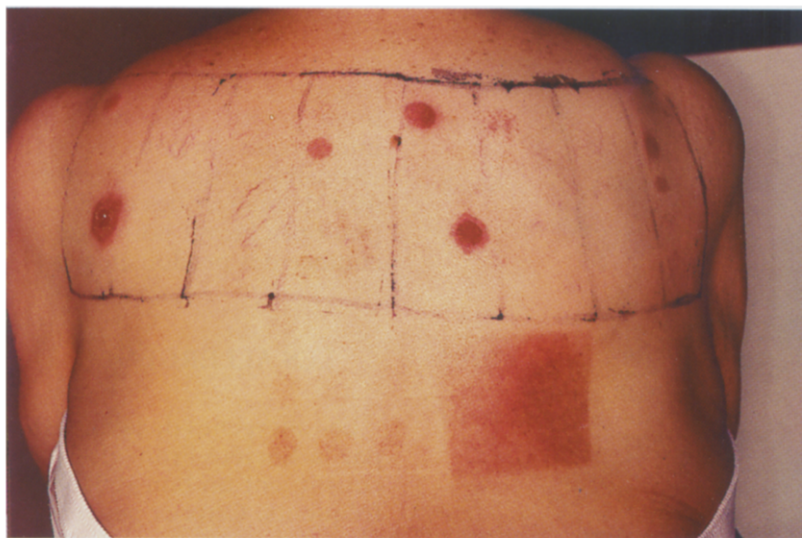


Fig. 2. – Bilan photobiologique. Test de Saidman (DEM) et phototest UVB normaux, photoallergie aux phénothiazines, allergie de contact à des salicylanilides.

Critères histologiques

Ils ne sont pas indispensables au diagnostic, mais ils sont parfois utiles pour dissocier, en particulier pour les médicaments, les photosensibilisations par photoallergie de celles par phototoxicité. Dans le cas qui nous intéresse, les lésions histologiques sont là encore celles d'un eczéma: infiltrat lymphoplasmocytaire dermique à prédominance périvasculaire. A la différence des réactions phototoxiques, l'atteinte épidermique reste modeste.

Critères photobiologiques : (tableaux II et III) (fig. 2)

L'exploration photobiologique permet à la fois de confirmer le diagnostic et d'identifier l'agent causal. Elle est réalisée au moyen d'un simulateur solaire et comporte plusieurs temps successifs.

Tableau II. – Exploration photobiologique standardisée

J1	Test de Saidman Pose des épidermotests 1 ^{re} irradiation des phototests
J2	Lecture du test de Saidman (D.E.M) Irradiation des épidermotests 2 ^e irradiation des phototests
J3	Lecture des épidermotests 3 ^e irradiation des phototests
J5 et J6	Lecture des épidermotests Lecture des phototests

Tableau III. – Résultats des bilans photobiologiques

	D.E.M.	Phototest	Photoépidermotest	Patchtest
Eczéma de contact	Normale	Sans anomalie	Positif*	Positif
Photoallergie de contact	Normale	Sans anomalie	Positif	Négatif
Photoallergie systémique	Normale ou faussement diminuée	Positif si allergène présent	Positif ou négatif**	Négatif
Phototoxicité de contact	Normale	Sans anomalie	Positif	Négatif
Phototoxicité systémique	Normale ou faussement diminuée	Réaction plus intense si allergène présent	Positif ou négatif**	Négatif

* car le contact suffit à déclencher la réaction eczémateuse

** Négatif quand sensibilisation à un métabolite ou en cas de mauvaise pénétration cutanée de la substance testée

Le test de Saidman

Il permet de déterminer la plus petite dose de lumière entraînant un érythème à 24 heures (Dose Erythémateuse Minimale : DEM) par l'application de doses lumineuses croissantes. Elle est liée au phototype du patient (capacité à bronzer, susceptibilité à brûler, carnation) et peut être diminuée lors des photosensibilisations systémiques ou au cours des dermatites actiniques chroniques.

Les phototests UVA et UVB

Ils consistent en une irradiation à forte dose soit avec des UVB soit avec des UVA sur une surface du dos du patient afin d'essayer de reproduire expérimentalement ses lésions. Le phototest est là encore positif avec le spectre lumineux en cause en cas de photoallergie systémique et à condition que l'allergène soit toujours présent dans l'organisme.

Les photoépidermotests [12, 13]

La Société Française de Photodermatologie recommande une batterie standard de 33 allergènes éventuellement complétée d'allergènes orientés appliquée en 2 ou 3 exemplaires et laissés en place 24 ou 48 heures (tableau IV). Immédiatement après leur retrait, la première zone d'application n'est pas irradiée et sert de témoin pour éliminer les allergies de contact sans caractère photoaggravé ou photodéclenché. La seconde zone est irradiée avec des UVA et éventuellement la troisième avec des UVB à dose infraérythémateuse. Les tests sont ensuite lus 72 heures plus tard selon les critères habituels de l'ICDRG appliqués aux épidermotests. Pour les photoallergies, le photoépidermotest à l'allergène responsable est positif du côté UVA et/ou du côté UVB. Il est négatif pour ce qui concerne la batterie d'allergène non irradiée. En cas d'eczéma photoaggravé, un épidermotest non irradié est également positif, mais de façon nettement moins intense que son homologue irradié. Pour les photosensibilisations médicamenteuses, il est parfois utile de réaliser des tests cutanés scarifiés ou des photopricks tests pour améliorer la pénétration cutanée des produits testés [11, 4].

LES ALLERGÈNES [3, 4, 5, 6, 9, 14, 15]

Les allergènes de la batterie standard proposée par la Société Française de Photodermatologie constituent un bon reflet des allergènes les plus fréquents. Ceux-ci peuvent ainsi se partager en plusieurs groupes : antiseptiques, végétaux, médicaments, cosmétiques, filtres solaires... Les antiseptiques ont été les photoallergènes vedettes il y

Tableau IV. – Batterie standard recommandée par la S.F.P.D

<i>Antiseptiques</i>	<i>Cosmétiques</i>
Triclosan (Irgasan DP 300)	Fragrance mix
Tétrachlorosalicylamide	Musk ambrette
Tribromosalicylanide	6-Méthyl coumarine
Hexachlorophène	Formaldéhyde
Bithionol	Baume du Pérou
Fentichlor	
Chlorhexidine digluconate	
<i>Végétaux</i>	<i>Médicaments</i>
Wood tar mix (pin, hêtre, genévrier, bouleau)	Prométhazine
Oak moss absolute (atranorin, evernic acid usnic acid)	Chlorpromazine
Lactone mix	Quinine (sulfate)
Frullania	
<i>Filtres solaires</i>	
<i>UVB</i>	<i>UVA</i>
PABA (acide para-aminobenzoïque)	Euxolex 8020 (isopropylidibenzoylmethane)
Escalol 507 (2 ethylhexyl dimethyl aminobenzoate)	Eusolex 4360 (oxybenzone)
Parsol MCX (2 ethylhexyl para-methoxycinnamate)	Mexenone (2-hydroxy-methoxymethyl benzophénone)
Isoamyl P methoxycinnamate	Benzophenone 4
Eusolex 6300 3-4 (methylbenzylidène camphre)	Mexoryl SX
	Eusolex 232 Acide (5 phenyl benzimidazol sulf.)
<i>Divers</i>	
Nickel (sulfate)	
Potassium (dichromate)	
Cobalt (chlorure)	

a quelques années remplacés par la suite par les filtres solaires (en particulier l'oxybenzone) qui peuvent être des « photoallergènes cachés » lorsqu'ils sont incorporés à des cosmétiques tels que des crèmes de jour ou des rouges à lèvres [10]. Plus récemment, bon nombre de photoallergies ont été imputées à des AINS et en particulier au kétoprofène. Parmi ces AINS le cas du piroxicam est remarquable par son mode de survenue. En effet, la photoallergie peut apparaître dès la première prise, par sensibilisation préalable, croisée

avec un conservateur mercuriel: la partie thiosalicylique du thiomersal [8]. Toujours récemment, un autre médicament du groupe des quinolones a été responsable d'un certain nombre de photosensibilisations : la sparfloxacine [18]. Ainsi, actuellement les photoallergies systémiques ou de contact sont le plus souvent d'origine iatrogène.

ÉVOLUTION

Dans la majorité des cas, elle est comparable à celle de l'eczéma de contact. L'éviction permet la guérison qui est accélérée par les dermocorticoïdes. Cependant, pour un certain nombre d'allergènes, et d'autant plus que l'exposition a été prolongée, le risque est celui de l'évolution vers le tableau de lucite rémanente où la photosensibilité persiste malgré l'éviction de l'allergène. Dans d'autres cas, les photoallergies sont associées à des sensibilisations de contact et constituent le premier stade d'une dermatite actinique chronique.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il convient d'éliminer les dermatoses aéroportées ainsi que les autres photodermatoses.

Les dermatoses aéroportées [16]

Elles peuvent revêtir 2 types principaux : eczéma de contact et urticaire de contact. Le diagnostic est porté sur l'histoire clinique, les caractères de l'éruption et surtout les épidermotests (eczéma) ou les prick-tests (urticaire), le bilan photobiologique négatif.

Les autres photodermatoses [17]

Les porphyries

Elles constituent un groupe d'affections correspondant à un déficit enzymatique génétique de la synthèse des porphyrines qui conduit à l'hème. Les manifestations cutanées sont fréquentes et sont dues en grande partie au caractère photosensibilisant de ces molécules.

La porphyrie cutanée tardive est en rapport avec un déficit en uroporphyrinogène décarboxylase. On distingue une forme familiale où le déficit est retrouvé dans tous les tissus et une forme sporadique due à un déficit latent localisé au foie et révélé par des facteurs toxiques exogènes : alcool, hépatite, toxiques industriels, médicaments.

La photosensibilité s'exprime par une éruption bulleuse parfois aiguë survenant sur les zones insolées après exposition souvent modérée ; elle laisse des érosions superficielles parfois croûteuses, des cicatrices atrophiques ou pigmentées et des microkystes épidermiques. La fragilité cutanée entraîne de multiples excoriations sanguinolentes à la suite de traumatismes minimes et même de simples pressions. Des grains de milium succèdent à ces ulcérations. Au bout de quelques semaines d'évolution apparaît une pigmentation, une hypertrichose des régions malaires, des lésions sclérodermiformes.

Il n'y a pas de manifestation abdominale ni neurologique. L'hépatomégalie est habituelle en rapport avec une cholestase, parfois une cytolysé. L'hypersidéremie est habituelle, les troubles de la glycorégulation fréquents.

Dans les urines, classiquement rouges, il existe une augmentation de l'uroporphyrine I avec prédominance des dérivés à 7 carboxyles.

La protoporphyririe érythropoïétique est en rapport avec un déficit en ferrochélatase. L'affection débute souvent avant 5 ans. Après exposition solaire (même en hiver ou derrière une vitre, apparaissent en quelques minutes un prurit, des douleurs, puis en une dizaine d'heures une éruption pseudo-urticarienne violacée.

Les autres porphyries (coproporphyririe érythrocytaire, maladie de Gunther, coproporphyririe héréditaire, porphyrie variegata) sont exceptionnelles et ne posent guère de problème en pratique.

Les troubles du métabolisme du tryptophane

La vitamine PP nécessaire à l'organisme a une double origine : l'absorption digestive s'effectue tout au long de la paroi intestinale. La formation à partir du tryptophane a lieu grâce aux bactéries intestinales, au terme d'une chaîne à réaction enzymatique très complexe. Les anomalies de ce métabolisme, peuvent se retrouver chez les dénutris, les alcooliques, au cours de syndromes de malabsorption intestinale, après prise de certains médicaments (INH), des tumeurs carcinoïdes. Le tableau essentiellement rencontré est celui de l'érythème pellagroïde : apparition sur les parties découvertes d'un érythème rouge vif oedémateux prurigineux évoluant vers la pigmentation et la desquamation.

Les lucites idiopathiques

Ce cadre recouvre des photodermatoses où l'agent photosensibilisant n'a pas été identifié.

La lucite estivale bénigne

C'est la plus fréquente et la plus banale des lucites. Il s'agit d'une affection de la femme jeune entre 20 et 30 ans. Elle survient en été après une exposition intense et étendue. L'éruption apparaît en moins de douze heures très prurigineuse ; la topographie est évocatrice, car elle prédomine au décolleté et peut s'étendre aux avant-bras, autour des mains et des pieds, mais respecte effectivement le visage. Il s'agit de petites papules érythémateuses acuminées, le caractère polymorphe de l'éruption est inconstant. L'évolution est stéréotypée : elle survient lors des premières expositions et s'efface en une quinzaine de jours sans cicatrices, en dehors d'une discrète hyperchromie transitoire. Le diagnostic repose sur le caractère stéréotypé de l'éruption. Le bilan photobiologiques standard est négatif ; il est, par contre, possible de déclencher la dermatose par irradiation corporelle totale en cabine.

La lucite polymorphe

Elle apparaît au printemps dès les premiers rayons du soleil, plus rarement dans les premiers mois d'été. Elle apparaît dans les conditions de la vie courante par temps clair ou nuageux. La durée de l'exposition déclenchante est variable, de 10 minutes à plusieurs heures. Le prurit précède l'éruption de quelques heures. Il se traduit par des lésions de grattage et de lichenification. L'éruption prédomine aux parties découvertes en particulier le visage, le front, les pommettes et les régions orbitaires ; le rebord de la lèvre supérieure, le triangle sous mentonnier, les zones rétroauriculaires, le décolleté, les faces d'extension des membres sont également souvent atteints. Il existe de très nombreux aspects séméiologiques : formes à petites plaques, formes à grandes plaques, à type d'érythème polymorphe. L'évolution de la maladie est chronique et invalidante. Si le prurit disparaît en quelques jours, l'éruption persiste de 2 à 3 semaines en l'absence de nouvelle exposition. Toute nouvelle exposition entraîne une récurrence. A long terme, l'affection récidive chaque année. L'amélioration spontanée ne s'observe que dans 20 p. cent des cas ; souvent la maladie s'aggrave, l'éruption s'étendant aux parties couvertes. Le tableau clinique est donc bien caractéristique. Le phototest itératif permet de reproduire les lésions.

L'urticaire solaire

C'est une photodermatose rare. Elle atteint beaucoup plus souvent la femme que l'homme en règle, entre 20 et 40 ans. Le diagnostic se fait par l'interrogatoire. L'histoire clinique est en effet stéréotypée. Le patient se plaint 1 à 5 minutes après

le début de l'exposition, d'une éruption érythémato-papuleuse souvent précédée d'une sensation de brûlure. L'éruption atteint son apogée en 5 à 10 minutes. Le prurit est intense, certaines papules sont entourées d'une aréole érythémateuse de forme irrégulière. L'urticaire siège sur les zones découvertes occasionnellement pendant les vacances, alors que le visage et le dos des mains découverts en permanence, sont le plus souvent respectés. L'importance de l'éruption est proportionnelle à la dose ; en cas d'exposition intense des manifestations générales ne sont pas rares. Très rapidement, l'éruption régresse en 30 minutes à 5 heures, lorsque le malade se met à l'ombre. La peau qui était atteinte est alors réfractaire à une nouvelle poussée. Chez le jeune enfant, il convient d'éliminer une protoporphyrie érythropoïétique. On confirme le diagnostic grâce au phototest qui reproduit l'urticaire.

La photodermatose printanière juvénile

Elle se manifeste par une éruption papulo-œdémato-vésiculeuse ou vésiculeuse d'emblée à l'occasion d'une exposition solaire dans un froid humide. Elle se localise électivement sur le bord libre de l'hélix, le tragus, l'anthélix. L'atteinte du dos des mains est inconstante. Les lésions disparaissent spontanément sans séquelle en une quinzaine de jours.

Le bilan photobiologique est négatif.

LE TRAITEMENT

Le traitement est essentiellement préventif : il faut éviter les expositions solaires en cas d'application ou de prise de produits photosensibilisants. Si, ceux-ci sont indispensables, la mise à l'ombre est de règle. En cas de poussée aiguë, après mise à l'ombre, le traitement est celui de tout eczéma aigu : dermocorticoïdes essentiellement. En ce qui concerne, les lucites idiopathiques, elles peuvent réagir aux antipaludéens de synthèse et de façon moindre au Béta-carotène, le meilleur traitement étant constitué par la PUVAthérapie, utilisée avant les expositions solaires.

L'urticaire solaire peut être améliorée par de fortes doses d'antihistaminiques.

CONCLUSION

Au cours de ces 30 dernières années, différentes classes d'allergènes se sont volées la vedette au classement des photoallergènes. Aux arômes et aux antiseptiques salicylanilidés ont succédé les filtres solaires ; tandis qu'apparaissent de plus en plus fréquemment les AINS topiques et certains antibiotiques.

RÉFÉRENCES

1. Amblard P., Béani J.C., Reymond J.L. - Photo-allergie rémanente aux phénothiazines chez l'atopique. *Nouv. Dermatol.*, 1987, 6, 33-34.
2. Béani J.C., Bourrain J.L. - Les photoallergies. In: M.S. Doutre, *Immuno-Dermatologie*, Paris, Ed. Ellipses, 1995, pp. 129-144.
3. Bellanay G.J., Proby C.M., Hawk J.L.M. - Likely photosensitizing agents available in the United Kingdom - an update. *Clin. Exp. Dermatol.*, 1996, 21, 14-16.
4. Bourrain J.L., Paillet C., Béani J.C. et coll. - *Le flupentixol, un nouveau photosensibilisant ?* Journées nationales de la S.F.A.I.C, 1994.
5. De Leo V.A., Suarez S.M., Maso M.J. - Photoallergic contact dermatitis - Results of photopatch testing in New-York, 1985 to 1990. *Arch. Dermatol.*, 1992, 128, 1513-1518.
6. Fotiadis J., Soter N.A., Lim H.W. et coll. - Results of evaluation of 203 patients for photosensitivity in 7,3-year period. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1995, 33, 597-602.
7. Gould J.W., Mercurio M.G., Elmetts C.A - Cutaneous photosensitivity diseases induced by exogenous agents. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1995, 33, 551-573.
8. Hariya T., Kitamura K., Osawa J. et coll. - A cross-reaction between piroxicam-photosensitivity and thiosalicylate hypersensitivity in lymphocyte proliferation test. *J. Dermatol. Sci.*, 1993, 5, 165-174.
9. Hölzle E., Neumann N., Hausen B. et coll. - Photopatch testing: the 5-year experience of the german, austrian, and swiss photopatch test group. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1991, 25, 59-68.
10. Jeanmougin M., Manciet J.R., Pons-Guiraud A., Laine G., Dubertret L. - Allergies et photoallergies de contact aux photoprotecteurs externes - Etude sur six années. *Nouv. Dermatol.*, 1994, 13, 372-378.
11. Kurumaji Y., Shono M. - Scarified photopatch testing in lomefloxacin photosensitivity. *Contact Dermatitis*, 1992, 26, 5-10.
12. Léonard F., Kalis B., Adamsky H. et coll. - La nouvelle batterie standard des photopatchtests en France - Etude prospective 1993-1995 de la S.F.P.D. *Nouv. Dermatol.*, 1996, 15, 343-348.
13. Léonard F., Kalis B., Journe F. - La batterie standard des photopatch-tests en France - Etude prospective de la S.F.P.D. *Nouv. Dermatol.*, 1994, 13, 305-314.
14. Menz J., Müller S.A., Connolly S.M. - Photopatch testing: a six-year experience. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1988, 18, 1044-1047.
15. Pigatto P.D., Legori A., Bigardi A.S. et coll. - Gruppo italiano di ricerca dermatiti di contatto ed ambientali italian multicenter study of allergic contact photodermatitis: epidemiological aspects. *Am. J. Contact Dermatitis*, 1996, 7, 158-163.
16. Tennstedt D., Lachapelle J.M. - Les allergènes cutanés aéroportés. *Nouv. Derm.*, 1988, 7 (suppl. 4), 500.
17. Thomas P., Amblard P. - *Photodermatologie et photothérapie*, Paris, Masson Eds, 1987.
18. Tokura Y., Iwamoto Y., Mizutani K., Takigawa M. - Sparfloxacin phototoxicity: potential photoaugmentation by ultraviolet A and B sources. *Arch. Dermatol. Res.*, 1996, 288, 45-50.