

Les urticaires de contact

C. TRÉMEAU-MARTINAGE *, F. GIORDANO-LABADIE *, J. BAZEX *

RÉSUMÉ

L'urticaire de contact (UC) correspond à une réaction inflammatoire papuleuse, apparaissant en quelques minutes à quelques heures, après un contact en peau saine ou lésée, ou après un contact muqueux. La réaction peut aller d'une simple urticaire localisée à un choc anaphylactique. Les formes atypiques, ou mixtes (associée à une dermite orthoergique ou à une réaction d'hypersensibilité retardée) sont fréquentes ; parmi elles, la « protein contact dermatitis », association de manifestations d'hypersensibilité immédiate et retardée, se produisant après contact avec certaines protéines alimentaires, mérite d'être individualisée. De nombreux agents, naturels ou chimiques, peuvent être en cause : animaux, produits animaux, végétaux, aliments, médicaments, excipients, conservateurs utilisés dans l'alimentation ou la cosmétologie, produits industriels. Il existe trois types de mécanismes physiopathologiques : non immunologique par libération non spécifique de médiateurs, immunologique par libération de médiateurs induite par la réaction Ag-Ac médié par les IgE, et de mécanisme indéterminé. L'exploration des UC fait appel à une suite de tests ouverts et de patch-tests, d'abord en peau saine, puis en cas de négativité, en peau légèrement ou antérieurement lésée. Certaines précautions sont à respecter dans les protocoles d'exploration.

SUMMARY

Contact urticaria. – Contact urticaria (CU) consists of papular inflammatory reaction developing within a few minutes to a few hours following contact with healthy or damaged skin or after mucous membrane contact. The reaction can range from ordinary localized urticaria to anaphylactic shock. Atypical or mixed (associated with orthoergic dermatitis or a delayed hypersensitivity reaction) forms are common. Among them, « protein contact dermatitis », an association of immediate and delayed hypersensitivity reactions occurring after contact with certain dietary proteins, is worthy of particular mention. Many natural or chemical substances may be responsible : animals, animal products, plants, foods, drugs, excipients, food and cosmetic preservatives, industrial products. There are three types of pathophysiological mechanism : non-immunological by non-specific release of mediators, immunological by release of mediators induced by the Ag-Ab reaction mediated by IgE and indeterminate mechanisms. The investigation of CU involves a series of open-tests and patch-tests, first on healthy skin and then, if results are negative, on slightly or previously damaged skin. Certain precautions must be observed during these investigation protocols.

INTRODUCTION

La réaction urticarienne de contact se définit, classiquement, comme une réaction inflammatoire papuleuse, apparaissant en quelques minutes à une heure après un contact en peau saine, et disparaissant dans les mêmes délais [32].

Cette conception tend actuellement à être élargie, parce que :

- le délai d'apparition peut être plus long (quelques heures),
- l'urticaire de contact peut se produire sur des muqueuses, ou en peau lésée,
- l'intensité de la réponse urticarienne est variable : d'une simple réaction circonscrite à la zone d'application, à une urticaire généralisée avec manifestations respiratoires, voire à un choc anaphylactique.

* Département de Dermatologie, Allergologie et Vénéréologie, CHU Purpan, Place du Dr-Baylac, 31059 TOULOUSE CEDEX.

Tirés à part : Dr C. Trémeau-Martinage, adresse ci-dessus.

TRÉMEAU-MARTINAGE C., GIORDANO-LABADIE F., BAZEX J. – Les urticaires de contact. *Rev. fr. Allergol.*, 1995, **35** (1), 44-49.

TABLEAU I. – Mécanismes physiopathologiques des urticaires de contact (UC)

	Caractéristiques	Exemples (réf)	Fréquence
UC de mécanisme non immunologique	se produit chez tous les sujets mis en contact avec le réactogène, dès le premier contact	ortie chenille processionnaire [10] histamine-base diméthylsulfoxyde [33] baume du Pérou cinnamates [40] acide sorbique [40]	+++
UC de mécanisme immunologique	se produit seulement chez un petit nombre de sujets, après sensibilisation préalable	latex [8, 20, 41] diéthyltoluamide [27] pomme de terre [24] méchloréthamine [6] chlorhexidine [2]	+
UC de mécanisme indéterminé	se produit seulement chez un petit nombre de sujets, mais dès le premier contact	persulfate d'ammonium [4]	(+)

Pour toutes ces raisons, il semble préférable, comme l'ont suggéré Von Krogh et Maibach [45], de parler de « syndrome urticarien de contact ».

Bien que des agents tels que chaleur, froid, eau ou soleil, puissent être considérés par certains comme des causes d'urticaire de contact, il est classique de séparer les urticaires physiques des urticaires de contact [5].

PHYSIOPATHOLOGIE

Les mécanismes des UC ne sont pas univoques et Maibach et Johnson [27] ont proposés une classification en trois variétés (tableau I) :

- UC non immunologique,
- UC immunologique,
- UC de mécanisme indéterminé.

Les urticaires de contact non immunologiques

C'est le type le plus fréquent : il intéresse tous les sujets mis en contact avec la substance incriminée, sans sensibilisation préalable, donc dès le premier contact. La réaction est en général localisée.

Le mode d'action peut être de trois sortes [30] : action directe sur la paroi des vaisseaux, libération de médiateurs indépendamment des anticorps, ou activation du complément par la voie alterne avec libération d'anaphylatoxines.

L'intensité de la réaction dépend de la nature du produit, de sa concentration, de la localisation

anatomique du contact (le dos et l'avant-bras sont les zones les plus réactives), et de l'excipient utilisé (les excipients huileux diminuent la réactivité cutanée).

Les urticaires de contact immunologiques

Seul un faible pourcentage de sujets sont atteints, et une sensibilisation préalable est nécessaire.

La dégranulation des mastocytes et des basophiles est induite par la réaction antigène-anticorps médiée par les IgE. Dans certains cas l'intervention des IgG4, des IgM, ou encore une activation du complément par la voie alterne est suspectée [30].

Les urticaires de contact de mécanisme indéterminé

Dans cette forme s'associent à la fois des arguments en faveur d'un mécanisme immunologique (petit nombre de sujets atteints, fréquence des manifestations anaphylactiques), et d'un mécanisme non immunologique (apparition dès le premier contact). Une activation du complément par la voie alterne pourrait être en cause.

Abréviations :

Ac : anticorps ; Ag : antigène ; DNCB : dinitrochlorobenzène ; HS : hypersensibilité ; IgE : immunoglobuline E ; IDR : intradermo réaction ; UC : urticaire de contact.

ASPECTS CLINIQUES

L'UC peut réaliser des tableaux cliniques variés.

Forme typique

La lésion typique comporte l'association d'un érythème et d'une papule inflammatoire survenant au point de contact, en quelques minutes à quelques heures, et disparaissant dans les mêmes délais après suppression du contact. Des signes subjectifs peuvent s'y associer : brûlure, picotements, prurit.

La classification des manifestations de l'UC, établie par Maibach et Johnson [27], distingue quatre stades cliniques :

- stade I : urticaire localisée à la zone d'application,
- stade II : urticaire généralisée,
- stade III : urticaire associée à des manifestations extra-cutanées (rhinite, conjonctivite, asthme, paresthésies oropharyngées, troubles digestifs : nausées, vomissements, diarrhée, crampes abdominales),
- stade IV : choc anaphylactique.

Formes atypiques

Les formes atypiques [5, 30] d'UC sont fréquentes :

- formes purement érythémateuses,
- formes se traduisant seulement par un prurit ou des signes subjectifs (fréquente avec les cosmétiques),
- formes muqueuses après contact alimentaire.

Formes mixtes

Il existe aussi fréquemment des formes mixtes [5, 30] qui peuvent être source d'erreurs diagnostiques :

- UC associée à une dermite orthoergique,
- UC associée à une dermite allergique retardée.

L'UC peut d'ailleurs n'apparaître que sur peau antérieurement eczématisée (ce qui facilite la pénétration de certaines substances chimiques ou protéiques), ou au contraire par sa répétition favoriser une eczématisation secondaire.

Dans l'allergie de contact aux gants médicaux, les manifestations d'HS immédiate et retardée coexistent souvent, mais sont dirigées contre des allergènes différents [41] : contre le latex pour l'HS

immédiate, et contre les thiurams (ou moins fréquemment d'autres additifs) pour l'HS retardée.

Cas particulier : la « protein contact dermatitis »

Il s'agit d'une forme clinique particulière d'UC [17] se produisant après contact avec des protéines alimentaires crues (poulet, coquillages, poissons, certains légumes, certaines épices), comportant à la fois des manifestations d'hypersensibilité immédiate et retardée, les premières pouvant être à type d'urticaire ou bien prendre la forme d'un eczéma, typique cliniquement et histologiquement, mais ayant la particularité d'apparaître dans les 10 à 30 minutes qui suivent le contact.

UC et dermatite atopique

Ce même tableau (association hypersensibilité immédiate, d'allure urticarienne typique ou d'allure eczématiforme, et hypersensibilité retardée) peut aussi s'observer au cours de la dermatite atopique [29, 42]. La survenue d'une urticaire de contact entraîne une exacerbation des lésions de grattage et d'authentiques poussées de la dermatite atopique sous-jacente.

ÉTIOLOGIES

Elles sont très nombreuses et la liste ne cesse de s'allonger. Il peut s'agir d'animaux, de végétaux, d'aliments, de substances chimiques utilisées dans l'industrie, ou bien entrant dans la composition de topiques, de médicaments. Le tableau II donne un aperçu des agents impliqués dans les UC.

On peut insister sur certaines d'entre elles :

1) soit en raison de leur très grand pouvoir urticant : c'est le cas du baume du Pérou [18], de l'acide benzoïque et des cinnamates [40] qui en sont des composants et entrent dans la composition de très nombreux cosmétiques ;

2) soit en raison de la gravité des manifestations qu'ils sont susceptibles d'entraîner : le latex des gants en caoutchouc peut être responsable de chocs anaphylactiques per-opératoires mortels [8, 20, 41] ;

3) soit par leur capacité à donner des formes mixtes :

- l'eau de Javel [16] donne souvent des UC associées à une dermatite orthoergique,
- le nickel [43], la benzophénone (37), le DNCB [44], les alcools cétyliques et stéariliques [12] don-

TABLEAU II. – Agents responsables d'urticaire de contact

Agents	Références
Animaux	
arthropodes, dont chenille processionnaire *	[33], * [10]
poils d'animaux	[39]
salive d'animaux	[33]
animaux marins	[33]
Aliments	
viandes (bovin, porc, volaille)	[17]
poisson	[26]
légumes : * carotte, ** chou, *** laitue,	[14, 15], * [23], ** [3],
**** pommes de terre	*** [21], **** [1, 24]
fruits : * pomme, ** kiwi, ***abricot,	[14, 15], * [1, 23],
**** pêche	** [48], *** [13],
	**** [26]
fromage : gruyère, roquefort	[30]
épices	[17]
cacahuète	[28]
miel	[26]
Végétaux	
bouleau	[1, 46]
bois exotiques	[19]
caoutchouc	[8, 20, 31, 35, 41]
baume du Pérou	[18]
Substances chimiques	
Excipients, émulsionnants, conservateurs	
acide benzoïque et ses sels	[22, 27, 40]
acide cinnamique et ses sels	[22]
aldéhyde cinnamique	[22, 40]
acide sorbique	[22, 27, 40]
alcools cétylique et stéarilique	[12]
polyéthylène glycol	[11]
benzophénone	[37]
parabens	[9]
propionate de phénylmercure	[27]
formaldéhyde	[25]
butylhydroxytoluène	[34]
Médicaments	
antibiotiques	
– bêtalactamines,	[38]
– aminosides	[36, 39]
diéthyltoluamide	[27]
chlorhexidine	[2]
méchloréthamine	[6]
DNCB	[44]
Produits industriels	
sels de nickel	[34, 43]
lindane	[19]
eau de Javel	[16]
apprêts textiles (formaldéhyde)	[7]

nent fréquemment des UC associés à un eczéma de contact.

Les circonstances d'apparition des UC sont très diverses [5]. Il peut s'agir de :

– manipulations professionnelles : cuisiniers et professionnels de l'alimentation (contact avec des protéines alimentaires), vétérinaires, personnel

des abattoirs et des laboratoires (contact avec des animaux et surtout avec des liquides biologiques tels que salive, liquide séminal, placenta...),

– exposition à des produits industriels,
– usage de cosmétiques et topiques médicamenteux,
– contact avec des vêtements, des accessoires vestimentaires...

MÉTHODES D'EXPLORATION

Après un interrogatoire très soigneux, l'exploration des urticaires de contact se fait à l'aide de tests ouverts (open-tests) (le réactogène est déposé sur la peau et laissé à l'air libre) et de patch-tests (le réactogène est placé sur la peau sous occlusion).

De nombreux auteurs [30, 45] conseillent de suivre l'ordre chronologique suivant (fig. 1) :

– open-tests en peau saine,
– open-tests en peau lésée ou antérieurement touchée,
– patch-tests en peau saine,
– patch-tests en peau lésée ou antérieurement touchée,
– scratch-tests, prick-tests ou IDR.

Dès qu'un test est positif, l'exploration est interrompue.

Les tests cutanés sont réalisés à la partie supérieure du dos ou sur les avant-bras. Après avoir enlevé le produit (quinze minutes de pose), la lecture doit être faite tous les quarts d'heure pendant une heure. En cas de suspicion d'hypersensibilité retardée associée, une deuxième batterie de test épicutanés à lire à 48, 72 et 96 heures doit être posée.

Il est conseillé, chez les patients ayant des antécédents de choc anaphylactique, d'utiliser de faibles concentrations, et de petites quantités, soit pures, soit diluées dans un excipient non huileux [30].

Les tests intra-dermiques augmentent le risque de réaction anaphylactique et ne doivent donc être pratiqués qu'en dernier recours lorsque toutes les autres méthodes ont été essayées [47].

En matière d'UC il est nécessaire de contrôler les résultats positifs chez des sujets sains [30], le nombre de témoins devant être d'autant plus important que la peau est traumatisée lors des explorations (prick-tests, scratch-tests, IDR).

Le test de transfert passif de Prausnitz-Kustner [5] est aujourd'hui abandonné en raison du risque infectieux.

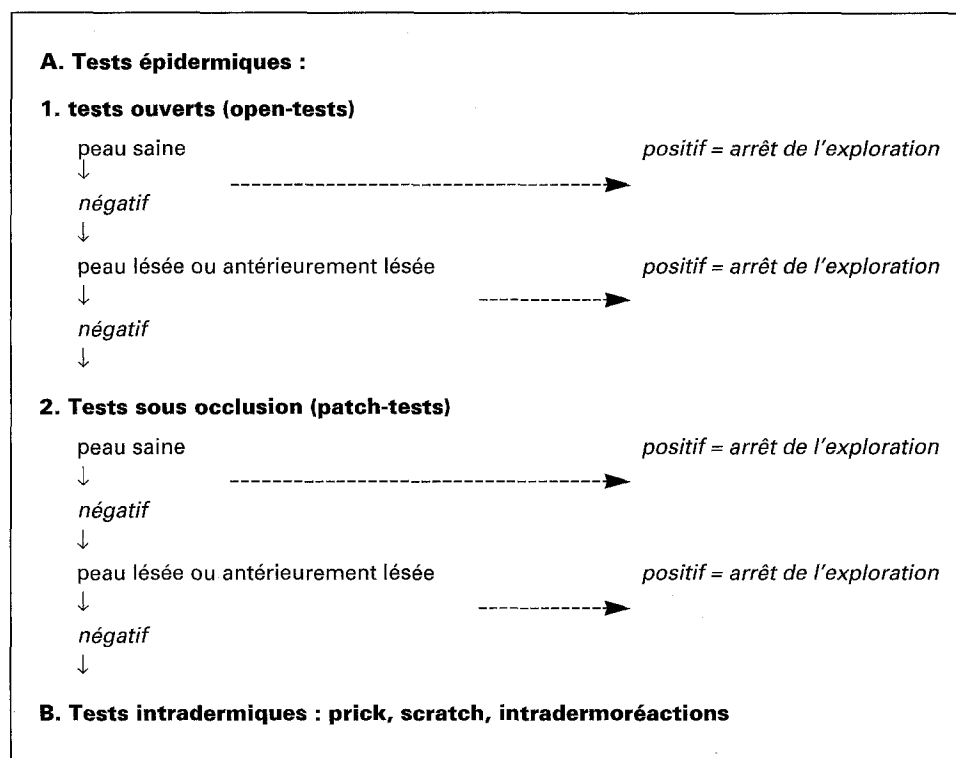


Fig. 1. – Protocole d'exploration des urticaires de contact

Les IgE spécifiques (RAST) peuvent être un élément d'orientation supplémentaire dans le bilan d'une urticaire de contact de mécanisme immunologique [5, 30].

CONCLUSION

L'UC est encore une affection relativement mal connue. Un regain d'intérêt lui a été porté lorsque les premiers cas d'allergie au latex ont été décrits, soulignant le fait que des chocs anaphylactiques

gravissimes peuvent être induits par un simple contact très localisé avec un allergène.

Il est vraisemblable que beaucoup d'urticaires de contact passent inaperçues, soit parce que leur intensité est trop faible pour importuner le sujet (picotements lors de l'application de certains cosmétiques contenant des cinnamates), soit parce qu'ils s'eczématisent secondairement et sont alors souvent pris pour des eczémas de contact par hypersensibilité retardée.

Il est donc nécessaire d'y porter plus d'attention pour parvenir à en mieux cerner les mécanismes.

RÉFÉRENCES

1. Andersen K.E., Lowenstein H. – An investigation of the possible relationship between allergen extracts from birch pollen, hazelnut, potato and apple. *Contact Dermatitis*, 1978, 4, 73-79.
2. Bergquist-Karlsson A. – Delayed and immediate type hypersensitivity to chlorhexidine. *Contact Dermatitis*, 1988, 18, 84-88.
3. Calnan C.D. – Contact urticaria to cabbage (brassica). *Contact Dermatitis*, 1981, 7, 279.
4. Calnan C.D., Shuster S. – Reactions to ammonium persulfate. *Arch. Dermatol.*, 1963, 88, 812-815.
5. Castelain P.Y. – Les urticaires de contact. *Ann. Dermatol. Venerol.*, 1986, 113, 1145-1154.
6. Daughters D., Zackheim H., Maibach H.I. – Urticaria and anaphylactic reactions after topical application of mechlorethamine. *Arch. Dermatol.*, 1973, 106, 429-430.
7. De Groot A.C. – Contact urticaria from a chemical textile finish. *Contact Dermatitis*, 1989, 20, 63.
8. Doms-Gossens A. – Contact urticaria caused by rubber gloves. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1988, 18, 1360-1361.
9. Dromgoole S.H., Maibach H.I. – Sunscreening agent intolerance : contact and photocontact sensitization and contact urticaria. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1990, 22, 1068-1078.
10. Ducombs G., Lamy M., Bergaud J.J., Tamisier J.M., Gervais C., Texier. – La chenille processionnaire (*Thaumetopoea pityocampa* Schiff. Lépidoptères) et l'homme. Etude morphologique de l'appareil urticant. Enquête épidémiologique. *Ann. Dermatol. Venerol.*, 1979, 106, 769-778.
11. Fisher A.A. – Contact urticaria due to polyethylene glycol. *Cutis*, 1977, 19, 409-412.
12. Gaul L. – Dermatitis form cetyl and stearyl alcohol. *Arch. Dermatol.*, 1969, 99, 593.
13. Goransson K. – Contact urticaria to apricot stone. *Contact Dermatitis*, 1981, 7, 282.

14. Hannuksela M., Lahti A. – Immediate reactions to fruits and vegetables. *Contact Dermatitis*, 1975, 1, 48-52.
15. Hannuksela M., Lahti A. – Immediate reactions to fruits and vegetables. *Contact Dermatitis*, 1977, 3, 79-84.
16. Hostynek J.J. – Hypochlorite sensitivity in man. *Contact Dermatitis*, 1986, 2, 28.
17. Hjorth N., Roed-Petersen J. – Occupational protein contact dermatitis in food handlers. *Contact Dermatitis*, 1976, 2, 28-48.
18. Hjorth N. – Skin reaction to balsam of Peru and perfume. *Clin. Exp. Dermatol.*, 1982, 7, 1.
19. Key M.M. – Some unusual allergic reactions in industry. *Arch. Dermatol.*, 1961, 83, 3-6.
20. Kleinhaus D. – Contact urticaria to rubber gloves. *Contact Dermatitis*, 1984, 10, 124-125.
21. Krook G. – Occupational dermatitis from lactuca saliva (lettuce) and cichorium (endive). Simultaneous occurrence of immediate and delayed allergy as a cause of contact dermatitis. *Contact dermatitis*, 1977, 3, 27-36.
22. Lahti A. – Skin reactions to some antimicrobial agents. *Contact Dermatitis*, 1978, 4, 302-303.
23. Lahti A., Hannuksela M. – Hypersensitivity to apple and carrot can be reliably detected with fresh material. *Allergy*, 1978, 33, 143-146.
24. Larko O., Lindstedt G., Lundberg P.A., Mobacken H. – Biochemical and clinical studies in a case of contact urticaria to potato. *Contact Dermatitis*, 1983, 9, 108-114.
25. Lindshov R. – Contact urticaria to formaldéhyde. *Contact dermatitis*, 1982, 8, 333-334.
26. Lombardi P., Campolmi P., Giorgini S., Spallanzini P., Sertoli A. – Contact urticaria to fish, honey, and peach skin. *Contact Dermatitis*, 1983, 9, 422-423.
27. Maibach H.L., Johnson H.L. – Contact urticaria syndrome, contact urticaria to diethyltoluamide. *Arch. Dermatol.*, 1975, 11, 726-730.
28. Mathias C.G.T. – Contact urticaria from peanut butter. *Contact Dermatitis*, 1983, 9, 66-68.
29. Meynadier J., Meynadier J.M., Guilhaud J.J. – L'urticaire de contact chez l'atopique. *Ann. Dermatol. Venerol.*, 1982, 109, 871-874.
30. Meynadier J.M., Perrin P. – Urticaire de contact. In : 11^e cours du GERDA, Genève 27-29 septembre 1990, p. 103-9.
31. Nutter A.F. – Contact urticaria to rubber gloves. *Br. J. Dermatol.*, 1979, 101, 597-598.
32. Odom R.B., Maibach H.I. – L'urticaire de contact. *Cutis*, 1977, 1, 165-170.
33. Odom R.B., Maibach H.I. – Contact urticaria : a different contact dermatitis. *Cutis*, 1976, 18, 672-676.
34. Osmundsen P.E. – Contact urticaria from nickel and plastic additives (butyl-hydroxytoluene, oleylamide). *Contact Dermatitis*, 1980, 6, 452-454.
35. Pecquet C., Leynadier F., Dry J. – Contact urticaria and anaphylaxis to natural latex. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1990, 22, 631-633.
36. Pippen R. – Anaphylactic reaction from chymacort ointment. *Br. J. Med.*, 1966, 84, 1172.
37. Ramsey D.L., Cotten H.J., Baer R.L. – Allergic reaction to benzophenone : simultaneous occurrence of urticarial and contact sensitivities. *Arch. Dermatol.*, 1972, 105, 906-908.
38. Rudzki E., Rebanel R. – Occupational contact urticaria from penicillin. *Contact Dermatitis*, 1985, 13, 192.
39. Rudzki E., Rebanel R., Rogozinski T. – Contact urticaria from rat tail, guinea pig, streptomycin, and vinyl pyridine. *Contact Dermatitis*, 1981, 7, 186-188.
40. Safford R.J., Basketter D.A., Allergy C.F., Goodwin B.F.J. – Immediate contact reaction to chemicals in the fragrance mix and a study of the quenching action of eugenol. *Br. J. Dermatol.*, 1990, 123, 595-606.
41. Schollhammer M., Guillet M.H., Guillet G. – Les dermatoses de contact aux gants médicaux. *Ann. Dermatol. Venerol.*, 1991, 118, 731-735.
42. Sourisse M., Milpied B., Stalder J.F., Litoux P. – Eczéma et urticaire de contact au cours de la dermatite atopique. *Ann. Dermatol. Venerol.*, 1990, 117, 747-751.
43. Tosti A. – Immediate hypersensitivity to nickel. *Contact Dermatitis*, 1986, 15, 95.
44. Van Hecke E., Santosa S. – Contact urticaria to DNCB. *Contact Dermatitis*, 1985, 12, 282.
45. Von Krogh G., Maibach H.I. – The contact urticaria syndrome : an update review. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1981, 5, 328-342.
46. White I.R., Calnan C.D. – Contact urticaria to fruit and birch sensitivity. *Contact Dermatitis*, 1983, 9, 164-165.
47. Winton G.B., Lewis C.W. – Contact urticaria. *Int. J. Dermatol.*, 1982, 21, 573-578.
48. Zina A.M., Bundino S. – Contact urticaria to actinidia chinensis. *Contact Dermatitis*, 1983, 9, 85.

