



ELSEVIER
MASSON

Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com



Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique xxx (2008) xxx-xxx

REVUE FRANÇAISE
D'ALLERGOLOGIE
ET D'IMMUNOLOGIE CLINIQUE

<http://france.elsevier.com/direct/REVCLI/>

Les photoallergies graves[☆]

Severe photosensitivity reactions

J.C. Beani

Clinique universitaire de dermatovénéréologie, photobiologie et allergologie, CHU de Grenoble, B.P. 217, 38043 Grenoble cedex, France

Résumé

Les photoallergies regroupent les photodermatoses pour les quelles les mécanismes physiopathologiques mettent en jeu le système immunitaire du sujet. Au cours de la photosensibilisation exogène, les chromophores à l'origine du déclenchement de la photosensibilisation sont clairement identifiés et il ne s'agit que d'une forme particulière d'hypersensibilité retardée « banale », à l'inverse, dans les lucites idiopathiques les molécules photosensibilisantes ne sont pas identifiables. Dans l'état actuel des connaissances, le mécanisme est le plus souvent aussi de type hypersensibilité retardée (lucite polymorphe et dermatite actinique chronique), mais peut aussi être de type IgE dépendant (urticaire solaire). Le diagnostic de photodermatose repose sur l'interrogation du patient, sur l'aspect des lésions, sur leur histologie et sur les résultats de l'exploration photobiologique.

Au cours d'une photoallergie exogène, la gravité peut naître de l'intensité de la réaction, de son évolution vers une dermatite actinique chronique ou encore de la sévérité du tableau (érythème polymorphe et syndrome d'hypersensibilité).

L'urticaire solaire est une affection grave par son caractère invalidant, sa difficulté à la traiter et plus exceptionnellement par l'existence de signes généraux ou d'association systémique morbides.

L'hydroa vacciniforme (HV) et le prurigo laissent au fil des poussées des cicatrices particulièrement inesthétiques, plus inquiétant l'HV peut être associé à une infection latente à EBV et se compliquer de désordres lymphoprolifératifs à cellules *natural-killer* ou des syndromes hémophagocytaires. La dermatite actinique chronique est certainement la photodermatose la plus grave, par la sévérité de la photosensibilité et le risque d'évolution vers des syndromes lymphoprolifératifs.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Photosensitivity reactions group together reactions to sunlight, in which the pathophysiology involves the subject's immune system. Concerning exogenous photosensitivity reactions, the photosensitizing molecules responsible for their development have been definitively identified and the reactions are known to be a form of classical delayed hypersensitivity. Nevertheless, while the photosensitizing molecules in idiopathic light eruptions (e.g., polymorphic light eruptions and chronic actinic dermatitis) have not been identified, here, the mechanism is now most often considered to be a delayed hypersensitivity; they can also be IgE-dependent (e.g., solar urticaria). The diagnosis of photosensitivity reactions rests on the patient's history, the appearance of the lesions, their histology and the results of a photo-testing examination. During an exogenous photosensitivity reaction, its severity will depend on the intensity of the reaction, on its evolution to chronic actinic dermatitis or even more on the severity of the specific condition (e.g., polymorphous erythema and hypersensitivity syndrome). Solar urticaria is a serious condition because of its disabling character, the difficulty of treating it and, occasionally, by the existence of general signs or its association with systemic diseases. Hydroa vacciniform (vacciniform cold sores) and pruriginous lesions can lead to the development of particularly ugly scars. More disturbing, vacciniform cold sores can be associated with latent EBV infection and may be complicated by lymphoproliferative disorders involving natural killer cells or by haemolytic syndromes. Chronic actinic dermatitis is surely the most severe photosensitivity reaction because of the severity of the photosensitivity and the risk of its evolution to a lymphoproliferative disorder.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Photoallergie ; Photosensibilisation exogène ; Urticaire solaire ; Hydroa vacciniforme ; Prurigo actinique ; Dermite actinique chronique

Keywords: Photosensitivity reactions; Solar urticaria; Chronic actinic dermatitis; Vacciniform cold sores

[☆] Conférence donnée au 3^{ème} congrès francophone d'allergologie.

Adresse e-mail : JCBeani@chu-grenoble.fr.

L'activation par la lumière, essentiellement les ultraviolets (UV), de chromophores anormalement présents (qualifiés de photosensibilisants) amplifie le potentiel de réactions photochimiques dans la peau et caractérise l'état de photosensibilisation cutanée. Les pathologies qui en découlent sont qualifiées de photodermatoses. Au cours de la photosensibilisation exogène, ces chromophores sont clairement identifiés, arrivant à la peau par voie interne (médicaments) ou après application locale (médicaments topiques, cosmétiques, végétaux, ...), à l'inverse, lorsque les molécules photosensibilisantes ne sont pas identifiables, dans l'état actuel des connaissances, on parle de lucite (ou photodermatose) idiopathique.

On entend sous le terme de photoallergies, les photodermatoses pour les quelles les mécanismes physiopathologiques mettent en jeu le système immunitaire du sujet.

Au cours de la photosensibilisation exogène [1,2], l'activation du photosensibilisant par l'absorption lumineuse permet sa liaison par des mécanismes variés à des protéines ou à l'albumine pour former un composé immunologiquement actif alors même que par définition la molécule non activée par la lumière n'est pas antigénique, des lors tout se déroule comme dans une réaction d'hypersensibilité retardée « banale ». On peut alors parler de photoallergie exogène.

Dans les lucites idiopathiques, les photosensibilisants responsables ne sont pas identifiés et les mécanismes biologiques en cause ne sont pas complètement élucidés. Cependant, beaucoup d'arguments plaident pour un mécanisme immunologique, le plus souvent de type hypersensibilité retardée (lucite polymorphe et dermatite actinique chronique), mais aussi de type IgE dépendant (urticaire solaire). Ainsi, en se référant au seul mécanisme biologique, elles peuvent être qualifiées de photoallergies idiopathiques.

1. Diagnostic d'une photodermatose

Le diagnostic de photodermatose repose sur l'interrogation du patient, sur l'aspect des lésions, sur leur histologie et sur les résultats de l'exploration photobiologique.

Le diagnostic positif est établi le plus souvent sans difficulté particulière par la constatation du rôle de la lumière dans le déclenchement de l'éruption et l'atteinte des parties découvertes.

Seront ainsi facilement éliminées les dermatoses liées à la chaleur, les dermites de contact du visage, les dermites infectieuses du visage (érysipèle et staphylococcie maligne). Plus difficile à éliminer sera un eczéma aéroporté.

La démarche étiologique repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique qui orienteront le diagnostic et sur l'exploration photobiologique qui confirmera cette première orientation.

L'interrogatoire recherchera l'usage d'une substance réputée photosensibilisante de la manière véritablement policière. L'examen clinique établira les caractéristiques séméiologiques de l'éruption qui confirmera la photoallergie dans une photosensibilisation exogène ou bien précisera les caractères spécifiques de chaque lucite idiopathique.

L'exploration photobiologique [3-5] sera réalisée à distance de l'épisode aigu ou en dehors d'une poussée évolutive. Elle nécessite un matériel adapté et coûteux réservé à des unités hospitalières spécialisées.

Elle comprend trois étapes successives :

- le calcul des doses érythémateuses minimales (DEM)(plus petites doses lumineuses capable d'induire un érythème visible sur toute la surface d'irradiation 24 heures après l'irradiation) en UVB et en UVA, qui quantifient la sensibilité actinique de l'individu en fonction de son phototype ;
- la reproduction expérimentale des lésions avec la lumière seule ou phototest, test de choix dans le diagnostic des lucites idiopathiques ;
- la reproduction expérimentale d'une réaction de photosensibilisation exogène : soit par les photoépidermotests, équivalent des épidermotests classiques, mais avec irradiation d'une série des patches, (éventuellement, la pénétration transcutanée du produit testé peut être facilitée pour améliorer la performance du test, photoépidermotest scarifié ; photo-intradermo-réaction, *photopricks-test* [6]) soit par le phototest systémique [7] consistant au calcul de la DEM ou à la réalisation d'un phototest après administration du médicament, sa positivité signe pratiquement l'imputabilité du dit médicament dans la photoallergie constatée.

2. Les photoallergies exogènes sévères

L'aspect le plus typique d'une réaction photoallergique exogène est celui d'un eczéma aigu qui peut déborder parfois largement les zones exposées.

La gravité peut alors naître soit de l'intensité de la réaction et soit de son évolution.

2.1. Gravité du fait de l'évolution

Une réaction photoallergique peut persister anormalement, on parle de photosensibilisation persistante dont l'évolution sera finalement favorable. En revanche, si elle persiste au-delà d'un an, une évolution vers le tableau de dermatite actinique chronique (cf. infra) doit être redoutée.

Nous citerons quelques exemples :

- l'olauquinox : antibiotique additionné à la nourriture des porcs pour prévenir les gastroentérites est maintenant bien connu comme pouvant être responsable, chez les éleveurs de porc, de réactions de photoallergie sévères avec évolution vers des photosensibilités persistant plusieurs mois, après l'arrêt du contact [8] ;
- les plantes sont aussi responsables de photoallergies particulières, ainsi ;
 - le frullania est à l'origine d'eczéma aéroporté, mais aussi de graves eczémas photoallergiques pouvant être prémonitoires d'une dermatite actinique,
 - les composées sont essentiellement inductrices de dermatite aéroportée, mais de manière interrogante, cette allergie de contact aéroportée est très fréquemment,

retrouvée chez les patients atteints de dermatite actinique chronique [9],

- le kétoprofène (gel Ketum®) déclenche dans le même temps, chez le même patient, une réaction de sensibilisation de contact et de photoallergie avec des phénomènes intenses se pérennisant souvent pendant plusieurs semaines et pouvant évoluer vers des photosensibilités persistantes [10,11].

Il est aussi à l'origine de réactions croisées qui sont aussi un élément de gravité. En effet, à la suite de l'absorption photonique, le kétoprofène subit une dégradation par décarboxylation donnant naissance au dérivé diphénylcétone qui après liaison avec des molécules biologiques conduit à former un haptène responsable de réactions de photoallergie. Cette implication du radical diphénylcétone, explique les réactions croisées avec l'acide tiaprofénique, le fénofibrate, les filtres solaires à base d'oxybenzone, alors même que ces réactions croisées n'existent pas avec les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens comportant un radical aryl propionique.

2.2. Gravité par l'expression clinique de la photoallergie

La sévérité peut être due à l'expression clinique de la photoallergie.

Des lésions éruptions à type d'érythème polymorphe ont été rapportées après une prise systémique, mais aussi par photoallergie de contact.

Zhang rapporte le cas d'une femme qui après application d'un photoprotecteur a vu apparaître un eczéma étendu sur les avant-bras et les jambes, puis quelques jours plus tard malgré un traitement dermocorticoïde des lésions ressemblant à un érythème polymorphe autour des lésions initiales d'eczéma qui dura 20 jours malgré une corticothérapie systémique ; les photopatch-tests permirent d'imputer l'oxybenzone [12].

Nous avons également décrit le cas d'un patient qui présentait des manifestations d'érythème prurigineux intense du visage survenant six à douze heures disparaissant en 24–48 heures après une exposition solaire lors de pratique de sport l'hiver les jours ensoleillés, l'exploration photobiologique a mis en évidence une réaction urticarienne intense quelques minutes après l'irradiation sur le patch avec la benzophénone et effectivement, il utilisait un photoprotecteur à base de benzophénone ; le photopatch-test avec le produit fini était aussi positif [13].

Encore plus grave, Bouyssou-Gauthier et al. [14] ont rapporté le cas d'une femme de 30 ans qui au cinquième jour d'un traitement par sulfasalazopyridine et piroxicam pour rhumatisme psoriasique a présenté une éruption eczémateuse des parties découvertes et un tableau de syndrome d'hypersensibilité ; l'imputabilité de la sulfasalazopyridine a été confirmée par le bilan photobiologique. Un autre cas avec l'imipramine a été suspecté [3,15].

Les accidents au voriconazole sont particuliers et de mécanisme non clairement identifié [16]. L'aspect clinique est le plus souvent un érythème des parties découvertes avec sensation de brûlure de type phototoxique apparaissant après une exposition solaire souvent modérée, mais des chéilites et

surtout des aspects de lupus érythémateux discoïdes ont aussi été rapportés. La méfiance face au risque photobiologique de ce produit est exacerbée par le cas d'une jeune femme traitée au long cours par voriconazole pour une aspergillose chronique qui a d'abord présenté, lors de l'induction du produit, un accident sévère de photosensibilisation, puis alors que les expositions solaires étaient poursuivies une multitude de carcinomes, épidermoïdes de la face ; au changement de molécules les réactions phototoxiques ont cessé [17].

Enfin, avec les inhibiteurs du récepteur de l'EGF a été rapporté un cas de rash papulopustuleux caractéristique limité aux zones exposées du tronc lors d'une exposition solaire avec respect des zones du visage et du cou que le patient avait protégé par application d'un produit de protection solaire [18].

3. Les photoallergies idiopathiques graves

Les plus communes de lucites idiopathiques, lucite polymorphe et lucite estivale bénigne, ne méritent pas sauf cas exceptionnels le qualificatif de grave. Il en va autrement d'autres lucites idiopathiques pour les quels l'origine de la gravité peut relever de faits cliniques variés.

3.1. L'urticaire solaire (US) [19,20]

C'est une variété d'urticaire physique déclenchée par la lumière.

Cette affection rare (moins de 2 % des photodermatoses), atteint avec prédilection la femme entre 20 et 40 ans. Aucun facteur génétique ne semble intervenir. Un facteur racial existe probablement puisque l'urticaire sensible aux rayonnements visibles, n'est pratiquement rencontrée qu'au Japon. De très rares observations retrouvent un facteur médicamenteux initial.

On admet le mécanisme physiopathologique suivant : un chromophore non identifié présent dans la peau ou éventuellement dans le sérum, est transformé en photoallergène sous l'influence du spectre déclenchant, ce photoallergène déclenche le développement d'une hypersensibilité à IgE [21].

Le diagnostic d'US est habituellement facile dès l'interrogatoire devant une éruption érythémato-papulo-urticarienne associée à des sensations de brûlures et de paresthésies ou un prurit survenant quasi immédiatement (moins de 15 minutes) après une exposition solaire et disparaissant rapidement (moins de 24 heures).

Le diagnostic fortement suspecté sur la clinique est confirmé par l'exploration photobiologique qui reproduit au phototest les lésions urticariennes, cette exploration permet de déterminer la dose urticariante minimale (DUM) ainsi que, le spectre d'action [20]. Le seul diagnostic différentiel est en fait la protoporphyririe érythropoïétique, d'autant que d'authentiques US peuvent s'accompagner d'anomalies du métabolisme des porphyrines ; il est de fait indispensable de doser les protoporphyrines érythropoïétiques lors d'une US chez un jeune sujet.

3.1.1. Causes de gravités d'une US

La gravité de l'urticaire solaire naît tout d'abord de son caractère invalidant du fait de la largeur fréquente du spectre

d'action rendant difficile l'éviction lumineuse ; les poussées urticariennes se déclenchent ainsi, pendant la vie courante, dans les formes sévères pour des expositions très brèves, même l'hiver ou à travers une baie vitrée ; il a même été rapporté une éruption urticarienne sévère sur la langue et les lèvres chez un patient qui s'était endormi la bouche ouverte au soleil !

Elle naît aussi de la difficulté à la traiter. Les produits de protection solaire de couverture spectrale étendue à très haute protection procurent une protection à condition que le spectre ne s'étend pas au visible, dans ce dernier cas les écrans physiques dont la couverture s'étend au visible sont indiqués, mais au prix du masque de Pierrot [20] ! Les caroténoïdes sont rarement efficaces ; les APS jamais dans notre expérience. Les antihistaminiques sont intéressants [20,22]. La PUVA est un traitement largement utilisé et souvent efficace à condition d'entretenir la tolérance acquise par un traitement d'entretien prolongé [41].

Dans des formes résistants à tout, sur des cas individuels, les échanges plasmatiques ou les immunoglobulines polyvalents ont été proposés avec succès, permettant ensuite le plus souvent un relais par photothérapie ou AH1 [23].

Elle naît encore de la survenue des signes généraux, lors d'exposition importante, avec des lésions profuses, des céphalées, vertiges, voire sensations de malaises et très exceptionnellement de choc anaphylactique.

Enfin, les US peuvent se manifester au cours de maladies systémiques. Des plus qu'exceptionnels cas de vascularite urticarienne photodéclenchée ont ainsi été décrits [24].

Plus exceptionnelle encore, une observation de maladie de Churg-Strauss avec US [25] ou encore une observation d'US, typique cliniquement avec confirmation par l'exploration photobiologique, révélatrice d'un syndrome hyperéosinophile [26].

Ces observations font que l'US peut être considérée comme une manifestation des états impliquant les éosinophiles.

3.2. *L'hydroa vacciniiforme (HV)*

L'HV dans sa forme typique, décrit par Bazin en 1962 est une photodermatose grave par les cicatrices qu'il peut laisser.

Cette photodermatose rare débute dans l'enfance habituellement avant dix ans et va disparaître à l'adolescence.

Après une exposition importante, l'été, apparaît après quelques heures une éruption vésiculeuse sur les zones très exposées (pommettes, dos du nez, pavillon de l'oreille, dos des mains et avant-bras) accompagnée de sensation de brûlures cutanées. Ces vésicules s'ombiliquent, deviennent confluentes, parfois hémorragiques et secondairement croûteuses. En quelques semaines, les croûtes se détachent en laissant une cicatrice résiduelle d'aspect varioliforme définitive. L'affection récidive chaque été, aggravant les cicatrices au fil des années avec des conséquences esthétiques qui peuvent être sévères.

Il a aussi été décrit des HV dit sévères se présentant avec la même éruption cutanée, mais complétée de lésions nodulaires ulcératives tant sur les zones exposées que photoprotégées, un œdème des joues, des paupières des oreilles et des lèvres et

surtout à un tableau général avec une fièvre élevée et atteinte hépatique [27].

Plus inquiétant encore récemment [28], il a été en effet, montré que tant l'HV typique que l'HV sévère pouvaient être associés à une infection latente à EBV. Si la forme typique malgré cette association à l'EBV reste bénigne la forme sévère peut se compliquer de désordres lymphoprolifératifs à cellules *natural-killer* connus comme associés à l'EBV ou des syndromes hémophagocytaires.

Dans ces formes sévères, un fait clinique qui pouvait avoir valeur d'alerte est à signaler, à savoir l'existence d'une sensibilité aux piqûres de moustiques ou d'autres insectes [29].

3.3. *Le prurigo actinique (AP)* [30]

De la même manière que pour l'HV, il peut être considéré comme grave à cause des cicatrices résiduelles.

Les progrès des analyses génétiques permettent de penser aujourd'hui que l'AP décrit chez les amérindiens [31] et l'AP [32] décrit chez les caucasiens britanniques sont bien la même entité, l'association dans les deux cas à un typage HLA DR4 sous-type B1*0407 [30,33,34] très rare dans la race caucasienne, est un argument très fort, ce typage HLA au demeurant fournit un marqueur important pour confirmer le diagnostic.

Le début se situe avant l'âge de dix ans et l'évolution est chronique jusqu'à l'adolescence, mais la lésion peut se pérenniser à l'âge adulte.

L'éruption est faite de lésions eczémateuses et de prurigo qui vont laisser des cicatrices punctiformes très inesthétiques.

3.4. *Les syndromes de Sweet photodistribués*

Des syndromes de *Sweet* avec photodistribution des lésions cutanées ont été rapportés [35,36].

L'interprétation de ces éruptions photodistribuées est difficile, s'agit-il d'un simple phénomène de Koebner (bien connu dans cette affection avec par exemple localisation des lésions sur des anciennes cicatrices, vaccinations ou sur des zones traumatisées ou siège d'injection) ou bien d'une réelle photodermatose ?

L'action directe connue des UVB sur l'activation et le recrutement des polynucléaires neutrophiles dans la peau par le biais de la libération d'IL8 et de TNF-alpha pourrait être une explication physiopathologique si l'on isole ces tableaux comme de véritables photodermatoses.

3.5. *La dermatite actinique chronique (DAC)* [37]

On entend sous ce terme une photodermatose peu fréquente, atteignant le sujet d'âge moyen ou le sujet âgé, à prédominance masculine nette, se manifestant par un érythème persistant du visage avec une photosensibilité très nette, d'évolution chronique avec dans les antécédents personnels fréquemment, mais non constamment des allergies et des photoallergies de contact. Les travailleurs extérieurs, surtout les jardiniers, sont les plus atteints.

Des observations répondant aux critères de la DAC ont été décrits chez des sujets HIV positifs [38].

3.5.1. Le diagnostic

3.5.1.1. Signes cliniques (première critère). L'affection se présente au début comme un eczéma subaigu ou lichénifié sur les zones exposées à la lumière, au fil des mois ou des années la photosensibilité s'aggrave, l'eczéma déborde alors sur les zones couvertes pouvant au maximum conduire à une érythrodermie. Le lien avec la lumière devient peu évident avec persistance de lésions l'hiver, bien que l'aggravation estivale soit toujours manifeste. Les lésions sont alors faites de placards infiltrés avec de grosses papules conduisant à un faciès léonin et globalement l'aspect évoque fortement le lymphome cutané. Le prurit est véritablement féroce. Au cours de l'évolution, on note aussi des zones d'hyperpigmentation et d'hypopigmentation pseudovitiligneuses des lésions purpuriques, des dystrophies unguéales et une perte des sourcils et des cheveux, autant d'éléments séméiologiques qui entretiennent la confusion avec un lymphome cutané.

En l'absence de traitement, l'évolution est le plus souvent prolongée, mais près plusieurs années elle peut évoluer favorablement, cependant à l'inverse, très rarement, cette évolution peut être émaillée de la survenue de pathologies lymphoïdes malignes.

Quand une photoallergie chronique à allergène authentifié précède la constitution du tableau complet de DAC, on parle de photosensibilité rémanente (*persistent light reaction*).

3.5.1.2. Histologie (deuxième critère). Elle montre aux stades initiaux, un aspect de dermite de contact, puis au stade plus avancé, l'aspect devient celui d'un pseudolymphome avec des microabcès de Pautrier dans l'épiderme, un infiltrat dermique dense avec cellules atypiques (lymphocytes à gros noyaux hyperchromatiques conflués avec mitose), c'est le stade anciennement décrit comme une actinoréticulose. Des différences histologiques permettent de différencier la DAC du mycosis fungoïde à savoir une fibrose dermique nette avec fibroblastes multinucléées, des microabcès de Pautrier peu nombreux et un infiltrat dermique fait de cellules CD8 et non pas CD4.

3.5.1.3. Exploration photobiologique (troisième critère). Elle montre une diminution de la DEM d'autant plus grande que l'affection est sévère. Les photopatchtests et les patchtests sont un temps essentiel de l'exploration, car les positivités retrouvées doivent conduire à des exclusions spécifiques. La positivité d'un photopatch particulier avec pertinence atteste du syndrome de photosensibilité rémanente (*persistent light reaction*) [39]. Celui-ci a été décrit avec de nombreux allergènes de contact la sulfanamide, les phénols halogénés : tétrachlorosalicylanide, tribromosalicylanilide, fentichlor, bithionol, le *musk ambret* (after-shave), quinoxalide-n-dioxyde (aliment pour animaux), les phénothiazines, le bitume, les agents blanchissants, les filtres solaires, parfois sous forme localisée avec les résines époxy, les phénols halogénés et le buclosamide. Des photosensibilités rémanentes systémiques

ont également été rapportées avec les diurétiques thiazidiques et les quinidines, elles restent douteuses.

Sur ces trois critères seront éliminés plus ou moins facilement une photodermatose de contact ou systémique, une dermite séborrhéique, une dermite atopique avec photosensibilité et un eczéma aéroporté. Au stade avancé se pose le diagnostic différentiel d'avec un lymphome ou d'autres causes d'érythrodermies. La mise en chambre noire est alors particulièrement utile : amélioration très importante des lésions autorisant alors la réalisation de phototest lors d'une DAC, pas d'effet dans les autres érythrodermies.

3.6. La pathogénie [37]

Elle reste obscure, mais l'hypothèse d'une hypersensibilité retardée est la plus probable. Reste à découvrir la nature de l'antigène.

La persistance de l'allergène initialement responsable de photoallergie peut être évoquée dans le groupe des *persistent light reactor*.

Une autre hypothèse est la création d'une néoallergène endogène via des photosensibilisants exogènes (cadre des réactions persistantes à la lumière), via des photosensibilisants endogènes ou enfin via l'oxydation directe par les UVA de certaines protéines.

Le spectre se superposant à celui du coup de soleil, on peut penser que le chromophore de la DAC est le même que celui du coup de soleil et pourrait être l'ADN. Ainsi, la DAC pourrait être une réponse allergique contre l'ADN endommagé par les UV directement ou par le biais de photosensibilisant exogène. Dans cette hypothèse, Berl et Lepoittevin [40] ont montré la possibilité pour les lactones sesquiterpéniques de former après irradiation à 313 nm (donc dans l'UVB) des photoadduits avec la thymine impliquant la double liaison 5–6 de la thymine et la double liaison exométhylène de la lactone. Cette interaction, voisin de celle décrite entre les psoralènes et les UVA, pourrait intervenir dans l'évolution progressive d'une allergie de contact simple vers la constitution d'une DAC.

Enfin, une dernière hypothèse a été émise, une rupture de la tolérance immune par baisse du phénomène de photoimmunosuppression chez les patients âgés, surexposés professionnellement au soleil avec déclenchement chronique de réactions contre des antigènes habituellement tolérés.

Toutes ces hypothèses ne sont exclusives les unes des autres et pourraient être préférentiellement en cause chez certains patients ou s'associer.

3.7. Le traitement

Il est difficile, passe l'éviction des UV et parfois de la lumière visible, voire des sources lumineuses artificielle, la photoprotection vestimentaire et les produits de protection solaire. La physiopathologie de l'affection ci-dessus développée fait se tourner vers l'immunomodulation : dermocorticoïdes, voire corticothérapie générale souvent utilisée en poussées aiguës sur une courte période, plus récemment le tacrolimus en topique a montré aussi une efficacité [41,42].

En fait, la corticopuvathérapie (associant corticothérapie générale et PUVA) est le traitement de choix tant pour traiter l'affection en poussée que pour améliorer la tolérance solaire [43]. Les immunosupresseurs sont plutôt utilisés en deuxième ligne après la photothérapie, le plus utilisé est l'azathioprine la ciclosporine s'est aussi montrée intéressante [44] et plus récemment mycophenolate mofetil [45].

Références

- [1] Gould JW, Mercurio MG, Elmets CA. Cutaneous photosensitivity diseases induced by exogenous agents. *J Am Acad Dermatol* 1995;33(4):551–73.
- [2] Castell JV, Hernandez D, Gomez-Lechon MJ, Lahoz A, Miranda MA, Morera IM, et al. Photobinding of tiaprofenic acid and suprofen to proteins and cells: a combined study using radiolabeling, antibodies and laser flash photolysis of model bichromophores. *Photochem Photobiol* 1998;68:660–5.
- [3] Murphy GM. Investigation of photosensitive disorders. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2004 Dec;20(6):305–11.
- [4] Beani JC. Interprétation des tests photobiologiques. *Ann Dermatol Venerol* 1987;114:123–6.
- [5] Bryden AM, Moseley H, Ibbotson SH, Chowdhury MM, Beck MH, Bourke J, et al. Photopatch testing of 1155 patients: results of the U.K. Multicentre photopatch study group. *Br J Dermatol* 2006 Oct;155(4):737–47.
- [6] Bourrain JL, Paillet C, Woodward C, Beani JC, Amblard P. Diagnosis of photosensitivity to flupenthixol by photoprick testing. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1997;13:159–61.
- [7] Ferguson J. Fluoroquinolone photosensitization: a review of clinical and laboratory studies. *Photochem Photobiol* 1995;62:954–8.
- [8] Lonceint J, Sassolas B, Guillet G. Reactions photoallergiques à l'oliquinox chez les éleveurs de porcs. *Ann Dermatol Venerol* 2001 Jan;128(1):46–8.
- [9] Murphy GM, White IR, Hawk JLM. Allergic airborne contact dermatitis to compositae with photosensitivity-chronic actinic dermatitis in evolution. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1990;7:38–9.
- [10] Durieu C, Marguery MC, Giordano-Labadie F, Journe F, Loche F, Bazex J. Allergie de contact photoaggravée et allergie de contact au kétoprofen: 19 cas. *Ann Dermatol Venerol* 2001;128:1020–4.
- [11] Leonard F, Adamski H, Bonneville A, Bottlaender A, Bourrain JL, Goujon-Henry C, et al. The prospective multicenter study on standard photopatch tests by the French Society of Photodermatology from 1991–2001. *Ann Dermatol Venerol* 2005 Apr;132(4):313–20.
- [12] Zhang XM, Nakagawa M, Kawai K, Kawai K. Erythema-multiforme-like eruption following photoallergic contact dermatitis from oxybenzone. *Contact Dermatitis* 1998;38:43–4.
- [13] Bourrain JL, Amblard P, Béani JC. Contact urticaria photoinduced by benzophenones. *Contact Dermatitis* 2003;48(1):45–6.
- [14] Bouyssou-Gauthier ML, Bedane C, Boulinguez S, Bonnetblanc JM. Photosensitivity with sulfasalazopyridine hypersensitivity syndrome. *Dermatology* 1999;198:388–90.
- [15] Bonnafoux-Clavere A, BonnetBlanc JM, Bernard P, Bedane C. Dermatoses aiguës sévères avec éosinophilie. *Ann Dermatol Venerol* 1991;118:356.
- [16] Auffret N, Janssen F, Chevallier P, Guillemin R, Amrein C, Le Beller C. Photosensibilisation au voriconazole: 7 cas. *Ann Dermatol Venerol* 2006;133:330–2.
- [17] McCarthy KL, Playford EG, Looke DF, Whitby M. Severe photosensitivity causing multifocal squamous cell carcinomas secondary to prolonged voriconazole therapy. *Clin Infect Dis* 2007 Mar;44(5):55–6.
- [18] Luu M, Lai SE, Patel J, Guitart J, Lacouture ME. Photosensitive rash due to the epidermal growth factor receptor inhibitor erlotinib. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2007;23(1):42–5.
- [19] Roelandts R, Ryckaert S. Solar urticaria: the annoying photodermatosis. *Int J Dermatol* 1999;38:411–3.
- [20] Beattie PE, Dawe RS, Ibbotson SH, Ferguson J. Characteristics and prognosis of idiopathic solar urticaria: a cohort of 87 cases. *Arch Dermatol* 2003;139(9):1149–54.
- [21] Leenutaphong V, Holze E, Plewig G. Solar urticaria: studies on mechanisms of tolerance. *Br J Dermatol* 1990;122:601–6.
- [22] Bilsland D, Ferguson J. A comparison of cetirizine and terfenadine in the management of solar urticaria. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1991;8(2):62–4.
- [23] Darras S, Ségard M, Mortier L, Bonneville A, Thomas P. Treatment of solar urticaria by intravenous immunoglobulins and PUVA therapy. *Ann Dermatol Venerol* 2004 Jan;131:65–9.
- [24] Stinco G, Di Gaetano L, Rizzi C, Patrone P. Leukocytoclastic vasculitis in urticaria induced by sun exposure. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2007 Feb;23(1):39–41.
- [25] Shimauchi T, Kabashima K, Tokura Y. Solar urticaria as a manifestation of Churg-Strauss syndrome. *Clin Exp Dermatol* 2007 Mar;32(2):209–10.
- [26] Aragone MG, Nigro A, Parodi A, Guarrera M, Rebora A. Solar urticaria as the presenting sign of hypereosinophilic syndrome. *Int J Dermatol* 1999;38(3):234.
- [27] Sonnex TS, Hawk JL. Hydroa vacciniforme: a review of ten cases. *Br J Dermatol* 1988;118:101–8.
- [28] Iwatsuki K, Satoh M, Yamamoto T, Oono T, Morizane S, Ohtsuka M, et al. Pathogenic link between hydroa vacciniforme and Epstein-Barr virus-associated hematologic disorders. *Arch Dermatol* 2006;142(5):587–95.
- [29] Yoon TY, Kim YG, Kim JW, Kim MK. Nodal marginal zone lymphoma in association with hydroa vacciniforme-like papulovesicular eruption, hypersensitivity to mosquito bites and insect bite-like reaction. *Br J Dermatol* 2005;153(1):210–2.
- [30] Hojyo-Tomoka MT, Vega-Memije ME, Cortes-Franco R, Dominguez-Soto L. Diagnosis and treatment of actinic prurigo. *Dermatol Ther* 2003;16(1):40–4.
- [31] Fusaro RM, Johnson JA. Hereditary polymorphic light eruption of American Indians: occurrence in non-Indians with polymorphic light eruption. *J Am Acad Dermatol* 1996;34:612–7.
- [32] Lane PR, Hogan DJ, Martel MJ, Reeder B, Irvine J. Actinic prurigo: clinical features and prognosis. *J Am Acad Dermatol* 1992;26:683–92.
- [33] Menagé HduP, Vaughan RW, Baker CS, Page G, Proby CM, Breathnach M, et al. HLA-DR4 may determine expression of actinic prurigo in British patients. *J Invest Dermatol* 1996;106:362–4.
- [34] Rybojad M, Moraillon I, Manciet JR, Delanoé J, Prigent F, Bourrat E, et al. Actinic prurigo of childhood. 3 familial cases associated with HLA-DR 0407. *Ann Dermatol Venerol* 1998;125:18–20.
- [35] Bessis D, Dereure O, Peyron JL, Augias D, Guilhou JJ. Photoinduced Sweet syndrome. *Arch Dermatol* 2001;137(8):1106–8.
- [36] Belhadjali H, Marguery MC, Lamant L, Giordano-Labadie F, Bazex J. Photosensitivity in Sweet's syndrome: two cases that were photoinduced and photoaggravated. *Br J Dermatol* 2003;149(3):675–7.
- [37] Hawk JL. Chronic actinic dermatitis. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2004;20(6):312–4.
- [38] Meola T, Sanchez M, Lim HW, Buchness MR, Soter NA. Chronic actinic dermatitis associated with human immunodeficiency virus infection. *Br J Dermatol* 1997;137:431–6.
- [39] Menagé H du P, Hawk JL, White IR. Sesquiterpene lactone mix contact sensitivity and its relationship to chronic actinic dermatitis: a follow-up study. *Contact Dermatitis* 1998;39:119–22.
- [40] Berl V, Lepoittevin JP. Evidence for [2 + 2] photoreaction of alpha-methylene-gamma-butyrolactones with thymine: an explanation for chronic actinic dermatitis to sesquiterpene lactones? *Photochem Photobiol* 1999;69:653–7.
- [41] Uetsu N, Okamoto H, Fujii K, Doi R, Horio T. Treatment of chronic actinic dermatitis with tacrolimus ointment. *J Am Acad Dermatol* 2002;47(6):881–4.
- [42] Evans AV, Palmer RA, Hawk JL. Erythrodermic chronic actinic dermatitis responding only to topical tacrolimus. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2004;20(1):59–61.
- [43] Roelandts R. Chronic actinic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1993;28:240–9.
- [44] Stinco G, Codutti R, Frattasio A, De Francesco V, Patrone P. Chronic actinic dermatitis treated with cyclosporine-A. *Eur J Dermatol* 2002;12(5):455–7.
- [45] Thomson MA, Stewart DG, Lewis HM. Chronic actinic dermatitis treated with mycophenolate mofetil. *Br J Dermatol* 2005;152(4):784–6.