

**J.-L. Bourrain**

Allergologie - Explorations photobiologiques,  
Dermatologie,  
Pôle pluridisciplinaire de médecine,  
CHU de Grenoble, Grenoble

## **PHOTOTOXICITÉ, PHOTOALLERGIE : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE**

Comme souvent en médecine, si la reconnaissance et la prise en charge des patients présentant une photosensibilité repose sur des conduites à tenir claires et bien standardisées, les présentations cliniques sont suffisamment variées, originales voire surprenantes pour faire parfois égarer le diagnostic. D'ailleurs, le terme de photosensibilité cache des significations différentes et des pathologies qui n'ont en commun que le fait d'être déclenchées par la lumière. Pourtant parmi elles, deux grands groupes physiopathologiques peuvent être identifiés celui des réactions phototoxiques et celui des réactions photoallergiques.

---

### **PHOTOTOXICITÉ ET PHOTOALLERGIE, PHYSIOPATHOLOGIE [1]**

Au départ de toute manifestation cutanée photodéclenchée est un chromophore, c'est-à-dire une molécule qui absorbe une partie du spectre lumineux. Les photons sont porteurs d'une énergie qu'ils transfèrent au chromophore rendant ce dernier « réactif ». Pour être biologiquement actif ce phénomène nécessite d'associer plusieurs conditions. Le rayonnement absorbé doit être suffisamment énergétique pour permettre au chromophore d'atteindre un état moléculaire activé mais pas trop pour ne pas transformer complètement la molécule qui devient différente mais stable, le but étant d'atteindre un état instable réactif avec l'entourage moléculaire présent dans les tissus biologiques.

Les ultraviolets se situent dans cette gamme de longueurs d'onde du spectre solaire (*Tableau I*). Par ailleurs, les UVA sont souvent les plus impliqués, car fréquemment absorbés par les molécules comportant une partie cyclique. Ils pénètrent profondément dans

Tableau I. Spectre lumineux [1].

Types de radiation	Sous-types	Longueurs d'onde (nm)
Rayons gamma...		
Rayons X		
Ultra-violet	UVC	100-290
	UVB	290-320
	UVA 2	320-340
	UVA 1	340-400
Visible	Violet	400-450
	Bleu	450-495
	Vert	495-570
	Jaune	570-590
	Orange	590-620
	Rouge	620-700
Infra-rouge		
Micro-ondes, ondes radar, ondes radio...		

la peau atteignant le derme alors que les UVB sont arrêtés à 70 % par la couche cornée de l'épiderme qui contient des acides aminés polaires (acide glutamique, asparagine, sérine) et l'acide urocanique qui passe de façon réversible sous leur effet de la forme trans à la forme cis. 20 % atteignent cependant le corps muqueux et 10 % le derme. Les UVA comme le rayonnement visible traversent l'épiderme et une bonne partie, malgré la mélanine, atteint le derme. Les UVA sont beaucoup moins énergétiques que les UVB, mais cela est compensé par plusieurs facteurs, tout d'abord donc qu'ils atteignent plus largement les cibles biologiques situées en profondeur, ensuite qu'ils sont moins soumis aux variations saisonnières et horaires, qu'ils traversent le verre de vitre et enfin qu'ils sont volontiers absorbés par les molécules organiques comportant notamment une partie cyclique. Beaucoup plus exceptionnellement, d'autres parties du spectre solaire peuvent être en cause de façon naturelle ou artificielle, que ce soit le rayonnement visible (couleurs) ou les infrarouges, voire les UVC. En effet, il ne faut pas négliger les sources lumineuses artificielles par les loisirs ou par les activités professionnelles. Les sources sont variées, soudure à l'arc (UVC, IR), lampes germicides (UVC, UVB), lampes d'imprimerie (UVB, UVA)...

Quelles sont les principales cibles biologiques impliquées dans les réactions photochimiques ? Ce sont principalement dans la peau normale l'ADN, l'acide urocanique, les mélanines, les kératines et d'autres molécules. Mais ce peut être d'autres molécules

naturelles présentes de façon anormale comme dans les porphyrines ou des molécules exogènes prises par voie systémique (médicaments) ou topiques qui nous intéresseront particulièrement ici.

De façon simplifiée, les photosensibilisations sont soit de nature toxique, soit de nature allergique. Dans les deux cas, un chromophore qui une fois irradié voit du fait de l'absorption de l'énergie du photon augmenter son propre niveau d'énergie. S'il s'agit d'un atome, il est excité à l'état singulet. Cet état éminemment instable est très labile,  $10^{-12}$  secondes, et l'atome revient par différents mécanismes à son état antérieur (conversion interne, relaxation vibrationnelle, chaleur, fluorescence). Si le chromophore est une molécule, les choses sont plus complexes, et c'est tout un réarrangement de sa structure qui peut être provoqué la rendant là aussi plus réactive avec les autres molécules de son entourage biologique. Ces états très réactifs transitoires peuvent avoir plusieurs conséquences biologiques. Ce peut être des dégâts cellulaires immédiats et retardés comme le fait un coup de soleil dans ce cas le chromophore est l'agent qui va permettre de transmettre cette énergie physique en processus chimiques destructeurs. Ce peut être la transformation d'une protéine naturelle qui est alors considérée par l'organisme comme un antigène ce serait le cas dans les lucites et les urticaires solaires, ou une molécule non protéique exogène (pro-haptène) qui une fois irradiée devient réactif (haptène) et réagit avec une protéine du soi cet ensemble devenant lui aussi antigénique (allergène) et responsable d'une réaction cutanée allergique de type IV selon la classification de Gell et Coombs. Ces deux mécanismes ne sont pas antinomiques et nombres de molécules, les phénothiazines par exemple, peuvent les engendrer concomitamment.

---

### PRINCIPALES SUBSTANCES PHOTOTOXIQUES [1-3]

Trois grands groupes sont à identifier ici. Tout d'abord les furocoumarines qui sont présentes dans de nombreux végétaux :

- ombellifères : céleri, panais, persil, fenouil, angélique, aneth, anis, carotte, coriandre... ;
- rutacées : bergamote, citron, rue... ;
- moracées : figue.

Le second groupe en fréquence est celui des médicaments avec surtout ici des molécules pouvant induire les deux types de réactions comme avec les phénothiazines. La liste des médicaments photosensibilisants (phototoxicité et photoallergie) est facilement consultable sur le site de la banque de données automatisée des médicaments : [biam2.org](http://biam2.org). Les principaux médicaments en cause sont les tétracyclines, les quinolones et l'amiodarone. Un médicament est à part et qui pourrait être rapproché de ce groupe, le voriconazole qui commence à être célèbre pour autre chose que son action antifongique, à savoir non seulement des tableaux de pseudo-porphyrines, mais aussi la survenue en zones photoexposées de multiples carcinomes spinocellulaires qui peuvent faire

croire en début d'évolution à une photosensibilité cutanée exacerbée avant qu'apparaissent les lésions prolifératives [4]. Enfin, le phénomène du *photo recall* est caractérisé par une exposition UV initiale suivie ou non d'un érythème suivi lors de l'administration systémique d'un médicament de la survenue d'un érythème intense voire de bulles sur les sites préalablement exposés aux UV. Les médicaments responsables de « photo recall » sont le méthotrexate, le paclitaxel, la suramine, la céfazoline, la gentamycine, la piperacilline, la tobramycine et la ciprofloxacine [5, 6].

Enfin, le troisième groupe est beaucoup moins fréquent actuellement et concerne des expositions professionnelles avec les goujons et leurs agents photosensibilisants : phénanthrène, anthracène, benzopyrène et acridine entre autres.

---

### PRINCIPALES SUBSTANCES PHOTOALLERGIQUES [1-3, 7-9]

Il y a tout d'abord tout le groupe des antiseptiques, qui a été durant les années 70 le groupe vedette, en particulier avec les salicylanilides. Mais actuellement, parmi ces derniers ceux qui sont photosensibilisants ne sont pratiquement plus utilisés, et ceux qui le restent sont moins à risque. De même, la chlorhexidine responsable plus de faux positifs par irritation a été retirée de la plupart des batteries standards de photobiologie en même temps que le tétrachlorosalicylanilide, le tribromosalicylanilide et le triclosan (Irgasan DP 300). Reste donc actuellement qui sont recommandés d'être testés systématiquement, l'hexachlorophène, le bithionol et le fentichlor mais qui perdent aussi petit à petit de leurs utilités du fait du faible nombre d'expositions.

Le groupe des cosmétiques a beaucoup évolué, et actuellement les photoallergènes qui le concernent sont essentiellement des filtres solaires et les parfums qui sont tout de même plus considérés comme des allergènes de contact ou de nature phototoxique. Les métaux aussi sont passés de mode, accusés de photoallergies professionnelles, ils ne sont plus testés systématiquement actuellement, il s'agit des classiques sulfate de nickel, dichromate de potassium et du chlorure de cobalt.

Les allergènes végétaux (colophane, lactones sesquiterpéniques, lichen mix, frullania) restent d'actualité mêmes s'ils sont plus responsables d'allergies de contact aéroportées que de vraies photoallergies. Ces allergènes restent de bons « marqueurs », chez les patients masculins d'âge mûr, de ces patients allergiques ayant d'abord des allergies de contact plutôt de type aéroporté et des photoallergies et qui évoluent vers le tableau de dermatite actinique chronique, avec une DEM abaissée et une photosensibilité rémanente.

Les filtres solaires sont les grands gagnants de ces dernières années par leur diversité, l'apparition de nouvelles molécules et leur large usage dépassant les anti-solaires puisqu'on les retrouve

dans des crèmes de jour ou des sticks à lèvres par exemple [10]. Le dernier en date qui paraissait relativement peu à risque, mais dont la consommation de plus en plus importante s'accompagne de notifications croissantes de photoallergies surtout chez des patients aux antécédents de photoallergie au kétoprofène étant l'octocrylène.

Les médicaments restent des photoallergènes d'actualité avec notamment le kétoprofène qui donne souvent des tableaux cliniques sévères lors de son utilisation en topique et fréquemment dans le cadre de polysensibilisations de contact photodéclenchées ou non avec les parfums ou des filtres solaires (oxybenzone en particulier) [11, 12], la flutamide, la sparfloxacine mais aussi le piroxicam [13]. Ce dernier donne volontiers en plus de la symptomatologie photodistribuée un aspect de pseudo-dysidrose bulleuse des doigts [14].

---

## ASPECTS CLINIQUES ET DIAGNOSTIC [1, 15, 16] (*Tableau II*)

Si ces deux mécanismes ne sont pas associés, les choses sont relativement simples pour les dissocier. La réaction phototoxique est un coup de soleil intense décalé de quelques heures par rapport à l'exposition (érythème douloureux) pouvant aller jusqu'aux bulles concernant strictement les surfaces de la peau associant exposition solaire et imprégnation cutanée avec le photosensibilisant. Cette inflammation est plus importante que ne le laisserait supposer l'exposition lumineuse qu'a subi le patient et la principale difficulté diagnostique repose sur les formes frustrées où il est difficile de distinguer un érythème solaire simple d'une vraie réaction phototoxique. Trois formes cliniques sont habituellement autonomisées et dépendent directement des agents causals. Tout d'abord la dermite pigmentaire en breloque que l'on voit sur les faces latérales du cou ou sous les aisselles sous la forme de « coulées » de pigmentation s'aggravant progressivement et qui est due à une phototoxicité discrète aux parfums qui explique son apparition progressive et la consultation plus en raison du désordre esthétique. Ensuite la dermite des prés d'Oppenheim qui est une phytophotodermatose provoquée par des végétaux classiquement après qu'ils aient été en contact avec une peau humide dans un contexte d'exposition solaire. Les lésions apparaissent en quelques heures, sous la forme d'une éruption érythémato-vésiculeuse ou bulleuse qui reproduit de façon plus ou moins nette et linéaire les contacts avec les végétaux en cause. Enfin la photoonycholyse liée à la prise de doxycycline principalement, elle provoque un décollement distal des ongles pouvant entraîner leur chute.

Pour les photoallergies, c'est habituellement un eczéma avec les variantes sémiologiques habituelles dont la topographie ou la distribution évoque la liaison avec un photodéclenchement (atteintes des zones non protégées par les vêtements avec respect des zones rétro-auriculaires, sous-orbitaires, sous-narinaire et

Tableau II. Comparaison phototoxicité et photoallergie.

	Phototoxicité	Photoallergie
Fréquence	collective	individuelle
Survenue	possible dès la 1 <sup>re</sup> exposition	après une phase de sensibilisation
Aspect	« coup de soleil » ou pigmentation résiduelle	eczéma, éruption lichénoïde, urticaire
Topographie	exclusivement sur les zones photoexposées	atteinte pouvant déborder partiellement sur les zones non exposées
Histologie	œdème du derme, présence de cellules dyskératosiques épidermiques	eczéma : infiltrat lymphoplasmocytaire dermique à prédominance périvasculaire
Phototests	réaction irritative (brûlure)	réaction allergique (eczéma)
Concentration nécessaire	forte	faible
Évolution	courte, pigmentation résiduelle	plus longue, parfois rémanence

sous-mentonnière et sur les mains atteintes des faces dorsales avec respect des 3<sup>es</sup> phalanges). Ce sont donc l'interrogatoire et l'examen clinique qui mettent en lumière le rôle possible de celle-ci dans la genèse des lésions présentées par le patient. Parfois, c'est ce dernier qui l'a remarqué. Mais pour les photoallergies, les choses ne sont pas toujours aussi évidentes. Tout d'abord, parce que la quantité de lumière nécessaire pour déclencher les symptômes peut être très faible, et le patient n'a pas alors l'impression de s'être exposé, ou encore la saison n'est pas forcément estivale. Un deuxième biais est encore plus important, l'exposition cutanée à l'allergène. Lors des photosensibilisations médicamenteuses, systémiques, l'ensemble de la peau est imprégné par l'allergène et la topographie des lésions n'est limitée que par les zones d'exposition lumineuse. Le principal piège diagnostique est alors l'eczéma aéroporté, mais dans ce cas, on ne retrouve pas le respect des zones rétro-auriculaires, sous-orbitaires, sous-narinaire et sous-mentonnière. Par contre, lorsque l'exposition allergénique de la peau se fait de façon exogène, toutes les zones photoexposées ne sont pas forcément exposées à l'allergène et inversement. Il n'est pas alors toujours très facile devant ces topographies souvent originales et anecdotiques de penser à une photoallergie de contact, d'autant plus qu'il n'est pas rare que le patient soit vu à distance et donc guéri de toute lésion [17, 18]. Hormis la démarche médicale diagnostique habituelle, un certain nombre d'éléments sont à rechercher (Tableaux III et IV). Il est également important de faire une description sémiologique précise voire de faire des photographies qui pourront être utiles en cas de bilan photobiologique pour le

**Tableau III. Principaux éléments à rechercher en cas de suspicion de photodermatose.**

<ul style="list-style-type: none"> <li>- âge, sexe</li> <li>- antécédents personnels et familiaux</li> <li>- médicaments consommés généraux et topiques (dont les proches pour les topiques)</li> <li>- profession et expositions associées</li> <li>- expositions de loisirs</li> <li>- topographie des lésions (photodistribuées, respect du visage, fonds des plis du visage, zones rétro-auriculaires, sous-narinaire, sous-orbitaires et sous-mentonnière)</li> <li>- importance de l'exposition déclenchante</li> <li>- survenue derrière du verre de vitre (voiture)</li> <li>- effets de la chaleur, des efforts</li> <li>- délai d'apparition des lésions en cas d'exposition lumineuse</li> <li>- délai de disparition des lésions</li> <li>- évolution dans l'année (acquisition d'une tolérance partielle ou totale)</li> <li>- durée d'évolution</li> <li>- évolution au fil des années (stabilité, aggravation, amélioration)</li> <li>- aspect des lésions</li> <li>- prurit, brûlure</li> <li>- cicatrices résiduelles</li> <li>- symptômes neurologiques ou abdominaux associés (porphyries)</li> <li>- traitements effectués (dont anti-solaires) et leurs effets</li> </ul>
--

**Tableau IV. Phototypes.**

Phototypes				
I	Ne bronze pas	Coup de soleil systématique	Peau très claire, taches de rousseur	Cheveux blonds ou roux
II	Bronze difficilement	Coup de soleil fréquent	Peau très claire	Cheveux blonds ou châains, taches de rousseur au soleil, yeux clairs
III	Bronze progressivement	Parfois des coups de soleil	Peau claire	Cheveux blonds ou châains
IV	Bronze bien	Peu de coups de soleil	Peau mate	Cheveux châains ou bruns, yeux foncés
V	Bronze facilement	Coups de soleil rares	Peau foncée	Yeux foncés
VI		Jamais de coup de soleil	Peau noire	

médecin correspondant. L'anamnèse et l'examen clinique sont d'autant plus importants que les examens complémentaires utiles sont relativement limités et pas toujours facile à disposer (bilan photobiologique, dosages des porphyrines). Le bilan photobiologique permet de confirmer le diagnostic de photoallergie en identifiant l'allergène en cause.

---

## LE BILAN PHOTOBIOLOGIQUE [7, 19-21]

Pour réaliser un bilan photobiologique dans les règles de l'art, Les sources lumineuses utilisées sont de plusieurs natures afin de pouvoir disposer à volonté d'un spectre polychromatique se rapprochant du spectre solaire, d'un rayonnement UVA ou UVB. Le simulateur solaire actuellement le plus utilisé est le simulateur solaire Dermolum de chez Müller comprenant une lampe à vapeur de xénon et une lampe à vapeur métallique d'haloïde. Un filtre à eau limite la quantité d'infrarouges, et un filtre Schott WG320, élimine les ultraviolets C et les UVB les plus courts, on a ainsi un spectre lumineux délivré se rapprochant le plus possible du spectre solaire. Avec cette source lumineuse sont réalisés le test de Saidman pour déterminer la DEM polychromatique et le phototest polychromatique. Compte tenu que dans ce spectre la partie la plus énergétique et donc la plus active est représentée par les UVB assimilent cette exploration à une exploration UVB. Sinon, si l'on veut avoir un source pure d'UVB, on a habituellement recours au matériel de photothérapie représenté par les tubes fluorescents Philips TL20W/12 émettant de 285 à 350 nm, avec un pic à 310-320 nm, là encore la très faible proportion d'UVA par rapport aux UVB délivrés fait que l'on néglige ces ultraviolets nettement moins énergétiques. Pour les irradiations UVA, on a recours à une lampe à vapeur de mercure haute pression (Uvasun<sup>®</sup> Mutzhas) ou plus récemment avec la lampe UVA 700 L Waldmann irradiant de 330 à 450 nm qui permettent si nécessaire de faire une DEM UVA, mais aussi de réaliser un phototest UVA et d'irradier les photopatch-tests dans ce même spectre.

Il est nécessaire de contrôler régulièrement avec un dosimètre les énergies délivrées surtout quand les lampes commencent à vieillir afin d'avoir une constance dans la qualité des irradiations délivrées.

De plus, les simulateurs solaires possèdent habituellement un monochromateur permettant d'étudier des bandes plus ou moins étroites de longueurs d'onde en UVB, UVA et même dans le rayonnement visible. Dans ces cas là encore, la dosimétrie est indispensable, mais il faut également ce méfier du spectre alors délivré, des longueurs d'ondes parasites peuvent être présentes, UVC par exemple, faussant les résultats.

### **J0 :**

- application sur le dos des batteries de photopatch-tests en 3 exemplaires, protégées de la lumière par des cupules métalliques (finn chambers, epitest) ;
- détermination de la DEM UVB (test de Saidman) avec la lampe à vapeur de xénon ;
- premières irradiations des phototests UVA et UVB ou spectre total ;
- lecture immédiate des phototests.

### **J1 :**

- lecture de la DEM UVB et irradiation de deux batteries après avoir décoller les patch-tests ;



- irradiation d'une série en UVA à la dose de 5 J/cm<sup>2</sup> ;
- irradiation de la seconde série en UVB (simulateur solaire) à dose infra-érythémateuse (0,75 DEM) ;
- deuxièmes irradiations des phototests en UVA et en UVB ou en spectre total ;
- lecture immédiate des photopatch-tests.

**J2 :**

- décollage de la troisième série de patch-tests qui n'est pas irradiée ;
- lecture des différents patch et photopatch-tests réalisés.

**J3, J4 :**

- lectures et comparaisons des différentes séries de patch et de photopatch-tests ;
- lectures des phototests.

**J5, J8 voire J24 :** lectures des phototests en fonction de la photodermatose suspectée.

Les critères de lecture utilisés pour les photopatch-tests sont ceux recommandés pour les tests épicutanés par l'*International Contact Dermatitis Research Group* :

- : réaction négative, pas de réaction cutanée ;
- ?+ : réaction douteuse, léger érythème seulement ;
- + : réaction positive faible, érythème, œdème et papules ;
- ++ : réaction positive, érythème, œdème, papules et vésicules ;
- +++ : réaction positive, réaction bulleuse de type allergique ;
- Ir : réaction d'irritation.

Comme pour les autres tests allergologiques, il y a nécessité de disposer de peau saine pour réaliser un bilan photobiologique. Ce type de bilan a besoin en plus de grandes surfaces pour être complet, c'est-à-dire de réaliser le test de Saidman, les phototests et les différentes séries de photopatch-tests. Il est également très important de le faire en peau non bronzée, ce qui paradoxalement n'est pas toujours respecté ; et il est toujours amusant de s'entendre dire par des patients arborant une superbe pigmentation actinique qu'ils fuient le soleil qu'ils ne tolèrent pas du tout. Le dos est habituellement la zone choisie pour sa grande surface et son insolation inconstante. Éventuellement, si les photopatch-tests et le test de Saidman occupent déjà une grande surface, les phototests peuvent être réalisés sur le haut des bras. Certains auteurs, même de réaliser ces phototests sur des zones antérieurement atteintes telles que le décolleté ou les avant-bras.

C'est une exploration en plusieurs temps éventuellement variables suivant le type de photodermatose suspectée, mais également variable selon les auteurs rendant difficile l'existence d'un standard suivi par tous. Pour ce qui des photopatch-tests, ils sont appliqués en 3 exemplaires, une série non irradiée, une série irradiée en UVA et, mais elle n'est pas toujours appliquée, une série en spectre total ou en UVA (*Tableaux V, VI*). Le temps d'application varie de 24 à 48 heures et les doses recommandées délivrées

Tableau V. Batterie de photopatch-tests de la Société française de Photodermatologie (2002).

1. Hexachlorophène
2. Bithionol
3. Fentichlor
4. Fragrance mix
5. 6-méthyl coumarine
6. Myroxylon pereirae (baume du Pérou)
7. Lichen mix
8. Sesquiterpene lactone mix
9. <i>Frullania dilatata</i>
10. Prométhazine
11. Chlorpromazine
12. Kétoprofène
13. PABA (acide para-aminobenzoïque)
14. Escalol 507 (octyldiméthyl paraaminobenzoate)
15. Parsol MCX (éthylhexyl paraméthoxycinnamate)
16. Isoamyl méthoxycinnamate
17. Eusolex 6300 (méthylbenzylidène camphre)
18. Parsol 1789 (butylméthoxydibenzoylméthane)
19. Eusolex 4360 (oxybenzone)
20. Mexenone (2-hydroxy-méthoxyméthylbenzophénone)
21. Benzophénone-4
22. Eusolex 232 (2-phényl-5-benzimidazole-sulphonique-acide)
23. Homosalate

variables en UVA de 5 J. Dans certains cas de grandes photosensibilités ou de phototypes très clairs, il est même préférable de déterminer d'abord la DEM UVA et d'irradier à une demie DEM.

Une réaction cutanée s'accroissant les jours suivant l'irradiation est considérée comme étant de mécanisme allergique, tandis qu'une réaction maximale le lendemain de l'irradiation et s'amoindissant progressivement est plutôt considérée comme une réaction de type phototoxique. Parfois, les deux mécanismes peuvent s'associer et après un érythème plus ou moins infiltré qui diminue les premiers jours secondairement il s'intensifie à nouveau et peut s'associer aux autres critères de positivité. L'histologie d'un test positif peut apporter quelques éléments d'orientation entre phototoxicité et photoallergie. Mais, il ne faut pas être trop pressé et attendre quelques jours pour ne pas rater une réaction allergique apparaissant secondairement. S'il existe une différence nette entre la réactivité d'un patch non irradié et son correspondant irradié en UVA ou en spectre total, on parle alors d'allergie photoaggravée dans tel ou tel spectre. De même, si la différence est nette entre les deux photopatch-tests d'un même allergène, on en déduit le spectre le plus efficace dans l'expression de la photoallergie. Il faut cependant interpréter ses conclusions avec un certain relativisme. Cela est vrai sur de grandes séries pour un même allergène. Mais pour un patient, les variations lorsque l'on répète un patch sont telles, qu'il ne faut retenir le diagnostic de photoaggravé que si la lecture des tests est pertinente, et donc que l'histoire clinique du patient retrouve des éléments permettant de retenir le diagnostic d'allergie photoaggravée.

Tableau VI. Batterie actuellement en cours d'évaluation pour les filtres solaires et AINS.

1	Butyl-methoxy-dibenzoylmethane (Parsol 1789)	10 % pet
2	Homosalate	10 % pet
3	4-Methylbenzylidene camphor (Parsol 5000)	10 % pet
4	Benzophenone-3 (Oxybenzone)	10 % pet
5	Ethylhexyl-methoxycinnamate (Parsol MCX)	10 % pet
6	Phenylbenzimidazol sulfonic acid (Novantisol)	10 % pet
7	Benzophénone 4 (Sulisobenzone)	2 % pet
8	Drometizole trisiloxane (Mexoryl XL)	10 % H <sub>2</sub> O
9	Octocrylène	10 % pet
10	Éthylhexyle salicylate	10 % pet
11	Éthylhexyle triazone (Univul T150)	10 % pet
12	Isoamyl-p-methoxycinnamate (Neo Heliopan E1000)	10 % pet
13	Terephthalidene dicamphor sulphonic acid (Mexoryl SX)	10 % H <sub>2</sub> O
14	Bis-Ethylhexyloxyphenol methoxyphenol triazine (Tinosorb S)	10 % pet
15	Methylene bis-benzotriazolyl tetramethylbutylphenol (Tinosorb M)	10 % pet
16	Diethylamino hydroxybenzoyl hexyl benzoate (Univul A Plus)	10 % pet
17	Disodium Phenyl Dibenzimidazole Tetrasulfonate (Neoheliopan AP)	10 % pet
18	Diethylhexyl butamido triazone (Uvasorb HEB)	10 % pet
19	Polysilicone-15 (Parsol SLX)	10 % pet
20	Kétoprofène	1 % pet
21	Etofenamate	2 % pet
22	Piroxicam	1 % pet
23	Diclofénac	5 % pet
24	Ibuprofène	5 % pet

Pour le test de Saidman ou détermination de la DEM, on retient comme valeur la plus petite dose de lumière, dans le spectre étudié, entraînant un érythème de toute la surface irradiée. Il s'agit d'une mesure subjective dépendant largement de l'observateur ; et plus qu'une valeur objective comparable d'un centre à l'autre, les variations sont plus retenues par comparaison à la moyenne des DEM lues par un même opérateur.

Enfin, les phototests sont également délicats à lire, pas tellement en UVA, la normalité étant l'absence de lésion, mais en spectre total, il n'est pas toujours aisé de dissocier un érythème normal d'un érythème associé à une réactivité anormale de la peau. Là

encore l'expérience et une histologie des lésions déclenchées permettent d'accroître la sensibilité et la spécificité de la lecture (*Tableau VII*).

## QUELQUES DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Il y a en général peu de confusion, mais il existe tout de même quelques situations dans lesquelles le diagnostic de photoallergie ou de phototoxicité peut être à tort évoqué. Il y a bien sûr les autres photodermatoses d'autant plus que les lucites sont habituellement prurigineuses, mais l'interrogatoire le plus souvent permet de bien dissocier les choses (*Tableau VIII*). Cependant les

**Tableau VII. Résultats du bilan photobiologique en fonction des dermatoses en cause.**

	DEM	Phototests itératifs	Photopatchtests	Patchtests
<b>Eczéma de contact</b>	normale	sans anomalie	positif	positif
<b>Photoallergie de contact</b>	normale	sans anomalie	positif	négatifs
<b>Photoallergie systémique</b>	normale ou faussement diminuée	positif si allergène présent	positifs ou négatifs	négatifs
<b>Phototoxicité de contact</b>	normale	sans anomalie	faussement positif (I <sub>r</sub> )	négatifs
<b>Phototoxicité systémique</b>	normale ou faussement diminuée	réaction plus intense si allergène présent	faussement positif (I <sub>r</sub> ) ou négatifs	négatifs
<b>Lucite estivale bénigne</b>	normale	négatif	négatifs	négatifs
<b>Lucite polymorphe</b>	normale	positif	négatifs	négatifs
<b>Hydroa vacciniforme</b>	DEM normale ou basse en UVA	positif en UVA	négatifs	négatifs
<b>Urticaire solaire</b>	normale	immédiatement positif	négatifs	négatifs
<b>Dermatite actinique chronique</b>	abaissée	positif	positifs le plus souvent	positifs le plus souvent
<b>Lupus</b>	normale	Érythème persistant et positivité tardive à jours	négatifs	négatifs
<b>Prurigo actinique</b>	normale	parfois positif	négatifs	négatifs

Tableau VIII. Diagnostics différentiels. Les autres photodermatoses.

	Sexe	Âge	Saison	Type d'exposition	Délais	Topographie	Lésions	Prurit	Évolution	Traitement
Lucite estivale bénigne	F	25-30	été	intense	12 h	décolleté, zones découvertes l'été	papulo-vésicule	++	régression en cours de saison, récidive chaque année puis extinction	exposition progressive, photoprotection, antipaludéen de synthèse, photothérapie
Lucite polymorphe	F, M	variable	dès le printemps	faible	24-48 h	visage	papulo-vésicule	+	persiste toute la saison, récidive chaque année puis extinction	exposition progressive, photoprotection, antipaludéen de synthèse, photothérapie
Prurigo actinique	F	enfant	toute l'année, surtout l'été	moyenne	24-48h	zones exposées, lèvres, puis zones couvertes	prurigo	++	stable, amélioration à la puberté	photothérapie, thalidomine
Dermatite actinique chronique	M	> 50	toute l'année	moyenne	24-48 h	zones exposées, puis zones couvertes	eczéma	++	persistance	corticopuva, immunosuppresseurs
Urticaire solaire	F	20-50	été ou plus	faible	minutes	zones parfois découvertes	urticaire	++	amélioration pendant l'été, récidive chaque année	photoprotection, antihistaminiques H1
Hydroa vacciniforme	M	enfant	été	moyenne	24-48 h	visage	vésicule	+/-	régression avec cicatrices, récidive jusqu'à la puberté	photoprotection
Éruption printanière juvénile	M	adolescent	printemps	moyenne	24-48 h	bord libre de l'hélix	vésicule	+/-	régression rapide, récidives possibles	photoprotection

photoallergies de contact peuvent survenir chez les personnes atteintes de lucite et devant un tableau inhabituel ou qui se modifie, il est utile de faire ou de refaire un bilan photobiologique pour éliminer en particulier une allergie ou une photoallergie à des filtres solaires. La protoporphyrine érythropoïétique débute le plus souvent avant l'âge de 5 ans et se présente sous la forme de violentes sensations de brûlures lors d'expositions solaires puis apparaissent comme des brûlures cutanées. Les symptômes suivent de quelques heures l'exposition solaire pour disparaître en quelques jours. La prise en charge repose sur l'éviction solaire, le bêta-carotène, voire la photothérapie et la surveillance hépatique en raison du risque de cirrhose [22]. Les connectivites causent elles peu de problèmes diagnostiques en raison de leur absence de prurit et de leurs aspects cliniques.

Les eczémas de contact aéroportés sont également des sources de confusion. L'aspect clinique ne permet pas toujours facilement de trancher car les lésions d'eczéma débordent volontiers les zones de contact ou insolées, et le fait de fréquemment voir le patient à posteriori plus ou moins indemne de lésion rend la différenciation entre ces deux tableaux souvent difficile à faire. Il ne faut donc pas hésiter à compléter une exploration photobiologique d'épidermotests visant les allergènes aéroportés potentiels en fonction de l'histoire du patient : colophane, époxy, acrylates, résine formaldéhyde toluènesulfonamide, isocyanates, végétaux.

Une autre source d'erreur est de s'attacher au caractère saisonnier ou ensoleillé des circonstances de survenue et de négliger les expositions qui les accompagnent dont les aoûtats responsables d'éruptions prurigineuses principalement sur les zones cutanées non protégées par les vêtements mais en respectant habituellement le visage.

---

## PRISE EN CHARGE

Photoallergies et réactions phototoxiques sont dues à des substances exogènes et le retrait au risque est donc l'éviction de cette substance et la protection solaire. Dans les deux cas, il y a inflammation et donc un traitement dermocorticoïde est adapté. Pour les réactions phototoxiques, il sera efficace que s'il est très vite mis en route et à très forte dose éventuellement associé lors des réactions systémiques à la prise d'indocid.

Des complications tardives sont possibles en cas de phototoxicité hormis les cas de photorecall, il s'agit surtout de la pigmentation résiduelle qui peut persister très longtemps et être affichante surtout lors des réactions systémiques. Pour les photoallergies, ce sont les allergies rémanentes qui peuvent entraîner des rechutes lors des expositions solaires suivantes pendant plusieurs mois ou années et être un mode d'entrée dans la dermatite actinique chronique.

Un suivi ultérieur de ces patients ainsi qu'une information claire sur les précautions à prendre en particulier des conseils de photoprotection ne sont pas à négliger.

---

## RÉFÉRENCES

1. Thomas P, Amblard P. *Photodermatologie et photothérapie*. Paris : Masson, 1987.
2. Bourrain JL, Beani JC. Les photoallergies. *Rev Fr Allergol* 1997 ; 37 : 661-7.
3. Murphy GM. Investigation of photosensitive disorders. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2004 ; 20 : 305-11.
4. McCarthy KL, Playford EG, Looke DF, Whitby M. Severe photosensitivity causing multifocal squamous cell carcinomas secondary to prolonged voriconazole therapy. *Clin Infect Dis* 2007 ; 44 : e55-6.
5. Shiohara T, Mizukawa Y. Recall phenomenon : some skin-resident cells remember previous insults. *Dermatology* 2003 ; 207 : 127-9.
6. Ee HL, Osipovith G. Photo recall phenomenon : and adverse reaction to taxanes. *Dermatology* 2003 ; 207 : 196-8.
7. Bourrain JL. Le bilan photobiologique : principes et aspects pratiques. Progrès en dermato-allergologie Strasbourg 2003. Paris : John Libbey Eurotext, 2003 : 121-32.
8. Deleo VA. Photocontact dermatitis. *Dermatol Therapy* 2004 ; 17 : 279-88.
9. Bryden AM, Moseley H, Ibbotson SH, et al. Photopatch testing of 1 155 patients : results of the U.K. multicentre photopatch study group. *Br J Dermatol* 2006 ; 155 : 737-47.
10. Jeanmougin M, Manciet JR, Pons-Guiraud A, et al. Allergies et photoallergies de contact aux photoprotecteurs externes - Étude sur six années. *Nouv Dermatol* 1994 ; 13 : 372-8.
11. Devleeschouwer V, Roelandts R, Garmyn M, Goossens A. Allergic and photoallergic contact dermatitis from ketoprofen : results of (photo) patch testing and follow-up of 42 patients. *Contact Dermatitis* 2008 ; 58 : 159-66.
12. Goiriz R, Delgado-Jimenez Y, Sanchez-Perez J, et al. Photoallergic contact dermatitis from lavender oil in topical ketoprofen. *Contact dermatitis* 2007 ; 57 : 381-8.
13. Gonçalves M. Exploration dans les photoallergies médicamenteuses. Progrès en dermato-allergologie, Tome IV. Paris : John Libbey Eurotext, 1998 : 67-74.
14. Bourrain JL. Jeu de mains. *Rev Fr Allergol* 2007 ; 47 : 373-4.
15. Pons-Guiraud A. Actualités en phototoxicité et photoallergie. Progrès en dermato-allergologie, Tome III. Paris : John Libbey Eurotext, 1997 : 25-44.
16. Frimat P, Bonnevalle A. La photopathologie professionnelle. Progrès en dermato-allergologie, Tome III. Paris : John Libbey Eurotext, 1997 : 45-58.
17. Yashar SS, Lim HW. Classification and evaluation of photodermatoses. *Dermatol Therapy* 2003 ; 16 : 1-7.
18. Ferguson J. Diagnosis and treatment of the common idiopathic photodermatoses. *Aus J Dermatol* 2003 ; 44 : 90-6.

19. Batchelor RJ, Wilkinson SM. Photopatch testing - a retrospective review using the 1 day and 2 day irradiation protocols. *Contact Dermatitis* 2006 ; 54 : 75-8.
20. Neumann NJ, Lehmann P. The photopatch test procedure of the german, austrian, and swiss photopatch test group. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2003 ; 19 : 8-10.
21. The European Taskforce for Photopatch testing. Photopatch testing: a consensus methodology for Europe. *JEADV* 2004 ; 18 : 679-82.
22. Pessel S, Adamski H, Chevrant-Breton J. La protoporphyrie érythropoïérique. *Ann Dermatol Vénereol* 2004 ; 131 : 213-6.