

LA VIGNETTE DIAGNOSTIQUE DE L'ÉTUDIANT

Identification d'une dermatose provoquée par la lumière

C. PIÉRARD-FRANCHIMONT (1, 2), M. CAUCANAS (3), P. QUATRESOOZ (4), G.E. PIÉRARD (5)

RESUME : Les dermatoses provoquées par la lumière sont connues sous le nom de photodermatoses ou de lucites. On distingue trois groupes correspondant aux photodermatoses exogènes, aux dermatoses avec photosensibilité systémique et aux lucites idiopathiques. Elles sont dues à des réactions phototoxiques ou photo-allergiques. Les indices anamnestiques et cliniques, appuyés par des examens dermatopathologiques et photobiologiques, permettent l'établissement du diagnostic et le choix adéquat de la thérapeutique.

MOTS-CLÉS : Photodermatose - Lucite - Photo-allergie - Phototoxicité - Chromophore

IDENTIFICATION OF A LIGHT-INDUCED DERMATOSIS.

SUMMARY : Light-induced dermatoses are called photodermatoses. They are classified into three groups encompassing the exogenous photodermatoses, the dermatoses with systemic photosensitivity and idiopathic photodermatoses. They are due to phototoxic or photoallergic reactions. Anamnestic and clinical clues supplemented by dermatopathological examination and photobiological tests are key features for reaching the correct diagnosis and the adequate selection of therapy.

KEYWORDS : Photodermatitis - Photoallergy - Phototoxicity - Chromophore

VIGNETTE CLINIQUE

Un patient, âgé de 67 ans, et souffrant d'arthralgies traitées par kétoprofène, a présenté une éruption cutanée monomorphe d'apparition récente et brutale sur le visage et le dos des mains. Ces lésions étaient apparues à la suite de travaux de jardinage par un temps modérément ensoleillé. L'état érythémateux discrètement vésiculo-squameux épargnait le fond des rides (Fig. 1). Une sensation de cuisson intense était présente. Cette distribution de l'éruption évoquait une photodermatose (lucite), c'est-à-dire des lésions cutanées induites par la lumière.

Deux notions essentielles permettent de suspecter une photodermatose, à savoir une éruption rythmée par l'exposition à la lumière et une topographie élective de l'éruption au niveau des zones photo-exposées. Dès lors, une anamnèse minutieuse et une évaluation sémiologique précise des lésions cutanées sont nécessaires à l'établissement du diagnostic précis d'une dermatose par photosensibilisation, qu'elle soit de type phototoxique ou photoallergique.

ANAMNÈSE DIRIGÉE

L'information utile et nécessaire à l'établissement du diagnostic d'une photodermatose doit inclure :

- 1) L'âge du début de l'affection (enfance, adulte, vieillard) (1, 2).
- 2) Le sexe.
- 3) Les antécédents :
 - personnels et familiaux de photodermatose;
 - génodermatose éventuellement connue (Xeroderma pigmentosum, albinisme, ...) (3);
 - dermatose préexistante photo-aggravée (lupus érythémateux, dermatomyosite, rosacée, herpès...);
 - maladie générale sous-jacente (atopie, ...).
- 4) Le rôle présumé de la lumière dans le déclenchement des lésions, en considérant que l'exposition solaire n'est pas toujours le seul acteur en cause (cabines de bronzage, sources lumineuses domestiques et professionnelles) (4, 5) :
 - exposition solaire intense ou modérée dans les conditions de vie courante;
 - saison (printemps, été, en toute saison);
 - conditions atmosphériques (journées ensoleillées, nuageuses, ...);
 - lieu (altitude, neige, sol herbeux, mer, sable...),
 - horaire de l'exposition;
 - délai d'apparition de l'éruption (après quelques minutes, pendant l'exposition, ou après quelques heures);
 - délai de disparition des lésions après arrêt de l'exposition (quelques minutes à quelques semaines).

(1) Chargé de Cours adjoint, Chef de Laboratoire, (3) Assistant clinique, (4) Maître de Conférence, Chef de Laboratoire, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège.

(2) Chef de Service, CHR hutois, Service de Dermatologie, Huy.

(5) Chargé de Cours honoraire, Université de Liège et Professeur honoraire, Université de Franche-Comté, Hôpital Saint-Jacques, Besançon, France.

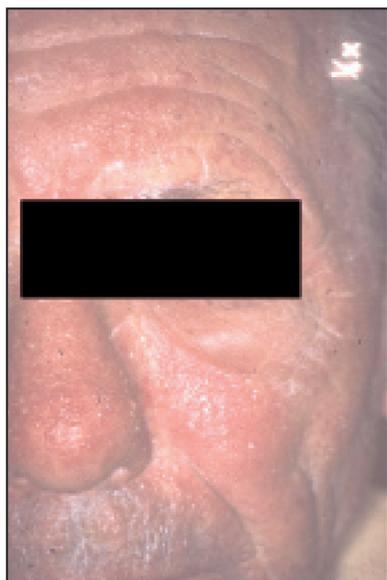


Figure 1. Photodermatite aiguë du visage respectant le fond des rides. Aspect monomorphe.

5) Les médicaments utilisés, particulièrement les molécules photosensibilisantes (2, 6-11) :

- par voie générale;
- par voie topique.

6) Le contact éventuel avec d'autres xénobiotiques potentiellement photo-sensibilisants incluant :

- des cosmétiques (12);
- des antisolaire (13, 14);
- des végétaux;
- des produits professionnels (6);
- des produits utilisés lors des activités de loisirs.

7) Les signes fonctionnels :

- prurit;
- sensation de brûlure.

8) L'aspect et la topographie de l'éruption à son début.

SÉMIOLOGIE DE L'ÉRUPTION

La topographie de l'éruption limitée à des zones photoexposées (visage, décolleté, nuque, face d'extension des avant-bras, dos des mains) est importante à considérer. La limitation nette des lésions par les vêtements est très évocatrice, mais toutes les régions exposées à la lumière ne sont pas toujours atteintes. Une extension secondaire des lésions aux zones couvertes est possible et doit faire suspecter un mécanisme photo-allergique systémique (15). Au niveau du visage, l'éruption touche avec prédilection les pommettes, le front et le nez. En revanche, d'autres régions sont plus rarement atteintes, car relativement protégées de la lumière (triangle sous-mentonnier, région sous-narinaire, sillons

rétro-auriculaires, rides d'expression, lisière du cuir chevelu, orbites). Les jambes et le dos des pieds peuvent être atteints, notamment chez la femme. Toute éruption asymétrique doit faire suspecter une exposition inégale (avant-bras gauche du conducteur d'une voiture).

L'aspect de l'éruption est variable selon les individus, prenant une allure monomorphe ou polymorphe.

Les lésions monomorphes correspondent à un érythème modéré à intense associé à un œdème, voire à des bulles. L'aspect est identique à un coup de soleil, mais les lésions surviennent pour des conditions d'exposition (durée, intensité) minimales (16, 17). Une réaction phototoxique doit être suspectée. Dans les éruptions polymorphes, la sémiologie peut associer des lésions érythémato-vésiculeuses, érosives, suintantes et croûteuses, groupées en placards émiétés, mal limités, évoquant un eczéma aigu. Il peut aussi s'agir de lésions papuleuses, œdémateuses, rosées, fugaces, mobiles, à type d'urticaire, ou de lésions papulo-vésiculeuses, excoriées, à type de prurigo, voire à des lésions papuleuses, violines, à type de lichen ou des lésions érythémato-œdémateuses, papuleuses, en cocardes, parfois bulleuses, à type d'érythème polymorphe. Dans ces présentations cliniques, une réaction photo-allergique doit être suspectée, surtout si les lésions, initialement localisées aux zones photo-exposées, s'étendent secondairement à des régions couvertes.

Des lésions élémentaires orientant vers une dermatose photo-aggravée incluent des lésions discoïdes d'un lupus érythémateux ou des bulles développées sur des placards urticariens de type pemphigoïde bulleuse (18). D'autres pathologies peuvent voir exacerber leur caractère inflammatoire (rosacée, herpès, dermite séborrhéique, ...).

Certaines manifestations cutanées sont en faveur d'une photodermatose métabolique. A titre d'exemple, une fragilité cutanée, une hyperpigmentation et une hypertrichose des zones malaires suggèrent une porphyrie cutanée tardive. Une peau érythémateuse, pigmentée, xérotique, atrophique avec chéilite fissuraire, perlèche et stomatite évoque la possibilité d'une pellagre (carence en acide nicotinique).

Des manifestations cutanées en faveur d'une génophotodermatose sont une achromie généralisée en cas d'albinisme, ou des éphélides et lentigos multiples dans le xeroderma pigmentosum (3).

SIGNES EXTRACUTANÉS ASSOCIÉS

Un examen somatique complet est souvent indispensable. Des malformations ou des manifestations viscérales orientent vers une génodermatose, ainsi que certaines pathologies associées, en particulier une hépatomégalie, des signes d'insuffisance hépatocellulaire évocateurs d'une porphyrie cutanée tardive, ou les manifestations viscérales d'un lupus érythémateux.

Au terme de ce bilan clinique, le diagnostic de photodermatose est vraisemblablement établi. En général, il est possible d'appréhender son mécanisme et son cadre étiologique.

Parfois, le diagnostic différentiel peut être difficile avec les eczémas de contact aéroportés et localisés au visage. Les lésions prédominent alors au niveau de zones peu exposées à la lumière (paupières, rides d'expression) et l'interrogatoire permet le plus souvent de déterminer le contact sensibilisant.

BIOPSIE CUTANÉE

L'examen dermatopathologique permet habituellement de distinguer les lésions photo-allergiques et phototoxiques. Ses indications sont fonction des problèmes diagnostiques, notamment entre lucite polymorphe et lupus érythémateux. Toute suspicion de lupus érythémateux impose une évaluation immunopathologique. En cas de photo-allergie médicamenteuse, l'aspect histopathologique du phototest est caractéristique, alors que la présentation clinique n'est pas toujours typique.

BILAN BIOLOGIQUE

Un bilan biologique est éventuellement réalisé selon le contexte clinique, particulièrement lorsqu'une pathologie interne est suspectée.

EXPLORATION PHOTOBIOLOGIQUE

Au décours du bilan clinique complet, l'exploration photobiologique, effectuée dans un centre spécialisé, est souvent indispensable (16). Elle permet :

- de confirmer le diagnostic;
- de préciser son mécanisme (phototoxique ou photo-allergique);
- de déterminer les longueurs d'ondes responsables;
- d'identifier un éventuel agent photosensibilisant.

Ses principales indications sont représentées par :

- les photosensibilisations exogènes;

- la lucite polymorphe;
- l'urticaire solaire;
- le syndrome de photosensibilité rémanente.

La nature des tests varie selon la nature de la photodermatose suspectée cliniquement. Les plus fréquemment utilisés sont le test de Saidman, les phototests provocatifs, les photopatch-tests, et les phototests après réintroduction systémique d'un médicament. Au terme de ce bilan, les principales photodermatoses peuvent être reconnues et leur physiopathologie élucidée.

PHYSIOPATHOLOGIE DES LUCITES

La présence de molécules photosensibilisantes anormales dans la peau amplifie le potentiel des réactions photochimiques habituelles (16, 17). Il en résulte un état de photosensibilisation défini comme un processus pathologique sensibilisant la peau à la lumière par l'entremise de réactions photodynamiques. Celles-ci ne pourraient se produire en l'absence de la substance photoactive qui est un chromophore sensibilisant. Certains dommages tissulaires résultent de la production massive d'espèces réactives de l'oxygène (ERO). D'autres peuvent résulter de la formation de liaisons stables entre les états excités du photosensibilisant et un constituant cellulaire particulier. La formation de photoproduits stables, toxiques pour la cellule ou pour l'organisme, est également possible. Les conséquences biologiques de ces dommages cellulaires produits par la photosensibilisation sont de nature cytotoxique à court terme. A long terme, des risques de mutagénicité peuvent se traduire par la photocarcinogénèse.

Lorsque des chromophores anormaux sont identifiables, l'affection entre dans le cadre nosologique des photosensibilisations au sens strict. Les chromophores peuvent être d'origine endogène (lucites par troubles métaboliques), ou de nature xénobiotique, arrivant à la peau par voie interne (médicaments) ou après application topique (cosmétiques, végétaux, ...). Les lucites idiopathiques sont dues à des molécules photosensibilisantes qui restent non identifiées.

La conséquence la plus habituelle de la photosensibilisation est une réaction inflammatoire aiguë ou retardée. La mort cellulaire par apoptose est également possible. Le résultat biologique est donc le plus souvent destructeur dans le cadre de la phototoxicité.

TABLEAU I. CARACTÉRISTIQUES DE LA PHOTOTOXICITÉ ET DE LA PHOTO-ALLERGIE

	Phototoxicité	Photo-allergie
Fréquence	Collective	Individuelle
Survenue	Dès la première exposition	Après une période d'incubation ± longue
Clinique	Coup de soleil ou pigmentation résiduelle	Eczéma Eruption lichénoïde Urticaire
Topographie	Strictement limitée aux parties découvertes	Atteinte possible des régions non photo-exposées
Histologie	Oedème du derme Cellules photo-dyskératosiques	Infiltrat lymphoïde péri-vasculaire
Phototests	Réaction irritative simple	Réaction de type allergique (eczéma, urticaire)
Réaction croisée avec une substance chimiquement apparentée	Non	Oui
Concentration nécessaire	Forte	Faible
Evolution après arrêt de l'irradiation	Courte, volontiers avec séquelle pigmentée	Longue avec une possibilité de photo-sensibilité rémanente

RÉACTION PHOTOTOXIQUE

Toute réaction phototoxique médiée par un chromophore est comparable à la dermatite qui suit l'application d'une substance caustique sur le tégument. Elle survient en principe chez tout individu, à la double condition que la peau subisse une exposition à une dose suffisante de lumière de longueur d'onde adéquate, et qu'elle contienne à une concentration relativement élevée le chromophore phototoxique (Tableau I). La réaction phototoxique peut être dépendante de l'oxygène par une réaction photodynamique où un état triplet excité réagit avec l'oxygène pour former un oxygène singulet activé ou un anion superoxyde (16). Elle peut également être indépendante de l'oxygène et non photodynamique comme c'est le cas pour les psoralènes. La réaction phototoxique n'implique pas une réaction immunologique et ne fait intervenir aucune prédisposition particulière. Elle menace tout sujet absorbant ou appliquant des substances photosensibilisantes.

RÉACTION PHOTO-ALLERGIQUE

Dans la réaction photo-allergique, certains chromophores peuvent se lier après excitation

photonique à une protéine tissulaire, ce qui les rend stables et leur confère une fonction d'haptène (Tableau I). Ce dernier, reconnu comme un photo-antigène, est mémorisé par le système immunitaire cutané. Il enclenche une réaction d'hypersensibilité retardée cellulaire de type IV. L'haptène est tout d'abord capté et préparé par les cellules de Langerhans qui le conditionnent pour le présenter aux lymphocytes T. Contrairement à l'allergie de contact simple, la création du photo-allergène nécessite l'intervention fondamentale d'une longueur d'onde particulière de la lumière.

La réintroduction de la substance photosensibilisante, en présence de la longueur d'onde appropriée, déclenche la réaction d'hypersensibilité à médiation cellulaire faisant intervenir les lymphocytes thymodépendants sécréteurs de lymphokines. Elle peut également être liée à une réaction immunologique de type I faisant intervenir un anticorps sérique, comme les IgE dans certaines variétés d'urticaire solaire. La réaction photo-allergique nécessite une sensibilisation préalable et ne survient que chez certains sujets prédisposés. Elle est indépendante de la dose à laquelle le produit responsable est administré. Des phénomènes de photosensibilisation croisée entre substances immunologiquement apparentées sont possibles (7).

CONCLUSION

Les photodermatoses, d'origine toxique ou allergique, sont diversifiées. L'intervention d'un chromophore, endogène ou xénobiotique, peut parfois être identifié, mais il peut également rester inconnu. Selon les tableaux cliniques, la réaction photobiologique peut être aiguë ou devenir chronique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Kotrulja L, Ozanic-Bulic S, Sjerobabski-Masneć I, et al.— Photosensitivity skin disorders in childhood. *Coll Antropol*, 2010, **34**, S263-S266.
2. Liakou AI, Zouboulis CC.— Drug-induced photodermatitis in elderly nursing home residents. *J Dtsch Dermatol Ges*, 2011, Epub Feb 15.
3. Arrese JE, Henry F, Piérard GE.— Génophotodermatoses. *Rev Med Liège*, 2005, **60**, S66-S70.
4. Quatresooz P, Henry F, Paquet P, Piérard GE.— Photoaging under recreational sunbeds. *Skin Res Technol*, 2011, Epub Feb 21.
5. Piérard-Franchimont C, Henry F, Piérard GE.— Bronzer à tout crin ou se dépigmenter avec acharnement : des modes d'addiction ethnique au goût du jour. *Rev Med Liège*, 2011, **66**, 191-194.

6. Kiely C, Murphy G.— Photoallergic contact dermatitis caused by occupational exposure to the canine non-steroidal anti-inflammatory drug carprofen. *Contact Dermatitis*, 2010, **63**, 364-365.
7. Stingeni L, Foti C, Cassano N, et al.— Photocontact allergy to arylpropionic acid non-steroidal anti-inflammatory drugs in patients sensitized to fragrance mix I. *Contact Dermatitis*, 2010, **63**, 108-110.
8. Al-Niaimi F, Lyon C.— Mesalazine-induced photosensitivity. *Eur J Dermatol*, 2011, **21**, 105-106.
9. Caterina F, Nicoletta C, Antonio VG, Gianni A.— Photo-dermatitis caused by oral ketoprofen : two case reports. *Contact Dermatitis*, 2011, **64**, 181-183.
10. Mercieri M, Mercieri A.— Images in clinical medicine : a photosensitive dermatitis in the intensive care unit. *N Engl J Med*, 2011, **364**, 361.
11. Rindo T, Oiso N, Yamadori Y, et al.— Photoallergic contact dermatitis due to ketoprofen and hydrogenated rosin glycerol ester. *Case Rep Dermatol*, 2010, **2**, 36-39.
12. Tomankova K, Kejilova K, Binder S, et al.— In vitro cytotoxicity and phototoxicity study of cosmetics colorants. *Toxicol In Vitro*, 2011, Epub May 4.
13. Shaw T, Simpson B, Wilson B, et al.— True photoallergy to sunscreens is rare despite popular belief. *Dermatitis*, 2010, **21**, 185-198.
14. Ghazavi MK, Johnston GA.— Photo-allergic contact dermatitis caused by isoamyl p-methoxycinnamate in an «organic» sunscreen. *Contact Dermatitis*, 2011, **64**, 115-116.
15. Claessens N, Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Lucites par photo-sensibilisation. *Rev Med Liège*, 2005, **60**, S71-S82.
16. Hermanns-Lê T, Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Photobiologie cutanée. *Rev Med Liège*, 2005, **60**, S42-S47.
17. Letawe C, Claessens N, Piérard GE.— Réponses physiologiques à l'exposition solaire. *Rev Med Liège*, 2005, **60**, S60-S65.
18. Goffin V, Nikkels AF, Piérard GE.— Dermatoses photo-aggravées. *Rev Med Liège*, 2005, **60**, S83-S87

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr C. Franchimont, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège, Belgique
E-mail : claudine.franchimont@ulg.ac.be