

Les photodermatoses : démarche diagnostique

H. HAMMADI,
Service de Dermatologie,
Hôpital Central de l'Armée Dr Mohamed Seghir Nekkache,
Ain Naâdja, Alger.



Résumé

Les photodermatoses sont nombreuses. On distingue : les photodermatoses par déficience d'un des moyens de photoprotection naturelle ; les photosensibilisations endogènes ou exogènes de contact ; les lucites idiopathiques ; les dermatoses révélées ou aggravées par la lumière. Le diagnostic d'une photodermatose repose essentiellement sur l'interrogatoire et l'examen clinique. Accessoirement, l'exploration photobiologique et éventuellement d'autres examens paracliniques permettront de mieux classer l'affection. L'âge du patient est un bon élément d'orientation.

>>> Mots-clés :

Photodermatose, lucite polymorphe, phototoxique, photoallergique, UV, exploration photobiologique

Introduction - généralités

Les effets biologiques du soleil sur la peau sont pour une part, bénéfiques et associent la synthèse de la vitamine D, des effets anti-infectieux vis-à-vis de germes pathogènes et des effets thérapeutiques dans certaines maladies comme le psoriasis. D'autre part, ils peuvent avoir des effets néfastes impliqués dans la cancérogénèse (fig. 01). Les effets des UV visibles à court terme incluent les coups de soleil et le bronzage, une hyperplasie épidermique, des réponses pro-inflammatoires et une immunodépression.

Les effets biologiques du rayonnement solaire au niveau de la peau sont liés aux plus grandes longueurs d'onde

Abstract

Photodermatosis are numerous. We distinguish: photodermatoses by deficiency of one of the means of natural photoprotection; endogenous or exogenous photosensitization of contact, polymorphous light eruption; skin diseases revealed or aggravated by light. The diagnosis of a photodermatosis is essentially based on the patient interview and the clinical examination. Then, photobiological testing and possibly other paraclinical examinations will better classify the condition. The age of the patient is a good starting point guiding element.

>>> Key-words :

Photodermatosis, polymorphous light eruption, phototoxic, photoallergic, UV, photobiological testing

UVB (290-320 nm), et UVA (320-400 nm). La profondeur de pénétration dans la peau est proportionnelle à la longueur d'onde. Ce qui explique que 85% des UVB sont arrêtés par l'épiderme alors que 50% des UVA atteignent le derme ^[1].

Coup de soleil : Il est surtout induit par les UVB plutôt que les UVA, il apparaît dans les 30 minutes à 8 heures d'une exposition suffisante, le pic est à 12/24 heures, avec diminution progressive de la rougeur et de l'inflammation.

La DEM (dose érythémale minimale) : la plus faible dose d'UV capable d'induire un coup de soleil qui se traduit cliniquement par un érythème.

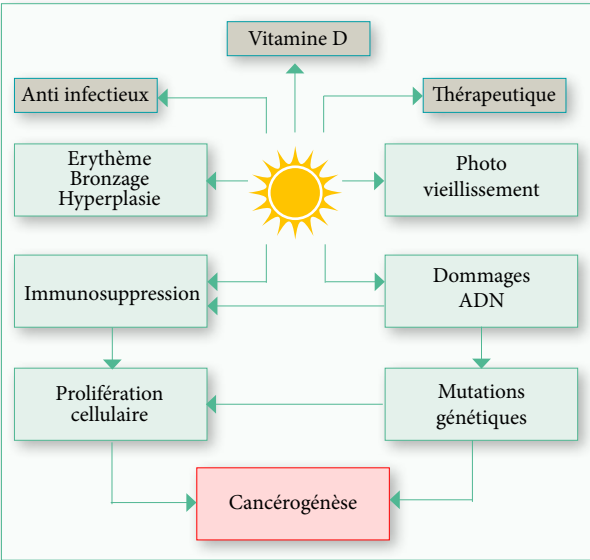


Figure 01 : Effets biologiques du soleil [2]

Les photodermatoses regroupent toutes les maladies dans la genèse desquelles le soleil intervient [3].
Le diagnostic d'une photodermatose repose d'abord sur l'interrogatoire et sur l'examen clinique. L'interrogatoire confirme le rôle de la lumière dans le déclenchement de l'éruption.
Il faut préciser les caractéristiques de l'exposition (type et intensité de l'exposition lumineuse), ainsi que le délai d'apparition par rapport à l'exposition, les antécédents

personnels et familiaux, les médicaments utilisés et l'application de topiques, l'évolution selon la saison et au cours des années. Les signes fonctionnels tels que le prurit et la sensation de brûlure sont à préciser [4].
La topographie des lésions a une grande valeur d'orientation ; les zones photo-exposées atteintes sont souvent nettement délimitées par les vêtements. Le visage, nuque, décolleté, avant-bras et dos des mains sont les zones les plus atteintes avec respect relatif des régions sous-aréolaires et sous-mentonnières, du sillon rétro-auriculaire et de la lisière du cuir chevelu. Le visage peut être respecté dans la lucite estivale bénigne [4].
À noter qu'une extension secondaire aux parties couvertes est possible (mécanisme photo-allergique) mais toujours avec une prédominance lésionnelle aux parties découvertes.
Certains patients peuvent ne pas avoir de manifestations cutanées au moment de la visite et le diagnostic repose sur l'historique, en particulier ceux qui ont une lucite polymorphe ou une urticaire solaire.
L'exploration photobiologique complète éventuellement l'interrogatoire et peut avoir plusieurs buts : confirmer le diagnostic, établir le degré de photosensibilité, déterminer le spectre d'action, évaluer l'efficacité du traitement, suivre l'évolution de la photodermatose dans le temps.
Nous aborderons ici les principaux signes cliniques des photodermatoses les plus courantes.

Tableau 01 : Classification des photodermatoses. Classification des photodermatoses (tableau 01) [4].

Dermatoses photo-aggravées	• Lupus érythémateux • Dermatomyosite • Rosacée • Dermite atopique • Dermite séborrhéique
Dermatoses photo-induites : Photosensibilité induite chimiquement ou par des médicaments	<i>Exogène :</i> • Médicament par voie générale • Par application de topique • Cosmétique • Végétaux <i>Endogène :</i> • Porphyrurie • Érythème pellagroïde
Photodermatoses idiopathiques	• Lucite polymorphe • Prurigo actinique • Hydroa vacciniforme • Dermite actinique chronique • Urticaire solaire
Affections héréditaires caractérisées par un défaut de réparation de l'ADN ou une instabilité chromosomique	• Xerodermapigmentosum • Syndrome de Cockayne • Syndrome de Bloom • Syndrome de Rothmund-Thomson

Dermatoses photo-aggravées

Certains lupus sont très photosensibles (lupus subaigu) et peuvent prendre l'aspect d'une lucite polymorphe. La recherche d'anticorps antinucléaires solubles (anti-Ro) et la biopsie avec immunofluorescence permettront de préciser le diagnostic en tenant compte du contexte clinique et biologique [5].

Certaines affections sont volontairement caractérisées par l'aggravation de leurs lésions des zones exposées au soleil comme la dermatomyosite, la rosacée, la dermatite atopique et la dermite séborrhéique.

Dermatoses photo-induites

Exogène : Selon le mécanisme de la photosensibilité, les lésions diffèrent : aspect de fort coup de soleil et sensation de brûlure dans les réactions phototoxiques, réaction eczémateuse prurigineuse dans les réactions photo allergique [4]. La photo toxicité résulte des blessures tissulaires et cellulaires directes consécutives à l'activation d'un agent phototoxique par les UV ; elle ressemble à un coup de soleil (figure 2).

La photoallergie est une réponse par hypersensibilité de type retardé qui nécessite à la fois un photo-allergène et une exposition aux UV ; elle ressemble à un eczéma (tableau 02).

Tableau 02 : Comparaison entre la réaction phototoxique et la réaction photoallergique

	Phototoxicité	Photo-allergie
Troubles pigmentaires	++, plusieurs semaines ou mois	+/-
Signes fonctionnels	Brûlures, sensation de cuisson	Prurit par fois intense
Exploration	Photo-patch-tests : -	Photo-patch-tests : +
Histologie	Altération épidermique Œdème dermique et vasodilatation	Spongieuse, exocytose. Infiltrat lympho-histiocytaire périvasculaire
Mécanisme	Toxique	Immuno-allergique
Évolution	Disparition après élimination de la drogue photosensibilisante	Possibilité de photosensibilité persistante ou l'évolution vers une dermatite actinique chronique

De nombreuses substances peuvent être responsables, les produits les plus classiques sont : (phénothiazines, cyclines, AINS, quinolones, sulfamides).

Les topiques médicamenteux les plus incriminés restent les AINS (ketoprofène en particulier) et certains filtres solaires (octocrylène) [6]. La phyto-photodermatose est une dermatose qui résulte du contact avec la peau d'une plante (phyton = végétal en grec ancien) et du soleil. C'est une réaction phototoxique, due aux actions associées d'un agent chimique photosensibilisant contenu dans la plante et de la longueur d'onde d'UV (figure 3).



Figure 2 : Réaction phototoxique, notant la limite nette de l'érythème



Figure 3 : Phytophotodermatose, rougeur initiale et parfois décollements bulleux

Le diagnostic différentiel peut se poser avec une dermite de contact aéroportée.

Endogène : Ce sont troubles métaboliques caractérisés par l'accumulation dans la peau de produits photoactifs à l'origine de réactions phototoxiques.

La liste des médicaments photosensibilisants est longue. Les produits classiques sont : phénothiazines, cyclines, AINS, quinolones, sulfamides, fibrates.

Porphyries : altération du métabolisme des porphyrines (substances qui interviennent dans la synthèse de l'hème).

La photodistribution des lésions de la porphyrie cutanée tardive (fragilité cutanée, vésicules, bulles, cicatrices, grains de milium) peut évoquer une photodermatose ; le dosage des porphyrines urinaires affirmera le diagnostic.

Au cours de la proto-porphyrine érythropoïétique, la photosensibilité débute dans la petite enfance et se traduit par des sensations de brûlure des zones découvertes. Les lésions cutanées peuvent être absentes et l'on retrouve parfois de petites cicatrices péribuccales [7].

Le diagnostic se confirme par la recherche de proto-porphyrines dans les hématies.

Troubles du métabolisme du tryptophane (érythème pellagroïde) : L'érythème pellagroïde, se traduisant par des poussées de photosensibilité, aboutissant à un érythème sombre avec atrophie de la peau qui devient hyperpigmentée et couverte de squames grises. Il se voit chez les dénutris, les éthyliques, au cours des syndromes de malabsorption et après prise de médicaments qui entre en compétition avec la vitamine B6 (isoniazide, 6-mercaptopurine, 5-fluorouracile), et plus rarement, au cours des troubles congénitaux du métabolisme du tryptophane (la maladie d'Hartnup). Ils aboutissent à une carence en acide nicotinique (vitamine PP) avec accumulation de chromophores anormaux encore mal identifiés. L'association à ces signes cutanés de troubles neurologiques et digestifs constitue la pellagre

qui est liée à une carence polyvitaminique [4].

Photodermatoses idiopathiques

Groupe d'éruptions des parties découvertes directement en rapport avec l'ensoleillement. Le mécanisme est de type photoallergique mais l'agent photosensibilisant reste inconnu. En dehors de l'urticaire solaire de mécanisme immédiat, les lucites idiopathiques correspondent à une hypersensibilité retardée de type IV dirigée contre divers néoantigènes induits par les UV. L'individualisation des différentes variétés cliniques repose sur des critères cliniques (aspect des lésions, topographie, conditions d'ensoleillement, délai d'apparition, évolution), photobiologiques (tableau 03) [4].

Tableau 3 : Photodermatoses idiopathiques

CRITÈRES	ÉRUPTION POLYMORPHE À LA LUMIÈRE « PLE »							
	LUCITE POLYMORPHE	LUCITE ESTIVALE BÉNIGNE	LUCITE HIVERNALE BÉNIGNE	URTICAIRE SOLAIRE	DERMATITE ACTINIQUE CHRONIQUE	ÉRUPTION JUVÉNILE PRINTANIÈRE	PRURIGO ACTINIQUE	HYDROA VACCINIFORME
SEXE	les deux	féminin	ne paraît être que l'expression de la LEB dans des conditions climatologiques particulières (exposition lumineuse importante et brutale par un soleil réfléchi sur la neige)	féminin	Masculin	masculin	féminin	masculin
ÂGE	variable	25 à 30 ans		20 à 50 ans	>à 50 ans	adolescent	enfant	enfant
SAISON	printemps	été		été	toute l'année	printemps	toute l'année prédomine l'été	été
CONDITIONS D'EXPOSITION	faible	intense		faible	minime	moyenne	moyenne	moyenne
DÉLAI D'APPARITION	24 à 48 heures	12 heures		quelques minutes	24 à 48 heures	24 à 48 heures	24 à 48 heures	24 à 48 heures
LÉSION ÉLÉMENTAIRE	papulovésicule	papulovésicule		urticaire	nappe papuleuse	vésicule	prurigo	vésicule
TOPOGRAPHIE	visage	décolleté zones découvertes en été		zones couvertes découvertes en été	zones exposées extension aux zones couvertes	bord libre de l'hélix	zones exposées (lèvre inférieure) extension zones couvertes	visage
PRURIT	+	++		++	++	+/-	++	+/-
ÉVOLUTION EN COURS DE SAISON	persistance	régression		amélioration	persistance	régression rapide	stable	régression avec cicatrices
ÉVOLUTION À LONG TERME	récidivante	récidivante		récidivante	permanente	récidive possible	amélioration à la puberté	récidivante jusqu'à la puberté

Affections héréditaires caractérisées par un défaut de réparation de l'ADN ou une instabilité chromosomique

Défaut de l'excision-réparation des nucléotides d'ADN [4]

Xerodermapigmentosum : sur le plan clinique, l'affection est caractérisée par une forte photosensibilité, la survenue précoce de des troubles pigmentaires (lentignes vers l'âge de 2 ans).

La gravité de la maladie est liée à l'apparition des carcinomes et des mélanomes cutanés sur les zones exposées au soleil à l'âge de 6-8 ans. Les troubles visuels aggravent le tableau clinique (photophobie, kératite, opacification cornéenne) avec possibilité des tumeurs oculaires.

Syndrome de Cockayne : il existe une photosensibilité sans troubles pigmentaires. Les signes progressifs de vieillissement prématuré sont associés à un nanisme cachectique. L'incidence des tumeurs malignes n'est pas augmentée.

Instabilité chromosomique

Syndrome de Bloom : Il se caractérise par un retard de croissance intra-utérin, un érythème télangiectasique du visage apparaissant dans les premières semaines de la vie, exacerbées par l'exposition solaire. Des taches café au lait sont retrouvées dans la moitié des cas environ. La photosensibilité s'atténue avec l'âge mais l'incidence des tumeurs malignes est augmentée (notamment les leucémies).

Syndrome de Rothmund-Thomson : Apparaît dans les tout premiers mois de vie avec un érythème télangiectasique photodistribué, un œdème et des vésicules sur les joues et la face qui évoluent vers une atrophie. Secondairement, l'éruption s'étend à l'ensemble du visage, au cou, aux membres supérieurs, aux cuisses et aux fesses et prend un caractère poikilodermique. Le risque accru d'ostéosarcome pendant l'enfance fait la gravité de ce syndrome.

Diagnostic et démarche étiologique d'une photodermatose

Un examen général permet de faire un diagnostic positif facilement en mettant en évidence le rôle de la lumière dans le déclenchement de l'éruption et devant sa distribution qui atteint les parties découvertes.

Le bilan métabolique est demandé en fonction des éléments d'orientation à fin confirmer le trouble métabolique à l'origine d'une photosensibilisation endogène. Un bilan hépatique, martial, une sérologie VIH et du VHC, le dosage de porphyrines dans les urines sont demandés en cas de suspicion de porphyrie cutanée tardive.

En cas de suspicion de lupus, des facteurs antinu-cléaires, une NFS et plaquettes, une VS, une urée, une créatinine sanguine, un dosage du complément et de la protéinurie des 24 heures peuvent être demandés.

Les explorations photobiologiques sont nécessaires devant toute éruption cutanée évoquant une photodermatose. Elle comprend deux étapes :

Dose érythémale minimal : La détermination de la sensibilité actinique du sujet aux UVB repose sur le calcul de la dose érythémale minimale (DEM), c'est-à-dire de la plus petite dose capable d'induire un érythème couvrant toute la surface d'irradiation à la 24^{ème} heure.

Reproduction expérimentale des lésions : Elle repose sur l'utilisation de la lumière seule ou en présence d'un photosensibilisant : La lecture s'effectue un quart d'heure, 72 heures plus tard, et de manière retardée 15 à 20 jours après le test. Le choix du lieu de testage dépend de la photodermatose suspectée, par exemple la zone

habituellement concernée dans une lucite polymorphe et plutôt une zone ordinairement couverte dans l'urticaire solaire. La dose lumineuse administrée dépend aussi de l'affection à reproduire. La réalisation de photopatch-tests est l'indication de choix pour les réactions photoallergiques.

La réalisation d'une exploration photobiologique demande une heure par jour trois jours de suite, puis une lecture tardive. Ces tests nécessitent d'avoir à disposition un matériel délivrant une lumière artificielle du spectre d'émission proche du spectre lumineux naturel ^[8]

La biopsie cutanée est utile pour confirmer la positivité d'un phototest ou d'un photo-épidermo-test dans les cas cliniquement douteux.

L'âge du début de la maladie est un élément de diagnostic intéressant et on peut schématiquement distinguer trois circonstances : enfance, âge adulte, sujet âgé ^[5] :

- Chez l'enfant on évoquera plutôt une dermite printanière juvénile, une lucite polymorphe, un prurigo actinique, une proto-porphyririe érythropoïétique, hydroa vacciniforme (figure 4).



Figure 4 : Hydroa vacciniforme chez un enfant

- Chez l'adulte une lucite polymorphe, une photosensibilisation médicamenteuse ou de contact, une urticaire solaire.
- Chez le sujet âgé une photosensibilisation médicamenteuse, une dermatite actinique chronique (figure 5).



Figure 5 : Dermatitis actinique chronique

Diagnostic différentiel des photodermatoses ^[4]

Certains diagnostics sont facilement éliminés

- Les dermatoses liées à la chaleur et les dermatoses aggravées ou révélées par le soleil à cause du cortège de signes qui les accompagne ;
- Les dermites de contact du visage ;
- Les dermites infectieuses du visage (érysipèle, staphylococcie maligne) ;

En fait, le diagnostic différentiel le plus délicat est l'eczéma aéroporté, car les circonstances de survenue sont identiques et l'éruption peut concerner toutes les parties découvertes. L'analyse sémiologique (en particulier l'atteinte du fond des plis est évocatrice d'une dermatose aéroportée) ; et dans l'interrogatoire permettent de se sortir de ce piège.

Conclusion

Les photodermatoses regroupent des affections déclenchées par les ultraviolets et aux cours desquelles la peau réagit de manière anormale.

Différentes entités sont classées sur des caractéristiques cliniques et d'exploration photobiologique. Les plus fréquentes sont la lucite estivale bénigne et la lucite polymorphe. Le diagnostic d'une photodermatose repose

sur l'histoire clinique qui incrimine les UV dans le déclenchement de la maladie, les données de l'examen clinique et de l'exploration photobiologique.

Date de soumission

23 Juin 2019.

Liens d'intérêts

L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

1. Diffey BL. Human exposure to UV radiation. In Photodermatology JM Hawk Ed London Arnold 1999
2. C. Bédane, R. Roelandts; Rayonnement ultraviolet : effets biologiques ; Ann Dermatol Venerol ; 2007;134:4S9-4S11.
3. Beani JC. Photodermatoses. EMC-Dermatologie 2015;10(1):1-26 [Article98-785-A-10].
4. J. Charles, S. Mouret, J.-C. Beani, M.-T. Leccia ; Peau et soleil Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. chapitre 4 © 2017.
5. Peyron, J.-L. conduite à tenir devant une photodermatose. Revue Française d'Allergologie. Publié November 1, 2011. Volume 51, Supplément 1. Pages S7-S12. © 2011.
6. Avenel-Audran M, Dutartre H, Goossens A, Jeanmougin M, ComteC, Bernier C, et al. Octocrylene: an emerging photo-allergen. Arch Dermatol 2010;146:753-7.
7. Bolognia, Jean L., MD; Schaffer, Julie V., MD; Duncan, Karynne O., MD; Ko, Christine J., MD. Dermatologie: l'essentiel. Pages 718-734. © 2018.
8. Peyron JL. Diagnostic d'une photodermatose. In: Société française de photo-dermatologie, editor. Photo-dermatologie. 3ème Ed. Montrouge: Doin John Libbey Eurotext;2018. p.61-8.



EL HAKIM®
Revue Médicale Algérienne

Où que vous soyez, tous les numéros sont consultables en ligne sur :

www.el-hakim.net



**Accès
gratuit***

- elhakimmedecine
- elhakim.revue medicale
- el_alg
- linkedin.com/in/el-hakim

(*) exclusivement réservé aux professionnels de la santé