

**LES PHOTODERMATOSES
CHEZ L'ENFANT**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Maryam LOIAZIZI

Née le 06 Octobre 1986 à Alhoceima

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Enfant – Photosensibilité – Photodermatose – Formes cliniques –

Photoprotection.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. F. MANSOURI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mme. S. EL HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

صِدْقُ
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية 31



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ**
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
4. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
6. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
7. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* Pneumo-phtisiologie
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 13. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | |
|---|---|
| 19. Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. Pr. BENSALD Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | |
|--|------------------------------|
| 24. Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 28. Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| . Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 34. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| . Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | |
|------------------------------------|--------------------------|
| 39. Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 48. Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 49. Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
51.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
52.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
53.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
54.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
55.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
56.	Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
57.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
58.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
59.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
60.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
61.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
62.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
63.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
64.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
65.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
66.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH	Pharmacologie
67.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
69.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
70.	Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
71.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
72.	Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
73.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
74.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
75.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
76.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
77.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
78.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
79.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
80.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
81.	Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
82.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
83.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

84.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
85.	Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
86.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87.	Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie

88. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
89. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
90. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
93. Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
95. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
98. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
99. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
100. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
101. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
102. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
103. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
104. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
105. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
106. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
107. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
109. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
111. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
112. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
114. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
117. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
118. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
119. Pr. EL ABBADI Najja	Neurochirurgie
120. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
121. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
122. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
123. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
125. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique

128. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*	Urologie
129. Pr. BENAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
133. Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146. Pr. BOULANOVAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
166. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
167. Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique

168. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
169. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
172. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
173. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
174. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-ptisiologie
178. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
179. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
181. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
183. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
184. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
186. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
189. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
190. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-ptisiologie
193. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
196. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-ptisiologie
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
198. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
199. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
200. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
202. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
205. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

207. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
209. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie

210. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
211. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
212. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
214. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
215. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
216. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
219. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
220. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
221. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
222. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
223. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
225. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
226. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
228. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
229. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
230. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
231. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
232. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-ptisiologie
233. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
234. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
235. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
236. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
237. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
238. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
240. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
241. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
242. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
243. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie

252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
286. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
287. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
288. Pr. IKEN Ali	Urologie
289. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
290. Pr. JAAFAR Abdeloïhab*	Traumatologie Orthopédie
291. Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
292. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
293. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie

294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
297. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
298. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
299. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
301. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
302. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
303. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
304. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
306. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
308. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
309. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
311. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
312. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
313. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
314. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
315. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
316. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
319. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
320. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
321. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
322. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
323. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
325. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
326. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
327. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
328. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
329. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
330. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

331. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie

334. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
335. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
336. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
337. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
338. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
339. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
340. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
341. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
343. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
345. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
346. Pr. EL HAMZA OUI Sakina	Microbiologie
347. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
348. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
349. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
350. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KENDOUCI Mohamed*	Cardiologie
352. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
353. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
354. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
355. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
356. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
358. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
401. Pr. AKJOUJ Saïd*	Radiologie
402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
404. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
405 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie

485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

484. Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale
485. Pr ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
487. Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
488. Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
489. Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
490. Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
491. Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
492. Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
497. Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
499. Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
500. Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
501. Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
502. Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique

503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
504. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamyia	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-ptisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527 Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamyia	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
533. Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
534. Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
536. Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
538. Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
539. Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
540. Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
541. Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
542 .Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
544 .Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
545. Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

*** Enseignants Militaires**

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed}	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Je dédie cette thèse

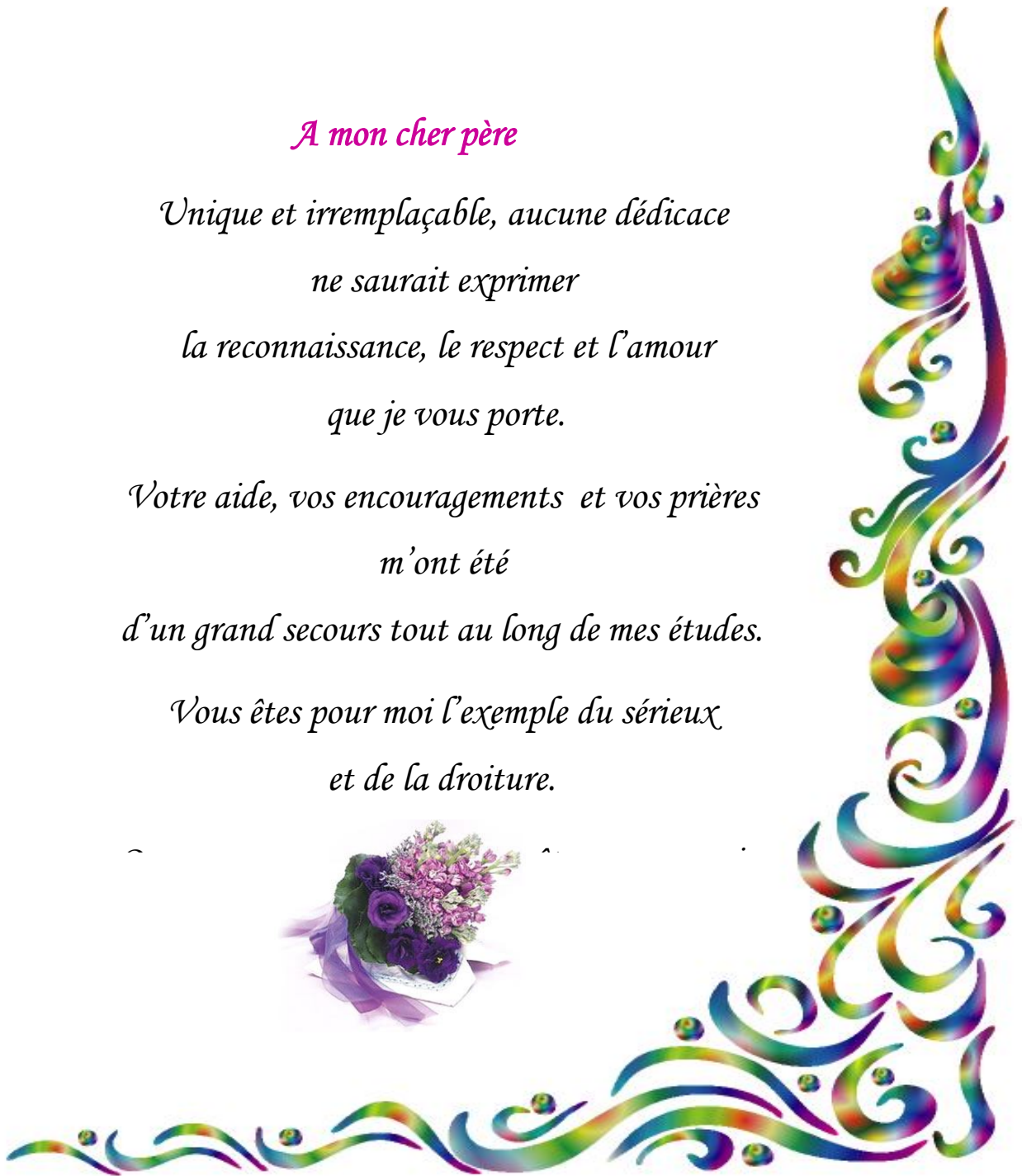


A mon cher père

*Unique et irremplaçable, aucune dédicace
ne saurait exprimer
la reconnaissance, le respect et l'amour
que je vous porte.*

*Votre aide, vos encouragements et vos prières
m'ont été
d'un grand secours tout au long de mes études.*

*Vous êtes pour moi l'exemple du sérieux
et de la droiture.*



A ma très chère mère

*Je sais que tu as beaucoup supporté pour
notre bonheur...*

J'espère que ce jour...

Tu seras la plus heureuse au monde...

J'espère que tu es fière de moi...

Que dieux vous garde et vous prête une longue vie.

Sans vous je ne suis rien.

Je t'aime...



*A mes sœurs Fatima et Laila
et leurs époux*

*Pour le soutien et le dévouement dont
vous m'avez fait preuve le long de mes études et au
cours*

de la réalisation de ce travail.

*Qu'il soit le témoignage de mon affection
et la récompense de vos sacrifices.*

*Vous avez toujours été pour moi l'amie, la sœur
et la confidente sur qui je peux compter.*

Je vous souhaite tout le bonheur

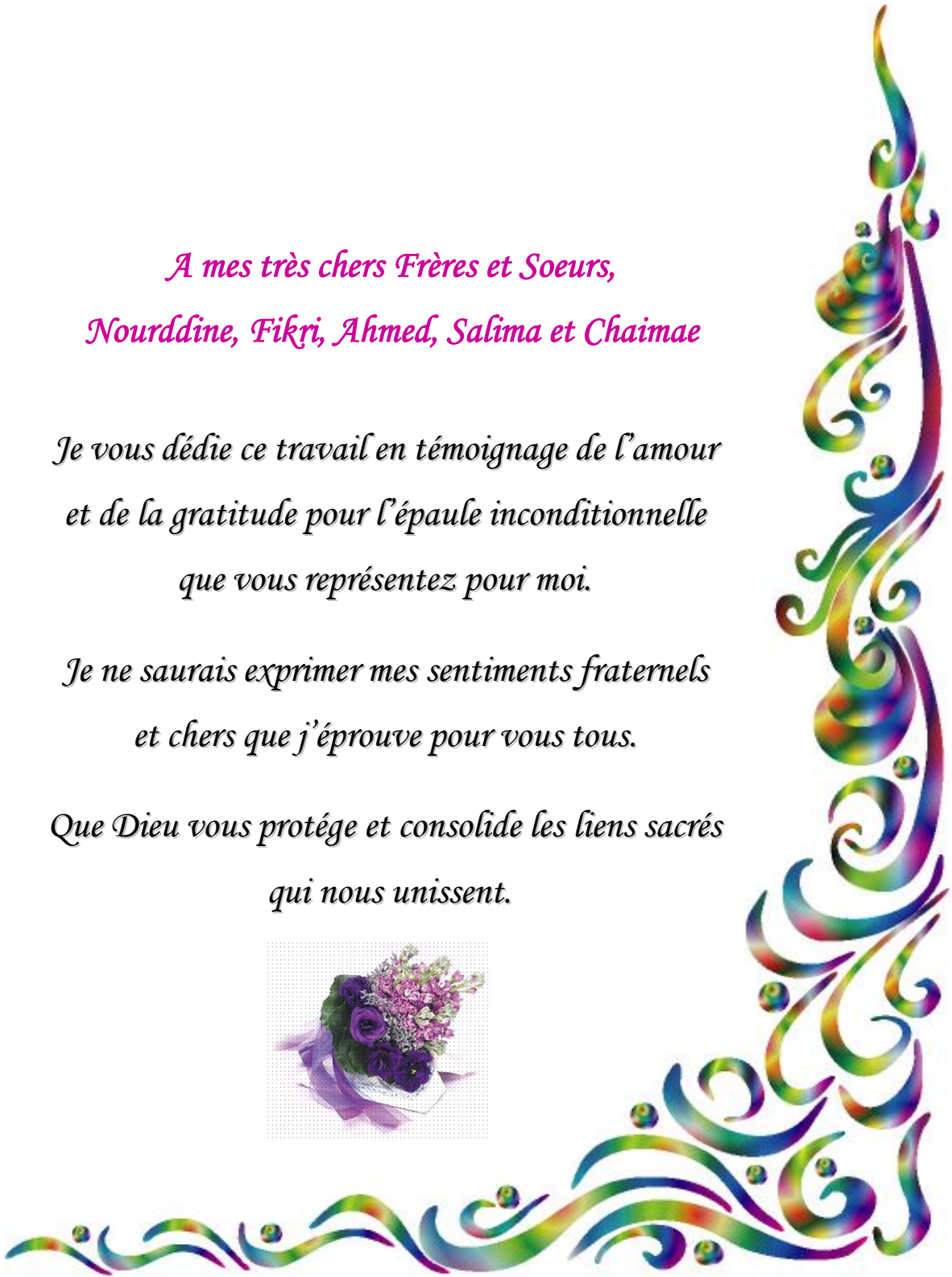


*A mes très chers Frères et Soeurs,
Nourddine, Fikri, Ahmed, Salima et Chaimae*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour
et de la gratitude pour l'épaule inconditionnelle
que vous représentez pour moi.*

*Je ne saurais exprimer mes sentiments fraternels
et chers que j'éprouve pour vous tous.*

*Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés
qui nous unissent.*



A mes amies

Fatima; Fatima; Assia ; Laila

Amina; Selyne; Kawtar; Naima;

A mes amis

Said; Imad; Mohsin; Hafid; Alaaeddine; M. Rida



Remerciements

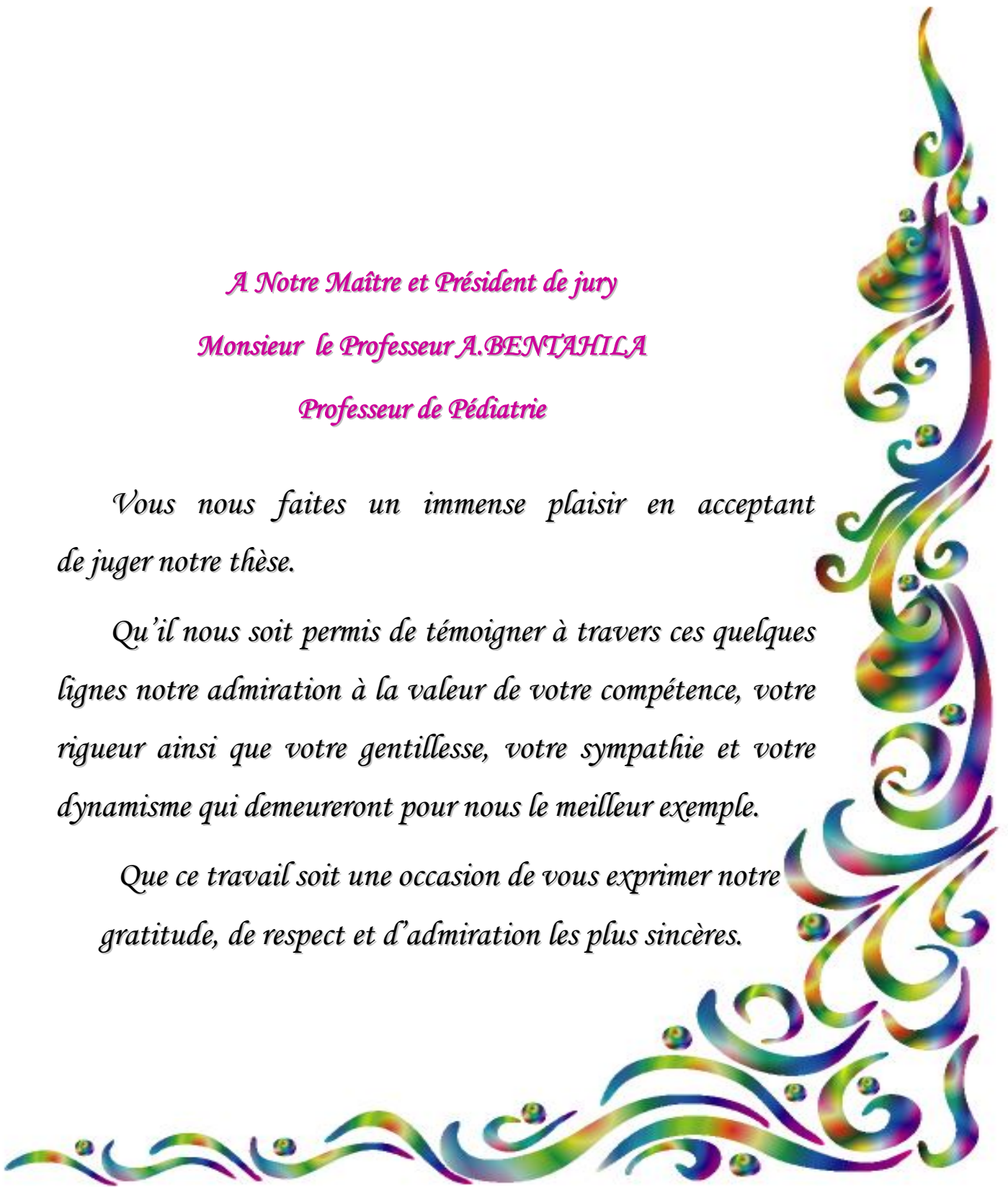


A Notre Maître et Président de jury
Monsieur le Professeur A. BENTAHILA
Professeur de Pédiatrie

Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse.

Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple.

Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères.

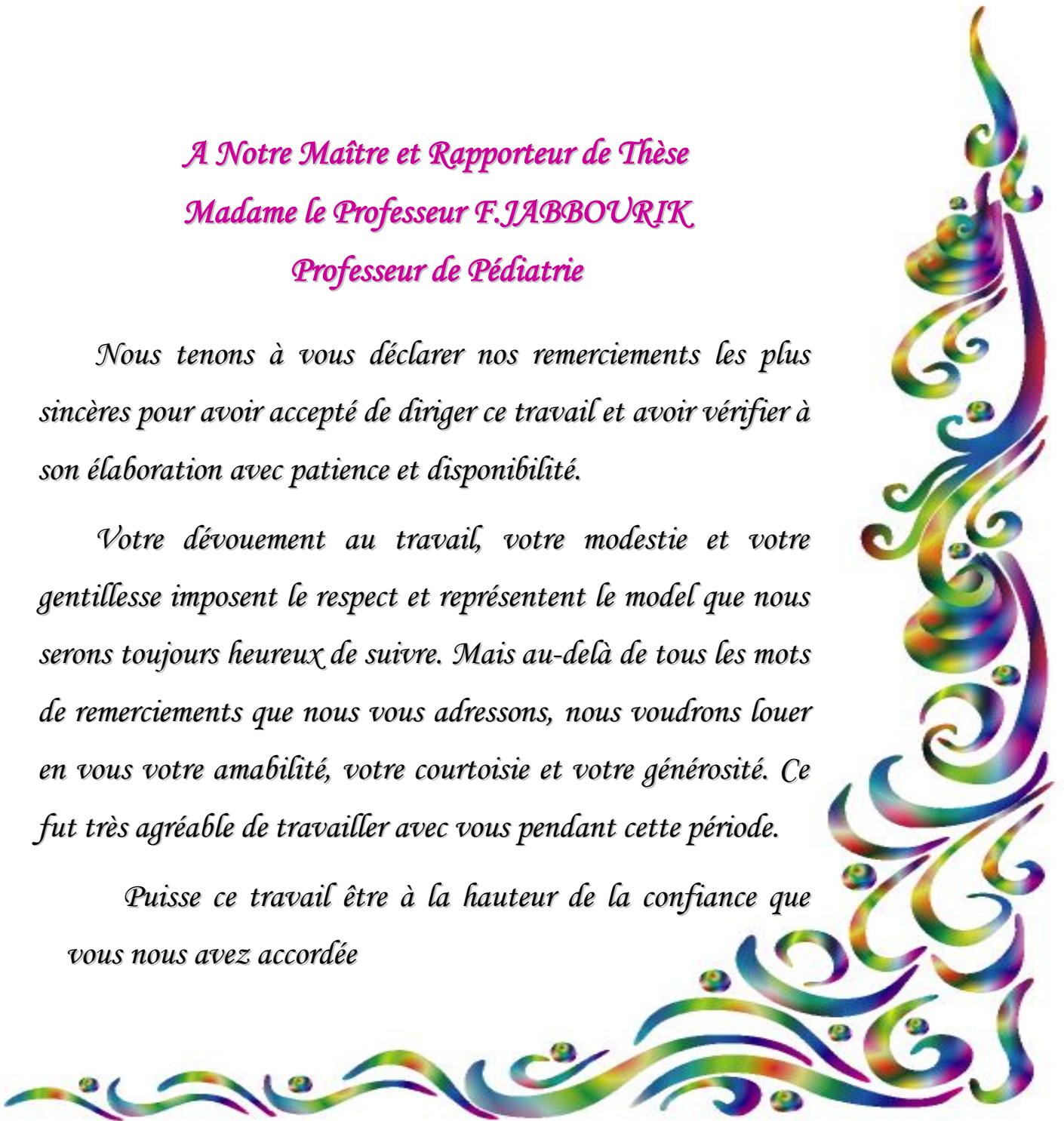


*A Notre Maître et Rapporteur de Thèse
Madame le Professeur F.JABBOURIK
Professeur de Pédiatrie*

Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée

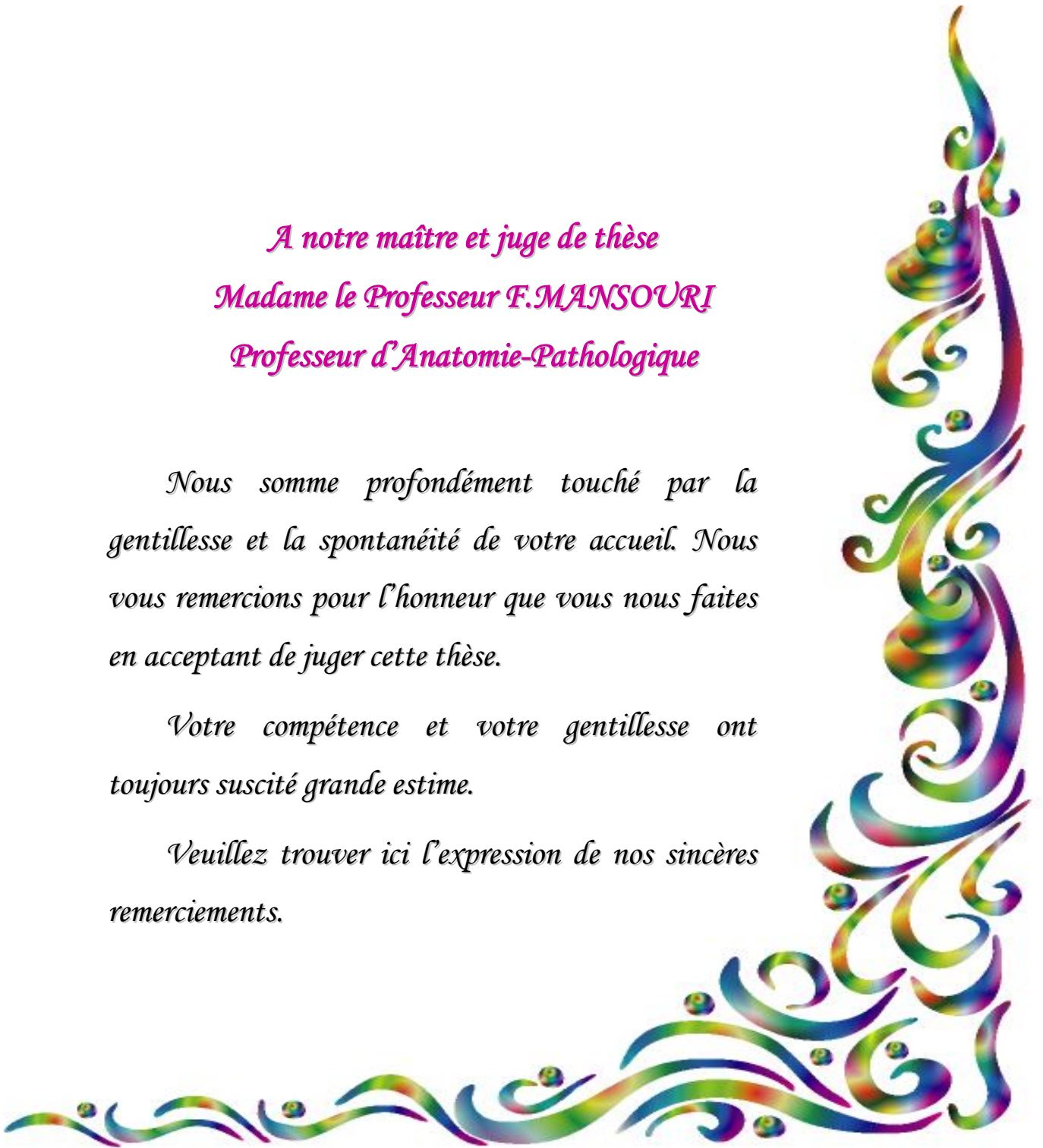


*A notre maître et juge de thèse
Madame le Professeur F.MANSOURI
Professeur d'Anatomie-Pathologique*

Nous sommes profondément touché par la gentillesse et la spontanéité de votre accueil. Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Votre compétence et votre gentillesse ont toujours suscité grande estime.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.



*A notre maître et juge de thèse
Madame le professeur S.E.L HAMZAOUI
Professeur de Microbiologie*

*Nous sommes très heureux de l'honneur que vous
nous faites en acceptant de juger notre travail.*

*Votre présence est pour nous, l'occasion
de vous exprimer notre admiration de votre grande
compétence professionnelle et de votre généreuse
sympathie.*

*Soyez assuré de notre reconnaissance
et notre profond respect*



Sommaire



I. INTRODUCTION	2
1. Définition	2
2. Généralité	3
II. RAPPEL DE L'EMBRYOLOGIE ET DE L'HISTOLOGIE DE LA PEAU	6
1. Embryologie.....	6
2. Histologie:.....	7
II.2.1 Epiderme	9
II.2.2 Derme	12
II.2.3 Hypoderme	12
II.2.4 Annexes cutanées	13
II.2.5 Mélanine et la mélanogénèse	14
II.2.6 Différents phototypes	18
III. RAYONS SOLAIRES	20
III.1 Rayonnement ultraviolet	22
III.1.1 UVA	24
III.1.2 UVB	25
III.1.3 UVC	27
IV. EFFETS PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES DES RAYONNEMENTS SOLAIRES SUR LA PEAU	28
IV.1 Effets bénéfiques	29
IV.1.1 Effet calorique	29
IV.1.2 Synthèse de vitamine D.....	29
IV.1.3 Lumière et dépression	30
IV.1.4 Épaississement de l'épiderme.....	30

IV.1.5 Effets pigmentogènes	31
IV.1.6 Action immunologique	33
IV.1.7 Effets thérapeutiques.....	34
IV.2 Effets délétères	36
IV.2.1 Phototoxicité	36
IV.2.2 Photoallergie	39
IV.2.3 Photocarcinogenèse.....	40
V. DIAGNOSTICS	44
V.1. Diagnostic positif	44
V.2.Diagnostic étiologique.....	45
V.2.1Orientation clinique.....	45
V.2.1.1. Aspect de l'éruption est un premier signe d'orientation :.....	45
V.2.1.2. Age de l'enfant	46
V.2.1.3. Interrogatoire.....	46
V.2.1.3.1 Circonstances d'apparition	46
V.2.1.3.2 Histoire de l'éruption	47
V.2.2 Exploration photobiologique	47
V.2.2.1 Matériel	48
V.2.2.1.1 Sources lumineuses	48
V.2.2.1.2 Sensitomètre	49
V.2.2.1.3 Dosimètres.....	49
V.2.2.2 Méthodologie	49
V.2.2.2.1 Calcul des doses érythémateuses minimales	49
V.2.2.2.2 Reproduction expérimentale des lésions avec la lumière seule ou par phototest	51

V.2.2.2.3 Reproduction lésionnelle avec la lumière et en présence d'un photosensibilisant.....	52
V.2.3 Bilan métabolique:	58
VI. LES FORMES CLINIQUES.....	60
VI.1.Dermatoses liées à une déficience de la protection cutanée naturelle :	60
VI.1.1 Anomalies de la formation et/ou de la distribution de la mélanine	60
VI.1.1.1 Albinisme oculocutané	60
VI.1.1.2 Phénylcétonurie	63
VI.1.1.3 Piébaldisme.....	67
VI.1.1.4 Vitiligo	70
VI.1.2 Déficit des systèmes de réparation de l'ADN	73
VI.2 Dermatoses aggravées ou révélées par le soleil	78
VI.2.1 Dermatoses auto-immunes	78
VI.2.1.1 Lupus érythémateux	78
VI.2.1.2 Dermatomyosite.....	82
VI.2.1.3 Pemphigus foliacé, érythémateux, vulgaire et pemphigoïde bulleuse	85
VI.2.2 Maladies infectieuses	87
VI.2.3 Dermatoses actiniques.....	87
VI.2.3.1 Lichen actinique.....	87
VI.2.3.2 Granulome actinique	88
VI.2.4 Dermatoses variées	91
VI.3 Génodermatoses avec photosensibilité	95
VI.4 Dermatoses par photosensibilisation ou photodermatoses stricto sensu	102
VI.4.1 Lucites idiopathiques	102

VI.4.1.1	Urticaire solaire	102
a)	Physiopathologie	103
b)	Diagnostic positif	103
c)	Diagnostic différentiel	104
d)	Traitement	104
VI.4.1.2	Lucite Polymorphe-LEB	102
a)	Aspects cliniques	106
b)	Aspect histologique	109
c)	Pathogénie	109
d)	Diagnostic	110
e)	Diagnostic différentiel.....	110
f)	Traitement	111
VI.4.1.3	Éruption juvénile printanière	112
VI.4.1.4	Hydroa vacciniforme	114
VI.3.1.5	Prurigo actinique	116
VI.4.1.6	Syndromes de Sweet photodistribués	118
VI.4.2	Photosensibilisations endogènes :	120
VI.4.2.1	Porphyries	120
VI.4.2.1.1	Proto-porphyrines cutanées	120
VI.4.2.1.2	Porphyrie érythropeitique congénitale ou maladie de Gunther	121
VI.4.2.1.3	Protoporphyrine hépato-érythrocytaire	121
VI.4.2.2	Troubles du métabolisme du tryptophane	122
VI.4.3	Photosensibilisation exogene.....	119
VI.4.3.1	Agents incriminés	123
VI.4.3.2	Aspects anatomocliniques	126

VI.4.3.2.1 Réaction phototoxique.....	126
a) Érythème phototoxique.....	126
b) Dermite « des prés »	127
c) Photo-onycholyse	127
d) Phototoxicité des nouvelles quinolones	128
e) Photoréactivation	128
VI.4.3.2.2 Réaction photoallergique.....	130
a) Eczéma des parties découvertes	130
b) Eczémas photoaggravés	131
VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	137
VII.1 Porokératose actinique disséminée superficielle	132
VII.2 Dermatite actinique chronique	132
VII.3 Dermatoses aéroportées	134
VII.3.1 Urticaires de contact.....	134
VII.3.2 Eczéma de contact.....	434
VIII. TRAITEMENT	141
VIII.1.1 Photoprotection naturelle	142
VIII.1.2 Photoprotection artificielle	143
VIII.1.2.1 Photoprotection vestimentaire	143
VIII.1.2.2 Photoprotection externe.....	144
VIII.1.2.2.1 Filtres	144
a) Filtres à courte bande	145
b) Filtres à large bande.....	146
VIII.1.2.2.2 Ecrans	147
VIII.1.2.2.3 Autres constituants incorporés dans les PAS	148
VIII.1.2.3 Photoprotection interne.....	153

VIII.1.2.3.1 Photoprotection antiradicalaire	153
VIII.1.2.3.2 Photoprotection médicamenteuse	154
VIII.1.2.4 Photothérapie.....	157
VIII.2 Indications de la photoprotection	158
VIII.2.1 Chez enfant sain	158
VIII.2.2 Chez enfant porteur d'une photodermatose	158
VIII.2.2.1 Choix du PAS	158
VIII.2.2.2 Photoprotection interne	159
IX-EVOLUTION-PRONOSTIC	162
CONCLUSION	164
RESUMES	167
BIBLIOGRAPHIE	171

Introduction



I. INTRODUCTION :

1. Définition :

Les photo-dermatoses, ou dermatoses photo-allergiques ou trouble photo-allergique, sont un groupe d'affection de la peau survenant dans la suite d'une exposition solaire en raison d'une sensibilité anormalement élevée à la lumière, leurs causes sont nombreuses et variées, leurs diagnostics nécessitent un interrogatoire et un examen clinique rigoureux et le recours parfois à certains examens complémentaires tels que l'exploration photo-biologique, l'histologie cutanée ou des examens biologiques spécifiques. Leurs traitements dépendent de l'étiologie mais reposent essentiellement sur la photo-protection.

Ces états relèvent soit d'une déficience d'un des moyens de protection naturelle rendant le sujet anormalement sensible, soit de la présence dans la peau de l'enfant de chromophores anormaux, identifiés ou non, multipliant les réactions photochimiques avec des conséquences biologiques qui n'apparaissent pas dans une peau normale dépourvue de ces chromophores.

Ces chromophores sont soit d'origine endogène et, en dehors d'anomalie métaboliques où ils sont clairement identifiés, ou non mal connus, soit d'origine exogène et alors identifiables, dans le premier cas, les mécanismes biologiques intimes de la photosensibilité restent aussi obscurs, bien que dans certains cas un mécanisme immunologique soit fortement évoqué.

Cette définition exclut les effets biologiques de la lumière sur la peau normale car il s'agit d'altération survenant de manière obligatoire, c'est à dire sans aucune prédisposition particulière.

Pour se protéger de ces dommages cutanés provoqués par les radiations solaires, les mécanismes physiologiques de la photo-protection naturelle comportant la pigmentation et les moyens naturels sont malheureusement insuffisants, ils doivent alors être confrontés par une photo-protection artificielle interne et externe.

Les réactions cutanées qui suivent une exposition solaire n'ont pas de spécificité chez l'enfant, mais les événements qui se produisent à court et à long termes sont particulièrement redoutés à cet âge, motivant une bonne photo-protection que se soit naturelle ou artificielle. Sachant que à l'heure actuelle l'héliothérapie naturelle a perd beaucoup de son importance.

2. Généralité :

La peau est à considérer comme un organe à part entière. C'est un élément privilégié de la vie de relation, lié à la vie affective et au plaisir, et ce dès la naissance, par l'intermédiaire, en particulier, des échanges tactiles avec la mère. La peau a donc une valeur symbolique importante. Par ailleurs, les lésions cutanées sont visibles et la maladie se trouve donc affichée aux yeux des proches voire de tout le monde. Les dermatoses altèrent donc inévitablement aussi bien l'image que le sujet a de lui-même que l'image qu'il offre à autrui. Cette altération s'accompagne d'une perte de l'estime de soi réalisant une profonde blessure narcissique. Aussi, même si la plupart des dermatoses ne mettent pas en jeu le pronostic vital, elles ont souvent un impact majeur sur l'état psychologique des malades, leurs relations sociales, et leurs activités quotidiennes, c'est à dire sur ce qui peut être défini comme la qualité de vie.

Malgré que l'exposition lumineuses peut être bénéfique pour l'enfant, mais le plus souvent il s'agira d'un dégât à l'enveloppe cutané immédiatement perceptible ou se révélant tardivement.

Le terme de photo-dermatoses chez l'enfant désigne un domaine particulièrement vaste qui comporte :

- Les modifications obligatoires survenant chez l'enfant (c'est-à-dire sans aucune prédisposition particulière) provoquées à la peau par les expositions lumineuses trop intenses et /ou trop prolongées.
- Les photo-dermatoses révélées et aggravées par la lumière au cours desquelles des mécanismes physiopathologiques autres que photo-dépendants, interviennent de manière prédominante.
- Surtout les réactions cutanées pathologiques à l'exposition lumineuses, soit par perte des moyens de protection cutanée physiologique anti-actinique soit par déclenchement d'un processus pathologique de type toxique ou allergique et ce par des mécanismes variés.

Rappels



II. RAPPEL DE L'EMBRYOLOGIE ET DE L'HISTOLOGIE DE LA PEAU

1. Embryologie:

L'organe peau résulte de la réunion de deux tissus d'origine embryologique différente : l'épiderme, qui provient de l'ectoderme, et le derme et l'hypoderme, qui proviennent du mésoderme.

L'embryon n'est tout d'abord couvert que d'une simple assise cellulaire qui devient double entre la cinquième et la septième semaine. Vers le troisième mois, la couche basale, où se font les divisions cellulaires, se festonne et l'on voit apparaître, dans l'épiderme, en regard de petits bouquets de cellules dermiques, des bourgeons qui vont former les follicules pileux, les glandes sébacées, les glandes sudorales apocrines. Les glandes sudorales eccrines se formeront à partir du cinquième mois. Parallèlement, l'épiderme s'épaissit alors que se met en place un système de différenciation qui n'arrivera à maturité qu'après l'accouchement, lorsque l'épiderme sera en contact avec l'air.

Le derme provient de cellules allongées situées entre l'ectoderme et l'endoderme et qui commencent à former le mésoderme dès la deuxième semaine de la vie pour constituer la majorité des organes profonds. Vers le deuxième mois de la vie fœtale, certaines cellules du mésoderme, situées sous l'épiderme, se mettent à produire une matrice extracellulaire, réticulée puis fasciculée, qui s'organise progressivement pour former la trame fibreuse de collagène du derme. Les fibres élastiques commencent à être synthétisées vers le cinquième mois et se lient aux fibres de collagène. Parallèlement, les cellules mésenchymateuses se différencient en fibroblastes au niveau du derme et en cellules adipeuses au niveau de l'hypoderme. Ce dernier commence à se

différencier dès le troisième mois. Certains fibroblastes du derme superficiel se regroupent sous l'épiderme et induisent au niveau de ce dernier la formation progressive des annexes : poils, ongles, glandes sébacées et sudorales. La formation de la peau repose donc, dès l'origine, sur un dialogue complexe entre deux tissus d'origine embryologique différente [1].

2. Histologie:

La peau est l'organe le plus important du corps humain. En effet, elle représente en moyenne 10% de la masse corporelle.

La peau possède différentes fonctions : thermorégulation et homéostasie hydrique de par sa forte irrigation sanguine, siège du toucher, excrétion et absorption, métabolique (synthèse de la vitamine D) [2,3]. Mais son rôle principal est de former une barrière contre les agressions du milieu extérieur [4] en s'opposant à la perte des fluides biologiques internes ainsi qu'à l'entrée des substances étrangères et des bactéries pathogènes dans l'organisme. Cette fonction est assurée en premier lieu par la partie la plus externe et non vivante de la peau : le stratum corneum (SC). Celui-ci recouvre les trois couches essentielles de la peau que sont l'épiderme (dont il fait partie), le derme et l'hypoderme.

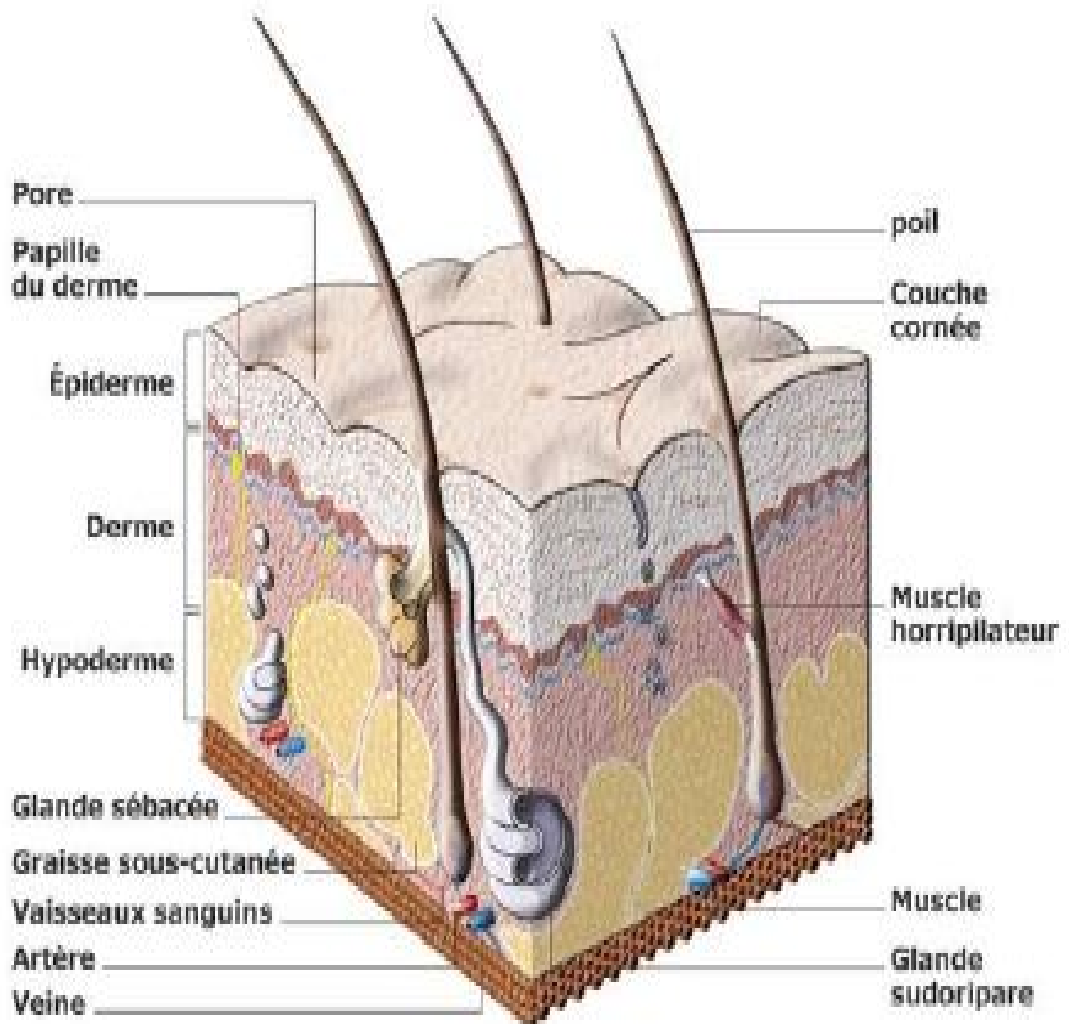


Figure 1 : Structure générale de la peau (Peau, 2009)

II.2.1 Epiderme :

Il possède une épaisseur moyenne de 100 μm [5]. Il est composé de quatre types de cellules et de quatre ou cinq couches distinctes selon les types de peau. Il ne possède aucun vaisseau lymphatique ni sanguin, mais renferme de très nombreuses terminaisons nerveuses libres. Ses fonctions sont multiples, la principale étant la génération du stratum corneum grâce aux kératinocytes qui représentent 90% des cellules épidermiques. Ceux-ci ont la particularité de se transformer progressivement en cornéocytes au cours du phénomène de kératinisation. C'est ainsi que l'on retrouve, de l'intérieur vers l'extérieur, le stratum basale (ou couche germinative), le stratum spinosum, le stratum lucidum (uniquement pour les peaux épaisses) et le stratum corneum [6].

Les cellules les plus importantes qui constituent l'épiderme sont donc les kératinocytes [7]. Ils proviennent de cellules de la couche basale (la plus profonde) qui se divisent de façon continue par la mitose. Au fur et à mesure que les kératinocytes migrent vers les couches superficielles de la peau, ils produisent de la kératine molle. Ils subissent ensuite une apoptose au cours de leur migration pour ne devenir que des membranes plasmiques remplies de kératine à la surface de la peau (les cornéocytes). Ces cellules mortes s'éliminent chaque jour et sont sans cesse remplacées par une production continue de kératinocytes au niveau de la couche basale. Le renouvellement de l'épiderme nécessite environ quatre semaines pour une épaisseur moyenne de 100 μm .

Les mélanocytes constituent la deuxième population cellulaire de l'épiderme. Ils synthétisent la mélanine (pigment noir) et se situent dans les

couches profondes de l'épiderme. Ces cellules étoilées possèdent de nombreux prolongements qui leur permettent d'être en contact avec les kératinocytes qui absorbent ainsi la mélanine. Celle-ci s'accumule à la surface du noyau des kératinocytes du stratum spinosum. Elle forme ainsi un « bouclier » contre les rayonnements ultraviolet du soleil.

Les deux autres types de cellules retrouvées dans l'épiderme sont les cellules de Langerhans, produites dans la moelle osseuse et qui contribuent à l'activation des cellules du système immunitaire; et les cellules de Merkel, qui se retrouvent à la jonction du derme et de l'épiderme et qui jouent un rôle dans la perception du toucher [8].

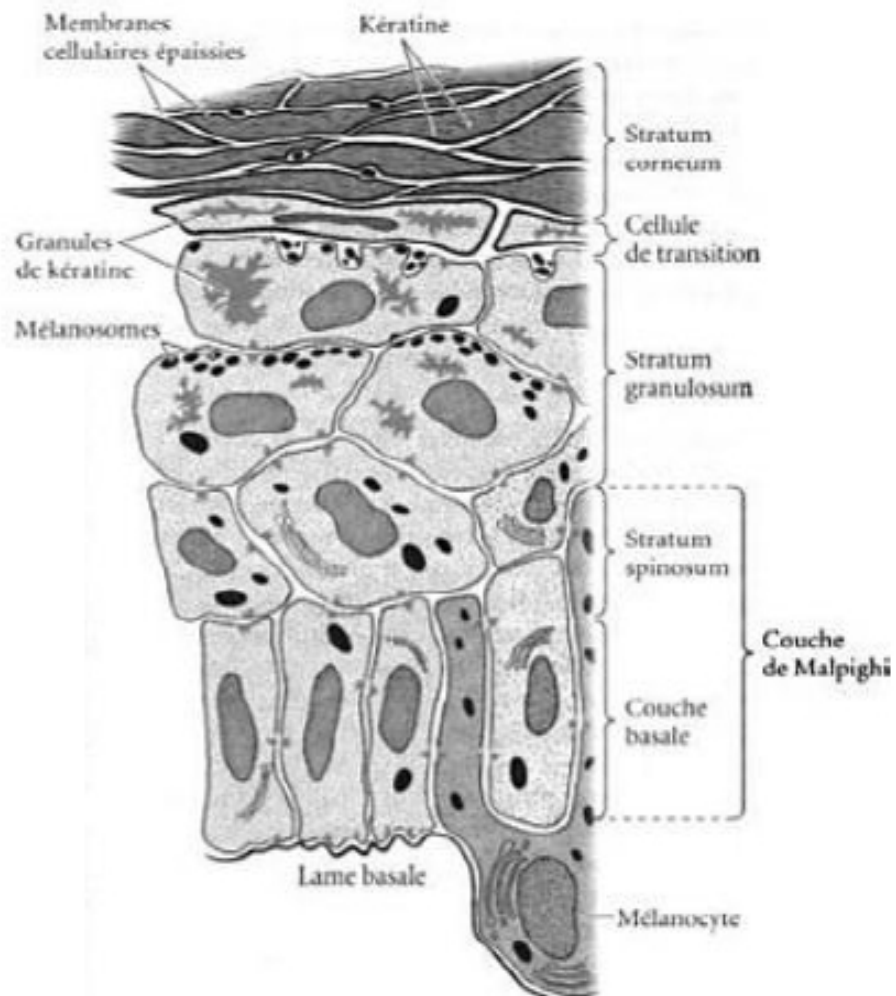


Figure 2 : L'épiderme, structure hétérogène, est la couche la plus externe de la peau

II.2.2 Derme :

Il représente la couche la plus profonde de la peau. Il est constitué de deux couches : le stratum papillaire et le stratum réticulaire.

Le stratum papillaire est la partie superficielle du derme. Il est composé de tissu conjonctif aréolaire contenant des fibres élastiques. La surface du derme est fortement agrandie par les papilles dermiques qui renferment des boucles de capillaires, des corpuscules tactiles capsulés (ou corpuscules de Meissner, terminaisons nerveuses sensibles au contact), ou des terminaisons nerveuses libres qui déclenchent des sensations de froid, de chaleur, de douleur et de démangeaison.

Le stratum réticulaire, qui représente environ 80% du tissu dermique, est composé de tissu conjonctif dense, irrégulier contenant des fibres de collagènes et de quelques grosses fibres élastiques. Cette association confère à la peau sa résistance, son élasticité et son extensibilité. Les espaces entre les fibres renferment quelques adipocytes, des follicules pileux, des nerfs, des glandes sébacées et des glandes sudoripares [8].

II.2.3 Hypoderme :

Il est constitué de tissus adipeux et renferme aussi un peu de tissu conjonctif aréolaire. Sa répartition et son épaisseur varient en fonction de l'âge, du sexe, des hormones et de l'état nutritionnel [9]. Il ne fait pas partie à proprement parler de la peau mais il lui permet d'assurer certaines de ses fonctions de protection. De plus, il relie la peau aux structures sous-jacentes, comme les muscles, et lui permet de s'étirer et de s'adapter aux mouvements de ses structures, ce qui a pour conséquence un certain amortissement des chocs. Il joue également un rôle important dans le contrôle des pertes de chaleur.

II.2.4 Annexes cutanées :

Elles sont dérivées de l'épiderme et comprennent les poils et les follicules pileux, les ongles, les glandes sudoripares et les glandes sébacées.

Les poils, que l'on retrouve sur la majeure partie de la peau, sont composés d'une colonne de cellules kératinisées mortes réunies par des protéines extracellulaires. Ils sont entourés du follicule pileux à leur racine et sont composés d'une gaine radicalaire interne et d'une gaine radicalaire externe. Ils vont avoir un rôle de protection.

Les ongles sont des plaques de cellules épidermiques kératinisées, dures et entassées. Ils sont composés d'un corps, d'un bord libre et d'une racine. Ils ont une fonction de préhension (ils nous aident à saisir et manipuler les objets) et ils protègent les extrémités des doigts contre les blessures.

Les glandes sudoripares, de l'ordre de trois à quatre millions, peuvent être distinguées en deux classes : les glandes sudoripares exocrines et apocrines. Les premières sont beaucoup plus nombreuses et réparties sur tout le corps. Ce sont des glandes simples tubuleuses enroulées. Elles sécrètent environ 600 ml de sueur par jour. Ce volume peut être augmenté par une activité physique importante, une température extérieure élevée ou encore un stress émotionnel. La sueur est essentiellement composée d'eau, d'ions, d'acide urique, d'ammoniaque, d'acides aminés, de glucose, de sels minéraux, d'acide lactique et de toxines. Les glandes sudoripares apocrines, quant à elles, sont principalement situées dans la peau des aisselles, des aines, des aréoles et des régions barbues du visage chez l'homme. Elles sont caractérisées par une libération de la sueur par exocytose. Les glandes sudoripares ont pour rôle de réguler la température.

Les glandes sébacées sont des glandes simples acineuses ramifiées réparties sur tout le corps à l'exception de la paume des mains et de la plante des pieds. Elles sécrètent une substance huileuse, le sébum, qui protège les poils et les cheveux du dessèchement et des cassures, prévient l'évaporation excessive de l'eau à la surface de l'épiderme et inhibe la croissance de certaines bactéries.

II.2.5 Mélanine et la mélanogénèse :

Les radiations ultraviolettes (UV) stimulent la production de mélanine par les mélanocytes contenus dans l'épiderme humain. Cette pigmentation endogène procure une protection contre les cancers de la peau et les dommages causés sur l'ADN induits par les UV [10].

La synthèse se déroule dans un organite appelé mélanosome et la mélanine est ensuite transférée dans les kératinocytes. Deux types de mélanine sont synthétisés dans la peau: Les eumélanines (noire-brunes) et les phéomélanines (jaunes à rouges) (Figure 3). Ces deux types de pigments diffèrent par leurs couleurs respectives mais également par leurs solubilités et la quantité de soufre qu'ils contiennent. Ils proviennent d'une voie métabolique commune dans laquelle intervient une enzyme clé : La tyrosinase. Celle-ci hydroxyle la tyrosine en dihydroxyphenylalanine (DOPA) dans un premier temps. Cette première étape constitue le facteur limitant de la synthèse des pigments de mélanine. Une fois que la DOPA est produite, elle est oxydée en Dopaquinone qui est l'intermédiaire majeur de ce métabolisme et qui est immédiatement converti en un intermédiaire appelé dopachrome. Celui-ci subit une cyclisation interne et se transforme spontanément en 5,6-dihydroxyindole (DHI) qui rentre dans une séquence de polymérisation oxydative dont le résultat est la formation

d'eumélanine. La permutation entre l'eumélanogénèse et la pheomélanogénèse apparaît au niveau de l'étape de la DOPAquinone. Un donneur de groupement sulfuré, probablement la cystéine ou la glutathione, réagit avec cette dernière pour produire des cysteinyl-dopas qui se cyclisent en benzothiazines et dont la condensation donne naissance aux phéomélanines [11].

Les mélanines peuvent avoir des propriétés de protection ou non contre les radiations UV, en fonction de leur localisation dans l'épiderme, de la quantité de cellules pigmentées et du type d'irradiation qui atteint la peau (UVA ou UVB) [12].

Les mélanines possèdent différentes propriétés qui leur permettent d'agir comme protecteurs de la peau. De façon générale, elles peuvent transformer différents types d'énergie sous forme de chaleur et dissiper ensuite celle-ci. Elles possèdent des activités antioxydantes, en agissant comme des superoxyde-dismutases, et leur structure chimique leur permet d'absorber en continu les rayonnements UV. Ces caractéristiques leur permettent ainsi de prévenir et de protéger l'ADN contre les agressions des UV. Cependant, lorsque les mélanines sont exposées à la lumière de façon continue, elles peuvent se dégrader, s'ioniser ou produire des radicaux libres. Ces phénomènes peuvent causer des dommages sur l'ADN [13].

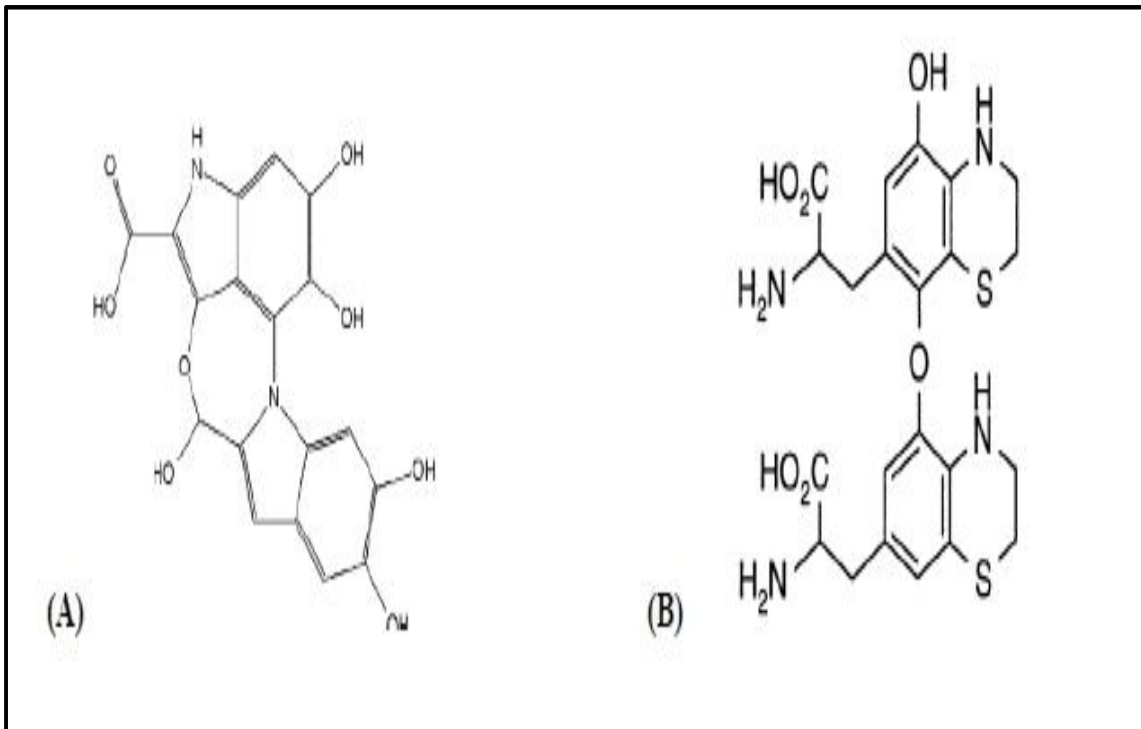


Figure 3 : Exemple de polymère d'Eumélanine (A) et de Phéomélanine (B)
(Napolitano et col., 2000 ; Tran et col., 2006)

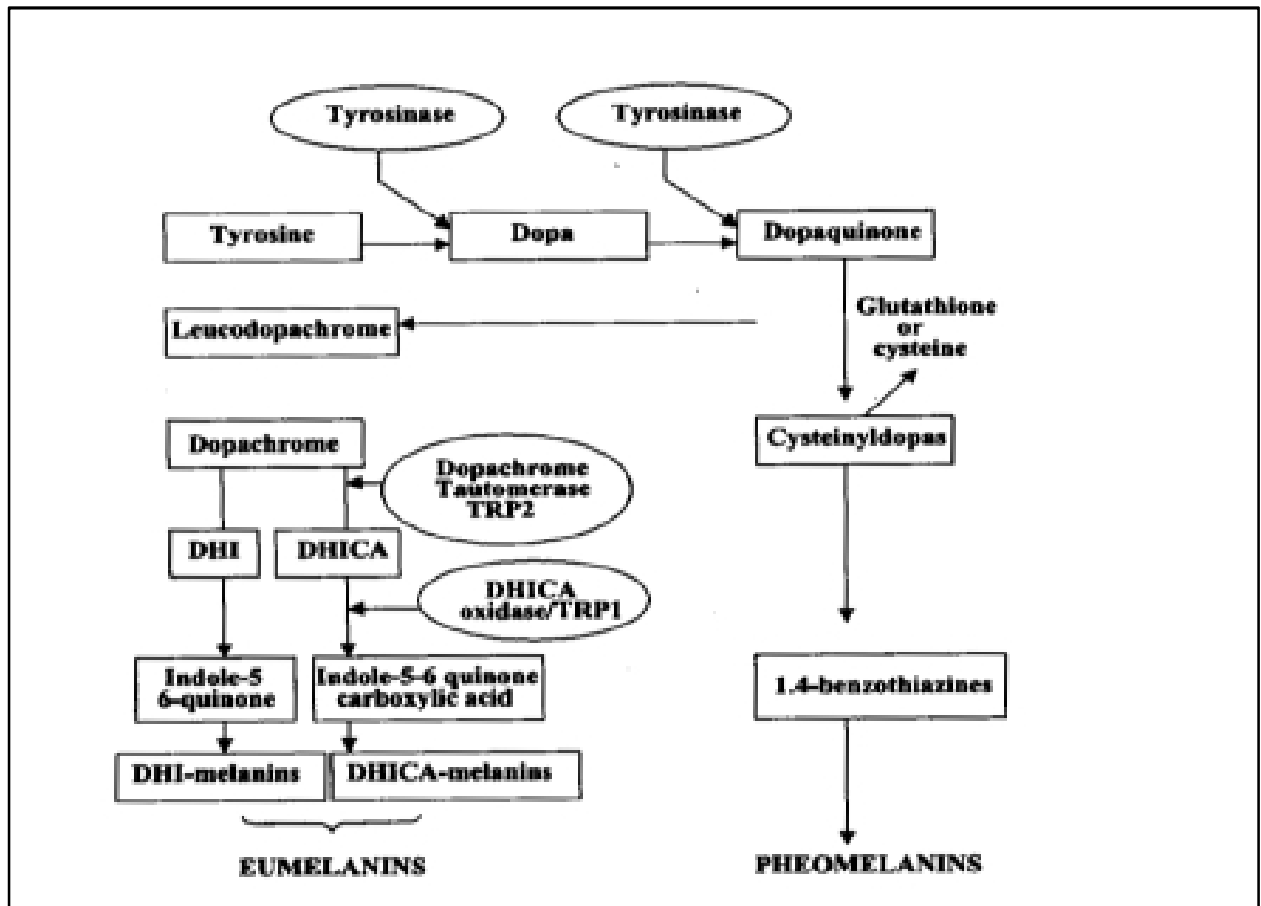


Figure 4 : Schéma simplifié de la mélanogénèse (Ortonne, 2002)

II.2.6 Différents phototypes :

La quantité de mélanine diffère d'un individu à l'autre. Ceci conduit à une classification des phototypes basée sur la corrélation entre les différentes couleurs de peau et les réponses face aux irradiations UV (Tableau 1).

Tableau I: Le classement des phototypes (Malvy et col., 2000)

Phototype	Couleur de peau	Couleur de cheveux	Susceptibilité aux coups de soleil	Capacité à bronzer
I	Blanche Ivoire	Roux	Toujours	0
II	Blanche	Blond	Toujours	±
III	Blanche	Blond-Châtain	Souvent	+
IV	Beige- Faiblement bronzée	Brun	Rarement	++
V	Brune- Bronzée	Brun	Exceptionnellement	+++
VI	Noire	Noir	Jamais	+++

Rayons solaires



III. RAYONS SOLAIRES :

Toutes les radiations qui proviennent du soleil voyagent sous forme d'onde électromagnétique. Les types de radiations solaires sont caractérisés en termes de longueur d'onde. Celle-ci est la distance qui sépare deux points d'une phase identique entre deux cycles successifs de l'onde:

$$\lambda = c / \nu \text{ (1)}$$

λ : longueur d'onde (nm)

c : vitesse de la lumière (3×10^8 m/s)

ν : fréquence de l'onde (Hz)

Le spectre des radiations solaires se divise en trois parties distinctes : les rayons ultraviolets, les radiations visibles et les radiations infrarouges. Ces radiations pénètrent la couche cutanée de façons différentes (Figure 5). Les longueurs d'onde à peine plus courtes que celle du violet dans le spectre du visible sont mentionnées comme radiations ultraviolettes (UV). Elles sont définies comme toutes radiations situées entre 100 et 400 nm. Même s'il existe d'autres sources, comme les lampes par exemple, la majorité des rayonnements UV qui atteignent la surface de la terre proviennent du soleil. La plupart des rayons UV sont absorbés ou réfléchis par l'atmosphère. En effet, l'ozone (O₃), qui est présente dans la stratosphère entre 10 et 50 km au-dessus de la surface de la terre, est une molécule qui absorbe les photons. La couche d'ozone absorbe donc tous les rayonnements UVC, une grande quantité d'UVB courts, et une très faible quantité d'UVA.

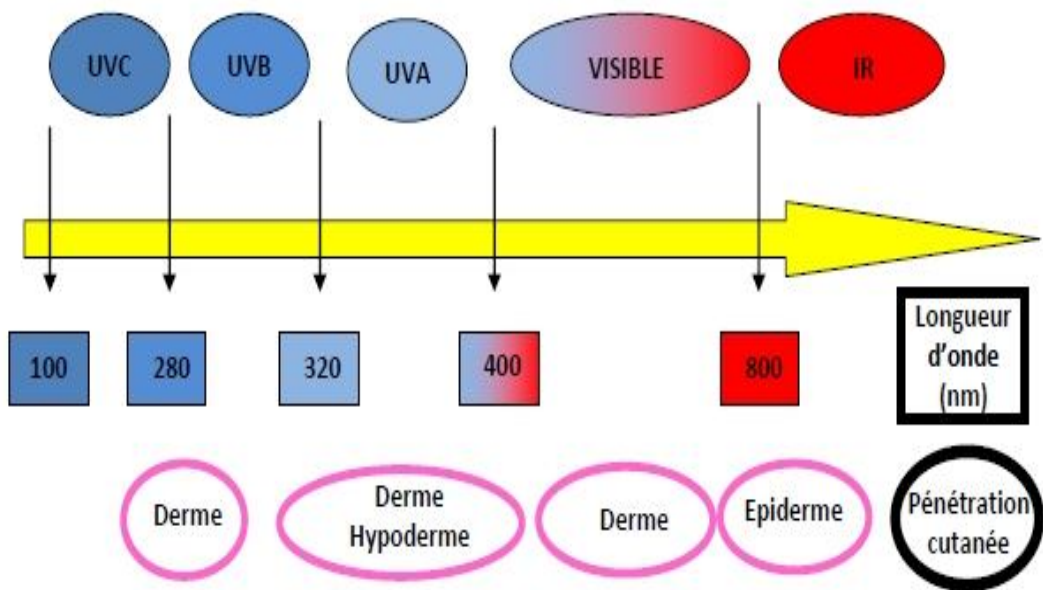


Figure 5: Schéma récapitulatif du rayonnement solaire et ultraviolet, et de leur pénétration cutanée

III.1 Rayonnement ultraviolet:

Il est difficile de séparer les différents rayonnements UV pour expliquer les dégâts du soleil sur la peau. Nous pouvons toutefois en distinguer trois types : les UVA, les UVB et les UVC. Les subdivisions sont arbitraires et diffèrent en fonction de la discipline invoquée.

La plupart du temps, les rayons UV sont divisés de la façon suivante :

UVA: 400-320 nm UVB: 320-280 nm UVC: 280-100 nm

Cependant, les photobiologistes en dermatologie et en environnement définissent les différentes régions des UV comme suit [14] :

UVA: 400-315 nm UVB: 315-280 nm UVC: 280-190 nm

Chacun a une action directe ou indirecte sur la peau [15], à cause de leur différence d'énergie et de leur site d'action au niveau cutané. Ainsi, les rayons UVC sont plus énergétiques que les UVB et les UVA et leurs effets néfastes sur l'ADN sont plus importants car leur longueur d'onde est plus faible et donc leur énergie plus élevée (Figure 6). L'énergie du rayonnement est en effet inversement proportionnelle à la longueur d'onde et est régie par les équations suivantes :

$$E = h \nu (2)$$

E : énergie (eV)

h : Constante de Planck (6,62.1034 J.s)

ν : fréquence de l'onde (Hz)

D'où $E = h \cdot c / \lambda (3)$

D'où

$$E = h \cdot c / \lambda (3)$$

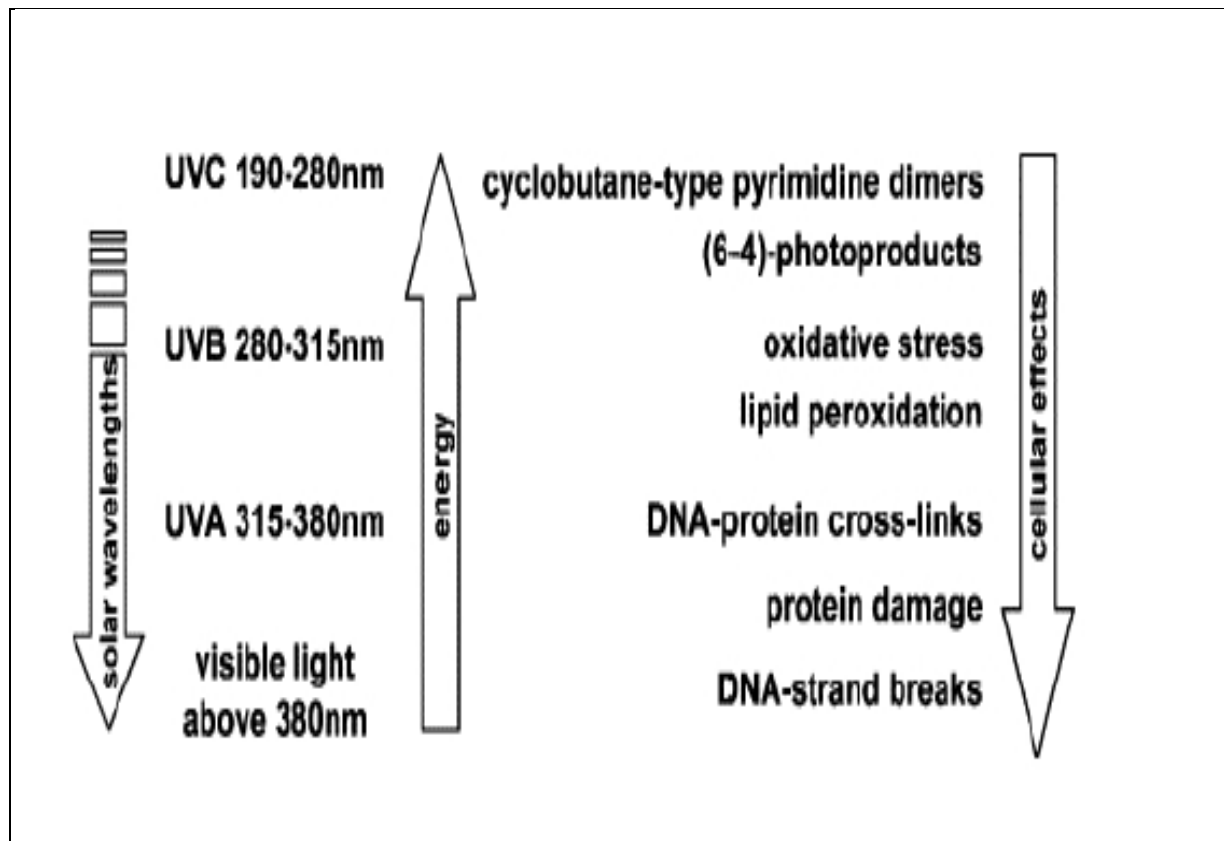


Figure 6: Résumé des actions des UV (Latonen, 2005) 24

III.1.1 UVA :

Leur longueur d'onde se situe entre 320 et 400 nm. Ils ont été longtemps considérés comme inoffensifs, mais plusieurs études ont démontré leur rôle néfaste sur la peau [16]. En effet, ils ne sont pas responsables des effets immédiats du soleil, et leur énergie est plus basse que celle des rayons UVB mais ils représentent 90% à 95% du rayonnement UV pour une journée ensoleillée car ils ne sont que très peu arrêtés par la couche d'ozone. Ils possèdent en outre une importante capacité à pénétrer dans le derme profond.

Contrairement aux UVB, les UVA réagissent d'abord avec des agents photo sensibilisateurs endogènes (porphyrines, flavoprotéines, NADH, NADPH), pour créer des radicaux libres qui vont ensuite causer des dégâts importants au niveau de l'ADN [17]. En effet, l'oxygène singulet et le peroxyde d'hydrogène sont des espèces oxygénées réactives produites de façon importante via les UVA. Ils vont engendrer des dommages biologiques au niveau des tissus exposés via les réactions oxydatives catalysées par le fer (Figure 7). Ainsi, leurs effets sont indirects et sont en général visibles plusieurs années après l'exposition par l'apparition du vieillissement précoce de la peau [18]. Ils provoquent moins d'érythème que les UVB et favorisent un bronzage rapide en accélérant la maturation des mélanines contenues dans les kératinocytes.

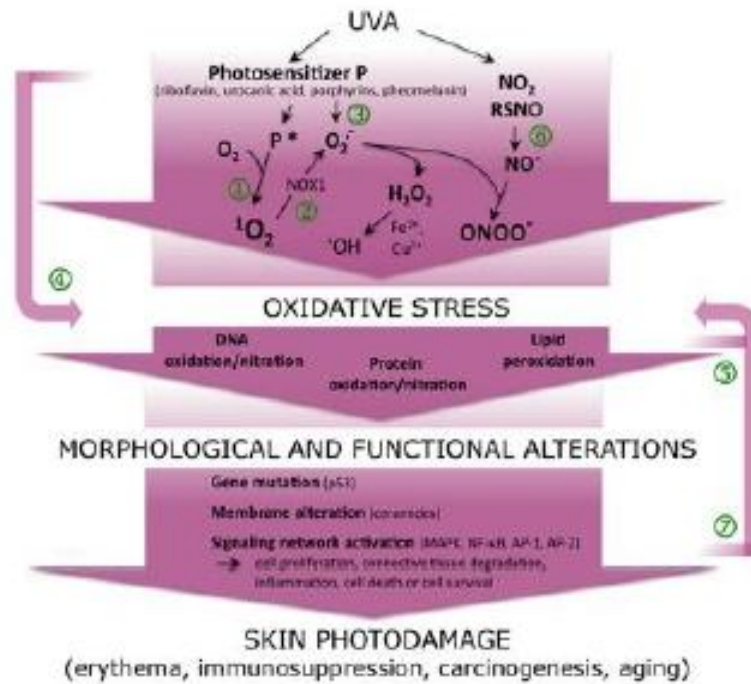


Figure 7: Action des UVA au niveau cellulaire (UVA action, 2009)

III.1.2 UVB :

Leur longueur d'onde se situe entre 280 et 320 nm. La fraction UVB du rayonnement solaire va elle aussi provoquer quelques stress oxydatifs mais elle va surtout exercer ses effets néfastes sur la peau par des dommages directs sur l'ADN. En effet, les acides nucléiques de l'ADN et de l'ARN comprennent des chromophores qui absorbent fortement les UVB. Ceci entraîne généralement des dimérisations de la pyridine base et donc des dommages importants au niveau de la réplication de l'ADN. Les rayonnements UVB provoquent ainsi des mutations génétiques. En réponse à ces dégâts, la peau et les cellules de la peau disposent de différents mécanismes d'adaptation : la production de protéines spécifiques, l'arrêt du cycle cellulaire, la réparation de l'ADN et finalement, lorsque celle-ci

n'est pas possible, l'apoptose cellulaire [19 ; 20]. Il est important de souligner ici l'implication du gène p53 qui joue un rôle primordial dans les mécanismes de réparation de l'ADN (Figure 8). Ce gène suppresseur de tumeur code pour une protéine réparatrice, la protéine p53 qui permet la réparation de l'ADN si les dégâts sont peu importants. Si ceux-ci sont trop sérieux, elle provoquera alors la mort cellulaire avec la formation des « sun-burns cells » (ou cellules « coups de soleil »). Au cours du temps, la protéine p53 peut muter et devenir inefficace. Il y a donc prolifération de cellules anormales qui entraîne la photo-carcinogénèse. Les UVB sont aussi responsables des érythèmes provoqués par le soleil et de la destruction des kératinocytes.

De plus, ils présentent un effet négatif sur le système immunitaire. En effet, ils vont agir sur les cellules de Langerhans. Celles-ci sont présentes dans l'épiderme et sont responsables d'une partie de la réponse immunitaire en servant de cellules présentatrices d'antigène et en interagissant avec les lymphocytes. Les UVB agissent en diminuant leur nombre et en altérant leur fonctionnement. Altérées et abîmées, les cellules de Langerhans ne peuvent alors plus jouer leur rôle de reconnaissance et de rejet de cellules anormales. Nous parlons alors d'immunosuppression, entraînant l'accumulation de cellules endommagées et l'apparition de cancers cutanés [21].

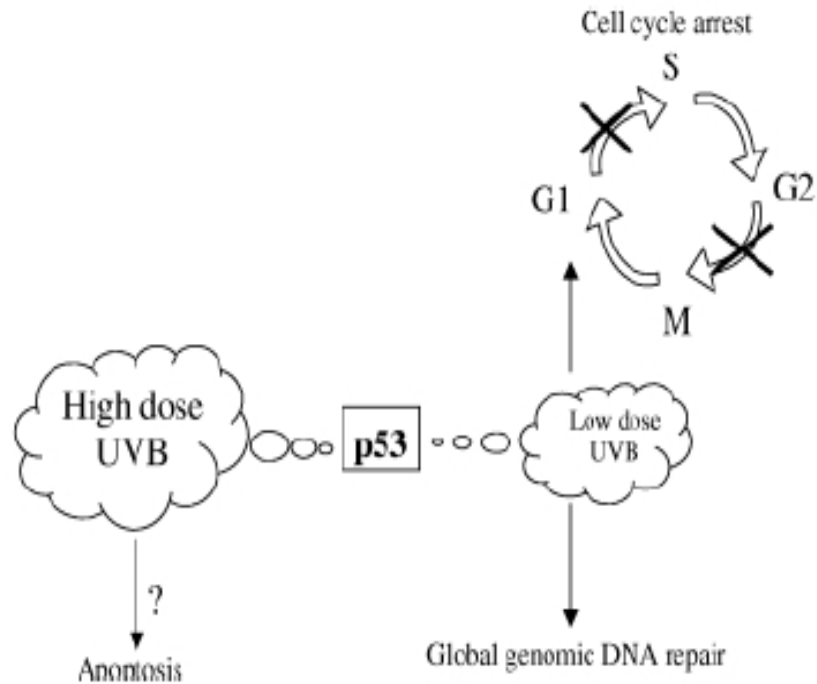


Figure 8: Action des UVB sur le gène p53 (Verschooten et col. 2006)

III.1.3 UVC :

Ils se situent entre 200 et 280 nm. Ils nous concernent encore peu à l'heure actuelle, en effet, ils n'arrivent pas sur la surface de la terre car ils sont arrêtés par la couche d'ozone. Cependant, il ne faut pas négliger les endroits où la couche d'ozone est percée (Arctique ; Antarctique et ses régions limitrophes comme l'Australie et l'Amérique du Sud) car les UVC sont ionisant et ils peuvent donc présenter un risque pour la population générale.

Physiopathologie



IV.EFFETS PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES DES RAYONNEMENTS SOLAIRES SUR LA PEAU :

Les réactions photochimiques induites par les UV dans la peau induisent de multiples réactions au sein des structures cibles, certaines pouvant être considérées comme bénéfiques, la plupart comme néfastes (qu'il s'agisse des UVB ou des UVA).

IV.1 Effets bénéfiques :

IV.1.1 Effet calorique :

La « chaleur » du soleil est due aux rayons IR qui pénètrent profondément dans la peau, traversant l'épiderme jusqu'au derme et l'hypoderme, où ils provoquent une dilatation vasculaire (érythème immédiat) et une élévation de la température cutanée (insolation en cas d'exposition excessive) [22].

IV.1.2 Synthèse de vitamine D :

Le 7-déhydrocholestérol épidermique (d'origine alimentaire) est transformé, sous l'action des UVB (maximum d'efficacité à 295-300 nm), en vitamine D₃. Celle-ci est ensuite transportée par le sang vers le foie et le rein, la transformant en 1,25-dihydroxyvitamine D₃. Ce métabolite actif est considéré comme une hormone, intervenant certes dans la régulation du métabolisme phosphocalcique (action antirachitique) mais également dans les processus de multiplication et de différenciation cellulaires. La production cutanée de vitamine D₃ est dépendante de l'ensoleillement (latitude, saison) et de la pigmentation (les peaux noires nécessitent dix fois plus de temps d'exposition pour en synthétiser la même quantité). Sous nos climats, l'exposition des territoires corporels habituellement découverts pendant 15 minutes deux à trois fois par semaine en été est suffisante pour assurer les besoins en vitamine D d'une peau claire [23].

IV.1.3 Lumière et dépression :

La « dépression saisonnière » est un trouble saisonnier de l'humeur qui survient à la fin de l'automne, atteint son maximum en hiver et régresse au printemps. À la symptomatologie dépressive s'associent une hypersomnie, une hyperphagie élective pour les sucres avec prise de poids (état pseudohibernatoire).

La photothérapie par la lumière visible (lampes fluorescentes type Osram L36/12 ou True-Lite) de forte intensité (2500 lux), 1 heure par jour pendant la période hivernale, est le traitement de référence [8], plus efficace que les antidépresseurs... Cette efficacité s'expliquerait par l'action des photons visibles, via les photorécepteurs rétiniens, sur l'épiphyse qui module un certain nombre de sécrétions (mélatonine) et de fonctions cérébrales (synchronisation des rythmes circadiens) [24].

IV.1.4 Épaississement de l'épiderme :

Après une irradiation UVB, les kératinocytes basaux se divisent activement à partir du troisième jour, contribuant à un épaississement du corps muqueux et du nombre de strates de la couche cornée. Après des irradiations UVB répétées, l'épaisseur de l'épiderme sera pratiquement doublée, ce qui augmente la photoprotection naturelle par un facteur 2 à 4. En l'absence de nouvelles irradiations, la desquamation permet le retour progressif, en 5 semaines, de l'épiderme épaissi vers la normale.

Les UVA longs, peu absorbés par l'épiderme, n'induisent en revanche pas d'épaississement de l'épiderme avec, comme conséquence, pas de photoprotection naturelle (en dehors de la mélanogenèse photo-induite) et pas de desquamation.

IV.1.5 Effets pigmentogènes :

➤ Eumélanines et phéomélanines

Si les mélanines, pigments synthétisés par les mélanocytes épidermiques, absorbent les radiations UV, les conséquences cellulaires sont différentes selon la nature des mélanines présentes dans l'épiderme : mélanines noires ou mélanines rouges. Les eumélanines, pigments bruns ou noirs, sont présentes chez les sujets négroïdes et majoritaires chez les individus à peau mate.

Absorbant les photons UV sans être dénaturées, elles protègent les constituants cellulaires en étant présentes soit au-dessus des noyaux (phénomène de « cape » chez les sujets asiatiques) soit jusque dans la couche cornée chez les sujets noirs. Les phéomélanines, pigments soufrés brun-rouge, sont prédominantes chez les sujets roux. Leur capacité filtrante des UVB est très nettement inférieure à celle des eumélanines. De plus, les phéomélanines peuvent être considérées comme de véritables carcinogènes dans la mesure où, après irradiations UVB, elles subissent une fragmentation générant des photoproduits agressifs et des ERO, capables de dénaturer membranes, enzymes, matériels nucléaires, et d'induire des mutations.

➤ **Pigmentation immédiate**

Après irradiation de l'épiderme pour une quantité suffisante d'UVA

(10 J/cm²), les eumélanines présentes dans les mélanocytes et les kératinocytes subissent une photo-oxydation et une polymérisation, ce qui se traduit par une pigmentation immédiate grisâtre. Ce phénomène non enzymatique est transitoire, responsable de la « bonne mine » du soir après une journée passée au soleil ou après une exposition en solarium, mais a disparu le lendemain. Il ne possède pas de qualité photoprotectrice.

➤ **Pigmentation retardée**

Elle correspond au « bronzage », il traduit une mélanogénèse active, avec stimulation des mélanocytes épidermiques devenus hyperfonctionnels, néosynthèse de mélanine et transfert accru de cette mélanine aux kératinocytes avoisinants dans les couches profondes de l'épiderme.

Les radiations responsables du bronzage sont avant tout les UVB, les UVA peuvent également induire un bronzage mais nécessitent des doses environ mille fois supérieures à celles qui sont nécessaires aux UVB pour produire le même effet. La stimulation de la mélanogénèse se fait soit directement sur les mélanocytes pour les UVA, soit indirectement par des photo-produits (résidus de dimères de thymine) issus d'une agression brutale des UVB sur l'ADN des kératinocytes. Ce message d'« appel au secours » des kératinocytes destiné aux mélanocytes permet d'envisager que l'acquisition d'un bronzage est un moyen non dénué de risque pour augmenter la photoprotection naturelle.

L'intensité du bronzage dépend étroitement des capacités génétiques à produire des eumélanines. Selon le type de carnation, la photoprotection mélanique acquise sera plus ou moins importante (cf infra) et s'ajoutera à l'épaississement épidermique UVB-induit.

IV.1.6 Action immunologique :

De nombreuses études expérimentales démontrent que les UV, surtout les UVB mais également les UVA, ont un effet suppresseur sur le système immunitaire [25]. Cette photo-immunosuppression est responsable d'une diminution des réactions d'hypersensibilité de contact et d'hypersensibilité retardée, associée à la présence de lymphocytes T suppresseurs spécifiques d'antigènes. Les UVB peuvent induire une immunosuppression locale et systémique.

Les mécanismes impliqués dans la photo-immunosuppression sont complexes et font intervenir :

- une action directe sur les cellules de Langerhans épidermiques dont la fonction de présentation antigénique est altérée ;
- l'isomérisation de l'acide transurocanique en un dérivé cisurocanique aux propriétés immunosuppressives ;
- la production et la libération de cytokines par les cellules épidermiques (*tumor necrosis factor* [TNF], interleukine 1 [IL1], IL12 et surtout IL10) ;
- l'infiltration de l'épiderme par des cellules monocytaires (CD36+,DR+), cellules présentatrices d'antigènes, qui pourraient être responsables de l'état de tolérance observé après irradiations UVB.

L'état de tolérance immunitaire induit par les UV s'installe dans les heures qui suivent l'irradiation mais est heureusement réversible (restauration en 3 semaines environ). Il participe certainement à l'éclosion estivale de pathologies cutanées (herpès, pityriasis versicolor) et à l'amélioration de certaines dermatoses (psoriasis, eczémas). L'effet immunosuppresseur joue également un rôle dans la photocarcinogenèse humaine, en favorisant la prolifération tumorale par absence de rejet de cellules cancéreuses.

IV.1.7 Effets thérapeutiques :

L'action thérapeutique de la lumière, ou photothérapie, est largement utilisée en dermatologie mais son mécanisme d'action est mal connu, conséquence des effets immunomodulateurs, antiprolifératifs et peut-être également anti-infectieux des UV. La photothérapie est réalisée par l'irradiation d'UV seule ou après l'adjonction d'un produit photosensibilisant [26]. Cette utilisation thérapeutique des UV obéit à des règles très précises et répond à des prescriptions médicales bien définies, dont les indications ne sont, en aucun cas, de nature uniquement esthétique (différence essentielle avec les appareils UV de bronzage artificiel). Les quantités de rayonnements délivrées sont rigoureusement contrôlées, de même que la fréquence des séances et la dose totale reçue, de façon à éviter tout surdosage et les conséquences cutanées que celui-ci pourrait entraîner, notamment à long terme.

La photothérapie par les UV seuls fait appel à la lumière naturelle (exemple : photothérapie de la mer Morte) ou plus habituellement aux UV artificiels. En fonction de la nature de la dermatose, les dermatologues utilisent des lampes émettant des UVB (Philips TL12 à spectre large ou TL01 à spectre

étroit), des lampes émettant des UVA (Philips CLEO à large spectre ou UVA1 haute pression), présentes dans des unités d'irradiation équipées d'une dosimétrie fiable : soit des cabines pour exposition corporelle totale, soit des modules pour irradiation localisée (mains, pieds, visage).

La photothérapie avec un médicament photosensibilisant correspond essentiellement à la PUVAthérapie, l'application ou la prise orale du psoralène étant suivie d'une exposition UVA [26].

La photothérapie est utilisée pour le traitement de nombreuses pathologies :

- En dermatologie : psoriasis, parapsoriasis en plaques et lymphomes, dermatite atopique, photodermatoses, vitiligo, lichen plan, prurits (hémodialysés, syndrome de l'immunodéficience acquise [sida])... ;
- En oncologie : photothérapie dynamique dans les cancers cutanés superficiels, photochimiothérapie extracorporelle dans les lymphomes cutanés ;
- En pédiatrie : photothérapie de l'ictère néonatal par la lumière bleue (tubes TL 20/52) ;
- En psychiatrie : photothérapie par la lumière visible dans la dépression saisonnière [24].

IV.2 Effets délétères : Photosensibilisation cutanée

➤ Chromophores « anormaux »

La présence de chromophores « anormaux » dans la peau, qu'ils soient d'origine endogène (par accumulation de métabolites photoactifs du fait d'un déficit enzymatique génétique) ou d'origine exogène (cosmétiques, végétaux, médicaments topiques et systémiques), ou bien qu'ils soient non encore clairement identifiés, amplifie le potentiel de réactions photochimiques dans la peau et caractérise la photosensibilisation. De tels chromophores sont qualifiés du terme de photosensibilisants [27].

IV.2.1 Phototoxicité :

La conséquence biologique la plus habituelle de la photosensibilisation est, en dehors de la nécrose cellulaire, une réaction inflammatoire aiguë ou retardée ; le résultat biologique est donc le plus souvent délétère et il est qualifié du terme de phototoxicité [28].

Il est cependant parfois thérapeutique comme au cours de la PUVAthérapie (associant prise orale ou application topique d'un puissant photosensibilisant, un psoralène, et exposition aux longueurs d'onde UVA activatrices), ou encore au cours de la photothérapie dynamique à l'acide delta-aminolévulinique. Plus exceptionnellement, la cytotoxicité peut s'exercer de manière préférentielle au niveau des mélanocytes, avec déclenchement par un mécanisme oxydatif d'une pigmentation.

Les mécanismes mis en jeu dans la phototoxicité paraissent être proches de ceux du coup de soleil apparaissant sur une peau non photosensibilisée par l'exposition aux UVB.

Au cours de ce dernier, l'activation de la phospholipase A2, sous l'effet des UV, induit la production de prostaglandines par les cellules cutanées, tout particulièrement les kératinocytes (mais aussi les mastocytes et les cellules endothéliales vasculaires) [29]. Cette synthèse de prostaglandines pourrait être stimulée :

- Par l'histamine qui est, comme de très nombreuses études l'ont montré, libérées par les mastocytes sous l'effet des UV ;
- Par la sécrétion par les kératinocytes (quantitativement très faible à l'état basal) de cytokines pro-inflammatoires telles l'interleukine (IL) 1-alpha, l'IL6 et le *tumor necrosis factor* (TNF) qui est stimulé dans de très grandes proportions par l'exposition UV [30].

Les réactions photosensibilisées pourraient déclencher les mêmes sécrétions avec les mêmes conséquences inflammatoires [31].

Les études sur la photosensibilisation par les porphyrines ont donné quelques informations supplémentaires sur les mécanismes possibles de la phototoxicité. L'anion superoxyde a été montré comme étant l'ERO induisant la réponse phototoxique des porphyrines et, ainsi, des agents qui inhibent la production d'anion superoxyde par la voie de la xanthine oxydase inhibent la réponse phototoxique chez l'animal [32].

L'interaction porphyrines-lumière est apparue comme capable d'induire une libération d'amines vasoactives, comme l'histamine et la sérotonine, par les mastocytes et les plaquettes. La dégranulation des mastocytes pourrait relever soit d'une action des ERO sur la membrane mastocytaire, soit d'une activation du complément résultant en la génération d'anaphylatoxines (C3a et C5a) qui en retour induiraient la dégranulation des mastocytes[33].

Les anaphylatoxines C3a et C5a pourraient aussi générer l'érythème et induire la libération de prostaglandines et d'IL par les cellules avoisinantes.

La même photoactivation du complément a été retrouvée sur modèle animal lors de la phototoxicité induite par les cyclines ou la chlorpromazine [34].

Par ailleurs, cette interaction porphyrines-lumière induit la synthèse de prostaglandines par le mécanisme suivant : les dommages créés aux membranes par la réaction photodynamique conduiraient à une entrée massive de calcium dans la cellule déclenchant l'activation de la phospholipase A2 qui, elle-même, déclencherait la génération des eicosanoïdes [35].

Du fait de la vitesse de réponse, l'activation du complément pourrait être responsable de la phototoxicité immédiate qui apparaît dans les minutes suivant l'irradiation, alors que la réaction phototoxique tardive qui se développe après la 6-12e heure serait liée plus probablement à la libération des eicosanoïdes et des médiateurs vasoactifs [36].

Les mécanismes pourraient cependant ne pas être univoques car, pour les quinolones, il a pu être montré [37] que les ERO générés par la réaction photodynamique due aux UVA entraîneraient le relargage de prostaglandines par les voies de protéine kinase C et de la thyrosine kinase conduisant à la réaction inflammatoire, mais que les produits de la lipo-oxygénase, l'histamine, le TNF α , l'IL1 étant exclu du mécanisme phototoxique de ces quinolones.

IV.2.2 Photoallergie :

La photosensibilisation au niveau cutané peut aussi s'exprimer par une photoallergie. Il s'agit d'un type spécial d'hypersensibilité à médiation cellulaire, dans laquelle l'énergie photonique est nécessaire à la production d'un photoantigène qui induit alors une réaction immune.

Les radiations UV peuvent convertir le photosensibilisant en un composé actif immunologiquement par deux mécanismes [27] :

– Dans le premier, des photoproduits stables sont formés après l'absorption par la drogue de radiations UV (essentiellement des UVA du fait de la pénétration et de la présence de la drogue dans le derme, condition à la suite de la réaction). Un de ces photoproduits joue le rôle d'haptène qui peut se conjuguer avec des molécules vectrices pour former un antigène complet et déclencher la réaction immunologique. La sulfanilamide peut entraîner une photoallergie par ce mécanisme ;

– Dans l'autre mécanisme, la drogue, après absorption lumineuse, est élevée à un état excité instable sans formation de photoproduit intermédiaire stable ; la libération d'énergie lors du retour de la molécule à son état fondamental facilite sa conjugaison avec une protéine vectrice ; un antigène

complet est ainsi formé, pouvant déclencher la réaction immunologique. La chlorpromazine, l'acide para-aminobenzoïque, et les salicylanilides halogénés génèrent des molécules excitées qui peuvent se combiner à des protéines comme l'albumine. De même, une étude récente [38] a analysé la liaison sous l'effet de la lumière de l'acide tioprofénique et de son isomère le suprofen aux protéines cellulaires. Elle montre la formation d'un seul produit de photoaddition drogue-protéine avec les deux produits (ce photoadduit est reconnu par le même anticorps) ; de plus, elle montre que l'association protéine-drogue a eu une place clé dans la photoréactivité.

Le photoantigène, formé par l'une ou l'autre de ces deux voies, est alors pris en charge par les cellules de Langerhans qui le « processent » et le présentent aux lymphocytes T selon le mécanisme de la réaction d'hypersensibilité retardée de contact dite de type IV selon la classification de Gell et Coombs.

IV.2.3 Cancers cutanés : Photocarcinogénèse

Les rayons ultraviolets sont considérés comme étant les premiers agents en relation avec les cancers cutanés. Ils sont cependant souvent associés aux facteurs génétiques et constitutionnels de chaque individu. Ils sont associés à une morbidité significative, des coûts de santé importants et, particulièrement pour le mélanome, la mortalité. Les études épidémiologiques montrent que les cas de cancers cutanés ont augmenté ces 30 dernières années. En 2009, plus de 148 000 nouveaux cas de cancers cutanés (cancers cutanés non-mélanomes et mélanomes malins) ont été diagnostiqués aux Etats-Unis, avec plus de 22 000 décès. Ceci représente, en 15 ans, une progression du cancer de la peau de plus

de 3,5% [39]. En France, le nombre de cas de mélanomes malins a triplé en 20 ans, passant de 2300 en 1980 à 7200 en 2000 avec une mortalité qui a doublé durant cette même période [40]. Le risque de développer un cancer cutané est différent d'une région à l'autre du monde. Par exemple, les personnes provenant des régions de l'est asiatique présentent moins de risque de développer des cancers cutanés par rapport aux européens et particulièrement par rapport aux pays scandinaves [41]. En effet, les différences génétiques entre les populations ainsi que les variations de radiations solaires entre les régions du monde contribuent à une meilleure protection naturelle de certaines ethnies contre les effets néfastes des rayons ultraviolets [42]. De plus, la société asiatique prône les peaux claires et les expositions volontaires au soleil sont en général évitées [43].

Cette augmentation du nombre de cancers cutanés est liée à différents facteurs. En effet, une grande partie de cet accroissement est due à une surexposition de la peau au soleil liée au mode de vie actuel et surtout aux modes de loisirs. Une autre conséquence de ces changements de mode de vie est un déclin important de l'ozone stratosphérique, qui est le principal bouclier contre les radiations UV à la surface de la terre [20].

Il existe différentes formes de cancers cutanés :

- Cancers cutanés non-mélanomes (CCNM) : Ils représentent la plus grande partie des cancers cutanés chez les personnes blanches :
 - Le carcinome spinocellulaire (CSC)
 - Le carcinome basocellulaire (CBC)

- Et mélanome malin cutané (MMC) : est la forme la plus sérieuse du cancer de la peau et est la première cause de mortalité par cancer en dermatologie.

Les facteurs de risques principaux de développer un mélanome sont :

- Les facteurs génétiques, avec une susceptibilité accrue de développer un mélanome cutané pour les personnes ayant une pigmentation de la peau caractéristique (surtout les peaux claires.
- Les expositions répétées au soleil.
- Les réactions vis-à-vis du soleil (brûlures, coups de soleil...) [44].

Diagnostic



V. DIAGNOSTICS D'UNE PHOTODERMATOSE CHEZ L'ENFANT

Le diagnostic de photodermatose repose sur l'interrogation de l'enfant, sur l'aspect des lésions, sur leur histologie, sur les résultats de l'exploration photobiologique, ainsi que parfois sur les résultats d'examens de laboratoire qui peuvent être nécessaires tant au diagnostic positif que différentiel.

Pratiquement, l'examen clinique de l'enfant est généralement suffisant pour reconnaître une dermatose liée au soleil et évoquer son étiologie sur l'analyse lésionnelle soigneuse.

V.1. Diagnostic positif : [45]

Il est établi le plus souvent sans difficulté particulière par la constatation de trois éléments sémiologiques :

- ✓ Le rôle de la lumière dans le déclenchement de l'éruption, retrouvé à l'interrogatoire. Il faut, cependant, savoir éviter les pièges que peuvent constituer le rôle possible du rayonnement réfléchi sans exposition directe, la diffusion lumineuse à travers les nuages.
- ✓ L'atteinte des parties découvertes : la limitation précise par les vêtements est le meilleur signe. Au niveau du visage, les lésions prédominent au front, aux pommettes, au nez, à la nuque, avec respect relatif des orbites, des régions sous-narinaire et sous-mentonnière, des paupières, des plis de la mimique, du sillon rétro-auriculaire et de la lisière du cuir chevelu. De même, les atteintes du poignet et du dos du pied (avec respectivement respect de la zone d'ombre de la montre et des chaussures) ainsi que du décolleté sont évocatrices. À noter qu'une extension secondaire aux parties couvertes est possible mais toujours avec une prédominance lésionnelle aux parties découvertes.

- ✓ La notion de poussées saisonnières ou bien de caractère aigu : L'éruption peut être déclenché par l'exposition solaire forte ou parfois modérée (lucite estivale bénigne). Certaines photodermatoses surviennent parfois dès les premiers beaux jours (photodermatoses printanière juvénile) ou bien attendre pour apparaître à la période estivale (urticaire solaire).

V.2.Diagnostic étiologique :

Plus délicat est de préciser le mécanisme de la lucite, de manière à faire un traitement adapté. Cette démarche étiologique repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique (orientant le diagnostic pour l'exploration photobiologique qui confirmera cette première orientation et, enfin, essentiellement pour les photodermatoses métaboliques, et parfois pour le diagnostic différentiel, sur des examens biologiques).

V.2.1Orientation clinique :

Repose sur trois principaux critères [45]:

V.2.1.1. Aspect de l'éruption est un premier signe d'orientation :

➤ Un érythème vif, œdémateux à type de coup de soleil, parfois bulleux, apparaissant peu après l'exposition évoque un mécanisme toxique. Après contact le chromophore végétal dessine parfois précisément les lésions. au contraire l'érythème atteint l'ensemble des régions découvertes en cas d'origine médicamenteuse.

➤ Une hyperpigmentation localisée peut être évocatrice d'une phototoxicité de contact notamment après application de parfum.

➤ Un aspect monomorphe est en faveur d'une réaction phototoxique. L'aspect polymorphe (urticaire, vésiculo-bulles, eczéma, prurigo..) évoque plus volontier l'origine photo-allergique.

V.2.1.2. Age de l'enfant :

L'âge et la fréquence relative des différents mécanismes possiblement en cause sont aussi à prendre en compte dans l'orientation étiologique.

V.2.1.3. Interrogatoire :

V.2.1.3.1 Circonstances d'apparition :

- Durée de l'exposition : quelques minutes sont suffisantes pour faire apparaître une urticaire solaire.
- Conditions d'ensoleillement : un coup de soleil nécessite soleil fort ou exposition exagérée au contraire un ciel nuageux peut suffire à déclencher une lucite estivale bénigne.
- Combien de temps après l'exposition l'éruption est-elle apparue ? Les lésions sont elles apparues immédiatement ou de façon retardé ?
- Le prurit est-il gênant ? (comme au cours de l'urticaire solaire) ou bien s'agit-il d'une sensation de brûlure ou d'œdème douloureux comme au cours de l'exceptionnelle protoporphyririe érythroïdique ?

V.2.1.3.2 Histoire de l'éruption :

- Depuis quand évolue –t-elle ?
- Y a-t-il des poussées à chaque saison ?
- En combien de temps l'éruption disparaît-elle ?
- Contacts avec les végétaux.
- L'utilisation des produits d'hygiène ou de toilette, produits de maquillage, shampoing, autre...
- Traitement reçu pour son éruption et son efficacité.
- Antécédents : la présence dans la famille des maladies de la peau.

Outre les limites de l'interrogatoire chez l'enfant, les réponses doivent être relatives. En effet, la lumière n'est pas synonyme de soleil, l'éruption peut apparaître aux premiers beaux jours ou plus tard dans la saison ensoleillée, dans les conditions de la vie courante comme lors d'activité en extérieur. de plus le délai d'apparition varie en fonction de la photodermatose, allant de quelques minutes en cas de l'urticaire solaire à quelques jours au cours d'une lucite polymorphe.

V.2.2 Exploration photobiologique :

Souvent, les patients ne présentent pas de lésion cutanée au moment de l'examen et donc l'intérêt de provoquer par un *testing* au laboratoire, les lésions spontanément présentées par le patient sont apparues depuis longtemps. Un tel *testing* permet le diagnostic de certitude de photodermatoses, de préciser le type nosologique, d'en définir le spectre d'action pouvant conduire à des déductions thérapeutiques, enfin de juger de l'éventuelle efficacité de mesures thérapeutiques entreprises.

V.2.2.1 Matériel :

L'exploration photobiologique pour sa réalisation globale nécessite un matériel adapté et coûteux réservé à des unités hospitalières spécialisées [46, 47, 48, 49]. Une exploration a minima est cependant envisageable [50] au cabinet en utilisant de manière astucieuse une cabine de photothérapie équipée de tubes UVA et UVB.

V.2.2.1.1 Sources lumineuses :

Le simulateur solaire représente l'équipement de base. La lampe au xénon, à condition d'adapter son émission par interposition d'un filtre à IR (vitre à eau) et d'un filtre à UVB courts, permet de disposer d'une source reproduisant assez fidèlement le spectre naturel dans la globalité. L'interposition d'un monochromateur ou de filtres *cut-off* autorise la réalisation d'irradiation sélective dans une bande spectrale sélectionnée.

Les lampes à UVA hautes sont aussi quasi indispensables car elles délivrent de hautes doses d'UVA sans aucun UVB, permettant la réalisation de phototest UVA.

Des rampes de tubes fluorescents émettant dans l'UVA, type tube PUVA sont utiles aux photoépidermotests.

Enfin, un projecteur à diapositives couplé à un filtre Schott WG450™ est utile lorsque des irradiations en lumière visible sont nécessaires.

V.2.2.1.2 Sensitomètre :

Cet appareillage permet, par une ouverture progressive d'orifices laissant passer la lumière, de fournir des doses lumineuses selon une progression arithmétique ou géométrique.

V.2.2.1.3 Dosimètres :

Nécessaires pour une bonne reproductibilité de l'exploration, ils doivent être adaptés à chaque source.

V.2.2.2 Méthodologie :

L'exploration doit être réalisée systématiquement et complètement devant toute éruption cutanée évoquant une photodermatose. Elle comprend plusieurs étapes successives [47, 48].

V.2.2.2.1 Calcul des doses érythémateuses minimales (DEM) :

« La DEM représente la plus petite dose lumineuse capable d'induire un érythème visible sur toute la surface d'irradiation ».

Des doses lumineuses progressivement croissantes sont administrées grâce au sensitomètre. Elle est évaluée après irradiation au simulateur solaire définissant la DEM polychromatique, appelée DEMB, car dans ces conditions d'irradiation la réponse érythémale est essentiellement le fait des UVB. Une DEMA peut aussi être déterminée par irradiation avec une lampe UVA haute pression.

La DEMB est exprimée en mJ/cm, la DEMA en J/cm.

Le site d'irradiation est le haut du dos, les fesses ou plus rarement la face antérieure du bras.

La lecture se fait 24 heures après l'irradiation pour la détermination des DEMB et DEMA ; une lecture précoce, immédiatement après l'irradiation et 30 minutes après celle-ci, est cependant indispensable pour dépister les réactions photosensibles pathologiques précoces, au cours essentiellement des urticaires solaires.

Cette détermination de la DEM quantifie la sensibilité actinique de l'enfant en fonction de son phototype; les valeurs normales pour chacun d'eux dépendent beaucoup des conditions d'irradiation et chaque centre d'exploration doit avoir ses propres valeurs normales pour chacun des phototypes.

En termes de photodermatose, la DEM est le plus souvent normale ; elle peut être cependant diminuée en cas de photosensibilisation exogène, quand l'éviction du photoallergène n'a pas été réalisée ou quand cette dernière est récente. Après arrêt du photoallergène, cet état de photosensibilité est transitoire et régresse en moins de 6 semaines. La persistance plus prolongée d'une photosensibilité avec diminution de la DEM permet d'individualiser deux tableaux :

- La *réaction transitoire à la lumière* dans le cas où la photosensibilité se prolongerait au-delà de 6 semaines mais sans dépasser 1 an ;
- La *dermatite actinique chronique* où la persistance de la photosensibilité dépasse 1 an.

Enfin, dans les urticaires solaires très photosensibles l'irradiation polychromatique pour déterminer la DEM peut suffire à déclencher une éruption urticarienne immédiatement après la fin de l'irradiation.

L'intérêt majeur de la DEM, outre les dépistages des faits pathologiques initialement évoqués, est d'avoir une valeur objective définissant la sensibilité du sujet et utilisable pour définir les doses lumineuses nécessaires à la suite de l'exploration.

V.2.2.2.2 Reproduction expérimentale des lésions avec la lumière seule ou par phototest :

Elle consiste à administrer de fortes doses lumineuses de manière répétitive, dans le but de reproduire la lucite spontanément développée par le patient. C'est le test de choix dans le diagnostic des lucites idiopathiques.

Le choix du lieu de *testing* dépend de la photodermatose suspectée, par exemple la zone habituellement concernée dans une lucite polymorphe, mais plutôt une zone ordinairement couverte dans l'urticaire solaire. La *dose lumineuse administrée* dépend aussi de l'affection à reproduire.

En tout état de cause, le phototest est toujours itératif, en fractionnant les doses totales à administrer de manière à éviter les réactions phototoxiques aiguës. Il est réalisé en UVA et en UVB, parfois en lumière visible ou en monochromatique pour préciser le spectre d'action de la photodermatose au mieux.

Le *phototest en lumière visible* est mis en oeuvre quand le phototest standard est négatif ; le projecteur à diapositives est alors utilisé comme source d'irradiation avec des expositions lumineuses de 25, 30, 45 et 60 minutes. Ce

test permet essentiellement de confirmer les urticaires solaires à spectre dans le visible ; il peut aussi être positif dans la dermatite actinique chronique avec importante intolérance lumineuse.

Enfin, le phototest est habituellement localisé avec une irradiation sur une surface de 20 à 25 cm, mais certaines photodermatoses comme la lucite estivale bénigne (LEB) ne sont reproduites qu'avec une irradiation corporelle totale, en utilisant les cabines de photothérapie UVA et UVB pour fournir une exposition lumineuse proche de celle du soleil naturel.

V.2.2.2.3 Reproduction lésionnelle avec la lumière et en présence d'un photosensibilisant :

Le but est la reproduction expérimentale d'une réaction de photosensibilisation exogène.

➤ Photoépidermotest:

Il consiste à appliquer la substance à tester grâce à un *patch-test* cutané et à l'irradier après le temps nécessaire à la pénétration intra-cutanée. Le *siège de testing* est le plus souvent le dos, sur une peau non bronzée. Les produits mis dans un véhicule (vaseline ou alcool) sont appliqués grâce à des Finn Chambers™ laissées en place pendant 24 heures pour les séries qui sont irradiées et 48 heures pour les séries témoins non irradiées.

L'irradiation des patchs est faite 24 heures après la mise en place de ceux-ci ; cependant ce *timing* peut être inadapté, illustrant toute la difficulté d'une procédure entièrement standardisée. La 6-méthylcoumarine illustre parfaitement cette difficulté : l'intervalle de temps entre l'application et l'irradiation requis pour obtenir les résultats optimaux est très court de l'ordre de 30 à 60 minutes.

La nécessité d'une irradiation UVA est unanimement admise, la plupart des photosensibilisants ayant un spectre d'action dans l'UVA. Le type de source UVA conditionne les résultats et Przybilla a montré une meilleure rentabilité lors d'irradiations avec des tubes fluorescents UVA de type Philips TL09 qu'avec une source UVA haute pression [51].

La dose d'UVA à administrer a été réduite, car des doses importantes peuvent reproduire la phototoxicité.

Certaines molécules ont cependant leur spectre d'action dans l'UVB et la nécessité d'une série de *patchs* irradiés en UVB parallèle à celle de *patchs* irradiés en UVA est aujourd'hui reconnue. La dose d'UVB doit, bien sûr, être infraérythémale et elle est habituellement de 0,75 DEMB ; l'irradiation est faite avec le simulateur solaire.

Les produits testés sont choisis en fonction des données de l'interrogatoire, complétés par une batterie standard ; le tableau I fournit la batterie standard de la Société française de photodermatologie.

La lecture des photoépidermotests est effectuée immédiatement, 20 minutes, 24 heures, 48 heures et 72 heures après l'irradiation et, si possible, 1 semaine après; en accord avec l'agrément international concernant l'évaluation des *patchtests*, les réactions sont quantifiées :

+ : Erythème et papules plates ou infiltrations ;

++ : Érythème et papulovésicules ;

+++ : Érythème, papules et bulles.

La constatation d'une réaction dans le site irradié, sans réaction au niveau du site témoin non irradié est interprétée comme positive par tout le monde [52]. En revanche, en cas de positivité à la fois du test irradié et du test non irradié, le consensus n'est pas établi.

Les réactions phototoxiques et photoallergiques doivent être différenciées : les premières reproduisent un érythème bien visible, d'apparition rapide (24 heures) d'emblée maximal, parfois accompagné de nécrose, tandis que les secondes se constituent progressivement pour aboutir à un eczéma ; la biopsie peut être utile, voire indispensable dans cette différenciation.

➤ Photoépidermotest scarifié :

Avant l'application de la molécule testée, les sites de test, contrôle et irradié, sont scarifiés diagonalement avec une petite aiguille en exerçant une pression juste suffisante pour cliver l'épiderme sans effusion de sang. Le protocole ne diffère ensuite en rien des photoépidermotests standards en termes d'irradiation et de lecture.

L'intérêt de cette méthode, pour les drogues à faible absorption transcutanée conduisant à des fausses réactions négatives des photoépidermotests standards, a été confirmé [53].

➤ Photo-intradermoréaction :

Le protocole proposé par Kaidbey et Kligman. Il consiste à effectuer cinq intradermoréactions (IDR) de 0,1 mL d'une solution injectable diluée du produit à tester ; 15 minutes après l'injection, deux des sites sont irradiés, l'un en UVA à 10 J/cm, le deuxième en UVB aux trois quarts de la DEM, les témoins sont : un site non irradié et des IDR au sérum physiologique irradiées en UVA et UVB.

La lecture est faite immédiatement, puis à 6 heures et 24 heures selon le principe des photoépidermotests.

✓ *Photopricks-test* :

Récemment, la méthode des *prick-tests*, couramment utilisée pour explorer l'allergie médiée par les immunoglobulines E (IgE) avec un faible risque de réaction systématique, a été adaptée à l'exploration photobiologique sous le terme de *photopricks-test* [54]. La technique consiste à faire trois *prick-tests* (Stallerpointt, Laboratoire Stallergène, Fresnes, France) à travers une goutte du produit dilué dans l'eau recouvrant 1 cm² de surface cutanée qui est irradiée immédiatement avec une source UVA à 5 J/cm² ; un test non irradié et un test avec le véhicule irradié servent de contrôle ; les mêmes tests peuvent être faits parallèlement avec des doses infraérythémateuses d'UVB.

Cette méthode, au même but que la photoscarification, a l'avantage de sa facilité d'exécution et de sa sécurité face à un risque général.

➤ Phototest systémique:

Il consiste à réaliser des tests photobiologiques après administration du photosensibilisant, essentiellement un médicament, par sa voie d'introduction orale ou parentérale habituelle ; sa positivité signe pratiquement l'imputabilité.

Il consiste en l'irradiation d'une surface limitée de la peau du dos avec soit des doses infraérythémateuses d'UVB, ou d'UVA ; la lecture est effectuée immédiatement, à 30 minutes, 1 heure, 4 heures, 24 heures, 48 heures et 72 heures, et si possible 1 semaine après l'irradiation ; les réactions phototoxiques et photoallergiques doivent être différenciées sur la clinique (aspect et chronologie de la réaction), ainsi qu'éventuellement par un examen histologique.

Tableau I I– Batterie standard de la Société française de photodermatologie

Antiseptiques :
Triclosan (Irgasan DP 300) 2 % vaseline Tétrachlorosalicylanilide 0,1 % vaseline Tribromosalicylanilide 1 % vaseline Hexachlorophène 1 % vaseline Bithionol 1 % vaseline Fentichlor 1 % vaseline Formaldéhyde 1 % vaseline
Cosmétiques :
Fragrance mix 8 % vaseline (<i>cinnamic alcohol, cinnamic aldehyde, hydroxycitronellal, eugénol, isoeugénol, géraniol, oak moss absolute, amylcinnamaldéhyde</i>) Musc ambrette 5 % vaseline 6-méthylcoumarine 1 % vaseline Baume du Pérou 25 % vaseline
Végétaux :
<i>Oak moss absolute</i> 2 % vaseline ou lichen mixture 16 % vaseline Lactone mix 0,1 % vaseline Frullania dilatata
Médicaments :
Prométhazine 1 % vaseline Chlorpromazine 0,1 % vaseline
Filtres solaires UVB :
PABA (acide para-aminobenzoïque) 10 % vaseline Escalol 507™ (2-éthylhexyl-4-diméthyl-aminobenzoate) 10 % vaseline Parsol MCX™ (2-éthylhexyl paraméthoxycinnamate) 10 % vaseline Isoamyl P méthoxycinnamate 10 % vaseline Eusolex 6300 3™ (4-méthylbenzylidène) camphre 10 % vaseline
Filtres solaires UVA :
Eusolex 8020™ (isopropyldibenzoylméthane) 10 % vaseline Parsol 1789 (butylméthoxydibenzoylméthane) 10 % vaseline Eusolex 4360 (oxybenzone) 10 % vaseline Mexénone (2-hydroxy-méthoxyméthylbenzophénone) 10 % vaseline Benzophénone 4-10 % vaseline Eusolex 232™ (2-phényl-5 benzimidazol sulfate acide) 10 % vaseline Mexoryl SX 4 % dans Anthélios L Lait
Divers :
Nickel sulfate 5 % vaseline Potassium bichromate 0,5 % vaseline Cobalt (chlorure) 12 % vaseline

Une dernière variante, moins utilisée, consiste à explorer un patient qui est toujours sous prise médicamenteuse. Des doses croissantes d'UVB (5 à 100 mJ/cm) et d'UVA (1 à 15 J) sont alors administrées ; une réaction érythémale à une dose inférieure à celle attendue témoigne d'une phototoxicité. Le testage est répété 2 semaines après l'arrêt de la drogue et la DEM doit être normalisée. La preuve finale est le test de réintroduction avec nouvelle exploration photobiologique ; ceci est en pratique souvent irréalisable [52].

V.2.3 Bilan métabolique :

Il est demandé en fonction des éléments d'orientation clinique. Il permet de confirmer le trouble métabolique à l'origine d'une photosensibilisation endogène ; essentiellement une porphyrie.

Les formes cliniques



VI. LES FORMES CLINIQUES : CLASSIFICATION DES PHOTODERMATOSES :

VI.1. Dermatoses liées à une déficience de la protection cutanée naturelle :

Cette déficience étant le plus souvent d'ordre génétique, ces dermatoses entrent aussi dans le groupe des génophotodermatoses.

Elles ne sont qu'une exacerbation des conséquences biologiques des dégâts cutanés photo-induits tant aigus (photosensibilité) que surtout chroniques (oncogénicité) sur la peau normale et, stricto sensu, les affections de ce groupe sortent du cadre des photodermatoses. [55].

VI.1.1 Anomalies de la formation et/ou de la distribution de la mélanine :

VI.1.1.1 Albinisme oculocutané :

L'albinisme oculo-cutané affecte toutes les races et tous les continents mais il est assez fréquent dans la population noire originaire d'Afrique subsaharienne. Dans la quasitotalité des cas, la transmission est autosomique récessive. L'albinisme oculo-cutané tyrosinase négative est la forme la plus complète [56]. Le diagnostic en est évident sauf chez le nouveau-né et le nourrisson jusqu'à 2 ou 3 mois, dont les seuls signes sont un éveil visuel retardé et une photophobie. A cet âge, l'absence de pigmentation de la peau et des cheveux n'apparaît guère mais le nystagmus précoce, l'intolérance à la lumière, l'aspect diaphane des iris qui sont transluminales, l'absence de pigment rétinien laissant apparaître tout le réseau vasculaire choroïdien permettent le diagnostic.

Vers 2 ou 3 mois l'éveil visuel se précise, le nystagmus est plus régulier, les cils et les cheveux sont blancs de même que la peau. A 6 ou 7 ans, l'acuité visuelle est rarement supérieure à 1/10°. La pathologie de cette malvoyance n'est pas élucidée : le nystagmus, la dispersion de lumière intraoculaire liée au caractère translucide de l'iris et l'hypoplasie maculaire jouent un rôle, dont la prépondérance est discutée dans l'origine de cette mauvaise acuité. L'étude de la réfraction est importante car un fort astigmatisme est fréquent, souvent associé à une hypermétropie, plus rarement une myopie qui seront corrigés par des lunettes. Le strabisme est la règle dans cette forme et doit faire rechercher une amblyopie associée [57].



Figure 9 : albinisme oculo-cutané(1)

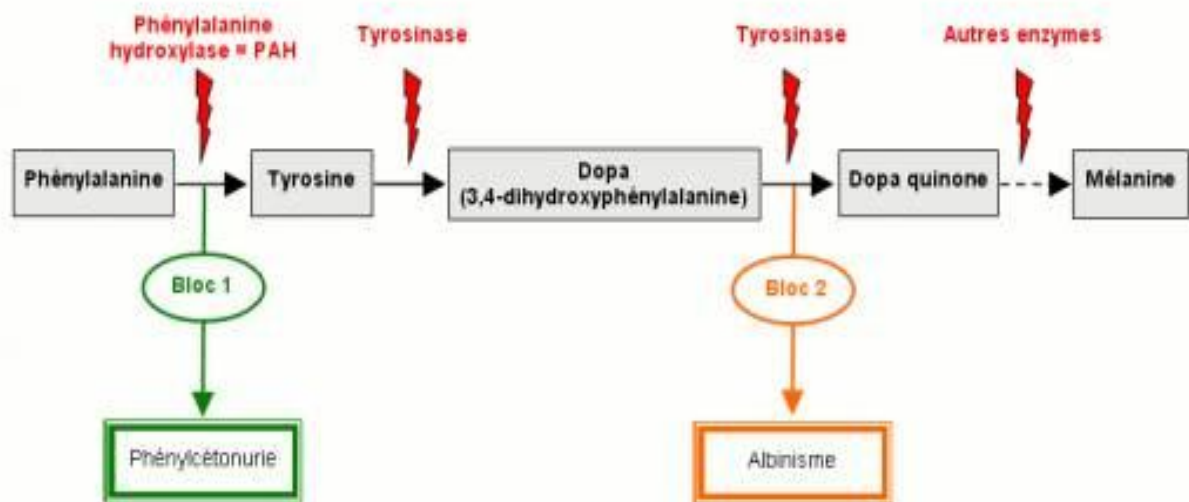


Figure10 :albinisme oculo-cutané(2)

VI.1.1.2 Phénylcétonurie :

La phénylcétonurie est une maladie métabolique héréditaire liée à un déficit de la phénylalanine hydroxylase, enzyme permettant la transformation de la phénylalanine en tyrosine. Non traitée, la phénylcétonurie entraîne un retard mental parfois profond ainsi qu'une dépigmentation; un régime contrôlé en phénylalanine permet aux patients de mener une vie quasi normale. La phénylalanine a une toxicité sur le développement foetal avec survenue d'une embryofetopathie sévère chez les enfants des femmes ayant une phénylcétonurie non traitée pendant leurs grossesses. Ces femmes doivent être informées et les grossesses doivent être planifiées avec la reprise du régime en période préconceptionnelle. Le dépistage néonatal systématique a été mis en place en France en raison de son incidence (1/17000 en France) et de l'existence d'un traitement efficace [58].

Albinisme, phénylcétonurie et voie métabolique de la synthèse de mélanine



Bloc 1 : une version anormale du gène qui code l'enzyme PAH engendre la synthèse d'une PAH inactive ce qui provoque l'accumulation dans le sang et les tissus de phénylalanine apportée par l'alimentation. La phénylalanine est alors transformée en acide phénylcétonurique, toxique à forte dose pour les cellules nerveuses, entraînant un retard mental à l'origine du phénotype « **phénylcétonurie** ».

Bloc 2 : une version anormale du gène qui code l'enzyme tyrosinase engendre la synthèse d'une tyrosinase inactive ce qui provoque une carence en mélanine, un pigment sombre, colorant la peau les cheveux l'iris des yeux... L'absence de mélanine provoque les symptômes du phénotype « **albinos** ».

Figure 11 : Albinisme, phénylcétonurie et voie métabolique de la synthèse de mélanine



Figure12 : Phénylcétonurie (1)



Figure 13 : Phénylcétonurie (2)



Figure 14 : Phénylcétonurie (3)

VI.1.1.3 Piébaldisme :

Génodermatose à transmission autosomique dominante liée à des mutations du gène KIT (4q12) qui code pour la protéine KIT. Cliniquement, les enfants présentent à la naissance de grandes zones hypopigmentées de la partie médiane du front, du tronc et des membres, à disposition globalement symétrique avec, à l'intérieur de ces zones, des macules normo- ou hyperpigmentées associées à une mèche blanche frontale congénitale.

Le principal diagnostic différentiel est le syndrome de Waardenburg. Il est parfois difficile de différencier les deux affections chez le nourrisson ; ainsi, une recherche de surdité doit être systématique chez tous les enfants présentant un tableau clinique de pié-baldisme pour différencier les deux maladies [59].



Figure 15 : Piébaldisme localisé (1)



Figure16: Piébaldisme (2)



Figure 17.18: Piébaldisme (3)

VI.1.1.4 Vitiligo :

Dont la seule conséquence de la perte du contenu mélanocytaire de la zone cutanée concernée paraît être une exacerbation de l'érythème solaire, alors qu'aucune conséquence chronique ne paraît à redouter. Environ 25% des vitiligos débuteraient avant l'âge de 10 ans. Deux formes cliniques sont possibles chez l'enfant: le vitiligo segmentaire et le vitiligo non segmentaire. Une étude rétrospective réalisée en France retrouve un nombre de lésions et une surface corporelle atteinte significativement plus élevés dans les formes non segmentaires. Le phénomène de Koebner est également plus fréquent dans cette forme et est un facteur de risque d'extension des lésions. Chez l'enfant, seules les formes non segmentaires s'associent à des anomalies thyroïdiennes [60].



Figure 19.20 : Vitiligo



Figure 21 : Vitiligo(2)

VI.1.2 Déficit des systèmes de réparation de l'ADN :

❖ Xéoderma pigmentosum

Cette affection héréditaire, autosomique récessive, est caractérisée par une sensibilité pathologique aux UV, liée à un déficit des systèmes enzymatiques de réparation de l'ADN du très complexe système appelé « nucléotide excision-réparation » (NER) [61].

Trois organes sont principalement atteints : la peau en premier lieu, puis les yeux et enfin le système nerveux central [62].

Les atteintes cutanées sont polymorphes et d'aggravation progressive, elles sont dominées par une grande fréquence des cancers cutanés des régions exposées au soleil (risque mille fois plus important que dans la population générale [63].

Les sujets atteints de xeroderma pigmentosum ont un tégument normal à la naissance et les premières lésions apparaissent progressivement entre six mois et trois ans. Elles revêtent trois formes principales :

« Erythématopigmentaires » : lésions dyschromiques, éphélides, lentigos.

« Atrophiques » : télangiectasies, taches atrophiques blanches.

Puis «Tumorales » : initialement bénignes (angiomes, angiofibromes, kératoacanthomes, papillomatoses) qui évoluent vers la dégénérescence maligne habituellement avant dix ans, le plus souvent à type de carcinome épidermoïde ou basocellulaire et rarement mélanomes, voire sarcome d'apparition plus tardive [64, 65,66].

Les signes associés sont principalement oculaires : photophobie, larmolement et ectropion inférieur exposant la conjonctive et la cornée. Les opacités cornéennes et les épithéliomas palpébraux, conjonctivaux et cornéens sont d'apparition plus tardive [66].

Il est décrit une atteinte neurologique fréquente comprenant une aréflexie, une atrophie corticale et un retard mental assez sévère ainsi qu'un certain rapprochement avec le syndrome de Cockayne [66].

La mort survient le plus souvent avant l'âge de 20 ans, mais on décrit des formes cliniques évoluant lentement et compatibles avec une longue survie [67]. Il n'existe pas de traitement curatif de la maladie qui ne peut être que préventif et palliatif. La prévention repose sur la suppression ou la diminution de l'exposition solaire [67], l'usage de crème type écran total, le port de lunettes, de gants et de chapeaux et enfin éviter les mariages consanguins chez les sujets porteurs.

Le traitement médical repose sur : la vitaminothérapie : (vitamines A, C, PP) ; l'application d'antimitotiques (5-FU) topiques pour les lésions kératosiques [68]. Ces thérapies sont insuffisantes pour la destruction des épithéliomas confirmés [68]. Les antipaludéens sont parfois utilisés. La radiothérapie a été très utilisée mais semble abandonnée au profit de la chirurgie.

Le traitement chirurgical repose sur plusieurs principes en fonction du type et de la topographie des lésions constatées [69].



Figure 22.23 : Xéoderma pigmentosum (1)



Figure 24 : Xéroderma pigmentosum(2)



Figure 25 : Xéroderma pigmentosum(3)

VI.2 Dermatoses aggravées ou révélées par le soleil :

Le soleil ne joue ici qu'un rôle d'« irritant primaire ». La photosensibilité ne constitue qu'un élément noyé au milieu d'un riche tableau sémiologique indépendant de l'action du soleil. De ce dernier fait, elles ne peuvent être considérées comme de réelles photodermatoses et nous ne ferons que les évoquer.

VI.2.1 Dermatoses auto-immunes :

VI.2.1.1 Lupus érythémateux :

Le soleil joue un rôle précipitant ou aggravant dans un tiers des lupus érythémateux systémiques et la moitié des lupus érythémateux discoïdes.

La photosensibilité, définie comme un *rash* cutané résultant d'une réaction inhabituelle à la lumière [70], est incluse dans les critères de diagnostic de lupus érythémateux systémique par l'American Rheumatism Association.

Cette photosensibilité est présente dans 90 % des cas dans le sous-groupe de lupus érythémateux décrit sous le nom de lupus érythémateux subaigu et caractérisé par la présence d'anticorps anti-Ro (SSA) [71]. Cette forme est caractérisée par des plaques érythémateuses et desquamantes, pouvant prendre des aspects annulaires ou serpiginieux, localisées sur la poitrine, le dos et les extrémités, et évoluant sans cicatrices ni atrophie ; les manifestations rénales et neurologiques sont beaucoup moins fréquentes et beaucoup moins sévères que dans les autres formes de lupus érythémateux, les anticorps antinucléaires y sont habituellement négatifs [72,73].

Dans le lupus érythémateux discoïde, les lésions classiquement prédominent sur les parties photoexposées avec multiplication des lésions après exposition solaire.

Jusqu'à récemment, le spectre d'action des lésions lupiques était considéré comme se situant dans l'UVB mais leur reproduction lors de phototests a permis de montrer la fréquence d'un spectre double UVA-UVB et plus exceptionnellement UVA seuls [74].

Les UV induisent l'apoptose des kératinocytes, ils rendent accessibles à la surface cellulaire des antigènes nucléaires, et ils interfèrent avec l'homéostasie cytokinique cutanée en créant un environnement pro-inflammatoire inducteur d'auto-immunité. Ils favorisent aussi la migration de cellules inflammatoires vers la peau. La topographie d'une éruption cutanée et son délai d'apparition après une exposition solaire aident le clinicien à faire la différence entre les manifestations cutanées du lupus érythémateux et d'autres dermatoses sans lien avec ce syndrome dysimmunitaire.

En cas de doute diagnostique, une photoprovocation expérimentale peut être utile. Les mesures de photoprotection sont indispensables dans le traitement du lupus. Comme les UVA participent aussi bien que les UVB à la pathogenèse du lupus, les conseils de photoprotection doivent être adaptés également à ce type de rayonnement qui traverse les vitres et qui est présent à l'ombre en extérieur. En dehors de l'éviction solaire et de la protection vestimentaire, les filtres antisolaires topiques à large spectre sont efficaces dans la photoprotection du patient lupique.

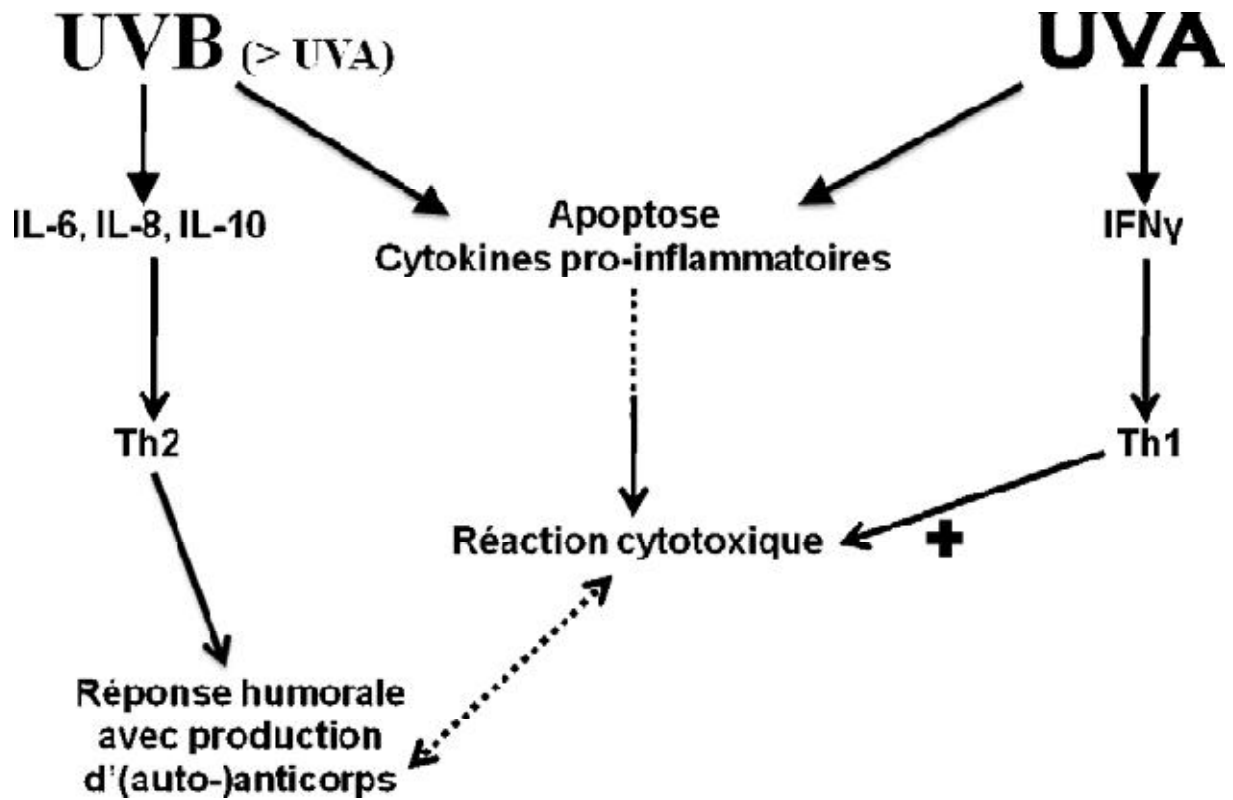


Figure 26: Physiopathologie de la photosensibilité dans le lupus érythémateux.

Impact des UV sur les réponses immunitaires Th1 et Th2.

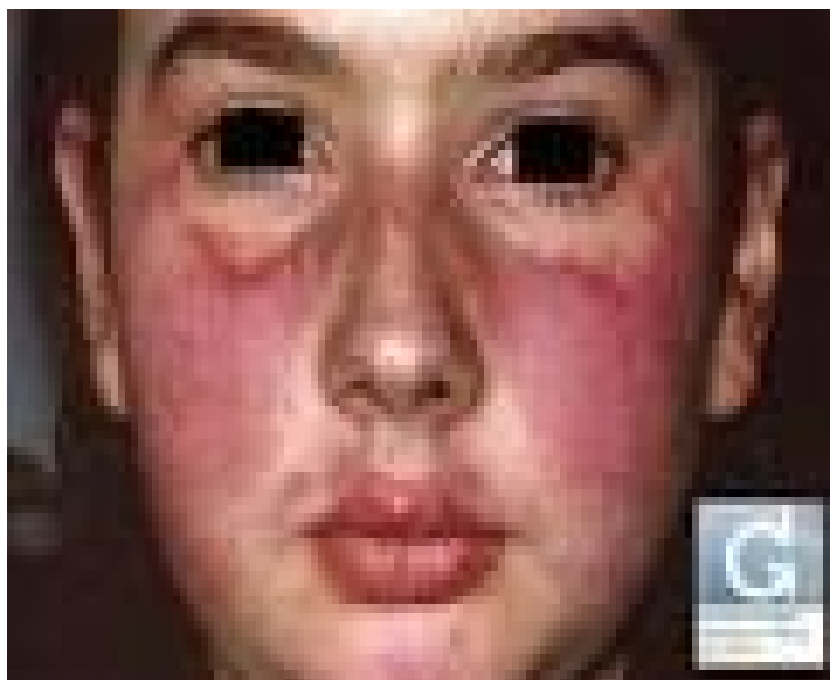


Figure 27 : Lupus érythémateux (1)



Figure 28 : Lupus érythémateux (2)

VI.2.1.2 Dermatomyosite :

La dermatomyosite est caractérisée par l'association de lésions cutanées érythémato-oedémateuses prédominant sur la zone périorbitaire et sur les faces d'extension des articulations. Le cou et le décolleté peuvent être également atteints. Une myopathie inflammatoire se traduit par un déficit et des douleurs musculaires touchant particulièrement la racine des membres. Le dosage sanguin des enzymes musculaires rapporte des valeurs élevées de la créatine phosphokinase, de l'aldolase et des lactico-déshydrogénases (LDH).

L'irradiation UV, naturelle ou artificielle, est capable d'exacerber les manifestations cliniques de la dermatomyosite. Son effet sur les manifestations viscérales est moins bien établi. Les taux de photosensibilité au cours de la dermatomyosite sont variables, allant de 30 à 100 %. Le spectre d'action inclut à la fois les UVA et les UVB. Contrairement au lupus érythémateux, il n'existe pas, dans le cas de la dermatomyosite, d'association clinico-biologique entre la photosensibilité et la surexpression d'un antigène ou la présence d'un auto-anticorps particulier. [75].



Figure 29 : Dermatomyosite (1)



Figure 30 : Dermatomyosite (2)



Figure 31 : Dermatomyosite (3)

VI.2.1.3 Pemphigus foliacé, érythémateux, vulgaire et pemphigoïde bulleuse :

Une exacerbation ou un déclenchement des lésions sur les zones photo-exposées ont pu être exceptionnellement rapportées [76].



Figure 32 : Pemphigoïde bulleuse



Figure 33 : Pemphigus foliacé



Figure 34 : Pemphigus vulgaire

VI.2.2 Maladies infectieuses :

- Herpès récurrent

Après la primo-infection herpétique, la phase de latence s'établit dans le ganglion drainant la zone cutanée. Ensuite, HSV est réactivé périodiquement, entraînant des manifestations cutanées qui récidivent sur le même site que la lésion initiale. L'exposition solaire intense est un stimulus fréquemment retrouvé à l'origine de ces récurrences qui peut être démontré expérimentalement. Les mécanismes impliqués dans l'effet stimulant des UV ne sont pas connus

- Infection à VIH : Photosensibilité du patient porteur du virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

VI.2.3 Dermatoses actiniques :

VI.2.3.1 Lichen actinique :

Cette dermatose rare, observée surtout dans les pays subtropicaux, survient habituellement chez les enfants de carnation foncée ou noire après exposition prolongée au soleil. Les lésions sont exclusivement situées sur les zones découvertes et prennent plusieurs aspects :

- Taches brunâtres annulaire ou nappes pigmentées de type chloasma du visage ;
- Plaques vitiligoïdes du dos, des mains et de la nuque ;
- Papules digitales ressemblant à des granulomes annulaires [77].

Le lichen actinique se différencie du lichen plan classique par ses localisations préférentielles, l'absence habituelle de prurit, l'évolution rythmée par les saisons. Cependant, certains auteurs le considèrent comme une forme de

lichen plan particulière par sa photosensibilité. Les phototests sont parfois positifs et le spectre semble correspondre aux UVB [78].

VI.2.3.2 Granulome actinique :

Individualisé en 1975 par O'Brien, le granulome actinique se localise aux parties découvertes, sa lésion élémentaire est une papule rosée qui s'agrandit lentement, alors que le centre redevient normal mais un peu atrophique. Plusieurs papules sont groupées pour former des anneaux plus ou moins complets. Au plan histologique, la caractéristique est l'existence d'un granulome inflammatoire, où des cellules géantes phagocytent des fibres élastiques altérées sans nécrobiose collagène [79].

Par ailleurs, les UV naturels ou la PUVAthérapie sont cités comme facteurs déclenchant des granulomes annulaires.



Figure 35: lichen actinique(1)



Figure 36 : Lichen actinique(2)



Figure 37 : Granulome actinique(1)



Figure 38 : Granulome actinique(2)

VI.2.4 Dermatoses variées :

De très nombreuses autres dermatoses peuvent être aggravées ou déclenchées par l'exposition solaire.

L'*acné rosacée*, l'*acné juvénile* sont très facilement aggravées par l'exposition solaire.

Si la majorité des *patients psoriasiques* sont améliorés par le soleil, il existe des cas photosensibles confirmés par l'exploration photobiologique. De la même manière, des aggravations occasionnelles de *pityriasis rubra pilaire* par la lumière sont rencontrés.

Certains sujets atteints de *mycosis fongoïde* se plaignent d'une sensibilité solaire pouvant parfois poser des problèmes diagnostiques avec une dermatite actinique chronique.

Des cas de *mucinose folliculaire* photo-induite, avec reproduction par phototest itératif, ont été aussi rapportés.

L'*érythème réticulé avec mucinose*, caractérisé par des maculopapules rouge sombre à disposition réticulée, siégeant électivement au niveau des régions inter mammaires et de la partie supérieure du dos, s'accompagne, dans un tiers des cas, d'une photosensibilité avec aggravation des lésions par l'exposition solaire.



Figure 39.40 : acné rosacé



Figure 41 : Acné jévnile



Figure 42 : Mucosis fongoide



Figure 43 : Micinose folliculaire

VI.3 Génomatoses avec photosensibilité :

Au sein d'un tableau clinique complexe concernant des anomalies viscérales plus ou moins nombreuses, une photosensibilité de mécanisme non connu est retenue.

➤ La *maladie de Darier* et le *pemphigus bénin familial* s'accompagnent habituellement d'une photosensibilité nette [80].

Il se manifeste au niveau des zones séborrhéiques par des papules de couleur brun-jaune recouvertes d'une croûte grisâtre. Le regroupement de ces papules aboutit à la formation de «nappes» épaisses avec des fissures, pouvant entraîner des suintements fétides. Un prurit est souvent présent. Par ailleurs, les lésions peuvent se compliquer de surinfections bactériennes ou herpétiques [81].

L'atteinte des extrémités est un signe caractéristique de la maladie de Darier : elle se manifeste par la présence de papules de même couleur que la peau ayant un aspect de verrues planes sur le dos des mains. Un épaississement de la couche cornée de la peau (hyperkératose) ponctuée de minuscules puits est également observé sur les paumes de mains et les plantes de pieds [81].

Les atteintes des ongles sont également caractéristiques. Les ongles sont larges et présentent une alternance de bandes rouges et blanches. Le bord libre de l'ongle est souvent encoché et on note un épaississement de la peau sous les ongles.

Le diagnostic de la maladie de Darier se fait par un examen clinique de la personne atteinte, doit toujours être confirmé par un examen histologique [81].

Le traitement le plus efficace à l'heure actuelle c'est les rétinoïdes (acitrétine, isotrétinoïde) [81].

- Le *syndrome de Cockayne* se caractérise par un nanisme avec cachexie et encéphalopathie, ainsi qu'une grande sensibilité au soleil. L'affection débute vers l'âge de 6 mois, et devient caractéristique vers 2 ans avec faciès de « souris Mickey ». L'évolution est fatale à brève échéance. Il existe chez ces sujets une grande sensibilité des cellules aux radiations UV, mais on ne retrouve pas d'anomalie au niveau de l'excision des dimères de pyrimidine comme dans le xeroderma pigmentosum [81].
- Le *PIBIDS-syndrome* associe une photosensibilité (P), une ichtyose (I), des cheveux cassants et clairsemés de trichothiodystrophie (B pour *bittle hair*), un retard intellectuel (I pour *intellectual impairment*), une stérilité (D pour *decrease of fertility*), un nanisme (S pour *short stature*) [82].
- Les *dysplasies congénitales avec photosensibilité* sont des maladies exceptionnelles, parmi lesquelles sont classiquement individualisées, par la présence de la photosensibilité, deux génodermatoses autosomiques récessives au sein des poïkilodermies congénitales [81].
- Le *syndrome de Bloom*, caractérisé par un érythème télangiectasique du visage apparaissant dans les premières semaines de la vie, un nanisme intra-utérin et une photosensibilité qui aggrave les signes cutanés primitifs, mais s'atténue avec l'âge [81]. Des taches café-au-lait sont retrouvées dans la moitié des cas environ. L'affection comporte des anomalies chromosomiques constantes et un déficit de l'ADN ligase I ; le pronostic est dominé par le risque d'apparition précoce d'une hémopathie maligne.

- Le *syndrome de Rothmund-Thomson* se manifeste par l'apparition, vers 3 mois, d'un érythème télangiectasique avec atrophie des joues et du front. Secondairement l'éruption s'étend à l'ensemble du visage, au cou, aux membres supérieurs, aux cuisses et aux fesses. La cataracte est fréquente, les signes associés discrets. La photosensibilité est habituelle, mais s'atténue avec l'âge ; l'exposition solaire peut provoquer l'apparition de bulles et favorise l'extension de la dermatose. L'affection est de bon pronostic sur le plan vital [82].



Figure 44 : Syndrome de darier : signes de début

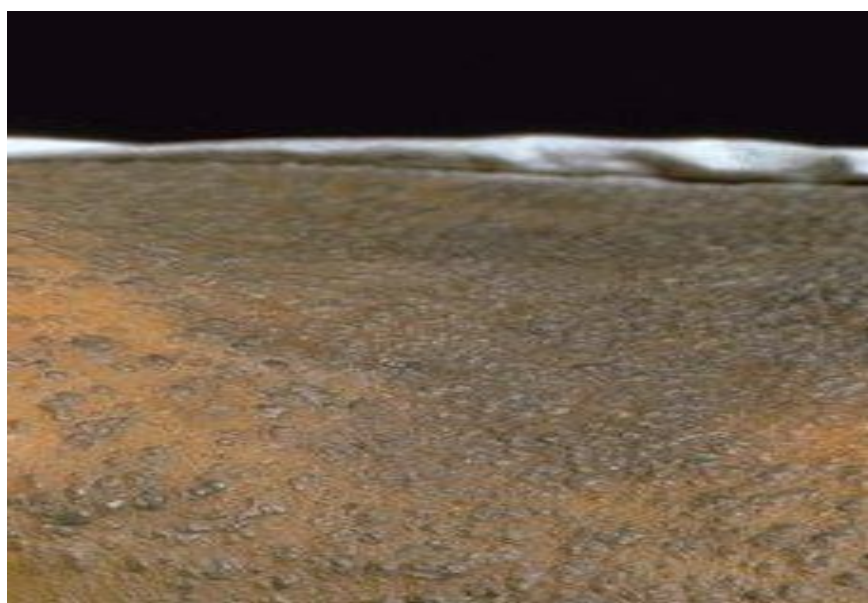


Figure 45: Syndrome de darier : pseudo-verrues



Figure 46.47 : Cockayne



Figure 48 : syndrome de bloom



Figure 49: Syndrome de Rothmund-Thomson

VI.4 Dermatoses par photosensibilisation ou photodermatoses stricto sensu :

Elles représentent le véritable groupe des photodermatoses ou lucites et font seules l'objet du développement exhaustif qui va suivre.

Lorsque des chromophores anormaux initiateurs des réactions photochimiques photosensibilisées sont identifiés, il s'agit du cadre nosologique des photosensibilisations au sens clinique du terme. Ces chromophores peuvent être d'origine endogène et c'est le cas des lucites par troubles du métabolisme ou *photosensibilisation endogène*. Le plus souvent, ils sont d'origine exogène, arrivant à la peau par voie interne (médicaments) ou après application locale (topiques, cosmétiques, végétaux) ; c'est le cadre des *photosensibilisations exogènes*.

À l'inverse, lorsque les molécules photosensibilisantes ne sont pas identifiables dans l'état actuel des connaissances, on parle de *lucite idiopathique*.

VI.4.1 Lucites idiopathiques :

VI.4.1.1 Urticaire solaire :

C'est une variété d'urticaire physique déclenchée par la lumière. Elle survient les premières minutes d'une exposition à la lumière visible et/ou aux ultraviolets (UV) sur des zones habituellement couvertes, et disparaît en moins de 1 heure après mise à l'ombre [83,84].

Cette affection rare (moins de 2 % des photodermatoses). 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 [85].

a) Physiopathologie :

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 [85].

b) Diagnostic positif :

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 [84].

c) Diagnostic différentiel :

Le seul diagnostic différentiel est la protoporphyrie 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 [85].

d) Traitement :

Antihistaminiques, corticothérapie locale temporaire voire une corticothérapie générale sur quelques jours pour des poussées importantes.
PREVENTION : PHENORO (2 à 4 gel/j), NIVAQUINE (1 à 3 cp/j), PLAQUENYL (1 cp/j) [86].



Figure 50.51.52 : Urticaires solaires

VI.4.1.2 lucite polymorphe. Lucite estivale et hivernale bénigne :

Ces deux entités, séparées dans la littérature française, sont regroupées dans la littérature anglo-saxonne sur le terme d'« éruption polymorphe à la lumière » (traduction littérale de polymorphous light eruption ou PLE).

La lucite polymorphe apparaît de manière caractéristique au printemps ou au début de l'été, à la suite des premières expositions au soleil après l'hiver. Cependant, les activités extérieures en hiver par exemple après expositions de lumière solaire réfléchies par la neige peuvent aussi induire une poussée [87, 88,89].

a)Aspects cliniques : [87, 88,89]

Les lésions se développent dans les heures ou les jours qui suivent l'exposition solaire : apparition en premier du prurit, suivie par un érythème diffus et finalement émergence des lésions distinctes ; ces lésions sont présentes pendant quelques heures ou plusieurs jours et régressent spontanément sans laisser la moindre cicatrice.

En l'absence de nouvelles irradiations, le *rash* dure 1 à 10 jours, en général 2 à 3 jours. Au fur et à mesure des expositions solaires dans l'été, les éruptions tendent typiquement à devenir moins sévères jusqu'à ce qu'une tolérance solaire soit acquise. Ce phénomène est connu sous le mot *hardening* dans la littérature anglo-saxonne.

Après plusieurs années de persistance de la survenue annuelle de la maladie durant lesquelles la maladie peut devenir plus sévère avec le temps celle-ci finit toujours par se résoudre spontanément.

Les lésions se développent uniquement sur les zones exposées à la lumière avec certains sites de prédilection : le « V » du décolleté, la partie dorsale des mains, la face d'extension des avant-bras, le nez, le menton, les joues, les côtés et la face postérieure du cou, les épaules, puis les membres inférieurs et le sommet des pieds.

Les lésions sont polymorphes d'un patient à l'autre mais elles gardent le plus souvent la même morphologie chez le même patient au fil des années.

Différentes variantes morphologiques ont ainsi été décrites :

- Le *type papuleux* est le plus fréquent ; il se présente sous forme de petites papules ou de papulovésicules sur une base érythémateuse ; plus rarement les papules sont de grande taille ;
- La *forme en « plaques »* est le deuxième aspect le plus commun et consiste en des plaques souvent pseudo-urticariennes érythémateuses et surélevées ; ce type apparaît fréquemment sur la face et ressemble au lupus érythémateux subaigu ;
- La *forme à type d'érythème polymorphe* est moins fréquente et reproduit des aspects typiques en « cocarde » ;
- Le *type hémorragique* est relativement rare, les papules induites par l'exposition solaire devenant hémorragiques ;
- La *forme à type de piqûres d'insectes* est aussi une variété rare ; les lésions sont éparpillées sur le tégument et consistent en de petites papules urticariennes surmontées d'une vésicule ténue.

Les squames, l'hyperkératose, la lichénification ou des cicatrices ne sont pas des lésions primaires mais peuvent apparaître secondairement liées au grattage.



La lucite estivale bénigne se présente sous forme de petites papules rouges ou de vésicules.



Figure 53.54 : Lucites estivale et polymorphe

b) Aspect histologique : [87, 88,89]

Les faits principaux caractérisant la LP sont observés dans la forme commune papuleuse. Dans les autres variantes, cet aspect basique est aussi prédominant

L'épiderme montre un oedème, une spongiose focale, et occasionnellement des petites vésicules, une acanthose, des foyers de parakératose et une vacuolisation de la basale ; les cellules photodyskératosiques (*sunburn cells*) sont notablement absentes. Les modifications dermiques sont plus caractéristiques et montrent un infiltrat lymphocytaire superficiel et profond périvasculaire.

c) Pathogénie :

Les mécanismes pathogéniques de la LP ne sont pas entièrement élucidés. Une réaction d'hypersensibilité retardée est l'hypothèse la plus probable.

L'immunophénotype lymphocytaire et l'expression des molécules d'adhésion au cours du déroulement chronologique de l'éruption sont ceux rencontrés dans la dermite allergique de contact et la réaction tuberculinique.

L'antigène à l'origine de cette réaction d'hypersensibilité n'a pas pu être isolé. Fadden et al ont démontré une augmentation de l'HSP65 dans les lésions induites expérimentalement de PLE. Bien que cette présence puisse être un phénomène secondaire, les auteurs émettent l'hypothèse que l'HSP65 pourrait être l'antigène de la PLE. Récemment, Norris [90] a montré que l'IL6, l'IL8 et probablement l'IL1 sont fortement impliquées dans la constitution de l'infiltrat lymphocytaire par l'induction très forte d'une chimioattraction des lymphocytes de sang périphérique.

d) Diagnostic :

Il repose sur l'analyse séméiologique et est complété par les données de l'exploration photobiologique.

L'exploration photobiologique dans la PLE : la DEM est normale, les photopatchtests sont négatifs. À l'inverse, le phototest est positif s'il est réalisé avec un protocole correct et confirme le diagnostic.

Le choix du site de testage est important [90] ; la zone de test doit être non bronzée, indemne de lésions et doit représenter un site d'apparition habituelle de la PLE chez le patient donné.

L'exploration permet aussi de définir le spectre d'action, ainsi Hölzle [90] a trouvé qu'environ 70 % des patients atteints de PLE réagissent aux UVA, 10 % aux UVB et 15 % à la fois aux UVA et aux UVB.

Si les lésions ne peuvent être provoquées par des irradiations localisées, des expositions corps entier peuvent être réalisées en utilisant une cabine de photothérapie. Ainsi, Hölzle [91] a pu reproduire des lésions spécifiques de PLE chez plus de 95 % de ses patients, en incluant cette irradiation corporelle totale [91].

e) Diagnostic différentiel

Parmi les photodermatoses idiopathiques aiguës, il y a aujourd'hui un consensus pour définir comme des entités distinctes de la PLE, la dermatite actinique chronique, l'hydroa vacciniforme et l'urticaire solaire [84].

Le rattachement du prurigo actinique à la PLE a été sujet à controverse ; aujourd'hui, il paraît y avoir suffisamment d'arguments pour différencier les deux entités.

En fait, le principal diagnostic différentiel de la PLE est le lupus érythémateux. Qui peuvent présenter des lésions très similaires à la PLE [92,93].

e) Traitement : [94]

Antihistaminiques, corticothérapie locale temporaire voire une corticothérapie générale sur quelques jours pour des poussées importantes.
PREVENTION : NIVAQUINE (1 cp/J), PLAQUENYL (1 cp/j).

*** Lucite hivernale bénigne

Jeanmougin a voulu isoler une entité se présentant sous forme d'une éruption du visage faite de placards érythémato-oedémateux pseudo-urticariens avec œdème palpébral important apparaissant chez des enfants ou adolescents soumis à une exposition lumineuse importante et brutale par un soleil réfléchi sur la neige. Cette manifestation survient essentiellement chez des sujets par ailleurs atteints de LEB. De fait, elle ne paraît être que l'expression de la LEB dans des conditions climatologiques un peu particulières.

VI.4.1.3 Éruption juvénile printanière :

Elle affecte principalement les garçons âgés de 5 à 12 ans. Elle apparaît après une exposition ensoleillée par grand froid, au début du printemps. Les lésions se confinent au bord libre de l'hélix de l'oreille. Elles sont faites de papules oedémateuses puis vésiculeuses, à évolution croûteuse, qui vont disparaître sans laisser de cicatrices en une quinzaine de jours. L'affection ne récidive pas au cours de l'été mais peut récidiver les années suivantes.

Certains auteurs [95] mettent en doute l'individualisation de cette entité en pensant qu'il ne s'agit que d'un sous-groupe de la PLE. De fait, on peut noter chez certains patients la coexistence des deux affections, les faits histologiques sont voisins ; dans certains cas, on a pu noter, associée à l'éruption des oreilles, une atteinte du dos des mains (forme bipolaire) et les résultats de l'exploration photobiologique peuvent être identiques.



Figure 55 : Éruption juvénile printanière des oreilles



Figure56 : éruption juvénile printanière

VI.4.1.4 hydroa vacciniforme :

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 [96].



Figure 57.58.59 : Hydroa vacciniforme

VI.3.1.5 Prurigo actinique :

De la même manière que pour l'HV, il peut être considéré comme grave à cause des cicatrices résiduelles [97].

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. Le diagnostic se confirme par le typage HLA DR4 sous-type B1*0407 [98].



Figure 60.61 : Prurigo actinique

VI.4.1.6 Les syndromes de Sweet photodistribués :

Des syndromes de Sweet avec photodistribution des lésions cutanées ont été rapportés.

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.



Figure 62 : Les syndromes de Sweet photodistribués

VI.4.2 Photosensibilisations endogènes :

Elles concernent deux troubles métaboliques principaux caractérisés par l'accumulation dans la peau de produits photoactifs à l'origine de réactions phototoxiques souvent révélatrices de l'affection.

VI.4.2.1 Porphyries :

Elles font d'objet d'un autre chapitre de l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale.

VI.4.2.1.1 Les proto-porphyrines cutanées : [99, 100]

La plus fréquente chez l'enfant, elle est même la plus fréquente chez la population totale.

C'est une affection héréditaire de transmission autosomique dominant à expressivité variable due à un déficit en ferrochétalase dernière enzyme de la chaîne métabolique de s porphyrines enzyme qui permet l'incorporation de la proto-porphyrine dans l'hème, celle-ci très diminuée dans la moelle osseuse.les érythrocytes et les hépatocytes. Ce déficit enzymatique est aussi responsable d'une augmentation de la synthèse de la proto-porphyrine dans la moelle et le foie. Elle débute le plus souvent par une éruption apparaisse quelque heures à quelque jours après une exposition solaire. annoncé par une prurit féroce c'est une éruption pseudourticarienne souvent purpurique, parfois vésiculobulleuse, secondairement suintante et crouteuse affectant les régions découvertes, le visage, le dos, les mains et les membres inférieures évoluant par poussées spontanément régressives en une à trois semaines au prix de cicatrices acnéiformes auxquelles peuvent s'associer un aspect scléreux à type d'eczéma sec hyperkératinique et une pigmentation modérée.

Les signes cutanés s'améliorent spontanément à l'âge adulte et le pronostic est dominé par l'atteinte hépatique.

VI.4.2.1.2 Porphyrie érythropeitique congénitale ou maladie de Gunther : [101]

Elle est transmise sur le mode autosomique récessif et liée à un déficit en uroporphyrinogène III cosynthétase qui débute dès les premiers mois de la vie par élimination d'urines foncées, une photosensibilité cutanée et oculaire sévère marquée par des éruptions vésiculobulleuses qui s'ulcèrent laissant des cicatrices rétractiles, associées à une pigmentation, une hypertrichose, un chromonide et une érythrodonite. Il s'y ajoute une splénomégalie et une anémie hémolytique normochrome normocytaire régénérative avec présence de normoblastes circulants.

Le diagnostic repose sur l'augmentation très importante des uroporphyrines urinaires pouvant atteindre 100mg/24 h, pourtant essentiellement sur les isomères I (90%) et à un moindre degré des coproporphyrines, ainsi que sur la fluorescence des 5% à 10% des hématies et d'un important pourcentage des cellules de la moelle.

VI.4.2.1.3 Protoporphyrine hépato-érythrocytaire :

Elle se rapproche cliniquement de la maladie de Gunther. Le diagnostic repose sur une augmentation de la protoporphyrine érythrocytaire, une fluorescence labile des hématies et des érythroblastes de la moelle osseuse et sur l'augmentation considérable des uroporphyrines urinaires.

VI.4.2.2 Troubles du métabolisme du tryptophane (érythème pellagroïde)

Ils aboutissent à une carence en acide nicotinique (vitamine PP) ; le mécanisme de la photosensibilité n'est pas connu. Ils se rencontrent chez les dénutris, les éthyliques, au cours de syndromes de malabsorption intestinale, après prise de médicaments (l'isoniazide, la 6-mercaptopurine, le 5 fluorouracile) ou, enfin, au cours des troubles congénitaux du métabolisme du tryptophane comme dans la maladie de Hartnup.

Le tableau est habituellement celui de 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. L'association à ces signes cutanés de troubles neurologiques et digestifs constitue la pellagre, exceptionnelle dans les pays développés et liée à une carence polyvitaminique.

VI.4.3 Photosensibilisations exogènes

Pour le déclenchement d'une réaction de photosensibilisation exogène cutanée, trois étapes sont nécessaires :

- Le photosensibilisant doit atteindre les cellules viables de la peau ;
- La lumière de longueur d'onde appropriée doit pénétrer dans la peau suffisamment profondément pour rencontrer ladite molécule ;
- Les photons lumineux doivent enfin être absorbés par le photosensibilisant.

La réponse clinique est également conditionnée par l'affinité élective du photosensibilisant pour un type cellulaire, par exemple, une réaction inflammatoire en cas de concentration élective dans les kératinocytes, les mastocytes ou les cellules endothéliales ou, au contraire, une réaction pigmentogène si l'affinité est prédominante pour les mélanocytes.

VI.4.3.1 Agents incriminés [102, 103, 104, 105, 106, 107,108]

De très nombreuses molécules sont photosensibilisantes ; elles se retrouvent dans des substances aussi variées que des produits d'usage local (cosmétiques, antisolaires), des végétaux ou des médicaments, ce qui explique la diversité des modes de photosensibilisation. La liste s'allonge chaque jour et ne peut être exhaustive. On distingue deux types des photosensibilisants (tableau III):

- Agents photosensibilisants de contact
- Agents photosensibilisants systémiques.

Tableau III : Principaux photosensibilisants

1. Photosensibilisants de contact

	spectre	Clinique
<i>Antiseptiques topiques :</i> - salicylanilides - hexachlophène - bithionol -Chlorhexidine - triclosan - clioquinol	UVA et UVB UVA UVA UVA UVA UVA	PT, PA, PR PA, PR PA, PA PP
<i>Médicaments topiques :</i> Phénothiazines Sulfamides Anti-inflammatoires stéroïdiens (AINS): -Oxicam - acide propionique - thiocolchicoside - thiobendazole Aciclovir : - psoralène - trétinoïne	non UVA UVAetUVB UVA UVA UVA et UVB	PA,pseudolupus,urticaire PA PA, dysidrose DC, PA, PP PA PA PT , PA PT
<i>Fongicides :</i> - mancozeb - Daconilt - fentichlor	UVA et UVB	PP PP PA
<i>Pesticides</i> - folpet		PA
<i>Olaquindox</i>	UVA	PA, PP
<i>Végétaux :</i> - frullania - composées - lichens - furocoumarines	UVA et UVB	PA PA PA PT
<i>Cosmétiques :</i> - Musc ambrette - Psoralène - Baume du Pérou - 6-méthyl-coumarine	UVA UVA	PA, PP PT (pigmentogène) PT, PA PA
<i>Filtres solaires :</i> Benzophénones - oxybenzone - mexénone - sulisobenzone Cinnamates PABA (acide para-aminobenzoïque) Dérivés du camphre	UVA UVA UVA UVA UVA UVA UVA	PA PA PA PA PA PA PA
Goudrons	UVA et UVB	PT

2. Photosensibilisants systémiques

	spectre	clinique
<i>Antibiotiques</i> - cyclines - quinolones - sulfamides - ceftazidime - isoniazide - kétoconazole	UVB (?) UVA UVB ?	PT, PA, lupus-like, porphyrie-like, éruption lichénoïde, photo-onycholyse PT, PA PA PT PA PA (lichénoïde) ?
<i>Psychotropes</i> - phénothiazines - benzodiazépines - alprazolam - carbamazépine - tricycliques - imipraminiques	UVA, UVB UVA	PT, PP PA PA photoaggravation PA Pigmentation
<i>Normolipémiant</i> Dérivés de l'acide fibrique	UVA	PA
<i>AINS</i> - piroxicam - kétoprofène - diclofénac	UVA UVA, UVB ?	PA, réaction croisée avec allergie au thiomersal PA, réaction croisée avec benzophénone, fénofibrate PA à type de granulome annulaire
<i>Quinidiques</i>		PA, lichénoïde, PR
<i>Amiodaronet</i>	UVA	PT, pigmentation
<i>Psoralènes UVA, UVB</i>	UVA, UVB	PT, PA
<i>Eulexinet</i>	UVA	PT (pseudoporphyrie), PA
<i>Inhibiteur de l'enzyme de conversion</i>		PA, PA lichénoïde
<i>Adalatet</i>		PA
<i>Ribavirine</i>	UVB	PA
<i>Pyridoxine</i>		PA
<i>Mélanotonine (?)</i>		PT (?)

VI.4.3.2 Aspects anatomocliniques :

Seules les réactions aiguës apparaissant au cours de la photosensibilisation médicamenteuse sont aujourd'hui clairement décrites. Les réactions tardives qui pourraient naître des phénomènes mutagènes induits n'ont à ce jour fait l'objet que d'exceptionnelles études expérimentales mais d'aucune en clinique humaine.

VI.4.3.2.1 Réaction phototoxique [109]

Elle survient chez tous les individus, sans prédisposition particulière, à condition que la substance photosensibilisante soit à concentration suffisante et que le rayonnement efficace soit à dose suffisante. Elle apparaît dès la première exposition, sans période réfractaire, et l'intensité de la réaction est toujours la même, à chaque reproduction des conditions de déclenchement. Elle est strictement localisée aux régions exposées et/ou aux régions où a été appliqué le photosensibilisant. Elle peut prendre des aspects cliniques variés dont les plus fréquentes chez l'enfant :

a) Érythème phototoxique

C'est l'aspect habituel. L'érythème est plus ou moins intense, simple ou oedémateux voire bulleux, strictement localisé sur les parties du tégument qui, tout à la fois, sont imprégnées du photosensibilisant et exposées à la lumière.

De fait, la photodermatose intéresse l'ensemble des parties découvertes si le photosensibilisant a été administré par voie systémique ou, inversement, n'est que strictement localisé aux parties exposées et/ou aux régions où a été appliqué le photosensibilisant de contact.

L'éruption ne déborde pas la zone photoexposée et elle apparaît quelques minutes à quelques heures après l'exposition solaire.

Les symptômes fonctionnels consistent en douleurs, brûlures qui sont immédiats, et cuisson mais pas de prurit. L'érythème ne dure que quelques jours et est suivi d'une desquamation puis souvent d'une hyperpigmentation. Cet aspect clinique induit par les hydrocarbures polycycliques contenus dans les goudrons et brais et est connu sous le nom de tar smarts.

b) Dermite « des prés » :

Prototype des photophytophthodermatoses, survenant classiquement chez des sujets, qui après un bain de rivière, sont assis ou allongés sur l'herbe, par temps ensoleillé. Après quelques heures, apparaît une éruption érythématovésiculeuse ou bulleuse, reproduisant le dessin d'une herbe ou d'une feuille.

c) Photo-onycholyse :

Elle réalise un décollement plus ou moins complet du bord distal de l'ongle. Elle se rencontre essentiellement avec les tétracyclines, mais a également été décrite avec les AINS, les psoralènes au cours de la PUVA, les fluoroquinolones, la quinine. Plusieurs explications ont été proposées : focalisation de la lumière par un « effet-loupe » de l'ongle, faible contenu en mélanine du lit de l'ongle réduisant sa photoprotection naturelle, meilleure pénétration des UVA à travers l'ongle qu'à travers la peau.

d) Phototoxicité des nouvelles quinolones :

La réaction se caractérise par son intensité avec des réactions phlycténulaires et d'importants phénomènes douloureux cutanés, ainsi que par sa pérennité avec persistance de lésions et de douleurs cutanées plusieurs semaines après l'accident aigu ; lui succède une pigmentation persistante parfois associée à des lésions vitiligineuses.

e) Photoréactivation :

Ce phénomène très particulier a été initialement décrit avec le méthotrexate. Il s'agit d'un érythème intense qui va survenir quelques heures après l'injection du produit, sans exposition solaire associée, sur des zones cutanées qui avaient été antérieurement exposées au soleil, avec ou sans coup de soleil. Récemment, un cas de ce phénomène mais à type d'érythème polymorphe a été décrit avec la Bufferine.



Figure 62 : dermite des prés

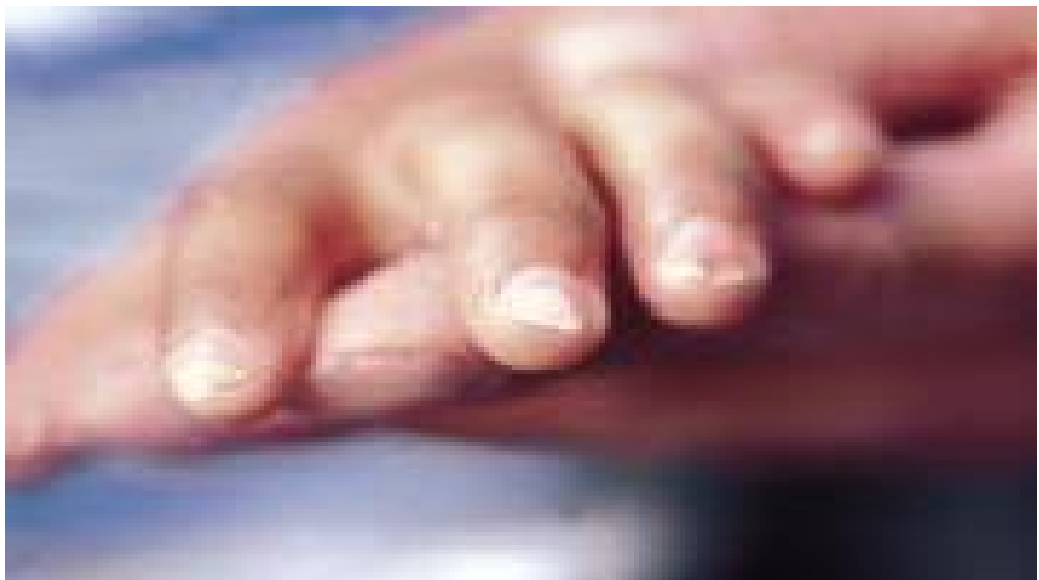


Figure 63: Photo-onycholyse chez une enfant traitée par cyclines

VI.4.3.2.2 Réaction photoallergique [110]

a) Eczéma des parties découvertes :

La réaction photoallergique survient après un temps de latence plus ou moins long ; à l'inverse, le déclenchement est indépendant de la dose tant de produits pris ou appliqués que de rayonnement lumineux reçu.

L'éruption est le plus souvent retardée de plusieurs heures après l'exposition lumineuse.

L'aspect le plus typique est celui d'un eczéma aigu reproduisant les caractères cliniques et évolutifs habituels à ceux de tous les eczémas. Il est à noter que, contrairement à la phototoxicité, les lésions peuvent déborder parfois largement les zones exposées.

Au plan histologique, le fait histologique marquant est la présence d'un infiltrat lymphocytaire dermique à prédominance périvasculaire, d'autant plus dense que l'évolution est prolongée. L'évolution habituelle d'une réaction photoallergique est prolongée avec persistance de lésions longtemps après l'accident aigu malgré la suppression des expositions et de la prise médicamenteuse. Lorsqu'elle dépasse 2 mois sans atteindre 1 an après l'arrêt du traitement, on parle de photosensibilisation persistante dont l'évolution est finalement favorable. Au-delà de 1 an, une évolution vers le tableau de dermatite actinique chronique doit être redoutée.

b) Eczémas photoaggravés :

*L'*eczéma de contact photoaggravé* : mérite d'être authentifié. Il s'agit de patients atteints d'une sensibilisation de contact connue qui, secondairement, se complique d'accidents de nature photoallergique, marqués par une exacerbation ou une persistance des lésions sur les parties photoexposées, alors même que les lésions initiales liées au contact sensibilisant ont disparu. Ce type d'accidents a été rapporté avec les phénothiazines, les antiseptiques dérivés des salicylanilides halogénés, les métaux en particulier le cobalt chez les éleveurs de porcs, les maçons ou les cimentiers.

*La *dermatite atopique avec photosensibilité* : certains atopiques sont photosensibles avec une intolérance solaire marquée par une prédominance de lésions sur les parties découvertes, surtout le visage, une aggravation par la photothérapie, bien évidemment la prédominance des lésions au visage ne trouve pas là sa seule explication. La plupart de ces atopiques ne sont pas assez photosensibles pour que les explorations photobiologiques soient anormales. Cependant, dès 1982, Amblard et Beani [111] avaient attiré l'attention sur des observations de dermatite atopique évoluant secondairement comme des dermatites actiniques chroniques ; ces auteurs avaient mis en évidence une potentialité des antihistaminiques dérivés des phénothiazines comme inducteur initial de la photoallergie ; cette éventualité de photosensibilité grave dans l'atopie vient d'être confirmée dans la littérature récente en particulier chez des sujets jeunes [112, 113].



Figure 64: Eczéma du visage



Figure 65 : Dermate atopique(1)



Figure 66 : Dermatite atopique(2)

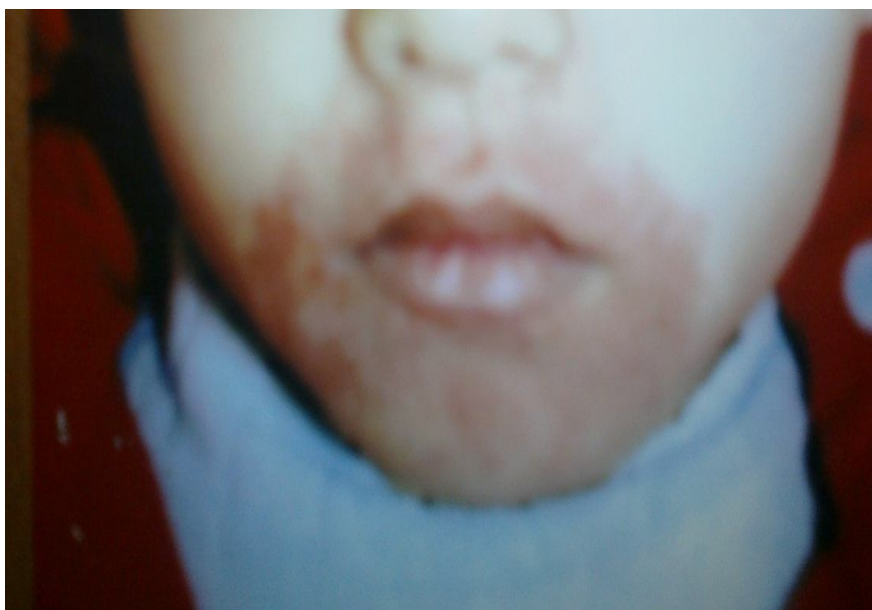


Figure 67 : Dermatite atopique péri-buccale (3)

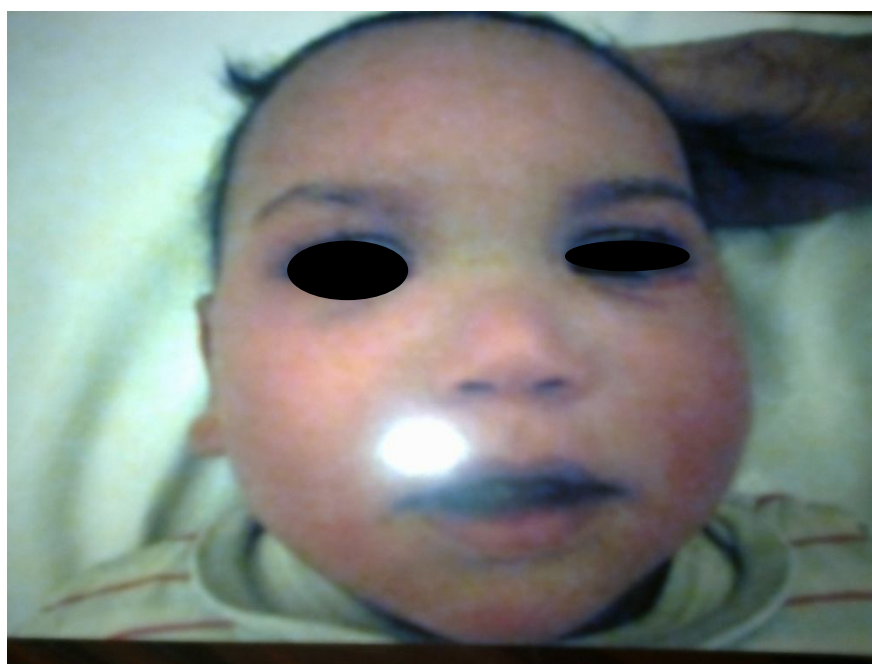


Figure 68 : Dermatite atopique :début (4)



Figure 69: Eczema de contact

*Diagnostic
différentiel*



VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

VII.1 Porokératose actinique disséminée superficielle :

Apparaissant entre 30 et 50 ans, l'éruption siège de façon symétrique sur les jambes et les avant-bras, plus rarement sur les autres zones découvertes. Elle se caractérise par des petites plaques de teinte rosée ou bistre, planes avec un centre un peu déprimé ; à la loupe, la périphérie de ces plaques apparaît limitée par une margelle kératosique filiforme. Seule l'influence solaire permet de la différencier de la porokératose de Mibelli. Des cas de dégénérescence de ces lésions ont été décrits.

VII.2 La dermatite actinique chronique (DAC) :

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.

Le diagnostic repose sur 3 critères :

- **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. 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.

- **Histologie (deuxième critère) :**

Elle montre aux stades initiaux, un aspect de dermatite 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

- **Exploration photobiologique (troisième critère) :**

Elle montre une diminution de la DEM, la positivité d'un photopatch particulier avec pertinence.

VII.3 Les dermatoses aéroportées :

Elles peuvent revêtir 2 types principaux :

Eczéma de contact et urticaire de contact, le diagnostic est porté sur l'histoire clinique, les caractères de l'éruption et surtout les epidermotests (eczéma) ou les pricktests (urticaire).

VII.3.1 Urticaires de contact

Elles peuvent être de mécanisme immunologique IgE-dépendant (latex, aliments, médicaments...) ou non immunologique (orties, méduses, chenilles processionnaires...). Les lésions apparaissent rapidement (moins de 30 min) avec les protéines allergisantes, mais peuvent se généraliser secondairement avec risque de choc anaphylactique. Le diagnostic est confirmé par tests ouverts et/ou prick-tests, faits sous haute surveillance. L'allergie au latex est de plus en plus fréquente, en particulier chez les personnels de santé, les sujets atopiques et les malades multiopérés. Cette sensibilisation est à l'origine d'accidents préopératoires liés au contact avec les gants de caoutchouc du chirurgien. La recherche d'IgE spécifiques (RAST) et surtout les prick-tests confirment le diagnostic.

VII.3.2 Eczéma de contact

L'eczéma est une dermatose dont l'aspect varie selon les stades anatomocliniques. Ces stades sont au nombre de 4 et peuvent être intriqués.

A tous les stades les lésions sont érythémateuses, prurigineuses et mal limitées. Sur le plan histologique on note à la phase aiguë un œdème de l'épiderme qui distend les espaces intercellulaires (spongiose) et aboutit à la formation des vésicules. Il existe un infiltrat inflammatoire dans le derme qui pénètre dans l'épiderme (exocytose).

Traitement



VIII. TRAITEMENT :

La photoprotection correspond à l'ensemble des moyens naturels et /ou artificiels capables de s'opposer aux effets délétères du soleil. Elle repose sur le port des vêtements et les applications de produits de protection solaire(PPS), dont une nouvelle classification vient d'être récemment proposée. La photoprotection de l'enfant fait avant tout appel à la limitation des temps d'exposition au soleil et à la protection vestimentaire.les PPS ne doivent être qu'un appoint pour les zones mal protégées par les vêtements.

L'objectif est d'éviter les coups de soleil, de limiter la durée de l'exposition aux rayons ultraviolets (UV) et de réduire ainsi les risques ultérieurs de cancers cutanés, en particuliers de mélanomes.

VIII.1 Moyens :

VIII.1.1 Photoprotection naturelle :

Elle regroupe les éléments suivants :

- Le système pigmentaire : son activité protectrice s'exerce par absorption des photons, diffraction du rayonnement incidents, éponge de radicaux libres. Son activité est stimulée par l'exposition solaire (rôle des UVB) [114,115].
- La couche cornée et le système pileux ont également des capacités de réflexion, de diffraction et d'absorption phototonique (rôle de la kératine).
- Les systèmes de la réparation da l'acide désoxyribonucléique (ADN) : il s'agit de mécanisme enzymatique de dernier recours pour réparer les dégâts induits au matériel génétique par les photons : réparation des dimères et des ruptures de chaines.

Au total, en dehors de déficit génétique enzymatiques, l'efficacité de la photoprotection naturelle d'un individu dépend essentiellement de sa pigmentation constitutionnelle et de sa capacité à augmenter celle-ci après exposition lumineuse. Le phototype qualifie cette photosensibilité individuelle. Parmi les nombreux paramètres qui ont pu être retenus pour son appréciation, la carnation est le principal. La photosensibilité ne varie que peu avec l'âge et à phototype égal, un enfant normal n'est pas plus sensible qu'un adulte [116].

VIII.1.2 Photoprotection artificielle :

Malgré la diversification des moyens naturels, ils restent toujours insuffisants pour protéger une peau photosensible, elles doivent alors affronter par une photoprotection artificielle interne et externe.

VIII.1.2.1 Photoprotection vestimentaire :

Un habillement adapté procure un filtre optique contre la pénétration des radiations néfastes.

Les chapeaux à large bord protègent les oreilles et nez, le front et complètent la protection offerte par les cheveux [117].

Le coefficient de protection des vêtements est très variable selon la texture, la couleur et l'épaisseur. Les tissus les plus protecteurs sont la serge de coton, la soie, le polyester réfléchissant, les vêtements foncés sont plus efficaces mais absorbent l'infrarouge (IR), ce qui les rend inconfortables. Le coefficient de protection peut également varier de 2 pour une robe en polyester à de 1000 pour un jean [118].

Les vêtements humides, du fait de la transpiration ou d'une baignade, voient leur efficacité se réduire.

Différentes études se sont focalisées plus particulièrement sur la protection vestimentaire face aux cancers cutanés. Prouve qu'un tee-shirt d'été ne protège en rien de l'induction tumorale chez la souris, alors que de nouveaux textiles qui ont un pouvoir UV protecteur élevé protègent complètement les souris dans les mêmes conditions d'irradiation, et de même manière pour les bas féminins.

VIII.1.2.2 Photoprotection externe :

La photoprotection topique est assurée par des préparations formées de l'association de principe actif (filtres et /ou écrans) solubles, divisées ou dispersées dans un excipient.

VIII.1.2.2.1 Filtres :

Sont des molécules synthétiques qui agissent par l'absorption phototonique sélective en fonction de la longueur d'onde. Il existe des filtre à spectre étroit sélectifs des UVB, et des filtres dits à spectre large absorbe non seulement les UVB mais également une certaine quantité des UVA, voir les UVC [119].

La concentration maximale dans le produit fini étant limitée par la législation européenne, il est souvent nécessaire d'associer plusieurs filtres pour couvrir une bande suffisamment large et obtenir un pouvoir de protection élevée. ces substances ont l'avantage cosmétique d'être incolores et donc bien acceptées se sont des molécules synthétiques diverses mais dont le point commun est la présence d'un cycle benzénique dans leur structure, elles jouent en effet le rôle de chromophore et absorbent l'énergie transportée par le photon incident empêchant ainsi une partie des rayons d'atteindre les tissus sous jacents il existe donc ici une notion de spectre d'absorption permettant de distinguer :

a) les filtres à courte bande :

Tableau IV : filtre UVB Avec absorption élective des ultraviolet B.

Famille	DCI	Concentration maximale	Pic d'absorption	Noms commerciaux
Cinnamates	2-éthylhexyl p-méthoxycinnamate (octylméthoxycinnamate Isoamyl-p-méthoxycinnamate	10 % 10 %	310 nm	Escalol 557 Eusolex 2292 Parsol MCX Neo heliopan E1000
Dérivés camphrés	3-(4'-méthylbenzylidène) camphre 3-benzylidène camphre	6 % 6 %	290-300 nm	Unisol S22 Ultren BK
Acide para-aminobenzoïque (PABA) et dérivés	PABA 2-éthylhexyl p-diméthylamino-benzoate (octyldiméthyl PABA) Amyldiméthyl PABA Monoglycéryl PABA	5 % 8 % 5 % 5 %	310 nm	Escalol 507 Eusolex 6007 Padimate O Escalol 506 Padimate A Escalol 106
Salicylates	Homomenthyl salicylate (homosalate) Octylsalicylate (2 éthylhexylsalicylate)	10 % 5 %	300 nm	Eusolex HMS Escalol 587
Benzimidazolés	Acide 2-phénylbenzimidazole-5-sulfonique	8 %	308 nm	Eusolex 232 Parsol HS
Triazolés	Octyltriazone	5 %		Uvinul T150

b) Les filtres à large bande : (tableau V)

Absorbent non seulement les UVB mais également une certaine quantité des UVA voire les UVC. ces substances sont très employées dans la fabrication des produits de haute protection. les dérivés de dibenzoylméthane sont les agents filtrants anti-ultraviolets A les plus efficaces actuellement.

Tableau V : filtre à large spectre (UVB+UVA)

Famille	DCI	Pic d'absorption	Concentration maximale	Noms commerciaux
Benzophénon- es (BZP)	Oxybenzone (BZP3 ou 2 hydroxy-4 méthoxybenzophénone). Sulisobenzone (BZP4 ou Ac 2-hydroxy 4-méthoxy-benzophénone 5- sulfonique)	10 % 5 %	288 nm et 330 nm	Eusolex 4360 Escalol 567 Escalol 577
Dibenzoylmé- thane	Butylméthoxy- dibenzoylméthane Isopropyl-dibenzoylméthane	5 %	356 nm (pas d'absorption UVB)	Parsol 1789 Eusolex 8020 (retiré du marché en 1993)
Acrylates	Octocrylène	10 %		(introduit en 1995)
Benzylidène- camphre	Acide terephthalilydène dibornanone (dicamphro) sulfonique. Drométrizole trisiloxane (silatrizole)	10 %	345 nm 303 et 344 nm	Mexoryl SX (introduit en 1993) Mexoryl XL (introduit en 1998)
Benzotriazo-les	Dibenzotriazole		306 nm 348 nm 378 nm	Tinosorb M (introduit en 1999)

VIII.1.2.2.2 Ecrans : [119]

Ce sont des substances particulières sous forme de poudre ; dioxyde de titane et oxyde de zinc sont actuellement les produits les plus utilisés. Ils agissent en déviant et dispersant le rayonnement. En fait, la synthèse de très fines particules a permis de déplacer le spectre d'action vers les longueurs d'ondes les plus courtes (UVA-UVB) donnant à ces molécules un aspect transparent au plan cosmétologique. Leur concentration n'est pas limitée ce qui permet d'obtenir, associés entre eux et éventuellement à des filtres chimiques, des protecteurs externes de haut coefficient.

Ces produits se révèlent parfois d'une cosmétique discutable lorsqu'ils ne sont pas teintés mais leur emploi s'avère malgré tout indispensables chez les sujets sensibles aux ultraviolets longs et à la lumière visible.

D'autres composés réfléchissants apparus plus récemment et constitués d'association de type mica TiO_2 présentent l'avantage d'être plus transparents et permettent d'améliorer les qualités cosmétiques de ces préparations.

Les écrans physiques assurent une protection physique par leur forte opacité et leur haut pouvoir de réflexion des rayonnements. Leur efficacité dépend de leur concentration néanmoins, celle-ci est limitée par leur opacité dont la blancheur éclatante peut transformer la peau du visage en masque de pierrot.

VIII.1.2.2.3 Autres constituants incorporés dans les PAS :

➤ Les antioxydants : leur rôle est de protéger les kératinocytes et les fibroblastes des effets délétères des ERO. Il s'agit essentiellement de l'alpha-tocophérol et de la vitamine C (acide ascorbique) mais également du flavophérol et du sélénium. Il a pu être montré que l'application de ces molécules apportait une protection partielle contre l'érythème lié aux UVB, la formation de *sunburn cells*, de rides et de tumeurs. Il ne faut cependant pas surestimer l'efficacité de ces molécules en application topique car elles ont un très faible pouvoir photoprotecteur en comparaison avec les filtres UV et elles doivent être considérées comme des adjuvants [119].

➤ Les accélérateurs de bronzage : leur rôle est d'accélérer le processus naturel de la mélanogenèse. Il s'agit essentiellement de la tyrosine ou de ses dérivés. L'efficacité clinique de ces molécules n'est pas encore démontrée. Elles ne devraient être utilisées que chez les sujets de phototype mat (fabriquant des eumélanines).

➤ Le véhicule : il joue un rôle non négligeable dans la photoprotection finale du PAS. Il peut influencer le spectre d'absorption par son pH, il joue sur la substantivité du PAS, et son acceptabilité. Il peut enfin avoir un faible effet photoprotecteur.

➤ Les anti-inflammatoires : acide 18b-glycyrrhétinique, biolysat hafnia, extraits de centella asiatica. Ces molécules sont sujets de controverses car elles diminuent le signal d'alarme du coup de soleil.

❖ **Nouveautés et perspectives :**

Le dibenzotriazole est un filtre chimique organique, agréé au comité scientifique de la communauté européenne depuis août 1999. Cette molécule agit par absorption des UV (UVB-UVA courts, UVA longs) comme les autres filtres solaires mais en raison de sa grande taille (130 nm) elle possède également des propriétés de réflexion. Son spectre d'absorption montre trois pics : dans l'UVB à 306 nm et dans l'UVA à 348 puis à 378 nm. Cette molécule est photostable et sa taille importante explique sa non-pénétration cutanée.

Les perspectives sont représentées par l'élaboration de produits solaires contenant une enzyme de réparation de l'ADN, la photolyase encapsulée dans des liposomes. Cette enzyme répare spécifiquement les dimères de cyclobutane (lésions de l'ADN UVinduites) après photoréactivation par les UVA longs [120].

❖ **Coefficient de protection :**

La valeur photoprotectrice d'un antisolaire est fournie par le coefficient de protection (CP). Ce dernier représente le coefficient par lequel la durée d'exposition peut être multipliée pour aboutir à des lésions actiniques égales à celles qui surviennent sans photoprotecteur. Cette détermination se fait habituellement en laboratoire, selon la méthode de Schultze, sur volontaires sains avec comme paramètre le coup de soleil. Le CP fourni ne concerne que les UVB ; en fait, on tend à parler à l'heure actuelle de facteur de protection solaire (FPS) car l'érythème induit par le simulateur solaire utilisé en laboratoire comporte 85%d'UVB et 15%d'UVA.

Il n'y a en revanche pas de standardisation du calcul du CP vis-à-vis des UVA et, selon la méthode utilisée, il peut varier de 1 à 10.

Il faut savoir que même le chiffre donné par le FPS n'est que théorique. Gottlieb [121] a montré que les concentrations dépendent du territoire d'application et de la forme galénique du produit : faibles avec les crèmes sur le dos et les jambes, fortes avec les gels sur le visage. En outre, en laboratoire, la dose utilisée est de 2 mg/cm, il s'agit de la dose minimale qui permet un calcul de FPS fiable grâce à un étalement du produit uniforme et donc reproductible ; en pratique, les doses utilisées sont quatre fois moindres. Il faut donc diminuer par 4 le FPS théorique pour avoir le FPS réel, et ce d'autant plus qu'il s'agit d'un coefficient élevé.

Le terme « écran total » est injustifié car les produits n'arrêtent jamais la totalité de la lumière.

❖ **Risques des antisolaires :**

a) Absorption cutanée :

Certains filtres peuvent avoir une pénétration cutanée avec passage systémique, augmentée sur peau lésée et chez le jeune enfant [122].

b) Allergie et photoallergie :

Si les cas d'irritation sont exceptionnels, des réactions d'allergie ou de photoallergie de contact ont été signalées même chez l'enfant [123], en particulier avec l'oxybenzone mais aussi le dibenzoylméthane, le méthylbenzylène camphre, les cinnamates. D'autres molécules peuvent être responsables de réactions de sensibilisation: conservateurs, excipients, parfums.

De ce fait, l'emploi de photoprotecteurs composés exclusivement d'écrans minéraux revêt un intérêt tout particulier chez l'enfant de par leur photostabilité, leur inertie biologique et leur strict effet de surface.

c) Inhibition de la synthèse de la vitamine D :

L'application régulière d'un photoprotecteur pourrait gêner la synthèse épidermique de la vitamine D. En fait, même en cas de photoprotection pourrait gêner la synthèse épidermique de la vitamine D. En fait, même en cas de photoprotection externe intense, comme c'est le cas pour les malades atteints de xeroderma pigmentosum, un régime suffisamment riche en lait, voire jaune d'œuf et huiles de poisson, permet de maintenir des taux normaux de vitamine D [124].

d) Photoprotecteurs solaires et cancers :

Trois études épidémiologiques récentes suggèrent que l'utilisation de photoprotecteurs externes ne prévient pas l'apparition de cancers cutanés dans l'espèce humaine, avec une incidence plus grande des carcinomes basocellulaires chez les femmes [125] et des mélanomes chez les hommes. Une étude cas-témoin de l'European organization for research treatment (EORTC) [126] montre qu'il existe une élévation du risque de mélanome dans la population utilisant des crèmes solaires (odds ratio de 2).

Comment peut-on expliquer ces études ? Il s'agit pour la plupart d'études rétrospectives (l'induction par les ultraviolets d'un cancer cutané dans l'espèce humaine demande plusieurs décennies) correspondant à des périodes où étaient utilisés des photoprotecteurs externes ne contenant que des filtres UVB et favorisant ainsi une surexposition aux UVA. Les UVA sont carcinogènes et présents en quantité pratiquement identique du lever au coucher du soleil et pendant toute l'année.

Cependant, une étude prospective réalisée entre 1995 et 1997 a montré, chez des enfants de 6-7 ans, le lien entre la quantité de crème solaire utilisée et le nombre de nævus (dont les liens avec le mélanome sont maintenant bien établis) ; à l'inverse, le port des vêtements était associé à un nombre réduit de nævus [127].

Doit-on conclure que les crèmes solaires sont cancérigènes ? Certainement pas, le problème vient d'une mauvaise utilisation. Une étude récente a en effet montré que les sujets utilisant une crème d'indice de protection 30 passaient 25% plus de temps au soleil que les sujets utilisant une crème d'indice de protection 10 ; la quantité de crème utilisée durant l'été était identique, de même que le nombre de coups de soleil [128].

❖ **Utilisation de la photoprotection externe :**

a) Cahier des charges :

Le choix de la forme galénique s'orientera vers les émulsions eau/huile qui sont stables à l'eau et restent sur la peau après de fortes sudations. Selon le territoire d'application, on choisira une forme galénique adaptée : crème pour le visage, lait ou spray pour le corps, stick pour les zones fragiles.

b) Choix du FPS :

Le choix du facteur de protection tient compte du phototype (*tableau I*) et des conditions d'ensoleillement. Il est d'autant plus élevé que l'enfant est de phototype clair, que l'ensoleillement est intense et que la durée d'exposition est plus prolongée ; on peut recommander des produits de FPS entre 20 à 30 et de 10 à 20 en UVA.

En fait, la sagesse voudrait conseiller une photoprotection vestimentaire maximale et éviter toute exposition solaire non indispensable. Ceci va à l'encontre du mode de vie actuel et le praticien ne peut avoir pour espoir qu'une éducation de comportement visant à limiter les effets des expositions tant recherchées. Ce rôle éducatif repose sur des règles simples. Il faut également que les parents montrent l'exemple, les mesures de photoprotection sont alors plus facilement suivies par les enfants.

❖ **Place des PAS :**

Les PAS permettent d'éviter l'érythème actinique UVB induit lors des expositions solaires, mais seulement de limiter les effets chroniques (conduisant en particulier aux cancers cutanés) liés aux expositions quotidiennes, infraérythémales de la vie courante.

L'utilisation des PAS ne doit pas inciter à augmenter le temps d'exposition solaire en raison de la suppression du signal d'alarme (coup de soleil). Ils viennent compléter les autres moyens de photoprotection, particulièrement la photoprotection vestimentaire, impérative chez l'enfant et l'éducation « solaire » de la population par le biais des campagnes d'information-prévention des risques solaires.

VIII.1.2.3 Photoprotection interne :

VIII.1.2.3.1 Photoprotection antiradicalaire :

C'est une voie de recherche très développée à l'heure actuelle qui vise à déterminer l'efficacité de l'apport exogène par voie systémique (ou locale) de molécules antioxydantes enzymatiques (glutathion peroxydase, catalase ou superoxyde dismutase) ou non enzymatiques (glutathion, alphotocophérol ou vitamine E, ascorbate ou vitamine C et bêta-carotène).

Les résultats obtenus in vitro et in vivo sont très prometteurs, surtout en cas d'association de plusieurs molécules antioxydantes en raison de leur synergie d'action [129,130].

VIII.1.2.3.2 Photoprotection médicamenteuse : [131]

Différentes molécules, allant des vitamines aux immunosuppresseurs, s'accompagnent d'un bon contrôle de la photosensibilité chez les enfants porteurs de photodermatoses, et sont couramment utilisées en pratique dans le traitement préventif des photodermatoses. Leur mode d'action est souvent mal connu.

a) Antipaludéens de synthèse (APS) :

✧ Présentation :

- le sulfate de chloroquine
- Nivaquine t : comprimé [cp] à 100 mg, à la posologie de 300 mg/j
- Sulfate d'hydroxychloroquine : Plaquenilt, cp à 200 mg, de 400 à 600 mg/j.

✧ Mode d'action :

Action anti-inflammatoire et immunodépressive.

✧ Contre-indications :

- la femme enceinte, dans le psoriasis (risque de poussée),
- l'enfant âgé de moins de 7 ans (risque de mort subite).

✧ Effets secondaires :

- précoces : asthénie, nausées, céphalées, vertiges, toxidermies, leucopénies.
- tardifs : (pour les traitements prolongés de 6 mois) :

Pigmentation bleu-gris cutanéomuqueuse, neuromyopathie et surtout atteinte oculaire (dépôts cornéens réversibles ou rétinopathie irréversible). Les complications oculaires nécessitent un bilan ophtalmologique préthérapeutique en cas de prescription de longue durée, à reconduire tous les 4 à 6 mois. L'hydroxychloroquine ne prévient pas l'éruption de LEB mais réduit l'importance et la durée de l'éruption [132]. Dans la lucite polymorphe, les APS sont prescrits en continu du printemps à la fin de l'automne. Ils réduisent l'intensité de l'éruption et le prurit. Ils sont totalement efficaces dans un certain nombre de cas. Ils sont également actifs dans le lupus érythémateux et la porphyrie cutanée tardive. Ils sont inefficaces dans les autres photodermatoses.

b) Caroténoïdes :

En dermatologie, on utilise l'association bêtacarotène (10 mg)-Canthaxanthine (15 mg) par gélules de Phénorot Roche à la posologie de 1 gélule/10 kg de poids, en traitement d'attaque à débiter 15 jours avant l'exposition solaire déclenchante, puis passage à demi-dose au début des expositions solaires. Ils ont une action antiradicalaire. Ils s'accumulent dans la peau et sont à l'origine d'une coloration jaune orangé particulièrement visible dans les régions palmoplantaires. Ils peuvent également niveau de la rétine avec possibilité de survenue d'une maculopathie en « paillettes d'or » en cas de traitement prolongé, asymptomatique et réversible en plusieurs mois à l'arrêt. Une surveillance ophtalmologique est à réaliser en cas de traitement prolongé.

Ils sont modérément efficaces dans la lucite polymorphe [131]. Mais très actifs dans la protoporphyrie érythropoïétique à forte dose

(120 à 180 mg/j pour un adulte et 15 à 90 mg/j pour un enfant). La caroténémie doit se maintenir au-dessus de 400 µg/dL, entre 600 et 800 µg/dL. Ils sont inefficaces dans les autres photodermatoses.

c) Vitamine PP :

Elle est utilisée depuis longtemps dans les lucites idiopathiques.

Le Nicobiont 500 est utilisé à la posologie de 4 à 6 gélules par jour, 15 jours avant l'exposition et pendant la période d'exposition.

Dans la LEB, la vitamine PP peut contrôler la photosensibilité chez certains patients [133] surtout indiquée en cas de pellagre.

d) Acide para-aminobenzoïque :

Sous forme de Pabasunt, il est utilisé à la dose de 2 à 3 g/j, de façon empirique, dans la LEB, durant la même période que la vitamine PP avec 50 % de très bons ou bons résultats dans les études ouvertes [134].

e) Antihistaminiques :

Ils sont indiqués dans le traitement préventif des urticaires solaires.

f) Immunosuppresseurs :

Ils sont indiqués dans les dermatites actiniques chroniques.

L'azathioprine (Imurelt) est utilisé à la posologie de 150 mg/j (2,5 mg/kg/j) pendant 1 an au minimum avec un résultat satisfaisant dans 75 % des cas mais une amélioration nette qu'au bout de plusieurs mois. La survenue d'hépatite toxique est un facteur limitant son utilisation. La ciclosporine est également efficace dans la DAC à la posologie de 2,5 à 5 mg/kg/j [135, 136].

Un traitement prolongé est nécessaire devant la récurrence fréquente de la photosensibilité à l'arrêt.

Les effets secondaires sont hypertensifs, rénaux et cancérogènes.

La corticothérapie générale est une indication exceptionnelle pour les auteurs français dans le cadre du traitement préventif de la LEB (40 à 80 mg de Kenacort Retardt dans les jours précédant l'exposition déclenchante) mais est plus classique pour les auteurs anglo-saxons, à dose modérée et sur une courte période [137].

VIII.1.2.4 Photothérapie : [138, 139,140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 131]

La photothérapie est le traitement préventif de deuxième intention des photodermatoses, indiquée en cas d'inefficacité de la photoprotection interne médicamenteuse associée à la photoprotection externe.

La PUVAthérapie (association de 8-méthoxypsoralène [Méladininet] 0,6 mg/kg per os, 2 heures avant l'irradiation UVA) ou la photothérapie UVB à spectre étroit (311 nm) TL01 s'accompagnent d'un très bon résultat dans les photodermatoses idiopathiques. La PUVAthérapie peut être utilisée dans la protoporphyrie érythropoïétique seule ou associée aux caroténoïdes. La photothérapie UVB à large spectre est abandonnée dans ce cadre devant une efficacité nettement inférieure à la PUVAthérapie ou à la photothérapie UVB à spectre étroit. Le mécanisme d'action de la photothérapie repose sur l'augmentation des défenses naturelles (pigmentation cutanée, épaisseur cutanée) mais surtout sur les effets immunosuppresseurs.

VIII.2 Indications de la photoprotection :

VIII.2.1 Chez enfant sain :

La photoprotection vestimentaire doit rester en première ligne, tout comme la limitation des temps d'exposition et l'absence de séjour sur la plage aux heures de risque maximum d'érythème actinique (11 h et 14 h « solaire »). Les PAS complètent utilement ces mesures en choisissant un PAS de CP 15-30. Sur le plan galénique, il convient d'utiliser une crème, résistante à l'eau. Les PAS minéraux sont recommandés car ils offrent une photoprotection homogène dans tout l'UV (UVB + UVA), et car ils sont dénués des risques liés à la présence de filtres chimiques (allergie et photoallergie, risque de passage systémique et d'effets délétères) d'autant que la perméabilité cutanée est supérieure chez le petit enfant par rapport à l'adulte.

**** *En conditions d'ensoleillement extrême* :** Un PAS de classe 0 (CP > 30) est recommandé surtout en cas de peau blanche et claire.

VIII.2.2 Chez enfant porteur d'une photodermatose :

VIII.2.2.1 Choix du PAS :

Le PAS doit être de classe 0 (CP > 30) et offrir la meilleure photoprotection UVA, particulièrement en cas de photodermatoses UVA dépendantes (LEB, photosensibilité d'origine médicamenteuse, hydroa vacciniforme, dermatite actinique chronique). Un PAS minéral doit être choisi en cas de photodermatose idiopathique en poussée, l'application de filtres chimiques sur une peau eczémateuse facilitant la survenue d'allergie et photoallergie aux filtres solaires.

Cette photoprotection est insuffisante et doit être obligatoirement complétée par la photoprotection vestimentaire et la photoprotection interne (médicamenteuse ou photothérapie).

VIII.2.2.2 Photoprotection interne :

Les indications de la photoprotection interne chez le sujet porteur d'une photodermatose sont abordées dans le chapitre de l'Encyclopédie Médico-chirurgicale concernant les photodermatoses.

Nous nous limiterons les indications de la phototherapie interne à un tableau de synthèse.

Tableau VI : Indication de la photoprotection interne dans les principales photodermatoses idiopathiques.

	1 ^{re} intention	2 ^e intention	3 ^e intention
Lucite estivale bénigne (LEB)	Plaquenil® ou Phéno® ou Pabasun® ou Nicobion®	Photothérapie UVB à spectre étroit	PUVAthérapie
Lucite polymorphe (LP)	Plaquenil®	Photothérapie UVB à spectre étroit	PUVAthérapie
Urticaire solaire	antihistaminiques	PUVAthérapie ou UVB à spectre étroit	Désensibilisation UVA puis PUVAthérapie

Règles de bonne conduite

- ✧ *Pas d'exposition solaire directe avant l'âge de 1 an.*
- ✧ *Éviter les expositions entre 11 et 14 heures (heure solaire) ; quand l'ombre est plus petite que la taille de l'enfant, il y a danger.*
- ✧ *Pratiquer des expositions d'autant plus progressives que la peau est plus claire.*
- ✧ *Se méfier de la réflexion sur le sol et de la fausse protection offerte par un ciel couvert ou un temps venteux.*
- ✧ *Imposer chaque fois que cela est possible la protection par les vêtements. Ne pas oublier la protection des yeux.*
- ✧ *Appliquer régulièrement (toutes les 2 à 3 heures) un photoprotecteur performant dont le but n'est pas d'augmenter le nombre total d'heures d'exposition ni de promouvoir un bronzage intense, mais de permettre une exposition raisonnable au moindre risque.*
- ✧ *Ne jamais s'exposer lors de la prise d'une substance photosensibilisante et supprimer l'usage d'un tel produit avant toute exposition.*
- ✧ *Se méfier chez le jeune enfant tout autant du coup de chaleur que du coup de soleil.*

NB,

ÉDUCATION « SOLAIRE » DE LA POPULATION :

Devant la fréquence croissante des cancers cutanés, et particulièrement celle du mélanome malin (fréquence double tous les 10 à 15 ans et qui augmente plus rapidement que celle de la plupart des autres tumeurs malignes dans le monde [147]), constatée dans les années 1990, différentes campagnes d'information-prévention des risques solaires destinées au grand public se sont organisées dans différents pays. Les enfants et les adolescents sont la cible privilégiée de ces messages devant la surexposition solaire dans cette période de la vie et son risque spécifique de « brûlure » dans la survenue ultérieure du mélanome malin [148]. Les études actuelles évaluent le degré de connaissance des risques solaires et les habitudes solaires des parents pour leurs enfants [148, 149] ou des enfants [150] et adolescents [151] eux-mêmes. Les résultats de ces études indiquent que l'éducation solaire de la population doit être poursuivie, que les enfants-adolescents sont très réceptifs aux différents messages, modifiant nettement leur comportement face au soleil après une période d'éducation [151, 152].

Evolution



IX-EVOLUTION-PRONOSTIC

De grande fréquence, les photodermatoses chez l'enfant sont le plus souvent parfaitement bénignes, souvent aiguës parfois chroniques jusqu'à l'âge adolescent ou adulte.

La photoprotection efficace et suffisante est préalable à une prévention parfaite, mais récidives ou aggravation vers la cancérisation en cas d'exposition non protégée aux rayonnements solaires est toujours suspectée surtout en cas d'évolutions chroniques ou par poussées aiguës ou non traitées.

Toute photodermatose peut cacher une anomalie autosomique héréditaire, maladie infectieuse (le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), une maladie auto-immune, alors une photodermatose grave et persistante doit faire appel à la recherche étiologique pour prescrire le traitement le mieux adapté et éviter toute sorte de récurrence, et donc améliorer l'évolution.

Le *pronostic* dépend de l'étiologie de la photodermatose, mais sont habituellement bénignes en dehors du risque cancéreux.

Conclusion



Les rayonnements issus du soleil et arrivant à la surface de notre planète sont indispensables pour l'installation, le développement et l'épanouissement de la vie végétale, animale et humaine. Le soleil a toujours exercé une extraordinaire fascination sur l'enfant.

Cependant, l'absorption des photons solaires par certaines molécules cutanées est à l'origine de multiples effets biologiques, bénéfiques ou néfastes, certains se produisant à court terme, d'autres à long terme, de façon plus perverse au fur et à mesure des années. et cela conduit à des formes multiples des photodermatoses parmi lesquelles on distingue les plus importantes chez l'enfant :

- Dermatoses liées à une déficience de la protection cutanée naturelle : dues aux anomalies de la formation et/ou de la distribution de la mélanine et au déficit des systèmes de réparation de l'ADN.
- Dermatoses aggravées ou révélées par le soleil : Le soleil ne joue ici qu'un rôle d'« irritant primaire ». La photosensibilité ne constitue qu'un élément noyé au milieu d'un riche tableau sémiologique indépendant de l'action du soleil.
- Dermatoses par photosensibilisation ou photodermatoses stricto sensu : Elles représentent le véritable groupe des photodermatoses ou lucites.

Malgré cette diversification, l'interrogatoire joue un rôle principal en précisant les principaux caractères orientant vers l'origine lumineuse de l'atteinte. L'orientation étiologique est basée sur l'examen clinique de l'enfant qui est en général suffisant pour reconnaître une dermatose liée au soleil et évoquer son étiologie sur l'analyse lésionnelle soigneuse, sans oublier l'intérêt de l'exploration photobiologique.

Face à l'agression des rayonnements solaires, la peau humaine dispose de mécanismes de défense et d'adaptation qui lui permettront, pendant un certain temps du moins, de réfléchir ou d'absorber les photons actiniques. Les différents constituants de la peau participent, de façon inégale, à la photoprotection naturelle qui se représente par la pilosité, la couche cornée et la barrière mélanique. Malheureusement ces moyens naturels restent insuffisants pour protéger une peau photosensible, elles doivent alors être confrontées par une photoprotection artificielle interne basée surtout sur les Antipaludéens de synthèse; et externe basée sur les écrans et les filtres.

Résumés



RESUME

Titre : Les photodermatoses chez l'enfant

Auteur : Loiazizi Maryam

Mots clés : Enfant, photosensibilité, photodermatose, formes cliniques, photoprotection

Les photodermatoses ; sont un groupe d'affection de la peau survenant dans les suites d'une exposition solaire en raison d'une sensibilité anormalement élevée à la lumière.

Ce vaste terme est démembré en fonction du mécanisme de la photosensibilité et en fonction de son expression clinique. Ce qui explique la présence de plusieurs formes cliniques :

Dermatoses liées à une déficience de la protection cutanée naturelle : par anomalies de la formation et/ou de la distribution de la mélanine ou par Déficit des systèmes de réparation de l'ADN.

Dermatoses aggravées ou révélées par le soleil : dans ce cas Le soleil ne joue qu'un rôle d'« irritant primaire ».

Génodermatoses.

Dermatoses par photosensibilisation.

Le diagnostic de photodermatose repose d'abord sur l'interrogatoire et plus rarement sur l'examen clinique, et dans le deuxième temps, l'exploration photobiologique et éventuellement d'autres examens paracliniques permettront de caractériser et de préciser la cause de l'affection.

Le traitement est surtout préventif reposant sur la photoprotection naturelle et artificielle sans oublier l'intérêt de traitement étiologique du fait du danger des photodermatoses qui revient de la gravité des lésions et leurs effets psychiques sur l'enfant et aussi du risque de la cancérisation.

Le présent travail tente de contribuer à la sensibilisation de nos enfants de ses méfaits qui les guettent au moindre excès et déviation de bonnes règles de la photoprotection surtout en cas de photodermatose.

Summary:

Title: Photodermatoses childhood

Keywords: Child, photosensitivity, Photodermatose, clinical forms, photoprotection

Author: Loiazizi Maryam

Photodermatoses; are a group of affection of the skin occurring in the continuations of a solar exposure because of sensitivity abnormally high to the light.

This vast term is dismembered according to the mechanism of photosensitivity and according to the expression of the photodermatosis. What explains the presence several clinical forms:

Dermatoses related to a deficiency of natural cutaneous protection: by anomalies of the formation and/or distribution of the melanin or by Deficit of the systems of DNA repair.

Dermatoses worsened or revealed by the sun: in this case the sun plays only one part of "primary education irritant".

Genodermatoses.

Dermatoses by photosensitivity.

The diagnosis is based primarily on photodermatosis interrogation and rarely on clinical examination, and in the second time, the photobiological exploration.

Preventive treatment is mainly based on natural and artificial photoprotection without forgetting the interest of etiological treatment because of the danger of photodermatoses returning from injury severity and psychological effects on the child and also the risk of malignant.

This work tries to contribute to the sensitizing of our contemporaries of its mafias who watch for them with the least excess and deviation of good rules of the photoprotection especially if photodermatoses.

ملخص

العنوان: الحروق الجلدية عند الطفل

من طرف: الوعيزي مريم

الكلمات الأساسية: طفل، الحساسية، الشمسية أشكال سريرية، حروق جلدية الوقاية الشمسية.

الحروق الجلدية هي مجموعة من الأمراض الجلدية التي تحدث بعد التعرض لأشعة الشمس بسبب حساسية مفرطة للضوء.

هذا المصطلح الواسع يتجزأ اعتماداً على آلية حدوث الحساسية الضوئية و أيضاً وفقاً للتعبير السريري عن الجلاد الضوئي.

: هذا ما يفسر وجود أشكال سريرية متعد

"الجلادات المرتبطة بنقص في الحماية الطبيعية للبشرة من خلال خلل في تشكيل و / أو في توزيع." الميلانين أو بسبب نقص في نظم إصلاح الحمض النووي الجلادات التي تفاقمت أو التي كشفت عنها الشمس: الشمس في هذه الحالة تلعب دور "مهيج أولي"

الجلادات من الحساسية الضوئية".

للإقرار بالجلاد الضوئي يجب أولاً الاعتماد على تساؤل الطفل أو مرافقه ثم التشخيص السريري وفي الأخير اللجوء إلى التحاليل الضوبولوجية.

ويستند العلاج أساساً على الوقائية من أشعة الشمس بواسطة الوسائل الطبيعية والاصطناعية دون أن ننسى أهمية من علاج المسببات نظراً للآثار النفسية على الأطفال وأيضاً خطراً لإصابة بالأورام الخبيثة.

نحاول من خلال هذا البحث تحسيس الأطفال بالتأثيرات السلبية لأشعة الشمس وتحريضهم على اتباع

القواعد الأساسية للحماية من أشعة الشمس الضارة.

Bibliographie



- [1] **ENCHA-RAZAVI F :**
Escudier E. Embryologie humaine : de la molécule à la clinique Paris: Masson (2008).
- [2] **VEYRAC G., CHIFFOLEAU A., BOURIN M. ETAL :**
Photosensibilité exogène liée à la prise d'AINS sous forme topique
La Lettre du Pharmacologue, 2002, 26 : 161-166.
- [3] **WALTERS, K.A., ROBERTS, M.S:**
The structure and function of skin.
Dermatological and transdermal formulations. Drugs and the Pharmaceutical sciences. 119. K.A. Walters. Marcel Dekker. New-York. (2002).
- [4] **BOUWSTRA, J.A., PONEC, M:**
The skin barrier in healthy and diseased state.
Biochimica et Biophysica et Acta 8, 2080-2095 (2006).
- [5] **MARTINI, M-C., ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA PEAU. ISSU DE :**
Introduction à la dermopharmacie et à la cosmétologie.
Tec and Dec éd. Médicales internationales éd. Lavoisier. Paris, France. (2003). 11-30.

[6] MAZIERE, J-C:

Histophysiology of skin and cutaneous lipids layers of the epidermis and metabolism of lipids in relation to the hydric barrier function of the skin.

Oléagineux, Corps Gras, Lipides. Vol.4. (4). (1997). 258-265.

[7] MACKENZIE, I.C:

Ordered structure of the epidermis.

The Journal of Investigative Dermatology. Vol. 65. 45-51 (1975).

[8] MARIEB, E.N :

Anatomie et physiologie humaines.

Quatrième édition américaine. De Boeck Université. Anjou (Québec). (1999). 142-163.

[9] BARRY, B.W:

Dermatological formulations: Percutaneous absorption.

(Drug and the pharmaceutical sciences, Vol. 18) Swarbrick, J. ed. Marcel and Dekker, New-York, USA. 2-20 (1983).

[10] BROWN, D.A:

Skin pigmentation enhancers.

Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology 63. 148-1(2001).

- [11] **ORTONNE, J-P:**
Photoprotective properties of skin melanin.
British Journal of Dermatology. Vol. 146. 7-10 (2002).
- [12] **HILL, H.Z. AND HILL, G.J:**
UVA, pheomelanin and the carcinogenesis of melanoma.
Pigment Cellultra research. Vol. 13. 140-144 (2000).
- [13] **HEARING, V.J:**
Biogenesis of pigment granules: a sensitive way to regulate melanocyte function.
Journal of Dermatological science. Vol. 37. 3-14 (2005).
- [14] **[14] DIFFEY, B.L:**
Sources and measurement of ultraviolet radiation.
Methods. Vol. 28. 4-13 (2002).
- [15] **RAVANAT, J-L., DOUKI, T., CADET, J:**
Direct and indirect effects of UV radiation on DNA and its components.
Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology 63. 88-10(2001).
- [16] **DIFFEY, B.L:**
Human exposure to solar ultraviolet radiation.
Journal of Cosmetic Dermatology. Vol 1. 124-130 (2002).

- [17] **ABDULLA, F.R., FELDMAN, S.R, WILLIFORD, P.M, KROWCHUK, D., AND KAUR, M.**
Tanning and skin cancer.
Pediatric Dermatology. Vol.22 (6). 501-512 (2005).
- [18] **TSUKAHARA, K., MORIWAKI, S., HOTTA, M., FUJIMURA, T., SUGIYAMA- NAKAGIRI, Y., SUGAWARA, S., KITAHARA, T. AND TAKEMA, Y:**
The effect of sunscreen on skin elastase activity induced by ultraviolet-A irradiation.
Biol. Pharm. Bull. Vol. 28 (12). 2302-2307 (2005).
- [19] **VARVARESOU, A.**
Percutaneous absorption of organic sunscreens.
Journal of cosmetic dermatology. Vol.5. 53-57 (2006).
- [20] **HUSSEIN, M.R.**
Ultraviolet radiation and skin cancer: molecular mechanisms.
Journal of Cutaneous Pathology. Vol. 32. 101-205 (2005).
- [21] **DEBACQ-CHAINIAUX, F., BORLON, C., PASCAL, T., ROYER, V. ELIAERS, F., NINANE, N., CARRARD, G., FRIGUET, B., DE LONGUEVILLE, F., BOFFE, S., REMACLE, J. AND TOUSSAINT, O :**
Repeated exposure of human skin fibroblast to UVB at subcytotoxic level triggers premature senescence through the TGF- β 1 signaling pathway.
Journal of Cell Science. Vol. 18. 743-758 (2005).

- [22] **ALTMAYER P, HOFFMANN R, STUCKER M.**
Skin cancer and UV radiation.
Berlin : Springer-Verlag, 1997 : 1-1327.
- [23] **CIVATTE J, BAZEX J.**
La prévention des effets nocifs des rayons ultraviolets.
Bull Acad Natle Méd 1997 ; 181 : 1825-1850.
- [24] **LEMAIGRE-VOREAU P.**
Lumithérapie des psychasthénies saisonnières.
In : Les radiations optiques en médecine. Paris : Lux, 1993.
- [25] **AUBIN F, HUMBERT P.**
Photo-immunologie.
Encycl Méd Chir (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Dermatologie, 12-900-A-10, 1997 : 1-6.
- [26] **JEANMOUGIN M.**
Photothérapie et photochimiothérapie par ultraviolets.
Encycl Méd Chir (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Dermatologie, 98-930-A-10, 1999 : 1-16.
- [27] **GOULD JW, MERCURIOMG, ELMETS CA.**
Cutaneous photosensitivity diseases induced by exogenous agents.
J Am Acad Dermatol 1995 ; 33 : 551-573.

[28] ELMETSCA.

Cutaneous phototoxicity.

In :LimHW,SoterNA eds. Clinical photomedicine. New York: Marcel Dekker, 1993 : 207-226.

[29] HRUZA LL, PENTLAND AP.

Mechanisms of UV-induced inflammation.

J Invest Dermatol 1993 ; 100 (suppl) : 35S-41S.

[30] CHUNG JH, YOUN SH, KOH WS, EUN HC, CHO KH, PARK KC ET AL.

UltravioletB irradiation-enhanced interleukin (IL)-6 production and mRNA expression are mediated by IL-1alpha in cultured human keratinocytes.

J Invest Dermatol 1996 ; 106 : 715-720.

[31] MAIER K.

The use of keratinocytes and fibroblast cultures to predict phototoxicity of chemicals. I: Rougier A, Goldberg AM, Maibach HI, Liebert MA eds. In vitro skin toxicology.

New York: Marcel Dekker, 1994 : 223-234.

[32] ATHAR M, MUKTHAR H, ELMETS CA.

In situ evidence for the involvement of superoxide anions in cutaneous porphyrin photosensitization.

Biochem Biophys Res Commun 1988 ; 151 : 1054-1059.

- [33] CIRNE DE CASTRO JL, FREITA JP, MENEZES BRANDAO F, THEMIDOR.**

Sensitivity to thiomersal and photosensitivity to piroxicam.

Contact Dermatitis 1991 ; 24 : 187-192

- [34] TORINURI W, TAGAMI H.**

Role of complement in chlorpromazine induced phototoxicity.

J Invest Dermatol 1986 ; 86 : 142.

- [35] HENDERSON DN, DONOVAN JM.**

Release of prostaglandin E2 from cells by photodynamic treatment in vitro.

Cancer Res 1989 ; 50 : 539-543.

- [36] SLADOWKI DT, BALLS M.**

The complement photoactivation assays. In : Rougier A, Goldberg AM, Maibach HI, Liebert MA eds. In vitro skin toxicology.

New York : Marcel Dekker, 1994: 235-240.

- [37] SHIMODA K.**

Mechanisms of quinolone phototoxicity.

Toxicol Lett 1998 ; 102-103 : 369-373.

- [38] **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 : 660-665.
- [39] **JEMAL, A., SIEGEL, R., WARD, E., HAO, Y., XU, J. AND THUN, M.J.**
- Cancer statistic, 2009.
- A Cancer Journal for Clinicians. Vol. 59. 225-249 (2009).
- [40] **PHILIPPE, R., COTTE, S.**
- Programme de prévention du mélanome : le « mode d'emploi du soleil » pendant les vacances d'hiver.
- Institut National du Cancer. Dossier de presse. (2006).
- [41] **QIU, D., TANAKA, S.,**
- International comparisons of cumulative risk of skin cancer, from cancer incidence in five continents Vol. III.
- Japanese Journal of Clinical Oncology. Vol. 36 (8). 533-534 (2006).
- [42] **RAWLINGS, A.V.**
- Ethnic skin types: are there differences in skin structure and function.
- International Journal of Cosmetic Science. Vol. 28. 79-93 (2006).

- [43] **DE VRIES, E., COEBERGH, J.W.**
Cutaneous malignant melanoma in Europe. Vol. 40. 2355-2366 (2004).
- [44] **GIBLING, A.-V, THOMAS, J.M.**
Incidence, mortality and survival in cutaneous melanoma.
Journal of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery. Vol. 60. 32-40 (2006).
- [45] **JF SLADER, MC MARGUERY:**
Diagnostic d'une photodermatose chez l'enfant.
Annales de dermatologie et de venerologie (2007). p. 4S34-4S35.
- [46] **ANDERSON TF.**
Light sources in photomedicine.
In : LimHW, Soter NA eds. Clinical photomedicine. New York : Marcel Dekker, 1993 : 37-58.
- [47] **BEANI JC.**
Interprétation des tests photobiologiques.
Ann Dermatol Vénéréol 1987 ; 114 : 123-126.
- [48] **HÖLZLE E, PLEWIG G, LEHMANN P.**
Photodermatoses: diagnostic procedures and their interpretation.
Photodermatol 1987 ; 4 : 109-111.

- [49] **LEROY D,**
Dompmartin A. A motorized chair for phototesting.
Photodermatol 1988 ; 5 : 230-231.
- [50] **PEYRON JL :**
Exploration photobiologique à l'aide d'une cabine UVA-UVB :
réalisation technique, fiabilité.
AnnDermatol Vénéréol 1996 ; 123 : 857-859.
- [51] **PRZYBILLA B, HÖLZLE E, ENDERS F, GOLLHAUSEN R, RING J.**
Photopatch testing with different ultraviolet A sources can yield
discrepant test results.
Photodermatol Photoimmunol Photomed 1991 ; 8 : 57-61.
- [52] **GOULD JW, MERCURIOMG,ELMETS CA.**
Cutaneous photosensitivity diseases induced by exogenous agents.
J Am Acad Dermatol 1995 ; 33 : 551-573.
- [53] **KURUMAJI Y, SHONO M:**
Scarified photopatch testing in lomefloxacin photosensitivity.
Contact Dermatitis 1992 ;26 : 5-10.
- [54] **BOURRAIN JL, PAILLET C, WOODWARD C, BEANI JC,
AMBLARD P:**
Diagnosis of photosensitivity to flupenthixolbyphotopruck testing.
*Photodermatol PhotoimmunolPhotomed*1997;13:159-161.

- [55] **JOURNE F, MARGUERYMC, RAKOTONDRAZAFY J, ELSAYEDF, BAZEX J.**
Sunscreen sensitization: a 5-year study.
Acta Derm Venereol 1999 ; 79 : 211-213.
- [56] **KAIDBEY KH, KLIGMAN AM.**
Identification of systemic phototoxic drugs by human intradermal assay.
J Invest Dermatol 1978 ; 70 : 272-274.
- [57] **KALB RE.**
Persistent light reaction to hexachlorophene.
J Am Acad Dermatol 1991 ; 24 : 333-334.
- [58] **KANWAR AJ, DHAR S, GHOSH S.**
Photosensitive lichenoid: eruption due to enalapril.
Dermatology 1993; 187 : 80.
- [59] **KIM YO, CHUNG HJ, CHUNG ST, KIM JH, PARK JH, KIL KS ET AL.**
Phototoxicity of melatonin.
Arch Pharm Res 1999 ; 22: 143-150.
- [60] **KIND P, LEHMANN P, PLEWIG G.**
Phototesting in lupus erythematosus.
J Invest Dermatol 1993 ; 100 (suppl) : 53S-57S.

- [61] **Photocarcinogenesis:** mechanisms, models and human health implications.
Invited review with 51 co-authors.
Photochem Photobiol 1996 ; 63 : 355-447.
- [62] **KOCHEVAR IE, HARBER LC.**
Photoreactions of 3', 3', 4', 5-tetrachlorosalicylanilide with proteins
J Invest Dermatol 1977 ; 68 : 151-156.
- [63] **GREENE MH, TUCKER MA, ET AL.**
Hereditary melanoma and the dysplastic nevus syndrome: the risk of cancers other than melanoma.
J Am Acad Dermatol 1987;16:792—7.
- [64] **ROBBINS JH, KRAEMER KH, ET AL.**
Xeroderma pigmentosum. An inherited disease with sun sensitivity, multiple cutaneous neoplasms and abnormal DNA repair.
Ann Intern Med 1974; 80: 221—48.
- [65] **GOYAL JL, RAO VA, ET AL.**
Oculocutaneous manifestations in xeroderma pigmentosa.
Br J Ophthalmol 1994;78:295—7.
- [66] **LINDENBAUM Y, DICKSON D, ET AL.**
Xeroderma pigmentosum— Cockayne's syndrome complex: first neuropathological study and review of eight other cases.
Eur J Paediatr Neurol 2001; 5:225—42.

- [67] **ATABAY K, CELEBI C, ET AL.**
Facial resurfacing in xeroderma pigmentosum with monoblock full-thickness skin graft.
Plast Reconstr Surg 1991;87:1121—5.
- [68] **CARTER VH, SMITH KW, ET AL.**
Xeroderma pigmentosum. Treatment with topically applied fluorouracil.
Arch Dermatol 1968;98:526—7.
- [69] **KRAEMER KH, LEE MM, ET AL.**
Xeroderma pigmentosum. Cutaneous, ocular and neurologic abnormalities in 830 published cases.
Arch Dermatol 1987;123:241—50.
- [70] **LEHMANN P, HÖLZLE E, KIND P, GOERZ G, PLEWIG G.**
Experimental reproduction of skin lesions in lupus erythematosus by UVA and UVB radiation.
J Am Acad Dermatol 1990 ; 22 : 181-7.
- [71] **MORITA A, GREWE M, GREYER-BECK S, OLAIZOLA-HORN S, KRUTMANN J.**
Induction of proinflammatory cytokines in human epidermoid carcinoma cells by in vitro ultraviolet A1 irradiation.
Photochem Photobiol 1997;65: 630–5.

[72] NORRIS DA.

Cytokine modulation of adhesion molecules in the regulation of immunologic cytotoxicity of epidermal targets.

J Invest Dermatol 1990; 95: 111S–20S.

[73] BEISSERT S, ULLRICH SE, HOSOI J, GRANSTEIN RD.

Supernatants from UVB radiation-exposed keratinocytes inhibit Langerhans cell presentation of tumor-associated antigens via IL-10 content.

J Leukoc Biol 1995;58:234–40.

[74] LLORENTE L, RICHAUD-PATIN Y, GARCIA-PADILLA C, CLARET E, JAKEZ- OCAMPO J, CARDIELMH, ET AL.

Clinical and biologic effects of anti-interleukin-10 monoclonal antibody administration in systemic lupus erythematosus.

Arthritis Rheum 2000;43:1790–800.

[75] LEROY D, DOMPMARTIN A.

A motorized chair for phototesting.

Photodermatol 1988 ; 5 : 230-231.

[76] LEROY D, DOMPMARTIN A.

Connubial photosensitivity to musk ambrette.

Photodermatol 1989 ; 6 : 137-139.

- [77] **MASTALIER U, KERL H, WOLF P.**
Clinical, laboratory, phototest and phototherapy finding
sinpolymorphiclight eruptions: a retrospective study of 133 patients.
Eur J Dermatol 1998 ;8 : 554-559.
- [78] **MCFADDENJP, NORRIS PG, CERIO R, ORCHARD G,HAWKJL.**
Heat shock protein 65 immunoreactivity in experimentally induced
polymorphic light eruption.
Acta Derm Venereol 1994 ; 74 : 283-285.
- [79] **MENAGÉ H DU P, HAWK JL, WHITE IR.**
Sesquiterpene lactone mixcontactsensitivity and its relationship to
chronic actinic dermatitis:afollow-up study.
*Contact Dermatitis*1998;39: 119-122.
- [80] **MAN I, MURPHY J, FERGUSON J.**
Fluoroquinolone phototoxicity: a comparison of moxifloxacin and
lomefloxacin in normal volunteers.
*J AntimicrobChemother*1999;43(suppl B) : 77-82.
- [81] **MARGHESCU S.**
Réflexions sur la classification des poïkilodermies congénitales.
Ann Dermatol Vénéréol 1987 ; 114 : 255-259.

- [82] **MARK KA, BRANCACCIO RR, SOTER NA, COHEN DE.**
Allergic contact and photoallergic contact dermatitis to plant and pesticide allergens.
Arch Dermatol 1999 ; 135 : 67-70.
- [83] **ROELANDTS R, RYCKAERT S. SOLAR URTICARIA:**
the annoying photodermatosis.
Int J Dermatol 1999; 38: 411–3.
- [84] **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.
- [85] **DARRAS S, SÉGARD M, MORTIER L, BONNEVALLE A, THOMAS P.**
Treatment of solar urticaria by intravenous immunoglobulins and PUVA therapy.
Ann Dermatol Venereol 2004 Jan;131: 65–9.
- [86] **LEENUTAPHONG V, HOLZLE E, PLEWIG G.**
Solar urticaria: studies on mechanisms of tolerance.
Br J Dermatol 1990; 122: 601–6.

- [87] **BEANI JC.**
Polymorphic light eruption.
Eur J Dermatol 1994; 4 : 611-612.
- [88] **HÖLZLE E, PLEWIG G, VON KRIES R, LEHMANN P.**
Polymorphous light eruption.
J Inves Dermatol 1987 ; 88 (suppl 3) : 32S-38S.
- [89] **NORRIS PG, HAWK JL.**
Polymorphic light eruption.
Photodermatol Photoimmunol Photomed 1990 ; 7 : 186-191.
- [90] **NORRIS PG, BACON K, BIRD C, HAWK JL, CAMP R.**
The role of interleukins 1, 6 and 8 as lymphocyte attractants in the photodermatoses polymorphic light eruption and chronic actinic dermatitis.
Clin Exp Dermatol 1999 ; 24 : 321-326.
- [91] **HÖLZLE E, PLEWIG G, LEHMANN P.**
Photodermatoses: diagnostic procedures and their interpretation.
Photodermatol 1987 ; 4 : 109-111.
- [92] **KIND P, LEHMANN P, PLEWIG G.**
Phototesting in lupus erythematosus.
J Invest Dermatol 1993 ; 100 (suppl) : 53S-57S.

- [93] **HASAN T, NYBERG F, STEPHANSSON E, PUSKA P, HAKKINEN M, SARNA S ET AL.**

Photosensitivity in lupus erythematosus, UV photoprovocation results compared with history of photosensitivity and clinical findings.

Br J Dermatol 1997 ; 136 : 699-705.

- [94] **MASTALIER U, KERL H, WOLF P.**

Clinical, laboratory, phototest And phototherapy finding sin polymorphic light eruptions: a retrospective study of 133 patients.

Eur J Dermatol 1998 ; 8 : 554-559.

- [95] **BERTH-JONES J, NORRIS PG, GRAHAM-BROWN RA, BURNS DA, HUTCHINSON PE, ADAMS J ET AL.**

Juvenile spring eruption of the ears: a probable variant of polymorphic light eruption.

Br J Dermatol 1991 ; 124 : 375-378

- [96] **SONNEX TS, HAWK JL.**

Hydroa vacciniforme: a review of ten cases.

Br J Dermatol 1988 ; 118 : 101-108.

- [97] **FUSARORM, JOHNSON JA.**

Hereditary polymorphic light eruption of American Indians: occurrence in non-Indians with polymorphic light eruption.

J Am Acad Dermatol 1996;34 : 612-617.

- [98] **HOJYO-TOMOKA T, VEGA-MEMIJE E, GRANADOS J, FLORES O, CORTES-FRANCO R, TEIXEIRA F ET AL.**
Actinic prurigo:anupdate.
Int J Dermatol 1995 ; 34 : 380-384.
- [99] **PH.SAIAG :**
Porphyries cutanées.
Revue francaise allergologie, 1995,35.
- [100] **STERNEBERG LARKO :**
Sunscreen application and its importance for the sun protection factor.
Artch dermatol(1995) 121,1400-1402.
- [101] **ANDERSON KE, SASSA S, BISCHOP DF, DESNICK RJ.**
The porphyrias. IN: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, editors.
The metabolic basis of inherited disease. New York: McGraw-Hill;
2001.p.2991-3062.
- [102] **SERRANO G, BONILLO J, ALIAGA A, CUADRA J, PUJOL C, PELUFO CET AL.**
Piroxicam-induced photosensitivity and contact sensitivity to
thiosalicylic acid.
J Am Acad Dermatol 1990 ; 23 : 479-483

- [103] **THUNE P, JANSEN C, WENNERSTEN G, RYSTEDT I, BRODTHAGEN H, MCFADDEN N.**

The Scandinavian multicenter photopatch study 1980-1985; final report.

Photodermatol 1988 ; 5 : 261-269

- [104] **THUNE PO, SOLBERG YJ.**

Photosensitivity and allergy to aromatic lichens acids. Compositae oleoresin and other plant substances.

Contact Dermatitis 1980 ; 6 : 81-87

- [105] **TOKURA Y, NISHIJIMA T, YAGI H, FURUKAWA F, TAKIGAWA M.**

Photohaptenic properties of fluoroquinolones.

Photochem Photobiol 1996 ; 64 : 838-844

- [106] **SHEA CR, OLACK GA, MORRISON H, CHEN N, HASAN T.**

Phototoxicity of lumidoxycycline.

J Invest Dermatol 1993 ; 101 : 329-333

- [107] **FOTI C, VENA GA, ANGELINI G.**

Photocontact allergy due to thiocolchicoside.

Contact Dermatitis 1992 ; 27 : 201

[108] FERGUSON J, DAWE R.

Phototoxicity in quinolones: comparison of ciprofloxacin and grepafloxacin.

J Antimicrob Chemother 1997 ; 40 (suppl A) : 93-98

[109] ELMETSCA.

Cutaneous phototoxicity. In : Lim HW, Soter NA eds.

Clinical photomedicine. New York : Marcel Dekker, 1993 : 207-226.

[110] DELEO VA.

Photoallergy. In : Lim HW, Soter NA eds. Clinical photomedicine.

New York: Marcel Dekker, 1993: 227-240.

[111] AMBLARD P, BEANI JC, REYMOND JL.

La photo-allergie rémanente aux phénothiazines chez l'atopique.

Ann Dermatol Vénéréol 1982 ; 109 : 225-228.

[112] CREAMER D, MACGREGOR JM, HAWK JL.

Chronic actinic dermatitis occurring in young patients with atopic dermatitis.

Br J Dermatol 1998 ; 139 : 1112-1113.

- [113] **RUSSELL SC, DAWE RS, COLLINS P, MAN I, FERGUSON J.**
The photosensitivity dermatitis and actinic reticuloid syndrome (chronic actinic dermatitis) occurring in seven young atopic dermatitis patients.
Br J Dermatol 1998 ; 138 : 496-501.
- [114] **AKIMOTO S, SUZUKI Y, ISHIKAWA O.**
Multiple actinic keratoses and squamous cell carcinoma on the sun-exposed areas of widespread vitiligo.
Br J Dermatol 2000 ; 142 : 824-825.
- [115] **FARRPM, DIFFEY BL.**
Treatment of actinic prurigo with PUVA: mechanism of action.
Br J Dermatol 1989 ; 120 : 411-418.
- [116] **AMBLARD P, BEANI JC, GAUTRON R, REYMOND JL, DOYON B.**
Statistical study of individual sunburn sensitivity in 303 volunteers without photodermatosis.
Arch Dermatol Res 1982 ; 274 : 195-200.
- [117] **HOFFMANN K, HANKE D, HOFFMANN A, ALTMAYER P**
Clothing as a protection against the sun. In : Altmeyer P, Hoffmann K, Stücker M eds.
Skin cancer and UV radiation. Berlin : Springer-Verlag, 1997 : 363-370.

- [118] **DIFFEY BL.**
Sunprotection with clothing.
Br J Dermatol 2001;144 : 449-450 .
- [119] **ROELANDTS R.**
Shedding light on sunscreens.
Clin Exp Dermatol 1998 ; 23 : 147-157.
- [120] **STEGE H, ROZA L, VINK AA, GREWE M, RUZICKA T, GRETHER-BECK S ET AL.**
Enzyme plus light therapy to repair DNA damage in ultraviolet-B-irradiated human skin.
Proc Natl Acad Sci USA 2000 ; 97 : 1790-1795.
- [121] **GOTTLIEB A, BOURGET TD, LOWE NJ. SUNSCREENS:**
Effects of amounts of application on sun protection factors. In : Lowe N ed. Sunscreen development, evaluation and regulatory aspects.
New York : Marcel Dekker, 1992 : 441-446.
- [122] **HAYDEN COJ, ROBERTS MS, BENSON AF.**
Systemic absorption of sunscreen after topical application.
Lancet 1997 ; 350 : 863-864.

- [123] **JEANMOUGIN M, MANCIET JM, PONS-GUIRAUD A, LAINE G ET AL.**

Allergies et photoallergies de contact aux photoprotecteurs externes.
Étude sur 6 années.

Nouv Dermatol 1994 ; 3 : 372-378.

- [124] **SOMITTO RB, KRAEMER KH, DIGIOVANNA JJ.**

Normal vitamin D levels can be maintained despite rigorous photoprotection: six years' experience with xeroderma pigmentosum.

J Am Acad Dermatol 1997 ; 37 : 942-947.

- [125] **HUNTER DJ, COLDITZ GA, STAMPFER MJ.**

Risk factors for basal cell carcinoma in a projective cohort of women.

Am Epidemiol 1990 ; 1 : 13-23.

- [126] **AUTIER P, DORE JF, CATTARUZZA M, RENARD F ET AL.**

Sunscreen use wearing clothes and nevi number in 6 to 7 years-old european children.

J Natl Cancer Inst 1998 ; 90 : 1873-1880.

- [127] **AUTIER P, DORE JF, LEJEUNE F, KOLEMEC KF, GEFFELER O.**

Recreational exposures to sunlight and lack of information as risk factors for cutaneous malignant melanoma. Results of an European organization for research and treatment of cancer, case-control study in Belgium, France and Germany.

Melanoma Res 1994 ; 4 : 79-85.

- [128] **AUTIER P, DORE JF, GRIER S, LINARD D, PANIZZON R ET AL.**
Sunscreen use and duration of sun exposure: a double-blind, randomized trial.
J Natl Cancer Inst 1999 ; 91 : 1304-1309.
- [129] **BEANI JC.**
La photoprotection.
Rev fr Allergol 1999 ; 39 : 311-323.
- [130] **EBERLEIN-KÖNIG B, PLACZEK M, PRYZBILLA B.**
Protective effect against sunburn of combined systemic ascorbic acid (vitamine C) and alpha-toco-phenol (vitamine E).
J Am Acad Dermatol 1998 ; 38 : 45-48.
- [131] **THOMAS P, BONNEVALLE A.**
Photoprotection et traitement des photodermatoses. In : Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM éd.
Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles. Paris : Masson, 1999 : 378-383.
- [132] **ROTTELEURG, THOMAS P, BEANI JC, JEANMOUGIN MET AL.**
Étude prospective multicentrique de l'efficacité de l'hydroxychloroquine (Plaquenil) contre placebo dans la lucite estivale bénigne (LEB).
Rech Dermatol 1988 ; 1 : 157-166.

- [133] **NEUMAN R, RAPPOLD E, PUHL-MARKL H.**
Treatment of polymorphous light eruption with nicotinamide: a pilot study.
Br J Dermatol 1986 ; 115 : 77-80.
- [134] **NOBLE JP, JEANMOUGIN M.**
Acide para-aminobenzoïque et lucites (190 cas).
Nouv Dermatol 1988 ; 7 (suppl 3) :295.
- [135] **NORRIS PG, CAMP RD, HAWK JL.**
Actinic reticuloid: response to cyclosporine.
J Am Acad Dermatol 1989 ; 21 : 307-309.
- [136] **PAQUETP, PIERARDGE.**
Dermatite actinique chronique sévère traitée par cyclosporine : 2 cas.
Ann Dermatol Vénéréol 2001 ; 128 : 42-45.
- [137] **PATEL DC, BELLANEY GJ, SEED PT, MCGREGOR JM, HAWK JL.**
Efficacy of short-course oral prednisolone in polymorphic light eruption: a randomized controlled trial.
Br J Dermatol 2000 ; 143 : 829-831.

- [138] BISLAND D, GEORGE SA, GIBBS NK, AITCHISON T, JOHNSON BE, FERGUSON J.**

A comparison of narrow band phototherapy (TL-01) and photochemotherapy (PUVA) in the management of polymorphic light eruption.

Br J Dermatol 1993 ; 129 : 708-712.

- [139] COLLINS P, FERGUSON J.**

Narrow-band UVB (TL01) phototherapy: an effective preventative treatment for the photodermatoses.

Br J Dermatol 1995 ; 132 : 956-963.

- [140] FARRPM, DIFFEY BL.**

Treatment of actinic prurigo with PUVA: mechanism of action.

Br J Dermatol 1989 ; 120 : 411-418.

- [141] JEANMOUGIN M, RIBRIOUX A, KALIS B, CIVATTE J.**

Efficacité de la corticopuvathérapie dans les photosensibilisations persistantes.

Nouv Dermatol 1986 ; 5 (suppl 3) : 219-222.

- [142] JOURNÉ F, LÉONARD F, KALIS B.**

Traitement préventif de la lucite estivale bénigne (LEB) par UVB spectre étroit (pic 312 nm).

Nouv Dermatol 1994 ; 13 : 348-353.

- [143] **LEONARD F, MOREL M, KALIS B, AMBLARD P, AVENEL-AUDRAN M, BEANI JL ET AL.**
Psoralen plus ultraviolet A in the prophylactic treatment of benign summer light eruption.
Photodermatol Photoimmunol Photomed 1991 ; 8 : 95-98.
- [144] **MACHET L, VAILLANT L, BENSARD P, MULLET P, LORETTE G.**
Photosensibilité rémanente : traitement par puvathérapie et prednisolone (corticopuvathérapie).
Ann Dermatol Vénéréol 1992 ; 119 : 737-743.
- [145] **ROELANDTS R.**
Pre-PUVA UVA desensitization for solar urticaria.
Photodermatology 1985 ; 2 : 174-176.
- [146] **ROS AM.**
Puvatherapy for erythropoietic protoporphyria.
Photodermatology 1988 ; 5 : 148-149.
- [147] **KATSAMBAS A, NICOLAIDOU E.**
Cutaneous malignant melanoma and sun exposure.
Recent developments in epidemiology.
Arch Dermatol 1996 ; 132 : 444-450.
- [148] **ROBINSON JK, RIGELDS, AMONETTERA.**
Summer time sun protection used by adults for their children.
J Am Acad Dermatol 2000 ; 42 : 746-753.

- [149] **ABECK D, FEUCHT J, SCHÄFER T, BEHRENDT H, KRÄMER U, RING J.**

Parental sun protection management in preschool children.

Photodermatol Photoimmunol Photomed 2000 ; 16 :139-143.

- [150] **HUGHES BR, WETTON N, COLLINS M, BISHOP JA.**

Health education about sun and skin cancer: language, ideas and perceptions of young children.

Br J Dermatol 1996 ; 134 :624-629.

- [151] **MICHEL JL, MAGNANT E, ET LE RESEAU LIGERIEN DU MELANOME.**

Évaluation de la compréhension du risque solaire chez 241 adolescents.

Ann Dermatol Vénéréol 2000 ; 127 : 371-375

- [152] **HAWORTH AE, COLLINS M, HUGHES BR.**

How are children's knowledge and attitudes affected by a health promotion campaign-Anevaluation using the«drawandwrite» technique.

Br J Dermatol 1997 ; 137 : 41-42

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

جامعة محمد الخامس - السويسي

كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 106

سنة: 2013

الاضطرابات الجلدية الضوئية عند الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: مريم الوعيزي

المردادة في: 06 أكتوبر 1986 بالحسيمة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الضوئية - الاضطرابات الجلدية - الكلمات الأساسية: الطفل - الحساسية الضوئية
الأشكال السريرية - الوقاية الجلدية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

}

السيد: عبد العالي بنتهيلا

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: فاطمة جابوريك

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: فاطمة منصوري

أستاذة في علم التشريح الدقيق

السيدة: سكينه الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة