

## I Questions flash – Peau et environnement

### Dermatoses marines et aquatiques

**L. MISERY**

Service de Dermatologie, CHU de BREST.

La dermatologie maritime s'intéresse à tous les effets néfastes liés à l'environnement marin (eau, animaux, plantes, UV, pollution, loisirs, activités professionnelles...). Nous ne nous intéresserons ici qu'aux dermatoses aquatiques et à certaines dermatoses dues à la faune marine.

Les dermatoses aquatiques sont dues au contact avec l'eau. Les mécanismes restent obscurs. Le prurit aquagénique est très fréquent. S'il est souvent banal, il faut aussi rechercher un syndrome myéloprolifératif sous-jacent. L'aquadynie en est une complication rare. L'urticaire aquagénique fait partie des urticaires inductibles. La kératodermie palmoplantaire aquagénique est souvent idiopathique mais peut être associée à la mucoviscidose.

Les lésions cutanées dues à la faune marine, surtout tropicale mais aussi européenne, sont multiples. Il s'agit essentiellement de lésions par piqûres (oursins, raies, vives, rascasses), morsures (congres, murènes) ou contact (méduses, physalies, cuboméduses, anémones de mer). Nous ne prendrons que 3 exemples fréquemment rencontrés en France.

>>> Enfouies dans les sables de l'océan Atlantique, **les vives** sont équipées d'un dard libérant un venin à l'origine d'une douleur vive. On peut le neutraliser car il est labile au-dessus de 50 °C mais il faut surtout prendre des antalgiques.

>>> **Les oursins** sont rarement venimeux en Europe mais leurs aiguilles se cassent dans la peau, ce qui est à l'origine d'une douleur puis de granulomes à corps étrangers. Il faut donc désinfecter et tenter de les enlever à la pince, un corps gras facilitant leur expulsion.

>>> **Les méduses** et les autres cnidaires cités plus haut sont à l'origine d'une urticaire très inflammatoire, toxique et non allergique, évoluant vers une inflammation durable. Il faut rincer avec de l'eau de mer, voire avec du sable, mais surtout pas avec de l'eau douce, qui ferait éclater les cnidocytes lesquels libéreraient ainsi le venin.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

### Risques dermatologiques liés aux tatouages

**N. KLUGER**

Department of Dermatology, Helsinki University Central Hospital, HELSINKI (Finlande). Consultation "tatouages", Service de Dermatologie, Hôpital Bichat-Claude-Bernard, PARIS.

Le tatouage est défini par l'introduction de pigments ou de colorants exogènes dans le derme afin d'obtenir un dessin permanent de la peau. La fréquence des complications cutanées sur tatouage est mal connue. Avec l'augmentation de la prévalence du tatouage dans la population générale (17 % actuellement en France), on peut s'attendre à une hausse du nombre de consultations pour ce motif (**tableau I**).

Les complications aiguës, immédiates ou durant la phase de cicatrisation du tatouage, comprennent une réaction inflammatoire constante au site tatoué, d'une durée allant de quelques heures à quelques jours. Les saignements sont habituellement légers et transitoires et les hématomes rares. Un eczéma de contact à un topique cicatrisant est à évoquer en cas d'éruption aiguë vésiculeuse prurigineuse au site d'application du produit. Une diffusion de la couleur ("**tattoo blowout**") dans l'hypoderme peut être observée en cas de tatouage sur des zones de peau claire et fine. Enfin,

des adénopathies localisées transitoires peuvent être palpables.

Les complications infectieuses sont liées à l'introduction de germes durant la séance ou la phase de cicatrisation. Elles comprennent surtout les surinfections bactériennes superficielles (impétigo, abcès, folliculite, furonculose, ecthyma). Les infections profondes (érysipèle, gangrène) et celles d'évolution fatale (avec septicémie) sont exceptionnelles. Des cas de mycobactériose environnementale (*mycobacterium chelonæ*, *fortuitum*, etc.) ont été rapportés par utilisation d'eau du robinet pour diluer l'encre ou, plus rarement, en cas de contamination du flacon d'encre. Plus rarement ont été décrits des cas d'efflorescence de verrues vulgaires et de *molluscum contagiosum* sur tatouage.

Les réactions d'hypersensibilité aux encres de tatouage ("allergie à une couleur") restent actuellement le principal motif de consultation. Elles surviennent dans des délais variables allant de quasi-immédiatement après la séance (le tatouage ne cicatrise pas correctement) à des semaines/mois voire des années après une période de "quiescence". L'aspect clinique est celui de papules ou de nodules infiltrés à la palpation et souvent prurigineux, parfois douloureux, parfois avec photoaggravation/photo-déclenchement des lésions. Le prurit invalidant est souvent le motif de consultation. Le rouge, le rose et le violet restent les plus pourvoyeurs de ces réactions allergiques. Les *patch tests* ne sont pas utiles en raison de résultats discordants. Les réactions persistent pendant des mois ou des années. Une résolution spontanée est possible mais dans un délai impossible à déterminer pour le patient.

Le traitement est habituellement difficile. On commence par des traitements locaux type dermocorticoïdes de très forte activité ou des infiltrations locales de corticoïdes pendant plusieurs mois ou encore du tacrolimus topique hors AMM. En dernier recours, l'exérèse

Infections cutanées
<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>Infections à germes pyogéniques</b> Folliculite, abcès, furonculose, érysipèle, fasciite nécrosante, gangrène</li> <li>● <b>Infections à germes atypiques</b> Mycobactériose atypique, tuberculose cutanée, lèpre, syphilis (historique), tétanos</li> <li>● <b>Infections virales</b> Verrues, <i>molluscum contagiosum</i>, herpès</li> <li>● <b>Infections mycosiques et parasitaires</b> Dermatophyties, leishmaniose...</li> </ul>
Infections systémiques
Hépatite C HIV Germes inhabituels en cas d'immunosuppression ( <i>vibrio vulnificus</i> ...) Endocardite bactérienne Septicémie
Réactions d'hypersensibilité à une couleur
Réaction eczématiforme, lympho-histiocytaire, lichénoïde, granulomateuse à corps étrangers, pseudo-lymphome
Tumeurs cutanées
<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>Tumeurs malignes</b> Mélanome, carcinome basocellulaire, carcinome épidermoïde,...</li> <li>● <b>Tumeurs à malignité intermédiaire/réactionnelle</b> Hyperplasie pseudo-carcinomateuse, kératoacanthome</li> <li>● <b>Tumeurs bénignes</b> Kératoses séborrhéiques, histiocytofibromes...</li> </ul>
Dermatoses chroniques (phénomène de Koebner)
Psoriasis, lichen plan, vitiligo, lupus cutané...
Adénopathies de drainage
Palpables de façon transitoire après tatouage ou chroniques Ganglions noirs macroscopiquement
Perturbations de l'imagerie et difficultés médicales
Examen en dermatoscopie difficile sur tatouage Artéfacts radiologiques Picotements/fourmillements voire brûlure sur tatouage durant une IRM Fausse positivité au PET-scanner Pseudo-calcifications axillaires sur mammographie Brûlures par épilation laser sur tatouage Dysfonction des <i>smartwatches</i>
Déception, regrets
Tatouage impulsif Tatouage non désiré ou ne répondant pas aux attentes du client

**Tableau I :** Complications possibles après tatouage et maquillage permanent (liste non exhaustive).

chirurgicale du tatouage *in toto* ou la destruction par laser CO<sub>2</sub> ou Nd:YAG peut être proposée.

Parmi les tumeurs, seul le kératoacanthome (unique ou éruptif) est actuellement associé au tatouage. Il peut être unique ou multiple éruptif. Son traitement est l'exérèse chirurgicale. Les pigments des tatouages peuvent migrer

dans les ganglions lymphatiques régionaux qu'ils colorent en noir, pouvant faire poser à tort le diagnostic de métastase ganglionnaire de mélanome. La présence d'un tatouage doit toujours être mentionnée en cas d'analyse de biopsie ou de curage ganglionnaire. La survenue de dermatoses chroniques au site de tatouage peut être comparée à un phénomène de Koebner.

Les techniques d'imagerie peuvent aussi poser des problèmes. Artéfacts, distorsions d'images et exceptionnels cas de picotements, voire de brûlures, ont été observés lors d'IRM en raison de la présence de sels métalliques dans le derme. Des fixations faussement "suspectes" ganglionnaires au PET-scanner ont également été rapportées chez certains patients, incitant à des biopsies ganglionnaires montrant des ganglions tatoués. L'épilation laser sur un tatouage est impossible en raison du risque de brûlures. La principale complication d'un tatouage reste avant tout le regret et un tatouage inesthétique.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## Risques liés aux écrans d'ordinateur et appareils connectés

### N. KLUGER

Department of Dermatology, Helsinki University Central Hospital, HELSINKI (Finlande). Consultation "tatouages", Service de Dermatologie, Hôpital Bichat-Claude-Bernard, PARIS.

### ■ Téléphonie mobile

Les pathologies d'hypersollicitation par abus de "SMS" et autres "textos" ont été rapportées. Une étude réalisée auprès de 320 lycéens sud-africains a montré que près de 52,2 % d'entre eux se plaignaient d'au moins un symptôme de type troubles musculo-squelettiques (douleur ou picotement de la nuque, des mains ou du dos). 39 % rapportaient également des phlyctènes des doigts après avoir écrit des messages (*cellphone thumb*). Le "*BlackBerry® thumb*" est une autre variété de pathologie d'hypersollicitation. Le tableau clinique reste proche avec douleur des pouces, voire des autres doigts et des poignets.

## ■ Questions flash – Peau et environnement

Les eczémas de contact au nickel et plus rarement au chrome du téléphone portable (éruption du visage principalement) ont disparu avec l'apparition des smartphones. Cependant, encore assez récemment, la partie postérieure de l'iPhone 5 et de certains iPads pouvait contenir et libérer du nickel.

### ■ Ordinateurs

Un certain nombre de dermatoses a été rapporté en lien avec l'utilisation d'ordinateurs. On distingue :

- les dermatoses de friction par frottement de la main sur le clavier ou la souris (*mouse callus*, *mouse fingers*, *computer palms...*);
- les dermatoses de contact liées à l'exposition à certains composés chimiques présents sur les accessoires ;
- la dermatite des chaufferettes (*erythema ab igne*) liée à la pose d'un ordinateur portable sur les cuisses ;
- une dermatose faciale liée à l'exposition chronique à l'écran d'ordinateur ("*screen dermatitis*"). Cette dernière entité a quelque peu disparu et semble liée à la peau sensible des utilisateurs.

### ■ Jeux vidéo

Les troubles musculosquelettiques liés à l'utilisation des jeux vidéo (JV) sont connus depuis les années 1990. Des entités dermatologiques liées à la pratique intensive des JV ont été rapportées. La cause peut être ignorée par méconnaissance. Sous diverses dénominations (*PlayStation thumb*, *PlayStation fingertip* et *PlayStation purpura*) a été décrite une même entité affectant les doigts de jeunes joueurs passant un temps excessif à jouer aux JV. Ces enfants ou adolescents peuvent présenter des douleurs du pouce, des phlyctènes avec desquamation secondaire, des hyperkératoses, des onycholyses, des hémorragies ponctuelles du pouce, mais surtout une pigmentation acrale d'un ou plusieurs doigts liée à l'utilisation intensive, répétitive

et prolongée de la manette de jeu d'origine hématique aux pouces, à la pulpe des doigts et aux faces latérales tenant la manette.

Par ailleurs, des cas isolés de coussinets des phalanges de l'index et d'ulcération palmaire par pression excessive sur une manette ont été observés, toujours en relation avec le frottement itératif et répété avec une manette de jeu.

Enfin, d'autres curiosités comprennent :  
 – l'hidradénite eccrine palmaire bilatérale idiopathique, possiblement liée à la transpiration et à la préhension appuyée sur la manette lors du jeu ;  
 – l'eczéma de contact à la manette de jeu ;  
 – l'ulcération de la lèvre inférieure par tic de mordillement lors du jeu ;  
 – des cernes par manque de sommeil ;  
 – enfin, des cas de phlébite et d'embolie ont été décrits après des durées prolongées de jeu en position assise ou allongée.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## Coup de chaud sur la peau

### C. LEPELLETIER

Service de Dermatologie,  
Hôpital Saint-Louis, PARIS.

Lorsque la peau est soumise à une source de chaleur localisée ou diffuse, deux principaux mécanismes de thermorégulation se mettent en place via l'activation du système parasympathique :

- la sudation, qui permet une perte de chaleur par évaporation, radiation, conduction et convection de l'eau ;
- la vasodilatation, qui intéresse principalement les plexus veineux.

Trois dermatoses directement liées à la chaleur seront détaillées : la miliaire

sudorale, la dermite des chaufferettes et l'urticaire à la chaleur.

D'autres dermatoses sont classiquement aggravées par la chaleur, telles que les dermatoses acantholytiques (maladie de Grover, maladie de Darier) ou la dyshidrose. Les mécanismes expliquant cette aggravation restent mal identifiés.

### ■ La miliaire sudorale

Elle est secondaire à l'obstruction des glandes sudorales et survient classiquement lors de poussées fébriles ou au cours d'un séjour dans une atmosphère chaude et humide. En fonction du niveau de profondeur de l'obstruction du canal sudoral, on distingue 3 types de miliaire : cristalline, rouge et profonde [1, 2].

#### >>> La miliaire cristalline

Des vésicules de 1 à 2 mm ("gouttes d'eau posées sur la peau") apparaissent de façon brutale et très transitoire. Non prurigineuses, elles siègent avec prédilection sur le thorax et l'abdomen. Le niveau d'obstruction est alors très superficiel (abouchement du canal sudoral à la peau, ou *acroxyringium*), responsable d'une vésicule intra- ou sous-cornée. La résolution est spontanée en quelques heures.

#### >>> La miliaire rouge

La miliaire rouge ("bourbouille"), dont la miliaire pustuleuse est un variant, se caractérise par de petites papulo-vésicules ou papulopustules rouge vif, extrêmement prurigineuses, siégeant sur la partie supérieure du tronc. Elle est liée à la rupture du canal sudoral dans la couche muqueuse de l'épiderme, entraînant une rétention sudorale intra-épidermique responsable d'une réaction inflammatoire locale importante. L'évolution est habituellement plus longue, en quelques jours, avec une desquamation puis une hypohydrose transitoire. Une évolution plus prolongée (2 à

3 semaines) a parfois été rapportée. Le traitement repose avant tout sur l'éviction de la chaleur et de la macération.

### >>> La miliaire profonde

Elle reste exceptionnelle. Les signes cutanés sont très fugaces (moins d'une heure), habituellement à type de petites papules blanchâtres ou couleur peau normale ("chair de poule"), siégeant sur le tronc et parfois les extrémités, et associées localement à une anhidrose. La miliaire profonde peut parfois s'accompagner d'une hyperhidrose compensatrice faciale ou axillaire. Les signes généraux sont en revanche plus marqués : sensation de malaise général, nausées, parfois syncope. Cette forme est décrite comme secondaire à la rupture du canal sudoral au niveau de la zone de jonction dermohypodermique. On préconise classiquement après l'épisode une éviction prolongée (plusieurs mois) de la chaleur.

La miliaire cristalline et la miliaire rouge sont fréquentes en période néonatale, notamment au cours de la première semaine de vie (elles pourraient toucher 4 % des nouveau-nés). Chez l'adulte, la miliaire rouge est de loin la forme la plus fréquente ; elle survient lors d'un séjour prolongé (après 2 à 5 mois d'exposition en moyenne) en climat tropical, plus rarement chez des patients séjournant en unités de soins intensifs ou en hématologie. La miliaire profonde, beaucoup plus rare, est essentiellement décrite chez l'adolescent ou l'adulte, et survient généralement après plusieurs poussées de miliaire rouge.

L'excès de sueur à la surface de l'épiderme serait responsable d'altérations de l'évaporation de l'eau et de l'exfoliation de la couche cornée, expliquant la formation de "plugs" de kératine qui obstrueraient les canaux sudoraux. Des modifications du microbiote et une altération de la barrière lipidique pourraient également participer à l'apparition de ce phénomène.

### ■ La dermite des chaufferettes

La dermite des chaufferettes (*erythema ab igne*) est une dermatose réticulée liée à l'exposition prolongée à une chaleur inférieure à 45 °C.

Historiquement décrite chez des femmes se chauffant à la tourbe, la survenue de cette dermatose a ensuite été largement rapportée dans le cadre d'un usage prolongé de bouillottes. Il faut alors se méfier de la raison du recours à ces bouillottes : utilisées pour soulager des douleurs, l'origine de celles-ci devra être explorée (classique dermite des chaufferettes abdominale révélant une pathologie digestive parfois maligne). On note une recrudescence des cas rapportés ces dernières années avec la description d'atteintes des faces antérieures des cuisses secondaires à l'utilisation d'ordinateur portable [3, 4].

Cliniquement, il existe à la phase initiale un érythème discrètement réticulé, évoluant progressivement en cas de maintien de la source de chaleur vers une hyperpigmentation et une atrophie épidermique, voire un aspect hyperkératosique ou bulleux. Les lésions sont habituellement parfaitement indolores.

Les principaux diagnostics différentiels sont le livedo, la poikilodermie et les autres causes de pigmentation réticulée (génodermatoses, Gougerot et Carteaud...).

Histologiquement, on observe une atrophie épidermique marquée (parfois des atypies kératinocytaires dans les formes tardives), une vasodilatation capillaire avec des dépôts d'hémosidérine, parfois une dermite de l'interface avec des dépôts de mélanine.

Le traitement repose essentiellement sur le retrait de la source de chaleur. Certains auteurs ont rapporté l'efficacité du 5-fluorouracile topique. Des cas de développement de carcinome épidermoïde sur dermite des chaufferettes ont été rappor-

tés, en particulier chez des patientes utilisant des chaufferettes au charbon.

### ■ L'urticaire à la chaleur

Il s'agit d'une forme exceptionnelle (et controversée) d'urticaire physique, avec 60 cas rapportés, repris récemment (2016) dans le *British Journal of Dermatology* [5]. Elle doit être distinguée de l'urticaire à l'effort et de l'urticaire solaire.

Elle atteint principalement les femmes, avec un âge médian de 20 à 45 ans. Les facteurs déclenchants sont habituellement les bains, les aliments ou les objets chauds. Elle s'associe peu ou pas aux autres formes d'urticaire physique.

On distingue deux formes :

- la forme immédiate qui est la plus fréquente (82 % des cas), consistant en l'apparition d'une urticaire superficielle ou profonde dans les minutes suivant l'exposition, résolutive en 1 à 3 heures. Elle est le plus souvent (63 %) localisée à la zone directement en contact avec la chaleur, mais peut être généralisée après une exposition généralisée (bain), voire un contact localisé. Des manifestations systémiques parfois sévères peuvent être présentes ;
- la forme retardée (survenue des manifestations 30 minutes à 2 heures après le stimulus) est plus rare et semble familiale. Aucune mutation n'a toutefois pu être identifiée. Aucune manifestation sévère systémique n'a été rapportée dans cette forme.

Le diagnostic de certitude repose sur les tests de provocation de l'urticaire par des tubes chauds (application pendant 5 minutes d'un tube chauffé à 45 °C, le seuil médian de déclenchement de l'urticaire à la chaleur étant de 45 °C).

En dehors de l'éviction, le traitement par la désensibilisation au chaud est rapporté comme efficace dans la littérature, mais reste difficile à proposer en

## Questions flash – Peau et environnement

pratique courante en l'absence de protocole standardisé. Les antihistaminiques semblent n'avoir qu'une efficacité partielle. L'omalizumab a été proposé avec succès chez 3 patients.

### Dermatoses aggravées par la chaleur

De nombreuses dermatoses chroniques sont classiquement aggravées par la chaleur. Citons parmi celles-ci les dermatoses acantholytiques (maladie de Darier notamment) et la dysidrose. Il est difficile de distinguer si celles-ci sont aggravées par une température élevée *per se* ou par la sudation plus importante qu'elle entraîne. L'élévation du pH de la peau par la sudation pourrait expliquer le rôle irritant qu'elle exerce. Des modifications du microbiote pourraient également être en cause.

Dans une série rétrospective de plus de 100 patients atteints de dysidrose, les variations de saison (43 %), l'hyperhidrose (36 %) et la chaleur (30 %) étaient rapportées comme principaux facteurs aggravants [6]. L'hyperhidrose pourrait jouer un rôle majeur dans la physiopathologie de la dysidrose, du moins chez certains patients, comme ont pu le suggérer des études prospectives ou des séries de cas mettant en évidence une rémission complète ou une nette amélioration de la dysidrose après traitement de l'hyperhidrose par toxine botulique [7], ionophorèse ou même parasympathectomie. Le ou les mécanismes précis de l'aggravation de la dysidrose par la sueur ne sont pas connus. De façon anecdotique, certains auteurs ont décrit une extraction accrue du nickel au sein des alliages de pièces de monnaie lorsque celles-ci sont soumises à une sudation importante.

La survenue de poussées de maladie de Darier et la maladie de Hailey-Hailey en été, et leur amélioration en hiver sont classiques. Là encore, le mécanisme précis sous-tendant ce phénomène est mal connu. L'amélioration fréquente de la

symptomatologie après traitement d'une hyperhidrose (toxine botulique en particulier) suggère l'implication de la sudation dans la physiopathologie. Certains auteurs ont également suggéré l'implication de protéines thermolabiles exprimées à la surface des kératinocytes [8].

La maladie de Grover est une éruption papuleuse ou papulovésiculeuse très prurigineuse, siégeant le plus souvent sur le tronc, habituellement transitoire. Elle est rapportée plus fréquemment chez les patients atteints d'eczéma atopique ou astéatosique. La chaleur et la sudation ont souvent été rapportées parmi les facteurs favorisants. Une étude récente, portant sur près de 400 patients atteints de maladie de Grover, montrait toutefois la survenue plus fréquente de celle-ci en hiver [9]. L'hypothèse des auteurs était que la xérose cutanée et les frottements répétés étaient probablement plus impliqués que la chaleur et la sudation elles-mêmes dans la pathogénie de la maladie de Grover.

La chaleur peut déclencher ou aggraver de nombreuses dermatoses, sans que les mécanismes précis en œuvre ne soient complètement identifiés.

### BIBLIOGRAPHIE

1. WENZEL FG, HORN TD. Nonneoplastic disorders of the eccrine glands. *J Am Acad Dermatol*, 1998;38:1-17.
2. TEY HL, TAY EY, CAO T. In vivo imaging of miliaria profunda using high-definition optical coherence tomography. *JAMA Dermatol*, 2015;151:346-348.
3. TAN S, BERTUCCI V. Erythema ab igne: an old condition new again. *CMAJ*, 2000; 162:77-78.
4. ARNOLD AW, ITIN PH. Laptop computer-induced erythema ab igne in a child and review of the literature. *Pediatrics*, 2010;126:e1227-e1230.
5. PEZZOLO E, PERONI A, GISONDI P *et al*. Heat urticaria: a revision of published cases with an update on classification and management. *Br J Dermatol*, 2016; 175:473-478.
6. LODI A, BETTI R, CHIARELLI G *et al*. Epidemiological, clinical and allergological observations of pompholyx. *Contact Dermatitis*, 1992;26:17-21.
7. WOLLINA, KARAMFILOV T. Adjuvant botulinum toxin A in dyshidrotic hand eczema: a controlled prospective pilot study with left-right comparison. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2002;16:40-42.
8. SAKURAI T, KITOH A, TAKAHASHI K *et al*. Case of Darier's disease-associated skin eruption only at the site of heat stimulation with a heating pad. *J Dermatol*, 2013;40:407-408.
9. SCHEINFELD N, MONES J. Seasonal variation of transient acantholytic dyskeratosis. *J Am Acad Dermatol*, 2006;55: 263-268.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## Dermatoses liées aux morsures d'araignées

### B. MILPIED-HOMSI

Service de Dermatologie, Hôpital Saint-André, CHU de BORDEAUX.

La *Loxosceles* (ou araignée violon) est un genre d'araignée ubiquiste; très répandue dans le monde elle est composée d'une centaine d'espèces réparties dans toutes les zones tempérées à tropicales. La plus connue, l'espèce *L. reclusa* (recluse brune) est principalement présente au sud des États-Unis et responsable de plus de 2 500 cas d'envenimation par an. Certaines espèces comme la *L. laeta* ou la *L. intermedia* présentes en Amérique du Sud sont responsables dans 20 % des cas de formes cutané-viscérales d'envenimations parfois mortelles.

L'espèce *Loxosceles rufescens* est présente en France et dans les pays du bassin méditerranéen. Des cas de loxoscélisme ont été décrits dans les pays du pourtour méditerranéen (Italie, Portugal, Crète, Turquie, Afrique du Nord). En France, peu de cas de loxoscélisme à *L. rufescens* sont répertoriés dans la littérature. Il semble cependant qu'ils soient de plus

en plus souvent rapportés, en particulier dans le Sud-Est.

*Loxosceles rufescens* est une petite araignée ne mordant l'humain que si elle se sent attaquée. Les morsures surviennent en France durant les périodes chaudes de l'été; les cas décrits récemment l'ont été durant deux étés particulièrement chauds (2009 et 2015). Dans la majorité des cas, compte tenu du caractère indolore de la morsure, aucune araignée n'est capturée, ce qui pose un problème de diagnostic de certitude. Dans l'étude de Wright, seulement 12 % des patients apportent l'araignée, 20 % en ont vu une et 68 % n'en ont pas vu.

Le venin des *Loxosceles* est composé principalement de sphingomyélinase D entraînant une activation du complément, une hémolyse, une activation plaquettaire et une thrombose vasculaire. Le tableau clinique d'envenimation est assez stéréotypé avec l'apparition d'un placard rouge prurigineux centré autour des deux crocs de morsure, suivi quelques heures après d'une cocarde sombre par nécrose tissulaire centrale suivie d'une cocarde blanche (ischémique) et d'une cocarde plus large rouge (inflammatoire): c'est le signe du "drapeau". Des signes généraux peuvent être présents: asthénie intense, fébricule, syndrome pseudo-grippal.

Le traitement est très controversé. Peu de traitements locaux ont fait la preuve de leur efficacité. Le glaçage et la surélévation des membres semblent diminuer l'action du venin et la symptomatologie. Les antibiotiques ne semblent pas indiqués en l'absence de signes de surinfection mais sont souvent prescrits car la morsure est fréquemment considérée à tort comme une infection. Leur utilisation est essentiellement prophylactique devant le risque d'infection secondaire. Le traitement par l'antivenin n'a de sens que s'il est pratiqué très tôt et en cas d'identification formelle de l'araignée. La nécrose cutanée souvent profonde nécessite une prise en charge chirur-

gicale avec parage puis couverture tégumentaire. Le diagnostic de loxoscélisme cutané est souvent complexe, il doit rester un diagnostic d'élimination à différencier des autres causes de nécrose cutanée.

Dans la littérature, une quinzaine de cas de pustulose exanthématique aiguë généralisée (PEAG) après morsure d'araignée ont été décrits (surtout en Amérique du sud, Asie, Maghreb). Le délai moyen de survenue des lésions après morsure était de 2,4 jours et chez 3 patients l'araignée a pu être identifiée comme appartenant au genre *Loxosceles*. La physiopathogénie est la conséquence des propriétés du venin: la sphingomyélinase stimule la libération d'IL8 et de GM-CSF, médiateurs impliqués dans la pathogenèse de la PEAG. Récemment, le premier cas de DRESS (*Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms*) pustuleux compliquant une morsure d'araignée a été publié par notre équipe.

Devant une nécrose cutanée, il faut désormais en France savoir évoquer la responsabilité d'une morsure d'araignée, de même devant une PEAG sans prise médicamenteuse, même si ces manifestations cutanées sont encore très rares dans nos régions; cependant, le réchauffement climatique peut rendre à l'avenir ces phénomènes plus fréquents.

#### POUR EN SAVOIR PLUS

- SWANSON DL, VETTER RS. Bites of brown recluse spiders and suspected necrotic arachnidism. *New Engl J Med*, 2005;352:700-707.
- PERNET C, DANDURAND M, MEUNIER L *et al*. Necrotic arachnidism in the south of France: two clinical cases of loxoscélisme. *Ann Dermatol Venereol*, 2010;137:808-812.
- LAGIER JC, PAROLA P, DE HARO L. A case of necrotic arachnidism evocative of loxoscélisme in Southern France. *Ann Dermatol Venereol*, 2012;139:293-305.
- HUBICHE T, DELAUNAY P, DEL GIUDICE P. A case of loxoscélisme in southern France. *Am J Trop Med Hyg*, 2013;88:807-808.
- WRIGHT SW, WRENN KD, MURRAY L *et al*. Clinical presentation and outcome of

brownrecluse spider bite. *Ann Emerg Med*, 1997;30:28-32.

- DAVIDOVICI BB, PAVEL D, CAGNANO E *et al*; EuroSCAR; RegiSCAR study group.. Acute generalized exanthematous pustulosis following a spider bite: Report of 3 cases. *J Am Acad Dermatol*, 2006;55:525-529.
- BEN SAID Z, SAIDI W, BOUSSOFARA L *et al*. Acute generalized exanthematous pustulosis following a spider bite: Three cases from Tunisia. *Ann Dermatol Venereol*, 2010;137:813-818.
- MAKRIS M, SPANOUDAKI N, GIANNOULA F *et al*. Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP) triggered by a spider bite. *Allergol Int*, 2009;58:301-303.
- ERMERTCAN AT, DEMIRER O, INANIR I *et al*. Acute generalized exanthematous pustulosis with lymphangitis triggered by a spider bite. *Cutan Ocul Toxicol*, 2010;29:67-69.
- EYRAUD A, BOURSAULT L, DARRIGADE AS *et al*. First case of DRESS syndrome attributed to a spider bite. *J Allergy Clinical Immunol Pract*, 2017;5:1135-1136.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

## Quand les plantes nous veulent du mal !

**M. AVENEL-AUDRAN**

Service de Dermatologie, CHU d'ANGERS.

“ Les plantes qui nous veulent du mal ” sont, pour le dermatologue, celles qui s'attaquent à notre peau... Elles sont responsables de lésions cutanées désignées sous le nom de **phyto-dermatoses**. Nous n'aborderons ici que les phyto-dermatoses qui peuvent se voir chez tout individu et relèvent d'une irritation par contact avec la plante et non d'une allergie.

>>> L'irritation peut être **mécanique**. Les plantes qui ont des épines, comme les rosiers, les ronces ou le houx, occasionnent piqûres et griffures faciles à reconnaître mais qui comportent un risque infectieux non seulement

## Questions flash – Peau et environnement

à germes banals mais aussi à d'éventuels agents infectieux opportunistes bactériens ou fongiques. Il est aussi des plantes qui occasionnent des lésions cutanées plus difficiles à identifier car elles sont le résultat de la pénétration dans la peau de fins poils tels que les glochides des cactus ou du figuier de Barbarie, voire des trichomes de l'orge par exemple. Il peut s'agir d'un simple prurit, de lésions mimant la gale, car les poils se transmettent par les vêtements (*Sabra dermatitis* du figuier de Barbarie), voire de granulomes à corps étrangers (*Cactus dermatitis*).

>>> L'irritation peut être **chimique**. Les agents responsables sont divers. L'oxalate de calcium présent dans certaines plantes provoque des lésions bulleuses comme après un contact avec le dieffenbachia ou un prurit féroce comparable à celui de la dermite des fibres de verre comme avec les oignons de jacinthe. Associé aux sapogénines de l'agave, il peut aussi être responsable de lésions purpuriques favorisées par les projections de débris lors du tronçonnage de la plante. Le latex des Euphorbes est le plus agressif. Il contient des substances fortement irritantes responsables de lésions bulleuses et/ou pigmentées d'apparition retardée après le contact avec la peau. C'est ce potentiel irritant qui est mis à profit dans l'utilisation de l'ingénol mébutate, un extrait d'*Euphorbia peplum*, pour traiter les kératoses actiniques. Toutes les plantes de la famille des Euphorbes, sauvages, de jardin ou décoratives, peuvent provoquer ce type de lésions, mais le plus redoutable est le mancenillier qui pousse aux Antilles. Quelques gouttes de pluie tombées de l'arbre peuvent provoquer des lésions.

D'autres agents chimiques irritants sont présents dans les plantes tels que les thiocyanates dans les plantes de la famille des Brassicacées comme la moutarde dont les graines étaient utilisées autrefois dans de brûlants cataplasmes, ou la capsaïcine des piments respon-

sable des "*chili burns*" ou utilisée pour traiter les douleurs neuropathiques, ou encore la protoanémone des plantes de la famille des Renonculacées comme le bouton d'or ou la clématite pouvant occasionner des "brûlures" cutanées.

>>> Le troisième type d'irritation est l'**urticaire non immunologique** qu'on pourrait qualifier de "mécanico-chimique". Les fins poils de l'ortie, quand on s'y frotte, se cassent et injectent le contenu de leur bulbe dans la peau, à savoir un cocktail d'histamine, de sérotonine et d'acétylcholine, qui provoquent la papule d'urticaire plus douloureuse que prurigineuse.

>>> La **phototoxicité** est le quatrième mécanisme. Les phytophotodermatoses ainsi provoquées sont le résultat de l'action conjuguée sur la peau des furocoumarines ou psoralènes contenus dans certaines plantes et des UVA. La PUVAthérapie en est l'application thérapeutique. Quatre grandes familles de plantes en sont à l'origine :

- les Apiacées comme le céleri, le panais, la grande berce... ;
- les Rutacées avec tous les agrumes (bergamote, citron vert...) et la rue de jardin ;
- les Moracées comme le figuier ;
- les Fabacées, dont *Psoralea corylifolia* d'où vient le nom de psoralène.

L'aspect clinique est celui d'un coup de soleil volontiers trompeur car ne siégeant qu'aux zones de contact avec la plante. Tous les intermédiaires sont possibles, entre une simple pigmentation comme dans la dermite en breloque des parfums contenant de la bergamote, ou la dermite des prés après tonte de pelouse et des brûlures graves comme avec la grande berce ou le citron vert ; la "*lime disease*" est fréquente chez les barmen qui travaillent au soleil et chez l'enfant, source d'erreurs diagnostiques comme l'impétigo ou les sévices à enfants.

**En conclusion**, il est important devant toute lésion cutanée pigmentée et/ou bulleuse des parties découvertes, bizarre

dans son aspect et sa distribution, de rechercher un contact avec une plante.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

### Peau et cannabis : ce que tout dermatologue doit savoir

**D. TENNSTEDT<sup>1</sup>, J. DUBOIS<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Service de Dermatologie, Cliniques Universitaires St-Luc (UCL), Bruxelles (Belgique).

<sup>2</sup> Hôpital neuchâtelois, Neuchâtel (Suisse).

La consommation de cannabis a explosé partout dans le monde depuis plus de 40 ans (**fig. 1**). Il s'agit d'une problématique préoccupante entraînant un grand nombre de problèmes de santé. Ceux-ci peuvent se révéler d'importance minime mais également être à la base de complications extrêmement sévères, voire potentiellement vitales.

Les revêtements cutanés et muqueux sont probablement les organes les plus souvent atteints.



Fig. 1 : Plantation "artisanale" de cannabis.

Les effets secondaires du cannabis sur le système tégumentaire (muqueuses et peau) sont relativement aspécifiques et se superposent dans de nombreux cas à ceux liés au tabac. Il faut rappeler que, d'une part, les consommateurs de cannabis mélangent classiquement, pour la fabrication de leurs joints, du tabac et du cannabis, et que, d'autre part, ils fument volontiers des cigarettes ou la pipe.

Il ne fait aucun doute que l'usage du cannabis potentialise les effets secondaires liés au tabac. L'apparition d'une mydriase fluctuante en fonction des habitudes "tabagiques" est classique.

### ■ Effets secondaires muqueux

Il s'agit essentiellement de conjonctivite à gros vaisseaux.

Une sécheresse de la bouche avec sensation de langue pâteuse se recouvrant parfois d'un enduit blanchâtre est relativement classique. De même, une sécheresse des muqueuses nasales avec apparition de croûtes peut s'observer.

L'utilisation de cannabis augmente de manière très significative le risque de gingivite et de parodontite (voire d'hyperplasie gingivale) par atteinte du tissu de soutien des dents. Des cas de stomatite diffuse avec langue dépapillée peuvent également s'observer. Un enduit verdâtre du dos de la langue peut survenir. Une carcinogénicité au niveau lingual serait possible.

L'usage de cannabis peut déclencher une réaction très particulière au niveau de la luette ainsi que de la partie postéro-supérieure du palais. Des angiœdèmes aigus, vraisemblablement de mécanisme toxique plus qu'allergique, ont été rapportés. Ce type d'angiœdème survient très précocement après consommation de cannabis sous forme de joint. Le gonflement de la luette peut persister plusieurs heures, voire plusieurs jours.

### ■ Effets secondaires cutanés

Des cas d'urticaire de contact ont été décrits essentiellement chez des cultivateurs de cannabis. Les *prick tests* réalisés à l'aide de la plante séchée ainsi que d'extraits de fleurs femelles sont positifs.

Chez les consommateurs de cannabis, il existe une possibilité de prurit généralisé. Dans ce cas, la mise au point à l'aide de *prick tests* (*prick to prick*) permet d'obtenir un diagnostic de probabilité, voire de certitude. La mise en évidence d'IgE spécifiques vis-à-vis du cannabis est également possible et positive dans ces cas. Idéalement, la mise au point devrait systématiquement comporter une série de *prick to prick* avec les propres cigarettes du patient, un test épicutané à la nicotine, ainsi qu'avec une feuille de cannabis (lecture immédiate et retardée).

L'artérite liée à l'usage chronique de cannabis est une complication sévère affectant les vaisseaux périphériques. Elle touche essentiellement de jeunes adultes consommant de larges quantités de cannabis. Les risques d'amputation sont élevés. L'artérite du cannabis est souvent confondue avec l'athérosclérose. Si le diagnostic et le traitement sont précoces, une revascularisation complète peut être espérée. Il est évident que cette artérite peut se compliquer d'occlusion irréversible nécessitant une amputation. L'artérite du cannabis s'observe essentiellement chez les consommateurs de longue date. Il s'agit d'une des plus importantes causes de maladie artérielle périphérique chez l'adulte en dessous de 50 ans.

Le traitement précoce fait appel à l'acide acétylsalicylique associé bien entendu à un arrêt total de la consommation.

L'artérite du cannabis commence classiquement par des phénomènes de Raynaud auxquels il conviendra d'être extrêmement attentif (surtout s'ils apparaissent de manière aiguë chez de jeunes hommes sans antécédents particuliers). D'autres cas se manifestent au début par

une coloration violacée des extrémités associée à de petites nécroses sèches situées essentiellement aux orteils. En général, les pouls pédiens et tibiaux ne sont que peu palpables et les extrémités extrêmement froides. Une confirmation à l'aide d'ultrasonographie duplex est souhaitable. Il n'existe pas de plaques athérosclérotiques le long des artères iléo-fémorales. Des phénomènes de claudication intermittente peuvent également précéder l'apparition des ulcérations.

Aux ultrasons duplex, les images sont relativement caractéristiques et peuvent différencier l'artérite du cannabis de l'athérosclérose. En général, les classiques plaques calcifiées d'athérosclérose le long des artères iléo-fémorales sont absentes alors que, dans le cas de l'artérite du cannabis, les artères périphériques sous les genoux sont nettement rétrécies ou occluses.

Les biopsies cutanées ou vasculaires ne sont pas indiquées en raison du risque important de non-cicatrisation.

En général, la revascularisation chirurgicale n'est pas possible en raison de l'atteinte des petites artères périphériques. Il est impératif d'arrêter le cannabis (et le tabac) de manière définitive. Un traitement par acide acétylsalicylique à la dose de 100 à 200 mg/jour est recommandé. Pour les cas sévères, une perfusion d'iloprost (analogue de prostaglandine) peut être indiquée.

Le dermatologue peut, dans certains cas, jouer un rôle pivot majeur quant à la détection et la prise en charge des affections cutanéomuqueuses liées à l'usage du cannabis. En d'autres mots, la connaissance ou la reconnaissance des diverses pathologies cutanées est indispensable pour tout dermatologue confronté aux usagers du cannabis, qu'ils soient "inconus, soupçonnés ou avérés".

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



## I Questions flash – Peau et environnement

### La peau du travailleur

**M.-N. CRÉPY**

Service de Pathologies Professionnelles et Environnementales, Hôtel-Dieu;  
Service de Dermatologie, Cochin-Tarnier, Hôpitaux Universitaires Paris Centre, PARIS.

Les dermatoses professionnelles sont une des premières causes de maladies professionnelles dans de nombreux pays et les formes les plus fréquemment rapportées dans les pays industrialisés sont les dermatites de contact. Celles-ci sont localisées principalement aux mains. Elles comprennent les dermatites de contact d'irritation, les dermatites de contact allergiques et les dermatites de contact aux protéines. Les urticaires de contact sont plus rares.

Les secteurs d'activité à haut risque sont la coiffure et l'esthétique, l'agroalimentaire, la construction, le nettoyage, la mécanique, la métallurgie, le secteur de la santé, l'industrie chimique, l'électronique et l'agriculture [1]. En Allemagne, presque 80 % des dermatoses professionnelles surviennent dans seulement 7 secteurs professionnels : coiffure, métallurgie, santé, agroalimentaire, construction, nettoyage, peinture [2].

Le diagnostic de dermatite de contact d'irritation repose sur l'association d'une exposition professionnelle à des irritants, la guérison complète pendant les congés et l'absence d'allergie de contact aux produits manipulés. Le diagnostic de dermatite de contact allergique repose sur l'association d'une exposition professionnelle à des allergènes, et la confirmation de la sensibilisation par tests épicutanés positifs et pertinents. Le diagnostic de dermatite de contact aux protéines repose sur l'association de lésions d'eczéma, avec des symptômes immédiats lors de l'exposition professionnelle à des protéines, et des *prick tests* (et/ou dosage des IgE spécifiques) positifs à ces protéines.

Les dermatites de contact sont provoquées par le contact direct, manuporté

ou aéroporté, avec des substances de bas poids moléculaire ou des protéines en milieu de travail. Leur origine est très souvent multifactorielle.

L'étiologie des dermatites de contact professionnelles est le plus souvent multifactorielle. Le travail en milieu humide est l'un des principaux facteurs de risque d'apparition d'un eczéma des mains en milieu professionnel. Il est défini en Allemagne par une législation spécifique dans la TRGS 401 comprenant les critères suivants [3] :

- mains dans l'eau plus de 2 h/jour ;
- port prolongé de gants plus de 2 h/jour ;
- lavage fréquent des mains ;
- lavage agressif des mains.

Une étude récente menée chez plus de 9 000 personnels de santé montre que le lavage des mains et l'utilisation de gants d'examen sont les principaux facteurs de risque d'eczéma des mains dans ce secteur [4]. L'utilisation de solutions hydroalcooliques n'est pas un facteur de risque. De nombreuses études confirment une meilleure tolérance cutanée pour les mains des solutions hydroalcooliques comparées aux savons désinfectants et aux détergents [5, 6].

Divers allergènes professionnels sont impliqués en fonction de l'activité : additifs de vulcanisation du caoutchouc, métaux (chrome, nickel, cobalt), biocides, matières plastiques (résines époxy, acryliques), colorants, plantes.

Dans de nombreux pays, les additifs du caoutchouc sont la première cause de dermatite de contact allergique professionnelle principalement chez le personnel de santé, le personnel de l'alimentation et celui du nettoyage. Les gants en caoutchouc sont la source allergénique majoritaire. Les principaux allergènes des gants en caoutchouc sont les additifs de vulcanisation, surtout les thiurames, les dithiocarbamates et la 1,3-diphénylguanidine. On peut conseiller des

gants médicaux sans accélérateurs de vulcanisation [7].

La prévention médicale repose essentiellement sur la réduction maximale du contact cutané avec les irritants et l'éviction complète du contact cutané avec les allergènes auxquels le patient est sensibilisé. La lutte contre les facteurs irritants, notamment la réduction du temps de travail en milieu humide, est capitale, l'altération de la barrière cutanée favorisant la pénétration des allergènes et la sensibilisation.

Le bon usage des équipements de protection individuelle, dont les gants de protection, est essentiel. Il convient de choisir le type de gants (matériau, épaisseur, longueur de manchettes) adapté à l'activité et aux produits manipulés [8-10]. Ainsi les manchettes doivent être suffisamment longues pour éviter les projections et écoulements de produits sur les avant-bras.

Les gants jetables sont recommandés essentiellement pour des manipulations de précision au cours desquelles la main n'est pas en contact avec le produit, sauf en cas de projections accidentelles. Il est important de rappeler qu'aucun matériau ne protège contre toutes les substances chimiques. Un gant approprié doit être résistant au produit utilisé. Sa résistance se base sur des données de perméation disponibles dans la littérature, auprès de fabricants de gants ou sur les fiches de données de sécurité du produit utilisé [8-10].

Les dermatites irritatives et allergiques en rapport avec un certain nombre d'agents irritants ou sensibilisants peuvent être reconnues en maladies professionnelles, principalement au titre du tableau n° 65 pour le régime général et du tableau 44 pour le régime agricole. Un guide des tableaux des maladies professionnelles où figurent les dermatoses professionnelles indemnisables est disponible sur le site de l'INRS : [www.inrs.fr](http://www.inrs.fr).

## Questions flash – Peau et environnement

### Conclusion

Les dermatites de contact sont les dermatoses professionnelles les plus fréquentes. Leur prise en charge est difficile : les aspects cliniques des dermatites de contact d'irritation et d'allergie peuvent être identiques, l'origine est souvent multifactorielle et complexe. Le travail en milieu humide est le principal facteur de risque d'eczéma des mains dans de nombreux secteurs d'activité, notamment chez le personnel de santé. Les solutions hydroalcooliques sont mieux tolérées que les savons. Les additifs de vulcanisation des gants en caoutchouc sont une cause fréquente de sensibilisation professionnelle. De pronostic socioprofessionnel souvent péjoratif, le diagnostic et la prise en charge précoce de l'eczéma lié au travail sont l'une des clés du traitement. Le bon usage des équipements de protection individuelle est essentiel.

### BIBLIOGRAPHIE

1. NICHOLSON PJ, LLEWELLYN D, ENGLISH JS. Evidence-based guidelines for the prevention, identification and management of occupational contact dermatitis and urticaria. *Contact Dermatitis*, 2010;63:177-186.
2. DIEPGEN TL. Occupational skin diseases. *J Dtsch Dermatol Ges*, 2012;10:297-313;quiz 314-315.
3. FARTASCH M. [Skin protection. From TRGS 401 to guidelines on "occupational skin protection products"]. *Hautarzt*, 2009;60:702-707.
4. HAMNERIUS N, SVEDMAN C, BERGENDORFF O et al. Wet work exposure and hand eczema among healthcare workers: a cross-sectional study. *Br J Dermatol*, 2018;178:452-461.
5. WHO | WHO guidelines on hand hygiene in health care. Disponible sur: <http://www.who.int/gpsc/5may/tools/9789241597906/en/>
6. CRÉPY MN. Dermatites de contact professionnelles chez les personnels de santé. TA 88. *Doc Méd Trav*, 2011;125:121-139.
7. CRÉPY MN, LECUEN J, RATOUR-BIGOT C et al. Accelerator-free gloves as alternatives

in cases of glove allergy in healthcare workers. *Contact Dermatitis*, 2018;78:28-32.

8. CRÉPY MN. Dermatites de contact d'origine professionnelle, conduite à tenir. *Réf En Santé Au Trav*, 2013(TA93).
9. CRÉPY MN. Dermatites de contact aux équipements de protection individuelle (EPI). Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 81. *Doc Méd Trav*, 2009;117:89-103.
10. CRÉPY MN. Dermatoses professionnelles au caoutchouc. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 75. *Doc Méd Trav*, 2007;109:73-86.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

### Risques des protecteurs solaires : mythes et réalités

**J.-L. SCHMUTZ**

Département de Dermatologie et Allergologie, CHRU de NANCY.

Les produits de protection solaire (PPS) occupent une place importante dans la photoprotection externe. En France, la plupart d'entre eux ont le statut réglementaire des cosmétiques. Ils sont composés de filtres. Les laboratoires cosmétiques sont obligés de choisir parmi une liste de 27 filtres autorisés, 25 filtres chimiques (ou organiques) et 2 filtres minéraux (dioxyde de titane [TiO<sub>2</sub>] et oxyde de zinc [ZnO]).

Un PPS doit répondre aux exigences et qualités spécifiques suivantes :

- bonne photoprotection harmonieuse contre les UVA et les UVB ;
- innocuité ;
- tolérance locale : stabilité ;
- résistance à l'eau/transpiration.

L'application d'une quantité suffisante de produit – en théorie 2 mg/cm<sup>2</sup>, dosage retenu pour le calcul de l'indice de photoprotection – est souhaitable.

L'étiquetage des écrans solaires fait intervenir 4 catégories :

- faible protection : facteur de protection solaire ou FPS 6 et 10 ;
- protection moyenne : FPS 15, 20, 25 ;
- haute protection : FPS 30, 50 ;
- très haute protection : FPS 50 +.

Les filtres minéraux souvent prônés chez l'enfant et dans les produits bio font débat aujourd'hui car, pour éviter l'aspect "masque de Pierrot" et les difficultés d'application, des nanoparticules sont utilisées. Celles-ci peuvent être éventuellement absorbées par voie transcutanée, orale (stick) ou respiratoires pour les formes en spray. Les crèmes traditionnelles, quant à elles, contiennent des filtres de synthèse qui absorbent les UV. Ces filtres sont suspectés d'être des perturbateurs endocriniens.

L'ensemble de ces produits, qu'ils s'agissent des nanoparticules, des écrans minéraux ou des benzophénonnes contenus dans les filtres chimiques et utilisés dans les PPS, sont incriminés comme pouvant être en cause dans la destruction des coraux d'où leur interdiction aujourd'hui sur certaines plages comme à Hawaï.

Les filtres bio sont peu allergisants habituellement au contraire des filtres chimiques. Ceux-ci peuvent être responsables de dermite d'irritation, d'eczéma de contact ou de photoallergie. L'octocrylène est l'un des derniers filtres incriminés.

Le spectre d'action pour la synthèse de la vitamine D se situe dans les UVB. La quantité d'UV nécessaire à une synthèse de la vitamine D est très faible et aucune étude n'a jamais démontré que l'usage régulier de PPS pouvait entraîner un déficit en vitamine D.

Enfin, les études épidémiologiques, notamment australiennes, ont montré que l'utilisation régulière de PPS de classe moyenne (SPF 15-30) était efficace dans la prévention des kératoses

actiniques ainsi que des cancers cutanés avec un risque réduit de 9,3 % pour les carcinomes épidermoïdes et de 14 % pour les mélanomes.

Au total, la meilleure photoprotection est vestimentaire. L'utilisation des PPS

doit venir en complément. L'application de PPS doit être renouvelée toutes les 2 h et après chaque bain. Le PPS n'est pas destiné à une augmentation du temps d'exposition solaire, il doit être adapté à chaque type de peau. En altitude et sous les tropiques, il faut augmenter l'indice

de protection solaire du produit utilisé habituellement.

---

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



## En 2019, les 15<sup>es</sup> JIRD changent de lieu

### Rendez-vous les 3 et 4 octobre au Palais des Congrès de Bordeaux

