Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

Les lucites idiopathiques chez l'enfant

RÉSUMÉ : Les lucites idiopathiques sont rares dans l'enfance, mais il est important de les reconnaître. Les pathologies saisonnières durent seulement quelques jours et sont bénignes. L'interrogatoire et l'examen clinique suffisent à en faire le diagnostic. Les pathologies chroniques durent plusieurs mois, voire années, et sont plus sévères. Des examens complémentaires sont nécessaires à leur diagnostic. Les traitements des lucites idiopathiques associent une protection solaire vestimentaire et des applications de "crème solaire" encore appelées produits de protection solaire (PPS). En cas d'échec, on peut utiliser avec prudence certains traitements systémiques.

A. MOREAU
Cabinet de Dermatologie, CAEN.

Les lucites idiopathiques sont des photodermatoses dont l'agent photosensibilisant n'est pas clairement identifié. Ce sont des affections peu fréquentes chez l'enfant. Il faut pourtant savoir les reconnaître car le diagnostic peut être fait dès l'interrogatoire ou grâce à la présentation clinique.

On peut évoquer diverses pathologies selon la saison et la sévérité du tableau clinique [1, 2]. Les lucites d'apparition brève et saisonnière sont bénignes : lucite hivernale bénigne, lucite printanière juvénile, lucite estivale bénigne. Les lucites persistantes sont plus sévères : lucite polymorphe, hydroa vacciniforme, urticaire solaire, prurigo actinique.

Les lucites saisonnières

1. L'hiver : la lucite hivernale bénigne

Elle est facile à diagnostiquer. Les lésions surviennent en quelques heures quand sont associées trois circonstances : une exposition brutale à un franc soleil, un temps froid et une altitude de plus de 1 300 m. C'est une pathologie des sports d'hiver. L'enfant présente des placards erythémateux et œdémateux du visage (pommettes, paupières, front) et se plaint de brûlures (***fig. 1 et 2***). Le diagnostic est

Fig. 1 : Lucite hivernale bénigne : éruption erythémateuse et œdémateuse du visage. Photo M. Jeanmougin.

Fig. 2 : Lucite hivernale bénigne : erythème des joues. Photo H. Adamski.

Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

clinique, aucune exploration complémentaire n'est nécessaire. Les lésions régressent en quelques jours après mise à l'ombre. Le traitement préventif associe exposition solaire progressive (éviction entre 11 et 15 h) et application d'un PPS haute protection UVB 50+.

2. En mars/avril : la lucite printanière juvénile ou photodermatose printanière juvénile

Cette affection est très probablement sous-diagnostiquée, car elle avait été estimée à plus de 6 % chez des écoliers néo-zélandais [3]. Elle est rapportée essentiellement chez les jeunes garçons aux cheveux courts, entre 5 et 12 ans, mais peut survenir chez des adolescents ou adultes jeunes [4]. Après une exposition solaire lors d'un froid soleil de printemps, typiquement en avril, l'enfant présente des papulo-vésicules touchant quasiment exclusivement l'hélix des oreilles, de façon bilatérale (***fig. 3***). Parfois les lésions peuvent être bulleuses ou prendre un aspect de pseudo-cocardes (***fig. 4***) Les lésions sont légèrement prurigineuses. Le visage n'est pas touché. La clinique est typique, aucune exploration n'est nécessaire. En cas d'éruption unilatérale, il faut éliminer un herpès. Les dermocorticoïdes sont efficaces rapidement. Des mesures préventives doivent être prescrites : bonnet, PPS haute protection UVB 50+.

Fig. 3 : Lucite printanière juvénile : petites vésicules de l'hélix.

Fig. 4 : Lucite printanière juvénile : bulles avec aspect de pseudo cocardes.

3. En juin/juillet : la lucite estivale bénigne

C'est l'"allergie solaire" des vacances d'été. Elle touche majoritairement l'adulte jeune et l'adolescent à partir de 15 ans, mais peut se voir chez l'enfant. C'est la plus fréquente des photodermatoses de l'adulte (10 % de la population adulte). Elle prédomine chez les filles aux phototypes clairs (I, II et III). Elle fait partie du spectre "*polymorphous light eruption*" qui s'étend des lucites estivales bénignes saisonnières aux lucites polymorphes persistantes. La clinique, typique, a conduit des équipes françaises à individualiser l'entité lucite estivale bénigne qui n'est pas reconnue par les Anglo-Saxons [5]. Le 2e ou 3e jour des vacances d'été, après une exposition solaire intense et prolongée, les lésions apparaissent en quelques heures, typiquement en fin de journée. Il s'agit de papulo-vésicules très prurigineuses touchant les zones habituellement non exposées : décolleté, dos des mains/avant-bras, dos des pieds (***fig. 5 et 6***). Le visage est respecté. Sans traitement, les lésions finissent par s'atténuer en 10 à 15 jours grâce à l'acquisition d'un bronzage. Elles récidiveront les années suivantes dans les mêmes circonstances. Lorsque cette symptomatologie est typique sans atteinte du visage, aucun examen complémentaire n'est nécessaire. Le traitement préventif associe l'exposition solaire progressive les premiers jours des vacances et un PPS de haute protection UVB 50+ avec indice de protection UVA élevé. Si c'est insuffisant, on peut associer à partir de 6 ans un complément alimentaire à visée antiradicalaire de type Oxelio Protect 2/j (gélule à percer dans un aliment), à débuter 3 semaines avant l'exposition.

Fig 5 : Lucite estivale bénigne : papules prurigineuses du décolleté. Photo P. Thomas.

Fig. 6 : Lucite estivale bénigne : discrètes papules du décolleté chez une jeune enfant. Photo J.-L. Peyron.

Les lucites persistantes : de mars à octobre, et parfois toute l'année

1. La lucite polymorphe

Elle se voit surtout chez l'adulte, et est rarement décrite chez l'enfant. Elle fait partie du spectre "*polymorphous light eruption*" mais sa clinique est très différente de la lucite estivale bénigne et elle est beaucoup plus invalidante. Dès le début du printemps les lésions surviennent pour de faibles expositions (soleil reçu pendant une récréation par exemple). Elles durent jusqu'à l'automne, récidivant à chaque exposition et guérissant en 2 à 3 semaines après mise à l'ombre. Elles prédominent sur

Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

Fig. 7 : Lucite polymorphe : papules, lésions eczématiformes et chéilite. Photo JL Peyron.

Fig. 8 : Lucite polymorphe : papules excoriées du dos des mains. Photo J.-L Peyron.

le visage et le dos des mains. Il peut y avoir une chéilite (***fig 7 et 8***). Il s'agit le plus souvent de papules érythémateuses ou papulo-vésicules, mais parfois également de pseudo cocardes. Elles sont prurigineuses. Le diagnostic est fait par l'exploration photodermatologique qui reproduit les lésions par le phototest itératif polymorphe ou UVB dans la moitié des cas environ [6] (***fig. 9***). Le diagnostic différentiel devant cette atteinte du visage chez un enfant est le lupus erythémateux qui doit être recherché par un bilan biologique (on évite la biopsie chez l'enfant). Le traitement est préventif : stricte photoprotection par vêtements et PPS haute protection 50+. On peut associer des compléments alimentaires antiradicalaires *per os*. En cas d'échec, on peut prescrire de l'hydroxycholoroquine à partir de 6 ans, à la dose maximale de 6 mg/kg/j et avec une surveillance hématologique, hépatique, rénale et ophtalmologique [7].

Fig. 9 : Lucite polymorphe : phototest itératif polychromatique fortement positif. Photo J.-L Peyron.

2. L'hydroa vacciniforme

C'est une affection rare débutant dans l'enfance et guérissant spontanément à l'adolescence dans la quasi-totalité des cas. Elle touche le plus souvent les garçons. Les symptômes sont caractéristiques. Après une exposition solaire généralement importante, les lésions apparaissent en 12 à 24 heures. Il s'agit de vésicules devenant ombiliquées puis croûteuses en quelques jours ou semaines. La guérison est spontanée et laisse des cicatrices varioliformes. Les lésions touchent les pommettes, le nez et les oreilles (***fig 10 et 11***). Il peut y avoir rarement une atteinte conjonctivale ou cornéenne. Il n'y a pas de signes généraux dans la forme classique. Les rechutes surviennent à chaque exposition solaire, pendant plusieurs années, pour finir par cesser après la puberté. Il est intéressant d'adresser l'enfant à un centre spécialisé afin d'effectuer une exploration photobiologique qui permettra d'affirmer le diagnostic en reproduisant les lésions (phototest itératif UVA à fortes doses 3 jours de suite). La recherche d'EBV, qui joue un rôle dans cette pathologie, doit être systématique sur les lésions et dans le sang [8]. Il faut également, de principe, doser les porphyrines urinaires, fécales et érythrocytaires pour éliminer en particulier une protoporphyrie érythropoïétique. Le traitement préventif doit associer une protection solaire vestimentaire, oculaire et par produits de protection solaire SPF 50+. Les traitements

Fig. 10 : Hydroa vacciniforme : lésions ombiliquées des joues, nez et oreilles. Photo J.-L Peyron.

Fig. 11 : Hydroa vacciniforme : croûtes secondaires aux vésicules et cicatrices varioliformes. Photo P. Thomas.

systémiques sont décevants (bêtacarotène, antipaludéens de synthèse, voire ciclosporine). La rareté de la pathologie explique l'absence de publication sur de grandes séries.

La présence de signes de gravité clinique (lésions nécrotiques de grande taille, œdème du visage, fièvre, lymphadénopathies) doit faire hospitaliser l'enfant pour rechercher un lymphome T/NK ou un syndrome hémophagocytique. En effet, il est décrit des formes "systémiques" d'évolution défavorable et qui nécessitent une prise en charge hématologique. [9].

3. L'urticaire solaire

Bien qu'elle apparaîsse plutôt chez l'adulte jeune, elle peut se voir chez l'enfant. Il s'agit d'un enfant qui se plaint d'un prurit survenant rapidement (moins de 30 min) lors d'une exposition solaire, et régressant en quelques heures. On constate des papules urticariennes quand on peut voir l'enfant en poussée, sinon il faut s'aider des photos prises par

Fig. 12 : Urticaire solaire déclenchée par les UVA.

les parents. Les lésions surviennent sur les zones non exposées habituellement. Il y a donc une atteinte du tronc, haut des bras, cuisses ; et un respect du visage par un phénomène de désensibilisation quotidienne qui entraîne une tolérance sur cette zone. Le spectre déclenchant est situé généralement dans les UVA ou la lumière visible, ce qui explique que les lésions peuvent apparaître derrière une vitre ou même en intérieur par la lumière artificielle. Le retentissement psychologique est important car il y a souvent une errance diagnostique pendant des mois ou des années. Il faut donc un bon interrogatoire. Le diagnostic est confirmé très rapidement par l'exploration photobiologique qui déclenche l'urticaire en quelques minutes (***fig. 12***). Il faut également, de principe, doser les porphyrines urinaires, fécales et érythrocytaires pour ne pas passer à côté d'une protoporphyrie erythrocytaire. On doit doser calcium et vitamine D sériques car il y a très souvent des carences par défaut d'exposition solaire. Le traitement est symptomatique. L'association protection vestimentaire et antiH1 peut suffire. Il faut favoriser les PPS avec écrans minéraux qui protègent mieux des UVA et du visible que les filtres organiques. Cependant, l'observance est souvent mauvaise (les crèmes ont un effet blanc peu cosmétique) et ils sont, au final, peu efficaces. L'omalizumab donne de bons résultats [10, 11]. Bien qu'ici la prescription soit hors AMM, il peut être proposé à partir de l'âge de 12 ans à la dose de 150 à 300 mg toutes les 4 semaines, comme dans l'urticaire chronique spontanée.

4. Le prurigo actinique

Cette affection rare et chronique débute vers l'âge de 8 ans et prédomine chez les filles. Elle était initialement décrite chez les Amérindiens mais, bien que plus rare, existe chez les Européens. Les poussées surviennent en été mais, avec le temps, les lésions persistent toute l'année. Il s'agit de lésions eczématiformes puis à type de prurigo, qui sont situées essentiellement sur le visage le cou et le dos des mains (***fig. 13 et 14***). Elles s'associent à une lichénification et des cicatrices. La chéilite, très évocatrice, et la conjonctivite sont fréquentes. L'association avec la dermatite atopique est fréquente (jusqu'à 40 % des cas). L'exploration photobiologique est souvent normale. Mais parfois la DEM est abaissée ou le phototest itératif en UVA et/ou UVB permet de reproduire les lésions. Un groupage HLA doit être demandé car il existe une association étroite avec les sous-types DRB1*0407 (65-95 %) et DRB1*0401

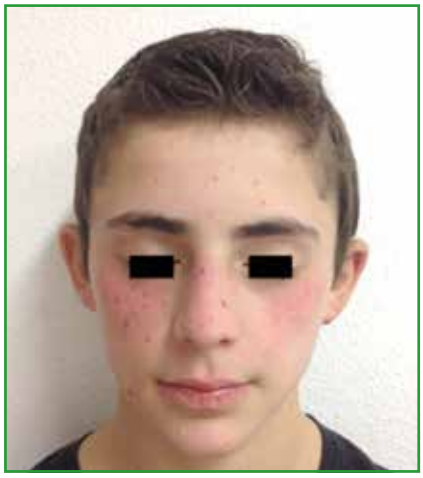

Fig. 13 : Prurigo actinique : lésions eczématiformes du visage avec chéilite.

Fig. 14 : Prurigo actinique : lésions eczématiformes lichénifiées et excoriées du dos des mains.

(20 %) [12]. La pathologie persiste à l'âge adulte chez les Amérindiens, mais tend à s'améliorer avec le temps chez les Européens. Les PPS sont peu efficaces. Les dermocorticoïdes peuvent aider lors des poussées. Le thalidomide est spectaculairement efficace, mais difficile à manier [13]. Le dupilumab à la dose de 400 mg puis 200 mg/semaine semble donner de bons résultats [14].

BIBLIOGRAPHIE

1. Adamski H. Lucites idiopathiques. In: Photodermatologie. Photobiologie, photoprotection et photothérapie 3° ed. Montrouge: Doin John Libbey Eurotext, 2018:93-106.
2. Jeanmougin M *et al.* Lucites idiopathiques de l'enfant. *Ann Dermatol Venereol,* 2007;134: 4S38-4S44.
3. Tan E *et al.* Juvenile spring eruption : a prevalence study. *N Z Med J,* 1996;109-389.
4. Stratigos AJ *et al.* Juvenile spring eruption: clinicopathologic features and phototesting results in 4 cases. *J Am Acad Dermatol,* 2004;50:S57-S60.
5. Thomas P *et al.* La lucite estivale bénigne (LEB): une entité à différencier des lucites polymorphes. *Nouv Dermatol,* 1992;11:370-379.

Le dossier – Photodermatoses de l'enfant

6. Leroy D *et al.* La sensibilité du phototest polychromatique est supérieure à celle du phototest UVA dans les lucites. *Ann Dermatol Venereol,* 2002;129:860-864.
7. Ziering CL *et al.* Antimalarials for children: indications, toxicities and guidelines. *J Am Acad Dermatol*, 1993;28:764-770.
8. Verneuil L *et al.* Epstein-Barr virus involvment in the pathogenenesis of hydroa vacciniforme: an assessment of seven adult patients with long-term follow-up. *Br J Dermatol,* 2010;163:174-182.
9. Cohen JI *et al.* Hydroa vacciniforme-like lymphoproliferative disorder: an EBV disease with a low risk of systemic illness in Caucasians. *Blood*, 2019; 133(26):2753-2764.
10. Aubin F *et al.* Omalizumab in patients with severe and refractory solar urticaria: a phase II multicentric study. *J Am Acad Dermatol,* 2016;74:574-575.
11. Morgado-Carrasco D *et al.* Clinical response and long-term follow-up of 20 patients with refractory solar urticaria under treatment with omalizumab. *J Am Acad Dermatol,* 2023;88:1110-1111. doi: 10.1016/j.jaad.2019.05.070.
12. Hojyo MT *et al.* Further evidence of the rôle of HLA DR4 in the genetic susceptibility to actinic prurigo. *J Am Acad Dermatol,* 1997;36:935-937
13. Ross G *et al.* Actinic prurigo. *Photodermatol Photoimmunol Photomed,* 2008;24:272-275.
14. Eickstaedt JB *et al.* Clearance of pediatric actinic prurigo with dupilumab. *Pediatr Dermatol,* 2020;37:1176-8 doi: 10.1111/pde.14311.

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