

## Lucites idiopathiques de l'enfant

M. JEANMOUGIN (1), H. DUTARTRE (2), G. LORETTE (3)

**L**es lucites idiopathiques sont rares dans l'enfance. Il faut pourtant savoir parfaitement les reconnaître.

### Lucites saisonnières bénignes

Parmi les lucites idiopathiques de l'enfant, trois photodermatoses saisonnières peuvent être individualisées en fonction des circonstances photo-climatologiques déclenchantes (été, hiver ou printemps) et des régions découvertes atteintes.

#### LA LUCITE ESTIVALE BÉNIGNE

Banale « allergie solaire des vacances », la lucite estivale bénigne (LEB) affecte 10 à 20 % de la population adulte [1], avec une nette prédominance féminine (80 %). L'individualisation de cette



Fig. 1. LEB du décolleté chez un garçon de 7 ans.



Fig. 2. LEB chez une fillette de 7 ans.

photodermatose n'est pas reconnue par les Anglo-saxons [2] et certains Français [3] qui la considèrent comme une forme bénigne de lucite polymorphe. Débutant le plus souvent entre 15 et 25 ans, son apparition chez l'enfant n'est cependant pas exceptionnelle mais aucune donnée épidémiologique n'est disponible pour en estimer la prévalence. Elle apparaît habituellement vers le 2<sup>e</sup> – 3<sup>e</sup> jour des vacances d'été après une exposition solaire prolongée (type « bain de soleil »). Elle peut également être déclenchée par les expositions lors de week-ends ensoleillés ou lors des activités scolaires en plein air du printemps, situation fréquente chez l'enfant.

L'éruption, très prurigineuse, formée de petites papules érythémateuses pouvant confluer en plaques, atteint avec prédilection le décolleté, les épaules et les membres mais, fait particulier, respecte habituellement le visage. La photosensibilité

(1) Service de dermatologie I. Hôpital Saint-Louis, 1 avenue Claude-Vellefaux, 75010 Paris  
Correspondance : michel.jeanmougin@sls.aphp.fr

(2) Consultation de photodermatologie, service de Dermatologie, CHU de Nantes

(3) Université François Rabelais, Service de dermatologie CHU Trousseau, 37044 Tours cedex 16.

Correspondance : lorette@med.univ-tours.fr

s'atténue progressivement en 5 à 15 jours, sans cicatrices, mais la lucite récidivera dans les mêmes circonstances d'ensoleillement, au cours de la saison estivale ou lors des années suivantes, souvent en s'aggravant : survenue pour des expositions modérées, allongement de la durée de la photosensibilité et extension de la surface corporelle atteinte.

La LEB peut survenir en hiver dans deux circonstances : sous sa forme habituelle lors de vacances d'hiver dans des pays à fort ensoleillement (par exemple aux Antilles) ou dans une forme limitée au visage lors des sports d'hiver. Elle est alors dénommée lucite hivernale bénigne (LHB).

#### LA LUCITE HIVERNALE BÉNIGNE

Elle est fréquente chez l'enfant quand sont réunies trois circonstances déclenchantes : soleil, temps froid et altitude (au dessus de 1300 m). C'est une pathologie des sports d'hiver, apparaissant en quelques heures après une exposition importante et brutale sous un soleil brillant, en hiver ou au printemps [4-6]. L'éruption faciale prédomine sur les pommettes, le front, le lobe des oreilles et les tempes. Responsable d'une sensation de picotement ou de brûlure, elle est formée de placards érythémato-œdémateux inflammatoires très souvent associés à des œdèmes palpébraux importants, plus rarement de lésions papulo-vésiculeuses non suintantes. Cette éruption disparaît spontanément en quelques jours après mise à l'ombre, mais récidivera lors d'un nouveau séjour en « classe de neige » avec des circonstances photo-climatologiques identiques d'exposition lumineuse brutale. Certains enfants alterneront avec une poussée de LEB en fonction des activités de loisirs estivaux.



Fig. 3. LHB : éruption érythémato-œdémateuse du visage avec œdème palpébral.



Fig. 4. LHB : placards inflammatoires des joues et lésions vésiculeuses du lobule.

#### LA PHOTODERMATOSE PRINTANIÈRE JUVÉNILE

Décrite en 1942 par Burckhardt, la photodermatose printanière juvénile (PPJ) constitue un tableau clinique particulier [5,7] rarement rapporté alors que la prévalence a été estimée



Fig. 5. PPJ : vésicules de l'hélix et anthélix.

à 6,7 % chez les enfants Néo-zélandais en école primaire [8]. Elle atteint classiquement les enfants de 5 à 12 ans, mais peut se manifester chez l'adolescent ou l'adulte jeune. De petites épidémies ont été décrites dans des colonies de vacances et chez des militaires [9]. L'atteinte préférentielle des garçons est expliquée par le port de cheveux courts, dégageant les oreilles.

La PPJ se déclare après une exposition solaire lors d'un froid matin printanier. L'éruption papulo-vésiculeuse se localise avec prédilection sur le bord libre de l'hélix des deux oreilles (une atteinte unilatérale doit faire évoquer un herpès), débordant parfois sur le reste du pavillon. L'extension au dos des mains et aux avant-bras est possible, les lésions papulo-vésiculeuses pouvant prendre un aspect d'érythème polymorphe ou de prurigo strophulus. Elle régresse spontanément, sans cicatrice, en une quinzaine de jours, hâtée par la corticothérapie locale. Des récurrences printanières annuelles peuvent se produire pendant deux à quatre ans avant que l'affection ne disparaisse spontanément.

#### CRITÈRES DIAGNOSTIQUES

Les critères cliniques sont habituellement suffisants pour porter un diagnostic dans les formes classiques, les deux critères essentiels étant :

- les circonstances déclenchantes, propres à chaque lucite : exposition lors des congés, des sports d'hiver ou par un froid matin printanier ;
- la topographie : respect du visage (tout au moins lors des poussées initiales) pour la LEB, atteinte faciale pour la LHB, localisation sur le bord libre des deux oreilles pour la PPJ.

L'examen histologique des lésions n'est qu'exceptionnellement réalisé, d'autant qu'il n'est pas spécifique, associant un œdème dermique superficiel et un infiltrat inflammatoire lymphocytaire modéré à prédominance périvasculaire. Des nécroses kératinocytaires confluentes avec formation de vésicules s'y ajoutent dans la PPJ [7,9].

L'exploration photobiologique (tests de Saidman UVB et UVA, phototest polychromatique itératif, phototest UVA itératif) est difficile à réaliser chez l'enfant. Le déclenchement de l'éruption par le phototest UVA itératif (dose de 20 J/cm<sup>2</sup> répétée pendant trois jours consécutifs) est obtenu dans près de la moitié des cas après irradiation du décolleté en cas de LEB [1], après irradiation de l'oreille dans un cas de PPJ [9].

L'exploration photobiologique est nécessaire dans les formes graves ou atypiques de LEB ou de LHB, faisant discuter une autre photodermatose, particulièrement une lucite polymorphe, un prurigo actinique, un hydroa vacciniforme, une allergie ou photo-allergie de contact aux produits de protection solaire, dont quelques cas ont été rapportés chez l'enfant [10].

#### DONNÉES PHYSIOPATHOLOGIQUES

La physiopathologie des lucites saisonnières bénignes est inconnue mais témoigne d'une réaction immuno-aller-

gique locale (hypersensibilité retardée) à un probable antigène cutané produit lors d'altérations protéiques photo-induites. Cette hyperréactivité cutanée pourrait être liée à l'expression anormale de protéines du choc thermique, atteignant certains sujets insensibles aux effets immunosuppresseurs induits par les UV. Les radiations responsables sont essentiellement les UVA longs (340-400 nm). Le stress oxydatif UVA-induit avec formation de radicaux libres, l'augmentation des molécules d'adhésion (comme ICAM-1), l'activation des cytokines pro-inflammatoires et immuno-régulatrices (comme IL-1, IL-6 et IL-10) interviennent dans sa genèse [11].

Les circonstances déclenchantes et évolutives plaident en faveur d'une parenté étroite entre LEB et LHB, l'éruption se localisant sur les territoires brutalement découverts : décolleté et membres pendant les vacances d'été, visage aux sports d'hiver. La PPJ constitue une entité clinique, différente des deux lucites précédentes, que certains assimilent à une forme localisée de lucite polymorphe [7].

#### TRAITEMENT PRÉVENTIF.

##### *En première intention*

Si l'étiopathogénie des lucites saisonnières reste inconnue, l'exposition solaire brutale sur une peau non photo-adaptée en constitue, en tout cas, l'élément déclenchant. Dès lors, **l'exposition solaire programmée** constitue la mesure préventive la plus simple [12], bien acceptée par les enfants si elle est partagée par les parents : expositions progressives en fonction du phototype et de l'ensoleillement, éviction solaire entre 12 et 16 heures, port régulier de vêtements photoprotecteurs. L'utilisation d'un **produit de protection solaire** (PPS) est souvent efficace, à condition d'en appliquer suffisamment et régulièrement, deux à trois fois par jour. Du fait du spectre d'action des lucites saisonnières, les PPS recommandés sont ceux ayant démontré un indice de protection UVA très élevé, permis par l'incorporation à forte concentration de filtres UVA : mexoryl XL (absorption maximale à 344 nm), butyl methoxydibenzolméthane (absorption maximale à 358 nm), dibenzotriazole tinosorb M (pics à 348 et 378 nm). Ceux-ci sont présents dans les PPS de « Très Haute Protection 50+ » et parfois associés à un complexe antiradicalaire (0,25 % d'alphagluco-syl rutine). Les études concernant l'efficacité des PPS sur la prévention des lucites sont peu nombreuses, analysant la reproduction de la LEB après des irradiations itératives par « UVA haute pression » [13] ou lors d'essais cliniques en conditions réelles d'utilisation [11].

##### *En seconde intention*

Dans les lucites saisonnières très sévères, résistantes aux moyens de photoprotection externe et affectant fortement la qualité de vie des enfants, un traitement systémique peut être envisagé. Pour des raisons de tolérance, des compléments alimentaires à visée antiradicalaire

(contenant des caroténoïdes, des vitamines E et C, du sélénium...) seront préférés aux antipaludéens de synthèse : chloroquine ou hydroxychloroquine [14], contre-indiqués chez l'enfant avant 6 ans (Vidal® 2006). Cependant, aucune étude contrôlée n'est actuellement disponible permettant de revendiquer une efficacité préventive de ces produits oraux chez l'enfant. La photothérapie UVB TLoI peut être utilisée chez le grand enfant et son efficacité a été rapportée dans certaines photodermatoses infantiles [15].

### Lucites persistantes sévères

Elles sont déclenchées par une faible exposition solaire et surviennent du printemps à l'automne, handicapant fortement l'enfant dans ses activités extérieures. Les lucites idiopathiques graves nécessitent une exploration photodermatologique.

#### LA LUCITE POLYMORPHE (LP)

Rappelons que les anglo-saxons ne différencient pas la lucite polymorphe (LP) et la LEB, les incluant dans le terme plus général de « *polymorphous light eruption* ». En France la plupart des photodermatologues utilisent cette distinction bien utile pour choisir une conduite à tenir différente en termes d'explorations et de traitement. La LP est la plus fréquente des lucites sévères persistantes. Dès le début du printemps les lésions de la LP surviennent pour des expositions minimales comme le soleil reçu dans une cour d'école pendant une récréation et récidivent de façon chronique à chaque exposition pendant tout l'été, pour disparaître, sans cicatrice, à l'automne, en deux à trois semaines après mise à l'ombre. Les lésions apparaissent quelques heures à plusieurs jours après l'exposition [16-18]. Toutes les zones photo-exposées peuvent être atteintes, mais c'est au niveau du visage, du dos des mains que les lésions débute et prédominent. Une chéilite est parfois observée. La peau recouverte par les vêtements est respectée. Les papules érythémateuses et les papulovésicules sont les lésions les plus souvent observées, mais un « eczéma », un prurigo, des plaques ressemblant à un érythème polymorphe peuvent se rencontrer, d'où la qualification « polymorphe » de cette lucite [16-19]. Les lésions sont prurigineuses.

#### Critères diagnostiques

- Diagnostic différentiel avec la LEB

Cliniquement, trois critères les discernent [1] :

- l'atteinte du visage au cours de la LP et son respect dans la LEB ;
- la survenue pour un faible ensoleillement dans la LP et après une forte exposition type bain de soleil dans la LEB ;

- l'absence de disparition des lésions avec le bronzage dans la LP.

L'exploration photodermatologique : pour les photodermatologues Français, le phototest itératif polychromatique réalisé dans le dos reproduit les lésions érythémato-papuleuses prurigineuses dans 56 % des cas [20] alors qu'il reste généralement négatif dans la LEB. Ces résultats sont très controversés dans les études anglo-saxonnes.

- Diagnostic différentiel avec le lupus érythémateux cutané (LEC)

Clinique : LP et LEC sont d'expression proche mais les lésions du LEC disparaissent plus lentement (en plus de trois semaines) que celles de la LP, et peuvent survenir en plein hiver en dehors de tout ensoleillement.

Biologie : La présence d'une anomalie lors du dosage des anticorps antinucléaires, des anticorps anti-ADN natif, du complément total et de ses fractions, de la recherche d'un anticoagulant circulant, du dosage de l'anticorps anticardiolipidique oriente vers un LEC.

Histologie : Elle n'est généralement pas réalisée chez un enfant et n'est pas spécifique. Immunofluorescence directe : la présence d'une bande lupique ne se voit pas dans la LP ; elle est possible dans le LEC.

- Données physiopathologiques

La physiopathologie de la LP est inconnue, mais comme dans la LEB une hypersensibilité retardée à des altérations protéiques photo-induites est probable. Les radiations responsables sont, de manière prépondérante, les UVB [20].

- Traitement préventif

Les expositions solaires programmées proposées dans la LEB et les PPS ne sont pas suffisantes. Une stricte photoprotection externe (vestimentaire et PPS), associée à la prise de compléments alimentaires à visée antiradicalaire est prescrite en première intention. La prise d'antipaludéens de synthèse est envisagée (avec les restrictions décrites dans le chapitre de la LEB) en deuxième intention. Ce traitement préventif est commencé dès le printemps et poursuivi jusqu'à l'automne.

#### PRURIGO ACTINIQUE

Le prurigo actinique est une photodermatose caractérisée par une éruption papuleuse ou nodulaire très prurigineuse, excoriée. Il entraîne souvent des cicatrices secondaires, des lésions de lichénification. Les zones photo-exposées sont le plus souvent atteintes : dos des mains, avant-bras, visage, décolleté. Les zones peu exposées à la lumière peuvent aussi être atteintes, en particulier les fesses. Il peut s'y associer une conjonctivite ou une chéilite. Les filles sont plus souvent atteintes (*sex ratio* 2/1). L'affection a d'abord été décrite chez des personnes originaires d'Amérique Centrale, d'Amérique du Sud et chez des Indiens d'Amérique du Nord ayant des ancêtres

à la fois Indiens et Européens (populations Mestizo), mais des cas moins nombreux ont été observés dans d'autres zones géographiques y compris l'Europe [21] et l'Asie. Les cas sont exceptionnels en France et n'ont, jusqu'à présent, été observés que dans le Nord du pays. Un caractère familial est parfois retrouvé. La maladie est associée au groupe HLA DRB1\*0407. Le début a lieu le plus souvent dans l'enfance entre 6 et 8 ans. L'évolution est chronique. Des aggravations peuvent avoir lieu pendant les périodes plus ensoleillées au printemps et en été.

L'exploration photobiologique est souvent normale ; il existe parfois une diminution de la dose érythémateuse minimale (DEM). L'examen histopathologique des lésions cutanées est sans spécificité, montrant une spongieuse modérée et un infiltrat inflammatoire péri vasculaire dans le derme.

La cause demeure en partie inconnue : l'infiltrat dermique est composé principalement de lymphocytes T *helper*. Les kératinocytes des zones atteintes contiennent du TNF- $\alpha$  et de la calprotectine. Il a été proposé que chez des sujets prédisposés, l'irradiation UV puisse déclencher la production d'un excès de TNF- $\alpha$  et de la calprotectine qui sont le point de départ d'une inflammation [22].

Le traitement comporte une protection solaire en limitant les activités en plein air et en couvrant les zones exposées. Les PPS ont peu d'effet. Les antihistaminiques sont peu efficaces. La corticothérapie générale entre 1/4 et 1/2 mg/kg/j de prednisolone est temporairement efficace [23]. Les dermocorticoïdes n'ont pas d'utilité. D'autres médicaments ont été utilisés avec peu d'effets : antibiotiques, antipaludéens, bêta-carotène. Des résultats favorables ont été obtenus de façon inconstante avec la photothérapie ultraviolette (PUVA ou UVB) et le thalidomide [23].

#### HYDROA VACCINIFORME

L'hydroa vacciniiforme est caractérisé par la survenue de papulo-vésicules sur les zones exposées à la lumière. Les vésicules surviennent peu de temps après l'exposition solaire puis évoluent vers l'ombilication puis la formation d'une croûte. Elles guérissent en quelques semaines en laissant des cicatrices profondes définitives comparables aux cicatrices laissées par la vaccine (ou la variole) (fig. 6). Plusieurs types d'atteintes sont exceptionnels : il s'agit d'une conjonctivite ou d'ulcérations cornéennes, atteinte buccale sous forme d'ulcérations [24]. Les cicatrices peuvent tout aussi exceptionnellement avoir un caractère destructeur sur la zone cartilagineuse du nez ou des oreilles. Elles peuvent aussi conduire à des déformations des mains. Dans les formes sévères des manifestations générales sont possibles, en particulier de la fièvre et une sensation de malaise. L'affection atteint principalement les enfants, garçons et filles sont à égalité. D'exceptionnels cas familiaux ont été rapportés. La cause exacte est inconnue. Une amélioration spontanée est souvent observée à l'adolescence.



Fig. 6. Hydroa vacciniiforme.

Histologiquement les vésicules sont intra-épidermiques, il existe un infiltrat inflammatoire du derme. Les cicatrices sont sans particularité. Lors de l'exploration photobiologique, de fortes doses répétées d'UVA (40 J/cm<sup>2</sup> trois jours de suite) peuvent reproduire les lésions, le spectre concerné est compris entre 320 et 390 nm.

Le traitement est souvent décevant. Ont été essayés les antipaludéens, le carotène, la PUVA, les UVB, la ciclosporine avec quelques succès limités. Le thalidomide est plus régulièrement efficace.

Une éruption ayant des caractères proches d'une hydroa vacciniiforme a été rapportée chez des malades d'origine Asiatique ayant une infection latente à virus d'Epstein-Barr. Les lésions cutanées sont des vésicules, des croûtes, des cicatrices vacciniiformes sur les zones exposées. Il s'y associe un œdème important du visage, ainsi que de la fièvre et une hépatosplénomégalie. Chez plusieurs patients une évolution vers un lymphome ou une leucémie a été constatée [25]. La majorité des cas

concernait des enfants mais des adultes peuvent être atteints. L'infection latente à virus d'Epstein-Barr peut être mise en évidence dans la peau par hybridation *in situ*.

#### URTICAIRE SOLAIRE (US)

Elle survient surtout chez l'adulte jeune de sexe féminin dans sa troisième décennie [26-29] ; elle est très rare chez l'enfant.

Cliniquement on retrouve tous les critères sémiologiques d'une urticaire : survenue brutale de papules érythémato-œdémateuses très prurigineuses qui disparaissent rapidement dès que l'exposition solaire est interrompue. C'est la seule photodermatose dont les symptômes ont disparu dès le lendemain [26]. Les parents incriminent rapidement le soleil car les papules surviennent en quelques minutes après le début de l'exposition. Toutes les zones découvertes par les vêtements peuvent être touchées ; si l'US est intense on observe parfois une extension sur les zones couvertes. La survenue à travers les vitres et les vêtements est fréquente [29]. Une tolérance solaire est assez fréquente en été sur les zones régulièrement exposées comme le visage et le dos des mains. L'US survient alors préférentiellement sur la peau récemment découverte qui n'a pas encore bronzé. Des signes généraux sont à rechercher mais sont rares. L'évolution est chronique avec une persistance assez variable en fonction des études de 5 [28] à 20 ans [29].

Exploration photobiologique : si l'interrogatoire permet presque toujours le diagnostic elle est nécessaire pour déterminer au mieux le spectre d'action. L'idéal est de tester à l'aide d'un monochromateur de multiples bandes spectrales. Mais ceci est très long et souvent seule la dose urticarienne minimale pour les UVB, les UVA et le visible est mesurée. Le spectre d'action intéresse le plus souvent le visible et les UVA longs [27-29]. Certaines études ont mis en évidence des spectres d'inhibition ou d'activation [27].

Diagnostic différentiel : il faut éliminer par dosage sanguin une protoporphyrie érythrocytaire qui débute dès la petite enfance et provoque des œdèmes qui, à la différence de l'US, sont souvent peu prurigineux mais très douloureux. Les autres urticaires physiques sont éliminés par les tests physiques.

Physiopathologie : c'est un mécanisme d'hypersensibilité de type I médiée par les IgE dirigées contre un photoallergène.

Traitement : les antihistaminiques sont fréquemment efficaces et utilisés en première intention [26-29]. Ils sont prescrits du début du printemps à la fin de l'été afin que l'enfant puisse exposer une surface de plus en plus grande de ses membres puis de son tronc avec des durées d'exposition progressivement croissante et induire une tolérance solaire. Il faut généralement doubler les doses d'antihistaminiques dans les US intenses. Les PPS sont souvent insuffisants car ils filtrent mal les UVA longs et

très peu le visible. Photothérapie, ciclosporine, immunoglobulines intraveineuses et immunosuppresseurs, utilisés dans les cas d'US résistant aux antihistaminiques chez l'adulte, ne sont pas envisagés chez l'enfant.

#### Références

- Jeanmougin M, Civatte J. Benign summer light eruption: the most common photodermatosis. *J Am Acad Dermatol* 1987;17:690-1.
- Naleway AL. Polymorphous light eruption. *Int J Dermatol* 2002;41:377-83.
- Leroy D, Domp Martin A, Verneuil L, Michel M, Faguer K. La lucite estivale bénigne existe-t-elle ? *Ann Dermatol Vénérool* 2002;129:855-8.
- Jeanmougin M, Manciet JR, Pozzo Di Borgo F, Moulin JP, Civatte J. La lucite hivernale bénigne : une nouvelle entité ? *Les Nouvelles Dermatologiques* 1991;10:381-4.
- Jeanmougin M. Le praticien devant une photodermatose. In : *La Dermatologie de l'enfant* 1991;MEDSI/Mc GRAW-HILL Ed.:211-26.
- Marguery MC, El Sayed F, Durand C, Miniville C, Peyron JL, Bazex J, Bonafe JL. Enquête sur les photodermatoses aux sports d'hiver. *Ann Dermatol Venerol* 1992;119:447-8.
- Berth-Jones J, Norris PG, Graham-Brown RAC, 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;124:375-8.
- Tan E, Eberhart-Phillips J, Sharples K. Juvenile spring eruption: a prevalence study. *N Z Med J* 1996;109:389.
- Stratigos AJ, Antoniou C, Papadakis P, Papapostolou A, Sabatziotis D, Tranaka K, et al. Juvenile spring eruption: clinicopathologic features and phototesting results in 4 cases. *J Am Acad Dermatol* 2004;50:S57-S60.
- Jeanmougin M, Manciet JR, Pons-Guiraud A, Laine G, Dubertret L. Allergies et photoallergies de contact aux photoprotecteurs externes. Étude sur six années. *Nouvelles Dermatologiques* 1994;13:372-8.
- Jeanmougin M, Peyron JL, Thomas P, Beani JC, Guez E, Bachot N. Lucite estivale bénigne : prévention par un topique associant des filtres anti-UVA et des antioxydants. *Ann Dermatol Venerol* 2006;133:425-8.
- Jeanmougin M. Lucite estivale bénigne. In : *Thérapeutique Dermatologique*. Flammarion Médecine-Sciences Ed.;2001:470-3.
- Allas S, Lui H, Moyad D, Bissonette R. Comparison of the ability of 2 sunscreens to protect against polymorphous light eruption induced by a UV-A/UV-B metal halide lamp. *Arch Dermatol* 1999;135:1421-2.
- Ziering CL, Rabinowitz LG, Esterly NB. Antimalarials for children: indications, toxicities and guidelines. *J Am Acad Dermatol* 1993;28:764-70.
- Ibbotson SH, Bisland D, Cox NH, Dawe RS, Diffey B, Edwards C et al. An update and guidance on narrowband ultraviolet B phototherapy: a British Photodermatology Group workshop report. *Br J Dermatol* 2004;151:283-97.
- Boonstra HE, van Weelden H, Toonstra J, van Vioten WA. Polymorphous light eruption: a clinical, photobiologic, and follow-up study of 110 patients. *J Am Acad Dermatol* 2000;42(2Pt1):199-207.
- Epstein JH. Polymorphous light eruption. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1997;13:89-90.
- Mastali U, Keri H, Wolf P. Clinical, laboratory, phototest and phototherapy findings in polymorphic light eruption: a retrospective study of 133 patients. *Eur J Dermatol* 1998;8:554-9.
- Naleway AL, Greenlee RT, Melski JW. Characteristics of diagnosed polymorphous light eruption. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2006;22:205-7.
- Leroy D, Domp Martin A, Verneuil L, Michel M, Faguer K. La sensibilité du phototest polychromatique est supérieure à celle du phototest UVA dans les lucites. *Ann Dermatol Venerol* 2002;129:860-4.
- Batard ML, Bonneville, Segard M, Dauze PM, Thomas P. Caucasian actinic prurigo: 8 cases observed in France. *Br J Dermatol* 2001;144:94.
- Arrese JE, Dominguez-Soto L, Mojyo-Tomoka MT, Vega-Memije E,

- Cortes-Franco R, Guevara E et al. Effectors of inflammation in actinic prurigo. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001;44:957-61.
23. Crouch R, Roley P, Baker C. Actinic Prurigo: a retrospective analysis of 21 cases referred to an Australian photobiology clinic. *Aust J Dermatol* 2002;43:128-32.
24. Yesudian PD, Sharpe GR. Hydroa vacciniforme with oral mucosal involvement. *Pediatr Dermatol* 2004;21:555-7.
25. Cho KM, Lee SM, Kim CW, Jeou YK, Kwom IH, Cho YJ, et al. Epstein-Barr virus-associated lymphoproliferative lesions presenting as a hydroa vacciniforme-like eruption: an analysis of six cases. *Br J Dermatol* 2004;151:372-80.
26. Ryckaert S, Roelandts R. Solar urticaria. A report of 25 cases and difficulties in phototesting. *Arch Dermatol* 1998 ;134(1):71-4.
27. Uetsu N, Miyauchi-Hashimoto H, Okamoto H, Horio T. The clinical and photobiological characteristics of solar urticaria in 40 patients. *Br J Dermatol* 2000;142:4-5.
28. Monfrecola G, Masturzo E, Riccardo AM, Balato F, Ayala F, Di Costanzo MP. Solar Urticaria: a report on 57 cases. *Am J Contact Dermatol* 2000;11:89-94.
29. Beattie PE, Dawe RS, Ibbotson SH, Ferguson J. Characteristics and prognosis of idiopathic solar urticaria: a cohort of 87 cases. *Arch Dermatol*. 2003;139:1149-54.