

I Revues générales

Toxidermies sévères aux produits de contraste iodés

RÉSUMÉ : Les produits de contraste iodés (PCI) peuvent induire tous types de toxidermies sévères. Il faut savoir y penser car leur injection unique les fait souvent négliger lors de l'enquête médicamenteuse. Devant une éruption après injection de PCI, il faut rechercher des signes de gravité immédiate ou à venir. Une enquête allergologique est indispensable pour identifier le PCI responsable et les allergies croisées afin d'éviter les récurrences lors des futures imageries.



H. ASSIER^{1,3}, E. AMSLER^{2,3}

¹Service de Dermatologie, Hôpital Henri Mondor, CRÉTEIL.

²Centre d'allergologie, Hôpital Tenon, PARIS.

³FISARD : Groupe toxidermie de la SFD.



Les imageries avec injection de produits de contraste iodés (PCI) sont de plus en plus utilisées dans notre pratique médicale. Les effets secondaires sont assez rares mais comportent le plus souvent des manifestations cutanées dont certaines sont d'origine allergique. On distingue les réactions immédiates (HSI), survenant dans les 1 à 6 heures suivant l'injection, des réactions plus tardives (HSR) pouvant survenir jusqu'à 7 jours après une injection unique [1]. Les réactions cutanées peuvent être sévères, c'est-à-dire conduire à une hospitalisation voire mettre en jeu le pronostic vital.

Les PCI ont été mis en cause aussi bien pour des toxidermies sévères de mécanisme immédiat (angioœdèmes et chocs anaphylactiques) que pour des toxidermies sévères dites retardées : pustuloses exanthématiques aiguës généralisées (PEAG), *Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms* (DRESS), érythèmes pigmentés fixes bulleux généralisés (EPFBG), nécrolyses épidermiques (syndrome de Stevens-Johnson, ou SJS, et syndrome de Lyell, ou nécrolyse épidermique toxique [NET]).

Après la survenue d'une toxidermie, surtout si elle est sévère, il est fondamental d'identifier la molécule en cause

pour éviter une récurrence mais aussi pour essayer de proposer des molécules alternatives. Cet article décrit les toxidermies sévères rencontrées après injection de PCI, leurs particularités et leur exploration allergologique.

■ Épidémiologie

Depuis les années 2000, l'utilisation de PCI de plus faible osmolarité a fait diminuer la fréquence des réactions immédiates. Les HSI sévères ont une fréquence de 0,02 à 0,04 % avec un taux de mortalité évalué entre 1/100 000 et 1/1 million d'injections [2]. Dans une étude prospective récente d'une cohorte de plus de 190 000 patients recevant un PCI, le taux de réaction immédiate sévère était de 0,01 % ; 0,5 % des HSI donnaient lieu à une injection d'adrénaline et 4,9 % conduisaient à une hospitalisation [3]. Les HSR surviennent pour 0,5 à 3 % des injections ; les formes sévères sont rares (< 10 % des cas), mais il n'y a pas d'évaluation précise de leur incidence dans la littérature [1, 4].

■ Les réactions immédiates

Pendant des années, les réactions immédiates ont été considérées non aller-

giques, résultant de la stimulation non spécifique des mastocytes et des basophiles liée à l’osmolarité du produit. Dans les années 1990, avec l’utilisation de PCI non ioniques de plus faible osmolarité, le nombre des réactions immédiates a diminué mais pas le nombre de décès [4]. Certaines de ces réactions immédiates, notamment les plus sévères, semblent néanmoins être d’origine IgE-médiées comme en témoigne la positivité des tests cutanés [1, 2].

● **Clinique**

Les réactions d’hypersensibilité immédiate induisent des signes cutanéomuqueux tels qu’urticaire et œdème. Elles peuvent associer des manifestations systémiques, des troubles digestifs (douleurs abdominales, diarrhées, vomissements), des troubles respiratoires avec dyspnée, des signes cardiovasculaires (tachycardie, hypotension et collapsus) et aller jusqu’à l’arrêt cardiaque. Les réactions sont considérées sévères lorsqu’elles mettent en jeu le pronostic vital en l’absence de traitement approprié [3]. Elles correspondent au stade III ou IV de la classification de Ring et Messmer (**tableau I**).

● **Diagnostic différentiel**

Devant une défaillance hémodynamique aiguë on peut parfois hésiter entre un choc anaphylactique et un choc d’origine hypovolémique ou infectieux. Le contexte, les signes généraux et le dosage de la tryptase aideront à les différencier. Un choc anaphylactique survient habi-

tuellement rapidement après l’injection du PCI, une hésitation étiologique peut survenir si le patient a reçu le PCI en même temps que des antibiotiques, ou au cours d’une anesthésie générale ou s’il y avait des objets en latex.

● **Prise en charge**

En aigu, un dosage de tryptase 30 minutes à 2 heures après la survenue des symptômes, comparé au taux de tryptase de base dosé 24 heures plus tard, fera évoquer une origine IgE-médiée en cas d’augmentation. Il est par ailleurs recommandé de doser systématiquement la tryptase de base chez tout patient avec réaction anaphylactique à un PCI à la recherche d’une mastocytose.

■ **Les réactions retardées**

Les PCI ont longtemps été négligés dans les enquêtes médicamenteuses des HSR et leur implication est de ce fait certainement sous-estimée. Une des raisons est liée à leur utilisation en injection unique, parfois simplement en intra-articulaire et non en injection systémique. Ils ne figurent pas le plus souvent sur les ordonnances que détiennent les patients ni dans les fiches de prescription hospitalière et de ce fait ne sont pas cités parmi les suspects [5]. Il est donc fondamental de poser la question au patient et aux soignants (dont les radiologues, rhumatologues et cardiologues) : y a-t-il eu une imagerie ? Si oui, celle-ci a-t-elle été injectée ? Si c’est le cas, il convient de rechercher la molécule injectée.

Par ailleurs, le raisonnement d’imputabilité basé sur la chronologie de survenue et sur la demi-vie d’élimination distingue les PCI des autres molécules. En effet, DRESS et SJS/NET sont habituellement induits par des médicaments pris en continu et depuis au moins 15 jours (temps nécessaire pour se “sensibiliser”) et pas avec des médicaments déjà pris auparavant sans incident. Avec les PCI, il est possible de faire une allergie après une injection unique, et ce même dès la première injection d’un PCI, voire aussi après plusieurs injections du même PCI auparavant bien toléré [4].

Enfin, les PCI ont une demi-vie d’élimination très courte, inférieure à 2 heures en l’absence d’insuffisance rénale. Cependant, les HSR surviennent souvent bien après les 5 demi-vies d’élimination au-delà desquelles le médicament n’est plus présent dans l’organisme et donc sa responsabilité est habituellement exclue lors des calculs d’imputabilité médicamenteuse [6, 7].

1. Pustuloses exanthématiques aiguës généralisées

● **Clinique**

La PEAG se caractérise par une éruption fébrile (> 38 °C), parfois prurigineuse, érythémateuse, diffuse avec renforcement sur le tronc et dans les grands plis, et la présence de multiples petites pustules (< 5 mm) non folliculaires plus ou moins coalescentes (**fig. 1**). Cette éruption est associée à une polynucléose neutrophile > 7 000/mm³ [8]. L’analyse histologique montre des pustules spongiformes sous-cornées ou intraépidermiques parfois non visibles cliniquement [8].

● **Diagnostiques différentiels**

Les pustules sont fugaces et superficielles, donc à un stade tardif – ou rétrospectivement à l’interrogatoire – on recherchera une desquamation superficielle en lambeau très évocatrice cor-

Grades de sévérité	Symptômes
I	Signes cutanéomuqueux, érythème, urticaire et/ou œdème
II	Atteinte multiviscérale modérée : signes cutanéomuqueux ± hypotension artérielle ± tachycardie ± toux ± dyspnée ± signes digestifs
III	Atteinte mono- ou multiviscérale : collapsus cardiovasculaire, tachycardie ou bradycardie ± troubles du rythme cardiaque ± bronchospasme ± signes digestifs.
IV	Arrêt cardiaque

Tableau I : Classification de Ring et Messmer.

Revue générale



Fig. 1 : PEAG. **A :** éruption papuleuse avec micropustules prédominant dans les grands plis. **B :** gros plan sur les pustules non folliculaires. **C :** desquamation superficielle post-pustuleuse.

respondant à leur confluence puis au dessèchement (**fig. 1C**). Cette desquamation est parfois prise pour un signe de Nikolsky, faisant alors porter à tort le diagnostic de syndrome de Lyell, et c'est le caractère très superficiel du décollement, la pauvreté des signes systémiques et surtout l'évolution courte qui rétabliront le diagnostic [8, 9].

Des pustules sont possibles au cours d'un DRESS, par conséquent, en cas de doute, la distinction se basera sur la formule sanguine (polynucléose à neutrophiles/hyperéosinophilie), l'atteinte systémique (absente ou peu sévère/sévère et persistante), la durée, l'évolution (< 15 jours pour les PEAG) et l'analyse histologique [6, 8, 9]. Parfois encore, les cas sont étiquetés syndrome de chevauchement PEAG/DRESS ou PEAG/Lyell.

● *Prise en charge*

Une hospitalisation est souvent nécessaire devant le caractère brutal et intense des signes inauguraux. Un bilan est alors nécessaire pour le diagnostic positif d'hyperéosinophilie et à la recherche des atteintes systémiques (bilan hépatique et rénal et selon les signes d'appel) [6, 9]. Devant l'absence de traitement spécifique, la prise en charge de la PEAG repose essentiellement sur des soins locaux (dermocorticoïdes très forts sur une courte durée). L'évolution est en général favorable en quelques jours sans séquelle.

● *Cas induits par les PCI*

Concernant les PEAG induites par les PCI, celles-ci surviennent toujours très rapidement après l'injection, de l'ordre de 1 à 2 jours. Des atteintes systémiques

et des chevauchements PEAG/DRESS ou PEAG/Lyell sont possibles [5, 6]. Il est donc important, lors de l'enquête des PEAG, de rechercher une injection de PCI puis de mener les explorations allergologiques adéquates.

Une quarantaine de cas de PEAG hospitalisées et induites par les PCI ont été publiés [6]. Beaucoup de patients rapportent des poussées identiques mais moins sévères avant celle ayant conduit à l'hospitalisation, les récurrences étant souvent plus sévères [6, 10]. Les allergies croisées sont fréquentes au cours des PEAG aux PCI, attestées à la fois par les tests positifs multiples et par des épisodes survenant avec des molécules différentes [6, 7].

2. DRESS (Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms)

● *Clinique et diagnostics différentiels*

Quand une éruption maculopapuleuse survient après une injection de PCI, il faut toujours rechercher cliniquement les éléments pouvant faire suspecter un DRESS débutant : infiltration des lésions, purpura, œdème du visage, polyadénopathies, fièvre intense persistante avec altération de l'état général, éruption prolongée au-delà de 15 jours (**fig. 2**). Si

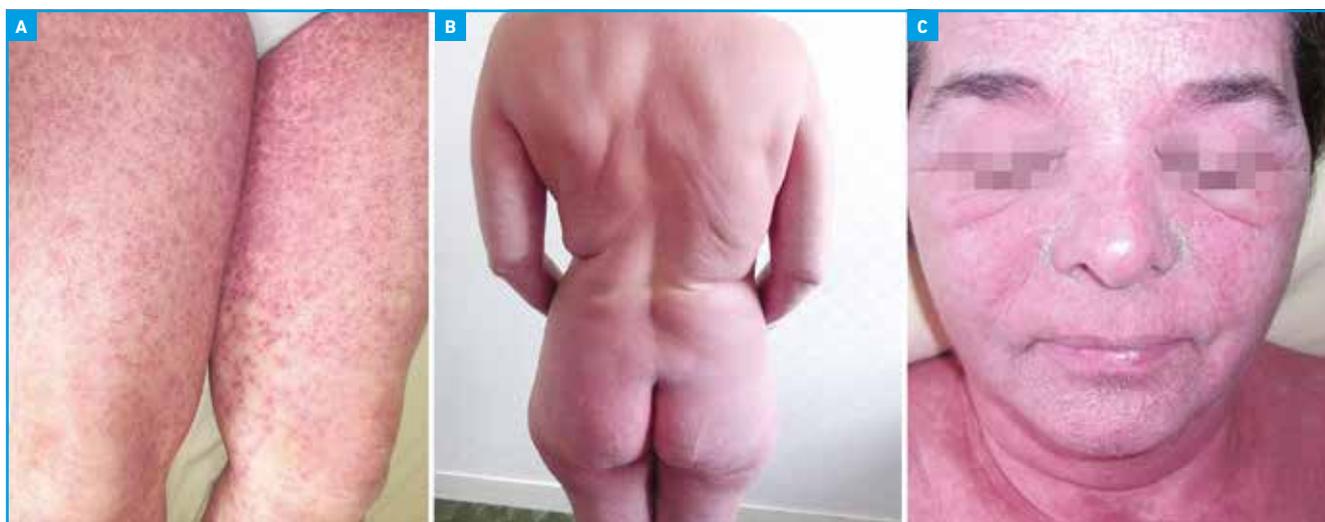


Fig. 2 : DRESS. **A et B :** papules infiltrées des cuisses et du dos. **C :** œdème du visage.

le DRESS est suspecté, un bilan biologique devra être réalisé pour confirmer le diagnostic : hyperéosinophilie (> 700), lymphocytes atypiques, cytolysé hépatique ($> 2N$), élévation de la créatininémie ($> 1,5N$).

La réalisation d'une biopsie est indispensable pour aider au diagnostic positif et différencier d'un exanthème maculopapuleux (EMP) simple ou d'une PEAG [11]. Le bilan sera ensuite complété par une recherche de répliquations virales et d'atteintes d'autres organes (thyroïde, système neuromusculaire, cardiaque, digestif, pulmonaire).

● *Prise en charge*

Ce sont les atteintes systémiques qui font la gravité des DRESS avec nécessité d'hospitalisation pour le traitement symptomatique des défaillances viscérales et éventuel recours à la corticothérapie locale très forte, voire générale, ou d'autres immunosuppresseurs. La gravité des atteintes viscérales est un risque vital, mais des séquelles définitives sont également possibles (cardiaques, thyroïde...). Le traitement du DRESS est toujours très prolongé et diminué très lentement, n'évitant parfois pas les rechutes.

● *Cas induits par les PCI*

Dans la littérature, une trentaine de cas ont été rapportés en lien avec les PCI et correspondant aux critères officiels de DRESS [6, 7]. Identifier la cause d'un DRESS est fondamentale pour éviter les récurrences qui ont déjà été rapportées avec des PCI [6, 10]. La particularité des DRESS induits par les PCI est le délai de survenue court, en moyenne 4 jours, alors que classiquement les DRESS surviennent 3 à 8 semaines après le début d'un traitement encore en cours. Il faut donc penser à rechercher une injection de PCI dans les jours précédant le début du DRESS en plus des médicaments pris en continu depuis quelques semaines.

Comme pour les PEAG, le DRESS peut survenir dès la première injection d'un PCI [6]. Les polysensibilisations au cours des DRESS sont fréquentes, parfois même vis-à-vis de tous les PCI et parfois aussi pour d'autres classes médicamenteuses, en particulier les bêta-lactamines. Il faut donc une enquête allergologique méticuleuse et large [6, 12].

3. Stevens-Johnson et syndrome de nécrolyse épidermique (Lyell)

● *Clinique*

Le tableau clinique typique comprend une éruption étendue érythémateuse rouge foncé et purpurique, avec des lésions en pseudo-coccardes (maximum deux anneaux concentriques) et des décollements bulleux témoignant d'une nécrose épidermique. Les bulles tendues peuvent se voir à la phase précoce, mais elles deviennent rapidement flasques et laissent l'épiderme à nu (aspect en "linge mouillé") (fig. 3). Un décollement pré-bulleux des placards est caractérisé par le signe de Nikolsky. L'atteinte muqueuse est presque constante avec au moins deux sites atteints ; elle peut être isolée dans certains SJS.

Le tableau cutané est toujours associé à une altération de l'état général (AEG) et à une fièvre élevée. Les atteintes systémiques associées sont fréquentes : pulmonaire, digestive, rénale. La distinction entre SJS, Lyell et chevauchement SJS/Lyell est liée au pourcentage de décollement, respectivement $< 10\%$, $> 30\%$ et $10-30\%$ [13].

● *Diagnostics différentiels*

Il faut évoquer ce diagnostic le plus précocement possible. Devant un exanthème après injection de PCI, on recherchera des éléments pouvant faire suspecter un SJS/NET débutant et transférer en milieu spécialisé :

- un syndrome grippal intense avec fièvre élevée et altération de l'état général ;
- une peau douloureuse ;
- des lésions "rouge aubergine" ou purpuriques, des pseudo-coccardes ;
- un signe de Nikolsky ;
- des signes muqueux même minimes (photophobie, douleurs gingivales, gêne alimentaire, brûlures mictionnelles) (fig. 3).

● *Prise en charge*

Il faut de toute urgence une prise en charge en milieu spécialisé. Il n'y a pas



Fig. 3 : Syndrome de Lyell. A : maculopapules rouge foncé. B : décollement en linge mouillé et lésions sans intervalle de peau saine. C : atteinte muqueuse buccale. D : lésions en pseudo-cocarde rouge aubergine.

Revue générale

de traitement spécifique du Lyell. Il faut compenser les pertes hydriques et caloriques, alimenter à la sonde et prendre en charge les diverses atteintes d'organes. Le taux de mortalité est toujours élevé, proche de 25 %, par complications infectieuses, hémodynamiques ou défaillances viscérales [14]. Les complications à long terme sont également très fréquentes, en particulier oculaires et psychologiques. Il y a un meilleur pronostic vital et du taux de séquelles en cas de prise en charge en milieu spécialisé.

Cas induits par les PCI

Une dizaine de SJS et Lyell attribués aux PCI ont été rapportés, dont 3 mortels [7]. Le délai est encore une fois court, le plus souvent de quelques heures à 3 jours, donc différent des 2 à 3 semaines classiques avec les autres classes de médicaments inducteurs de SJS et Lyell. Dans certains cas, le tableau avait été précédé d'éruptions peu sévères non explorées après injection de PCI. Un patient a fait 3 épisodes de Lyell induit par le iopromide : le délai était de plus en plus court et le tableau de plus en plus grave, conduisant au décès [15].

4. Érythème pigmenté fixe bulleux généralisé

Clinique

Les symptômes d'érythème pigmenté fixe (EPF) sont assez caractéristiques : macules et plaques érythémateuses rondes ou ovalaires, à renforcement central rouge violacé voire bulleux, bien limitées, pouvant laisser une séquelle pigmentaire évocatrice (fig. 4) [16]. La gravité de cette maladie réside dans l'évolution possible vers une forme bulleuse généralisée dont la gravité est proche de celle des SJS et Lyell. La définition retenue en est une atteinte cutanée supérieure à 10 % de la surface cutanée et au moins 3 sites atteints, non contigus [17].

Les atteintes muqueuses sont fréquentes dans ces formes généralisées. Une prise



Fig. 4 : EPFBG. A : atteinte de la muqueuse buccale. B : décollement en linge mouillé des fesses avec intervalles de peau saine entre les décollements. C : lésions diffuses des cuisses, certaines bulleuses au centre.

en charge hospitalière en urgence dans un centre spécialisé est nécessaire, le pronostic vital pouvant être engagé par les complications de la peau décollée (défaillance hémodynamique, risque infectieux).

Diagnostiques différentiels

Le diagnostic différentiel n'est pas toujours aisé avec les SJS et Lyell. Il peut être aidé par la recherche d'épisodes antérieurs d'EPF limités et la présence d'intervalles de peau saine (fig. 3 et 4). La biopsie standard et une analyse en immunofluorescence sont indispensables pour les distinguer d'autres mala-

dies bulleuses telles que la dermatose bulleuse à IgA linéaire et le lupus-Lyell.

Prise en charge

La prise en charge des EPF dans leur forme bulleuse généralisée repose sur des soins locaux cicatrisants mais, si les lésions sont très étendues, elle est alors la même que pour les SJS et les Lyell dans des services spécialisés.

Cas induits par les PCI

Les EPF secondaires aux PCI surviennent le plus souvent dans les 24 heures après l'injection, donc à peine plus précocement.

POINTS FORTS

- Les PCI peuvent provoquer de nombreux types de toxidermies sévères : angioœdème, choc anaphylactique, PEAG, DRESS, SJS/Lyell ou EPF bulleux généralisé.
- Ils peuvent passer inaperçus dans les enquêtes car ils sont administrés en injection unique.
- Face à une éruption après injection de PCI, des éléments cliniques en faveur d'une toxidermie sévère doivent être recherchés : défaillance hémodynamique immédiate ou installation rapidement progressive d'une AEG, pustules, douleur ou décollement cutané, atteinte muqueuse, polyadénopathie, œdème du visage.
- Face à un exanthème classique suite à l'injection de PCI, un bilan sanguin limité peut permettre de dépister une PEAG ou un DRESS débutant : ASAT, ALAT, créatininémie, NFS.
- Les tests allergologiques, *patch tests* et IDR, voire réintroduction, sont indispensables pour le diagnostic positif et pour guider le choix des alternatives.

ment que pour les SJS/Lyell aux PCI. Le principal élément discriminant entre ces deux diagnostics sera alors la présence d'intervalles de peau saine. Les récurrences d'EPF voire d'EPFBG aux PCI sont décrites de plus en plus précoces, avec un risque d'évolution vers une forme plus étendue [7, 18].

■ Explorations allergologiques

L'exploration allergologique d'une toxidermie commence toujours par un interrogatoire méticuleux souvent aidé par les ordonnances papier des patients ou des logiciels de prescription médicamenteuse et, dans une part non négligeable de cas, par des appels aux pharmaciens voire une lecture de la carte Vitale. Une fois les PCI identifiés parmi les molécules incriminables, des tests allergologiques doivent être réalisés pour confirmer le diagnostic et trouver des alternatives. La sensibilité de ces tests est de l'ordre de 17 à 52 % pour les HSI et de 27 % pour les HSR. Le risque de récurrence pour un PCI testé négativement est de 7 % pour une HSI et de 35 % pour une HSR [1].

Les allergies croisées entre PCI sont plus fréquentes pour les HSR que pour les HSI : 68 % *versus* 39 % pour un patient donné. Plusieurs études montrent que les allergies croisées seraient plus fréquentes entre certains PCI, permettant une classification en trois groupes ABC basée sur la présence d'une chaîne identique N- (2,3-dihydroxypropyl) carbamoyl (**tableau II**) [2, 19]. Cette classification est surtout valide pour les HSR. Des allergies croisées entre groupes étant possibles, cette classification n'est utilisée qu'en cas de besoin urgent d'un PCI, dans l'attente des tests qui sont indispensables pour guider les injections futures.

A	B	C
Iohexol (Omnipaque)	lobitridol (Xénélix)	Amidotrizoate (Radioselectan)*
Iodixanol (Visipaque)		
Iopamidol (Visipaque)		
Ioversol (Optiject)		
Ioméprol (Iomeron)		
Ioxitalamate (Télébrix) *		
Iopromide (Ultravist)		

Tableau II : PCI présents en France, classés selon Lerondeau et Schrivjers [1, 19].

1. Exploration des allergies immédiates

Le taux de tests positifs dans les HSI est corrélé à la sévérité de la réaction variant de 17 % à 52 %, voire 81,8 pour des patients ayant présenté un choc anaphylactique [1].

Les tests seront réalisés préférentiellement entre 2 et 6 mois après la réaction en milieu hospitalier par des équipes entraînées. Le PCI suspect, s'il est connu, est systématiquement testé ainsi que quelques PCI alternatifs. En cas d'allergie vraie, l'iode n'est pas l'allergène responsable [4].

Le protocole de test comporte d'abord des *prick tests* avec le PCI non dilué poursuivis en cas de négativité par des IDR (intradermoréaction à la tuberculine) à 1/10 (**fig. 5**) [1]. Un test de réintroduction peut venir compléter les tests allergologiques. Son indication sera discutée selon la balance bénéfique/risque en réintroduisant un PCI dont les tests se sont avérés négatifs, soit le PCI suspect, soit un PCI alternatif. Cette réintroduction est réalisée sous surveillance hospitalière par des équipes entraînées et après contrôle de la fonction rénale [1]. Les protocoles de réintroduction ne sont à ce jour pas standardisés tant en termes d'indication, de dose à réintroduire que d'intervalle.

2. Exploration des allergies retardées

Les tests doivent être réalisés au mieux 6 semaines après la guérison de la toxidermie (6 mois pour les DRESS). Compte

Revue générale



Fig. 5 : Tests positifs aux PCI. A : patch tests après DRESS. B : IDR à lecture tardive (J3) après PEAG J3. C : prick tests en immédiat.

tenu des très fréquentes allergies croisées, il faut tester avec un large panel de PCI, idéalement tous ceux disponibles, avec au minimum le PCI responsable et un PCI par classe. Le **tableau II** montre les PCI actuellement disponibles en France. Les produits signalés par une astérisque (*) sont ceux utilisables uniquement pour les explorations urinaires. Mais les marchés sont changeants.

On commence par des *patch tests* (PT), puis on réalise, pour les PCI à PT négatifs, des IDR à lecture tardive [1, 4].

Le déroulement du PT est identique à celui de l'eczéma de contact en utilisant une goutte de PCI pur dans un patch qui est collé dans le dos avec des lectures à 48 heures puis à 72-96 heures (**fig. 5**). Les PT peuvent être proposés pour les HSR même sévères. En cas d'EPF, on pose également des PT sur une zone précédemment atteinte [7, 18].

L'IDR consiste en une injection intradermique habituellement sur l'avant-bras de 0,02 mL de PCI avec le produit pur ou dilué à 1/10. La lecture du test a lieu entre 24 et 96 heures. Les IDR aux PCI augmentent la sensibilité des PT et ont été largement utilisées dans des PEAG et des DRESS sans risque [6]. Elles ne sont pas validées pour les SJS/Lyell et pas étudiées dans les EPFBG.

Des réintroductions pour les PEAG et DRESS sont réalisées par certaines équipes hospitalières expérimentées en fonction de la balance bénéfique/risque et toujours avec des molécules testées négatives. Elle ne sont pas évaluées dans les EPFBG, SJS et NET.

Conclusion

Les PCI peuvent induire des toxidermies graves mettant en jeu le pronostic vital et pouvant laisser des séquelles graves. Les tableaux cliniques ne se différencient pas de ceux induits par d'autres molécules, il faut les détecter le plus précocement possible car initialement certains tableaux ressemblent à des exanthèmes peu sévères. Le délai de survenue des DRESS, SJS et Lyell est beaucoup plus court avec les PCI qu'avec les autres médicaments. Une injection unique peut suffire à déclencher ces formes graves, il faut donc impérativement y penser et les rechercher auprès des malades, des médecins et des ordonnances. Les allergies croisées sont très fréquentes, imposant une exploration allergologique large pour trouver des alternatives sûres.

BIBLIOGRAPHIE

1. TORRES MJ, TRAUTMANN A, BÖHM I *et al.* Practice Parameters for Diagnosing and Managing Iodinated Contrast

Media Hypersensitivity. *Allergy*, 2021;76:1325-1339.

2. SCHRIJVERS R, BREYNAERT C, AHMEDALI Y *et al.* Skin Testing for Suspected Iodinated Contrast Media Hypersensitivity. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2018;6:1246-1254.
3. CHA MJ, KANG DY, LEE W *et al.* Hypersensitivity Reactions to Iodinated Contrast Media: A Multicenter Study of 196 081 Patients. *Radiology*, 2019;293:117-124.
4. ROSADO INGELMO A, DOÑA DIAZ I, CABAÑAS MORENO R *et al.* Clinical Practice Guidelines for Diagnosis and Management of Hypersensitivity Reactions to Contrast Media. *J Investig Allergol Clin Immunol*, 2016;26:144-155;quiz 2 p following 155.
5. VELTER C, SCHISSLER C, MOULINAS C *et al.* Acute generalized exanthematous pustulosis caused by an iodinated contrast radiocontrast medium for computed tomography arthrography of the knee. *Contact Dermatitis*, 2017;76:371-373.
6. SORIA A, AMSLER E, BERNIER C *et al.* DRESS and AGEP reactions to iodinated contrast media: a French case series. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2021;9:3041-3050.
7. TASKER F, FLEMING H, McNEILL G *et al.* Contrast media and cutaneous reactions. Part 2: Delayed hypersensitivity reactions to iodinated contrast media. *Clin Exp Dermatol*, 2019;44:844-860.
8. SIDOROFF A, HALEVY S, BAVINCK JN *et al.* Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP)--a clinical reaction pattern. *J Cutan Pathol*, 2001;28:113-119.
9. HOTZ C, VALEYRIE-ALLANORE L, HADDAD C *et al.* Systemic involvement of acute

- generalized exanthematous pustulosis: a retrospective study on 58 patients. *Br J Dermatol*, 2013;169:1223-1232.
10. AMSLER E, AUTEGARDEN JE, SENET P *et al.* [Recurrence of drug eruption after renewed injection of iodinated contrast medium in patients with known allergic contraindications]. *Ann Dermatol Venereol*, 2016;143:804-807.
 11. KARDAUN SH, SIDOROFF A, VALEYRIE-ALLANORE L *et al.* Variability in the clinical pattern of cutaneous side-effects of drugs with systemic symptoms: does a DRESS syndrome really exist? *Br J Dermatol*, 2007;156:609-611.
 12. BARBAUD A, COLLET E, MILPIED B *et al.* A multicentre study to determine the value and safety of drug patch tests for the three main classes of severe cutaneous adverse drug reactions. *Br J Dermatol*, 2013;168:555-562.
 13. DODIUK-GAD RP, CHUNG WH, VALEYRIE-ALLANORE L *et al.* Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: An Update. *Am J Clin Dermatol*, 2015;16:475-493.
 14. BASTUJI-GARINS, FOUCHARD N, BERTOCCHI M *et al.* SCORTEN: a severity-of-illness score for toxic epidermal necrolysis. *J Invest Dermatol*, 2000;115:149-153.
 15. BROWN M, YOWLER C, BRANDT C. Recurrent toxic epidermal necrolysis secondary to iopromide contrast. *J Burn Care Res*, 2013;34:e53-56.
 16. VALEYRIE-ALLANORE L, LEBRUN-VIGNES B, BENSARD B *et al.*; sous l'égide du groupe toxidermie de la Société française de dermatologie (FISARD). [Fixed pigmented erythema: Epidemiology, physiopathology, clinical features, differential diagnosis and therapeutic management]. *Ann Dermatol Venereol*, 2015;142:701-706.
 17. CHO YT, LIN JW, CHEN YC *et al.* Generalized bullous fixed drug eruption is distinct from Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis by immunohistopathological features. *J Am Acad Dermatol*, 2014;70:539-548.
 18. YAMAUCHI R, MORITA A, TSUJI T. Fixed drug eruption caused by iopamidol, a contrast medium. *J Dermatol*, 1997;24:243-245.
 19. LERONDEAU B, TRECHOT P, WATON J *et al.* Analysis of cross-reactivity among radiocontrast media in 97 hypersensitivity reactions. *J Allergy Clin Immunol*, 2016;137:633-635.e4.

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