



**HAL**  
open science

# Les effets des rayonnements ultraviolets sur la peau : les conseils du pharmacien d'officine

Mélanie Deparois

► **To cite this version:**

Mélanie Deparois. Les effets des rayonnements ultraviolets sur la peau : les conseils du pharmacien d'officine. Sciences pharmaceutiques. 2014. dumas-01081491

**HAL Id: dumas-01081491**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01081491v1>**

Submitted on 8 Nov 2014

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE ROUEN  
UFR DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

---

ANNEE 2014

THESE N°

**LES EFFETS DES RAYONNEMENTS  
ULTRAVIOLETS SUR LA PEAU :  
LES CONSEILS DU PHARMACIEN D'OFFICINE**

**THESE**

PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU TITRE  
DE DOCTEUR EN PHARMACIE

DIPLOME D'ETAT

par

**Mélanie DEPAROIS**

Née le 27.07.1990 à Dieppe

THESE SOUTENUE PUBLIQUEMENT A LA FACULTE DE MEDECINE ET DE  
PHARMACIE DE ROUEN

*Le 31 octobre 2014*

PRESIDENT DU JURY : Madame Malika SKIBA, Maître de conférences

MEMBRES DU JURY : Madame Cécile GUERARD-DETUNCQ, Professeur

Madame Marjory LAFFITTE, Docteur en Pharmacie



# REMERCIEMENTS

*Je tiens tout d'abord à exprimer mes remerciements aux membres du jury, qui ont accepté d'évaluer mon travail de thèse.*

*Merci à Madame Skiba, enseignant de pharmacie galénique et maître de conférence sde l'UFR de médecine-pharmacie de Rouen, d'avoir accepté de diriger ma thèse, de m'aider dans ce travail et de m'avoir consacré le temps nécessaire.*

*Merci à Madame Guerard-Detuncq, enseignant de pharmacie officinale et membre du jury, pour avoir accepté de juger mon travail.*

*Merci à Madame Laffitte, docteur en pharmacie, pour avoir accepté de participer à ce jury. Je tiens aussi à remercier les membres de l'équipe officinale (Sophie, Emeline, Murielle et Michèle) pour m'avoir aussi bien accueillie et pour tout ce qu'elles m'ont appris au cours de mon passage parmi eux.*

*Merci à mes parents et à mon frère Guillaume pour leur présence, leur soutien, leur amour et leur patience tout au long de mes études.*

*Enfin, merci à mes pharmas, Gauthier, Lison, Caro, Nady, Marie et Fanny, pour tous ces fous rires, ces vacances, ces soirées (et ces lendemains plus ou moins difficiles...) et pour tous les bons moments encore à venir.*



**« L'Université de Rouen et l'UFR de Médecine et Pharmacie de Rouen n'entendent donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans cette thèse. Ces opinions sont propres à leurs auteurs. »**



ANNEE UNIVERSITAIRE 2013 - 2014

U.F.R. DE MEDECINE ET DE-PHARMACIE DE ROUEN

-----

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**

**Professeur Benoit VEBER**

**Professeur Pascal JOLY**

DOYENS HONORAIRES : **Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H. PIGUET - C. THUILLEZ**

PROFESSEURS HONORAIRES : **M-P. AUGUSTIN - J. ANDRIEU-GUITRANCOURT - M. BENOZIO - J. BORDE - P. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J. DALION - DESHAYES - C. FESSARD - J-P. FILLASTRE - P FRIGOT - J. GARNIER - J. HEMET - B. HILLEMAND - G. HUMBERT - J-M. JOUANY - R. LAUMONIER - P. LAURET - M. LE FUR - J-P. LEMERCIER - J-P. LEMOINE - H. MAGARD - B. MAITROT - M. MAISONNET - F. MATRAY - P. MITROFANOFF - A-M. ORECCHIONI - P. PASQUIS - H. PIGUET - M. SAMSON - D. SAMSON-DOLLFUS - J-C. SCHRUB - R. SOYER - B. TARDIF-J. TESTART - J-M. THOMINE - C. THUILLEZ - P. TRON - C. WINCKLER - L-M. WOLF**

**I - MÉDECINE**

**PROFESSEURS**

Mr Frédéric <b>ANSELME</b>	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle <b>AUQUIT AUCKBUR</b>	HCN	Chirurgie plastique
Mr Bruno <b>BACHY</b> ( <i>surnombre</i> )	HCN	Chirurgie pédiatrique
Mr Fabrice <b>BAUER</b>	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya <b>BEKRI</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Jacques <b>BENICHOU</b>	HCN	Biostatistiques et informatique médicale
Mr Jean-Paul <b>BESSOU</b>	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise <b>BEURET-BLANQUART</b> ( <i>surnombre</i> )	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
Mr Guy <b>BONMARCHAND</b>	HCN	Réanimation médicale
Mr Olivier <b>BOYER</b>	UFR	Immunologie
Mr Jean-François <b>CAILLARD</b> ( <i>surnombre</i> )	HCN	Médecine et santé au travail



Mr François <b>CARON</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe <b>CHASSAGNE</b>	HB	Médecine interne (gériatrie)
Mr Bertrand <b>DUREUIL</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>	HCN	Cardiologie
Mr Thierry <b>FREBOURG</b>	UFR	Génétique
Mr Pierre <b>FREGER</b>	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François <b>GEHANNO</b>	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel <b>GERARDIN</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille <b>GERARDIN</b>	HCN	Pédopsychiatrie
Mr Michel <b>GODIN</b>	HB	Néphrologie
M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>	HCN	Physiologie
Mr Philippe <b>GRISE</b>	HCN	Urologie
Mr Didier <b>HANNEQUIN</b>	HCN	Neurologie
Mr Fabrice <b>JARDIN</b>	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie <b>JOLY</b>	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal <b>JOLY</b>	HCN	Dermato - Vénérologie
Mr Jean-Marc <b>KUHN</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mme Annie <b>LAQUERRIERE</b>	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent <b>LAUDENBACH</b>	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël <b>LECHEVALLIER</b>	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé <b>LEFEBVRE</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry <b>LEQUERRE</b>	HB	Rhumatologie
Mr Eric <b>LEREBOURS</b>	HCN	Nutrition
Mme Anne-Marie <b>LEROI</b>	HCN	Physiologie
Mr Hervé <b>LEVESQUE</b>	HB	Médecine interne
Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves <b>LITZLER</b>	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand <b>MACE</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David <b>MALTETE</b>	HCN	Neurologie
Mr Christophe <b>MARGUET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle <b>MARIE</b>	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul <b>MARIE</b>	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc <b>MARPEAU</b>	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane <b>MARRET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique <b>MERLE</b>	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre <b>MICHEL</b>	HCN	Hépatogastro-entérologie
Mr Francis <b>MICHOT</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mr Bruno <b>MIHOUT</b> ( <i>surnombre</i> )	HCN	Neurologie
Mr Jean-François <b>MUIR</b>	HB	Pneumologie
Mr Marc <b>MURAINÉ</b>	HCN	Ophtalmologie
Mr Philippe <b>MUSETTE</b>	HCN	Dermatologie - Vénérologie
Mr Christophe <b>PEILLON</b>	HCN	Chirurgie générale
Mr Jean-Marc <b>PERON</b>	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
Mr Christian <b>PFISTER</b>	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>	HCN	Bactériologie - Virologie

Mr Didier <b>PLISSONNIER</b>	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Bernard <b>PROUST</b>	HCN	Médecine légale
Mr François <b>PROUST</b>	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie <b>RIVES</b>	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Jean-Christophe <b>RICHARD</b> ( <i>mise en dispo</i> )	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Horace <b>ROMAN</b>	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume <b>SAVOYE</b>	HCN	Hépatogastrologie
Mme Céline <b>SAVOYE-COLLET</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme. Pascale <b>SCHNEIDER</b>	HCN	Pédiatrie
Mr Michel <b>SCOTTE</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne <b>TAMION</b>	HCN	Thérapeutique
Mme Florence <b>THIBAUT</b>	HCN	Psychiatrie d'adultes
Mr Luc <b>THIBERVILLE</b>	HCN	Pneumologie
Mr Christian <b>THUILLEZ</b>	HB	Pharmacologie
Mr Hervé <b>TILLY</b>	CB	Hématologie et transfusion
Mr François <b>TRON</b> ( <i>surnombre</i> )	UFR	Immunologie
Mr Jean-Jacques <b>TUECH</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre <b>VANNIER</b>	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît <b>VEBER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre <b>VERA</b>	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric <b>VERIN</b>	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
Mr Eric <b>VERSPYCK</b>	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier <b>VITTECOQ</b>	HB	Rhumatologie
Mr Jacques <b>WEBER</b>	HCN	Physiologie

### MAITRES DE CONFÉRENCES

Mme Noëlle <b>BARBIER-FREBOURG</b>	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Jeremy <b>BELLIEN</b>	HCN	Pharmacologie
Mme Carole <b>BRASSE LAGNEL</b>	HCN	Biochimie
Mr Gérard <b>BUCHONNET</b>	HCN	Hématologie
Mme Mireille <b>CASTANET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie <b>CHASTAN</b>	HCN	Physiologie
Mme Sophie <b>CLAEYSSENS</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse <b>COEFFIER</b>	HCN	Nutrition
Mr Stéphanie <b>DERREY</b>	HCN	Neurochirurgie
Mr Eric <b>DURAND</b>	HCN	Cardiologie
Mr Manuel <b>ETIENNE</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Serge <b>JACQUOT</b>	UFR	Immunologie
Mr Joël <b>LADNER</b>	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste <b>LATOUCHE</b>	UFR	Biologie cellulaire
Mr Thomas <b>MOUREZ</b>	HCN	Bactériologie
Mr Jean-François <b>MENARD</b>	HCN	Biophysique

Mme Muriel <b>QUILLARD</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Vincent <b>RICHARD</b>	UFR	Pharmacologie
Mr Francis <b>ROUSSEL</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b>	HCN	Anatomie
M. Pierre-Hugues <b>VIVIER</b>	HCN	Imagerie Médicale

### **PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE**

Mme Dominique <b>LANIEZ</b>	UFR	Anglais
Mme Cristina <b>BADULESCU</b>	UFR	Communication

<b>II - PHARMACIE</b>
-----------------------

### **PROFESSEURS**

Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie Thérapeutique
Mr Jean-Jacques <b>BONNET</b>	Pharmacologie
Mr Roland <b>CAPRON</b> (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean <b>COSTENTIN</b> (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre <b>GOULLE</b>	Toxicologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mr Olivier <b>LAFONT</b>	Chimie organique
Mme Isabelle <b>LEROUX</b>	Physiologie
Mr Paul <b>MULDER</b>	Sciences du médicament
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth <b>SEGUIN</b>	Pharmacognosie
Mr Rémi <b>VARIN</b> (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### **MAITRES DE CONFERENCES**

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique <b>BOUCHER</b>	Pharmacologie
Mr Frédéric <b>BOUNOURE</b>	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mr Jean <b>CHASTANG</b>	Biomathématiques

Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Cécile <b>CORBIERE</b>	Biochimie
Mr Eric <b>DITTMAR</b>	Biophysique
Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUC</b>	Pharmacologie
Mr Abdelhakim <b>ELOMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie Organique
Mr Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla <b>GHARBI</b>	Chimie analytique
Mme Marie-Laure <b>GROULT</b>	Botanique
Mr Hervé <b>HUE</b>	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia <b>LE GOFF</b>	Parasitologie - Immunologie
Mme Hong <b>LU</b>	Biologie
Mme Sabine <b>MENAGER</b>	Chimie organique
Mme Christelle <b>MONTEIL</b>	Toxicologie
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Christine <b>THARASSE</b>	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric <b>ZIEGLER</b>	Biochimie

#### **PROFESSEURS ASSOCIES**

Mme Cécile <b>GUERARD-DETUNCQ</b>	Pharmacie officinale
Mr Jean-François <b>HOUIVET</b>	Pharmacie officinale

#### **PROFESSEURS CONTRACTUELS**

Mme Elizabeth <b>DE PAOLIS</b>	Anglais
Mr Thierry <b>WABLE</b>	Communication

#### **ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE**

Mr Jérémie <b>MARTINET</b>	Immunologie
----------------------------	-------------

#### **ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE**

Mme Imane <b>EL MEOUCHE</b>	Microbiologie
Mme Juliette <b>GAUTIER</b>	Pharmacie galénique
Mr Romy <b>RAZAKANDRAINIBE</b>	Parasitologie

## LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie thérapeutique
Mr Roland <b>CAPRON</b>	Biophysique
Mr Jean <b>CHASTANG</b>	Mathématiques
Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mr Jean-Jacques <b>BONNET</b>	Pharmacodynamie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b>	Parasitologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mr Olivier <b>LAFONT</b>	Chimie organique
Mme Isabelle <b>LEROUX-NICOLLET</b>	Physiologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>	Microbiologie
Mme Elisabeth <b>SEGUIN</b>	Pharmacognosie
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mr Rémi <b>VARIN</b>	Pharmacie clinique
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

## III - MÉDECINE GENERALE

### PROFESSEUR

Mr Jean-Loup <b>HERMIL</b>	UFR	Médecine générale
----------------------------	-----	-------------------

### PROFESSEURS ASSOCIES A MI TEMPS

Mr Jean-Loup <b>HERMIL</b>	UFR	Médecine générale
Mr Pierre <b>FAINSILBER</b>	UFR	Médecine générale
Mr Alain <b>MERCIER</b>	UFR	Médecine générale
Mr Philippe <b>NGUYEN THANH</b>	UFR	Médecine générale

### MAITRES DE CONFERENCES A MI TEMPS

Mr Emmanuel <b>LEFEBVRE</b>	UFR	Médecine générale
Mme Elisabeth <b>MAUVIARD</b>	UFR	Médecine générale
Mme Marie Thérèse <b>THUEUX</b>	UFR	Médecine générale

<b>ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS</b>
--------------------------------------

### PROFESSEURS

Mr Serguei <b>FETISSOV</b>	Physiologie (ADEN)
Mme Su <b>RUAN</b>	Génie Informatique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil <b>ADRIOUCH</b>	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle <b>BOUGEARD-DENOYELLE</b>	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine <b>CLEREN</b>	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline <b>GAILDRAT</b>	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Antoine <b>OUVRARD-PASCAUD</b>	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mme Isabelle <b>TOURNIER</b>	Biochimie (UMR 1079)

**CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS** : Mme Véronique **DELAFONTAINE**

*HCN - Hôpital Charles Nicolle*

*HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME*

*CB - Centre Henri Becquerel*

*CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray*

*CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation*



# TABLE DES MATIÈRES

<b>REMERCIEMENTS .....</b>	<b>3</b>
<b>TABLE DES MATIÈRES.....</b>	<b>15</b>
<b>TABLE DES FIGURES .....</b>	<b>21</b>
<b>TABLE DES TABLEAUX.....</b>	<b>23</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>25</b>
<b>PARTIE 1 : HISTOLOGIE DE LA PEAU .....</b>	<b>27</b>
<b>1 Généralités .....</b>	<b>28</b>
<b>2 Structure .....</b>	<b>29</b>
2.1 L'épiderme.....	29
2.1.1 Les kératinocytes .....	29
2.1.2 Les mélanocytes .....	31
2.1.3 Les cellules de Langerhans .....	34
2.1.4 Les cellules de Merkel .....	34
2.2 Le film cutané de surface .....	34
2.3 La jonction dermo-épidermique.....	35
2.4 Le derme.....	35
2.4.1 Structure .....	35
2.4.2 Rôles.....	36
2.5 L'hypoderme.....	37
<b>3 Les différents types de peau .....</b>	<b>38</b>
3.1 La peau normale .....	38
3.2 La peau sèche .....	38
3.3 La peau grasse.....	38
3.4 La peau mixte .....	39
3.5 La peau sensible ou réactive.....	39
3.6 La peau de l'enfant.....	39
3.7 La peau mature.....	40



## **PARTIE 2 – LE RAYONNEMENT SOLAIRE ET LES SOURCES ARTIFICIELLES DU RAYONNEMENT ULTRAVIOLET ..... 41**

<b>4</b>	<b>Le rayonnement solaire .....</b>	<b>42</b>
4.1	Le spectre solaire.....	42
4.1.1	Les Infrarouges .....	43
4.1.2	La Lumière visible.....	43
4.1.3	Les Ultraviolets .....	44
4.2	Facteurs influençant l'intensité du rayonnement.....	45
4.2.1	L'atmosphère, l'effet de serre et la couche d'ozone .....	45
4.2.1.1	L'atmosphère.....	45
4.2.1.2	L'effet de serre .....	45
4.2.1.3	La couche d'ozone .....	46
4.2.2	La nébulosité.....	47
4.2.3	La hauteur du soleil dans le ciel .....	48
4.2.4	L'altitude .....	48
4.2.5	La réflexion du rayonnement solaire .....	49
4.3	L'indice UV (IUV) .....	49
<b>5</b>	<b>Les sources d'ultraviolets artificiels .....</b>	<b>51</b>
5.1	Les utilisations à visée esthétique : les lits de bronzage .....	51
5.1.1	Généralités .....	51
5.1.2	Caractéristiques des lits de bronzage .....	51
5.1.3	Fonctionnement des lits de bronzage .....	52
5.1.4	Risques liés à l'utilisation des lits de bronzage .....	53
5.1.5	Réglementation des appareils de bronzage .....	53
5.1.6	Recommandations relatives à l'utilisation des lits de bronzage .....	54
5.2	Les utilisations en thérapeutique : les photothérapies .....	55
5.3	Les utilisations dans l'industrie .....	56

## **PARTIE 3 – LES EFFETS BIOLOGIQUES DES RAYONS SOLAIRES SUR LA PEAU . 57**

<b>6</b>	<b>Pénétration du rayonnement solaire dans la peau .....</b>	<b>58</b>
6.1	La réflexion et l'absorption du rayonnement solaire par la peau.....	58
6.2	Les rôles respectifs des UVB et des UVA .....	58
<b>7</b>	<b>Les effets bénéfiques du soleil .....</b>	<b>59</b>
7.1	Effet calorique.....	59
7.2	Synthèse de la vitamine D.....	59
7.3	L'amélioration du moral.....	60

7.4	Effets bénéfiques sur certaines pathologies cutanées .....	61
<b>8</b>	<b>Les effets délétères du soleil .....</b>	<b>61</b>
8.1	Les effets moléculaires des UV .....	61
8.2	Les effets à court terme .....	62
8.2.1	L'insolation et le coup de chaleur .....	62
8.2.2	Erythème actinique .....	62
8.2.3	Epaississement de l'épiderme .....	63
8.2.4	La pigmentation immédiate .....	64
8.2.5	La pigmentation retardée ou bronzage .....	64
8.2.6	Action immunologique .....	64
8.3	Les effets à long terme .....	66
8.3.1	Les taches pigmentaires liées aux expositions solaires .....	66
8.3.2	Le vieillissement cutané photo-induit ou héliodermie .....	67
8.3.3	Les cancers de la peau.....	69
8.3.3.1	Les kératoses actiniques .....	69
8.3.3.2	Les carcinomes .....	70
8.3.3.3	Les mélanomes .....	71
8.4	Photosensibilisation et photodermatoses .....	73
8.4.1	Dermatoses liées à une déficience de la protection cutanée naturelle .....	74
8.4.1.1	Anomalies de la formation et/ou de la distribution de la mélanine .....	74
8.4.1.2	Déficits des systèmes de réparation de l'ADN: Le xeroderma pigmentosum.....	75
8.4.2	Photosensibilisations endogènes.....	76
8.4.3	Dermatoses révélées ou aggravées par le soleil.....	77
8.4.4	Lucites idiopathiques .....	78
8.4.4.1	Lucites propres à l'enfance .....	78
8.4.4.2	Lucites débutant à l'âge adulte mais pouvant être rencontrées chez l'enfant .....	79
8.4.4.3	Lucites débutant chez l'adulte d'âge moyen.....	82
8.4.5	Photosensibilisations exogènes.....	83
8.4.5.1	Aspects cliniques .....	83
8.4.5.2	Principaux agents photosensibilisants .....	84
8.4.5.3	Traitement des photosensibilisations médicamenteuses .....	86

**PARTIE 4 – LA PHOTOPROTECTION CUTANEE ET LES ALTERNATIVES  
COSMETIQUES POUR L'OBTENTION D'UN TEINT HALE ..... 89**

<b>9</b>	<b>La protection naturelle.....</b>	<b>90</b>
9.1	La pilosité.....	90
9.2	La couche cornée .....	90
9.3	La barrière mélanique .....	91

9.4	Les systèmes anti-oxydants.....	91
9.5	Les systèmes d'autoréparation de l'ADN.....	92
9.6	Notion de phototype et de capital solaire.....	92
<b>10</b>	<b>La photoprotection artificielle.....</b>	<b>93</b>
10.1	La protection vestimentaire .....	94
10.2	Les produits de protection solaire.....	94
10.2.1	Composition.....	94
10.2.1.1	Les filtres chimiques.....	95
10.2.1.2	Les écrans minéraux.....	95
10.2.1.3	Autres principes actifs.....	96
10.2.1.4	Les excipients .....	96
10.2.2	Evaluation des propriétés photoprotectrices.....	97
10.2.2.1	Le Facteur de Protection Solaire.....	97
10.2.2.2	L'indice de Protection UVA.....	98
10.2.2.3	La photostabilité.....	99
10.2.2.4	La rémanence.....	99
10.2.3	Effets indésirables.....	99
10.2.4	Formes galéniques .....	101
10.2.5	Choix de la protection solaire .....	101
10.2.6	Modalités d'utilisation.....	102
<b>11</b>	<b>Recommandations générales face à l'exposition solaire .....</b>	<b>103</b>
<b>12</b>	<b>Les produits complémentaires.....</b>	<b>104</b>
12.1	Les compléments alimentaires.....	104
12.1.1	Généralités.....	104
12.1.2	Principaux actifs et mode d'action.....	104
12.1.3	Composition.....	106
12.1.4	Mode de prise.....	108
12.1.5	Précautions d'emploi .....	108
12.1.6	Conclusion .....	108
12.2	Les autobronzants.....	109
12.2.1	Principaux actifs et mode d'action.....	109
12.2.2	Progrès dans la formulation .....	110
12.2.3	Effets secondaires.....	111
12.2.4	Conseils d'utilisation.....	111
12.3	Les accélérateurs de bronzage .....	112
12.4	Les après-solaires.....	112

<b>PARTIE 5 – CONSEILS DU PHARMACIEN D’OFFICINE SUR LA PREVENTION DES RISQUES SOLAIRES.....</b>	<b>115</b>
FICHE 1 - Recommandations pour profiter du soleil en toute sécurité.....	116
FICHE 2 - Le soleil et la peau de l’enfant.....	117
FICHE 3 - Choisir son produit de protection solaire.....	120
FICHE 4 - Conseils à un patient se plaignant d’un coup de soleil.....	123
FICHE 5 - Insolation, coup de chaleur... Que faire ?.....	127
FICHE 6 - La lucite estivale bénigne : une allergie solaire qu’il vaut mieux prévenir.....	129
FICHE 7 - L’autosurveillance de sa peau.....	132
FICHE 8 - Vieillesse cutané, soin antiâge.....	135
FICHE 9 - Médicaments et ultraviolets : la photosensibilisation cutanée.....	138
FICHE 10 - Médicaments et chaleur.....	142
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>147</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>149</b>
<b>SERMENT DE GALIEN .....</b>	<b>155</b>



# TABLE DES FIGURES

Figure 1 - Structure de la peau .....	28
Figure 2 - Les quatre populations cellulaires de l'épiderme.....	29
Figure 3 - Coupe de l'épiderme .....	31
Figure 4 - Schéma d'un mélanocyte.....	32
Figure 5 - La mélanogénèse .....	33
Figure 6 - Structure du derme .....	36
Figure 7 - Structure de la peau .....	37
Figure 8 - Spectre électromagnétique .....	42
Figure 9 - Spectre de la lumière visible.....	43
Figure 10 - Le rayonnement solaire et l'effet de serre .....	46
Figure 11 - Intensité de l'exposition au rayonnement UV .....	50
Figure 12 - Les sources d'exposition aux UV .....	51
Figure 13 - L'érythème actinique .....	63
Figure 14 - Les lentigos actiniques .....	66
Figure 15 - Le mélasma .....	67
Figure 16 - Le vieillissement photo-induit du visage.....	69
Figure 17 - Les kératoses actiniques.....	69
Figure 18 - Les carcinomes basocellulaires .....	70
Figure 19 - Les carcinomes épidermoïdes.....	71
Figure 20 - Les mélanomes d'extension superficielle (SSM), nodulaire et de Dubreuilh.....	72
Figure 21 - Le vitiligo.....	75
Figure 22 - Le lupus érythémateux.....	77
Figure 23 - Herpès labial typique .....	77
Figure 24 - Acné débutant.....	78
Figure 25 - Lucite estivale bénigne.....	79
Figure 26 - Lucite polymorphe.....	80
Figure 27 - Urticaire solaire.....	81
Figure 28 - Phototoxicité aiguë au cours d'un traitement par ofloxacine : érythème franc, intense, cuisant.....	83
Figure 29 - Photoallergie aiguë chez une patiente traitée par sulfamide.....	84
Figure 30 - Dermite des prés, reproduisant le dessin des végétaux photosensibilisants.....	85
Figure 31 - Dermite en breloque : photosensibilisation à une lotion parfumée.....	86
Figure 32 - Spectre d'absorption de quelques filtres solaires.....	95



# TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 - Les différents types de rayons ultraviolets et leurs principales caractéristiques .....	44
Tableau 2 - La méthode ABCDE .....	73
Tableau 3 - Les lucites idiopathiques ou "allergies au soleil" .....	82
Tableau 4 - Médicaments à risque de photosensibilisation par voie générale.....	85
Tableau 5 - Médicaments à risque de photosensibilisation par voie locale .....	86
Tableau 6 - Paramètres du phototype et photoprotection acquise .....	93
Tableau 7 - Temps d'exposition entraînant un coup de soleil en fonction du phototype.....	93
Tableau 8- Photoprotecteurs des principales gammes solaires (liste non exhaustive) .....	96
Tableau 9 - Classification des crèmes solaires en fonction de leur indice de photoprotection.....	98
Tableau 10 - Choix de la protection solaire.....	101
Tableau 11 - Principales vitamines présentes dans les compléments alimentaires.....	105
Tableau 12 - Principaux oligo-éléments présents dans les compléments alimentaires.....	106
Tableau 13 - Composition des compléments alimentaires solaires (liste non exhaustive).....	107





# INTRODUCTION

En Europe occidentale, depuis plus d'un siècle, le soleil occupe une place privilégiée dans nos modes de vie. Pour beaucoup d'individus, bronzer est un objectif et un désir car il est synonyme de bonne santé, et est associé à l'été, aux vacances... La « bonne mine » est devenue un outil aussi bien dans les relations sociales que professionnelles.

Cependant, depuis une trentaine d'années, les rayonnements solaires sont aussi connus pour leurs effets nocifs sur la santé. Au-delà des coups de soleil qu'ils peuvent engendrer sur les individus à peau claire, ils sont aussi les premiers responsables des cancers cutanés. Leur fréquence augmente régulièrement du fait de l'accroissement des expositions au soleil liées aux modes de vie actuels et de l'allongement de la durée de vie.

Malgré les campagnes de prévention et les avertissements contre l'exposition prolongée au soleil, un grand nombre de personnes continue à commettre des excès car elles sont confrontées à un dilemme : concilier l'envie d'obtenir une peau bronzée et la volonté de se protéger efficacement des rayonnements. De par sa proximité et son contact privilégié avec ses patients, le pharmacien d'officine a un rôle essentiel à jouer en matière de sensibilisation de la population aux effets délétères du rayonnement ultraviolet. Il doit être en mesure d'informer, d'éduquer et de conseiller quant aux différents moyens de photoprotection.

Ainsi, l'objectif de ce travail est de faire le point sur les effets bénéfiques et délétères du soleil sur l'organisme humain et de rappeler les diverses méthodes de photoprotection existantes. Enfin cette étude se conclut par l'élaboration de fiches conseils, facilement utilisable au comptoir et permettant d'aider l'équipe officinale à délivrer des conseils de prévention les plus adaptés possibles.



# PARTIE 1 : Histologie de la peau

# 1 Généralités

La peau, organe le plus important en poids (environ 4 kg) et en surface (1,80 m<sup>2</sup> chez l'adulte moyen), constitue le revêtement du corps de l'Homme. L'épaisseur de la peau est de 2 mm en moyenne mais elle varie de 0,5 à 5 mm selon les endroits du corps ; on parle de peau fine sur les paupières, le pavillon des oreilles ou les mamelons et de peau épaisse au niveau des paumes des mains ou des plantes des pieds.

Elle joue plusieurs rôles fondamentaux dont celui de protection vis-à-vis de l'extérieur (des chocs, de la pollution, des microbes, des ultraviolets...), de régulations thermiques, de synthèse hormonale dont la vitamine D. Elle est aussi un véritable média qui transmet à l'organisme les informations provenant du milieu environnant. C'est encore par elle que s'expriment, entre autres, des manifestations venues du cerveau telles que l'émotion et la peur par exemple.

La structure de la peau se subdivise en 4 tissus superposés qui sont de la superficie à la profondeur :

- ✧ L'épiderme (du grec *epi*, au dessus et *derma*, la peau)
- ✧ La jonction dermo-épidermique
- ✧ Le derme
- ✧ L'hypoderme (du grec *hypo*, en dessous)

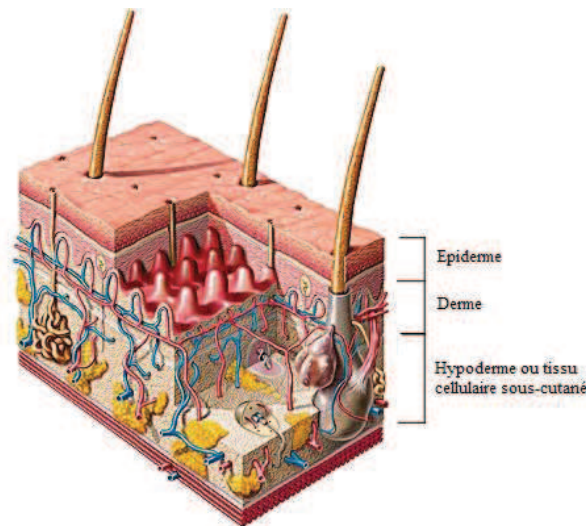


Figure 1 - Structure de la peau

L'ensemble peau et phanères (ongles et poils) constitue le tégument (du latin *tegumentum*, couverture) <sup>[(1) (2) (3)]</sup>

## 2 Structure

### 2.1 L'épiderme

L'épiderme est un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé non vascularisé, dont l'épaisseur estimée en moyenne à 0,10 mm varie selon les régions du corps. L'épiderme est l'enveloppe externe de la peau ; sa fonction principale est la lutte contre les agressions extérieures comme les ultraviolets. C'est un tissu vivant en renouvellement permanent dans lequel les cellules vont se transformer au fur et à mesure de leur déplacement de la profondeur vers la surface.

Quatre principales populations de cellules composent l'épiderme : les kératinocytes, les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel.

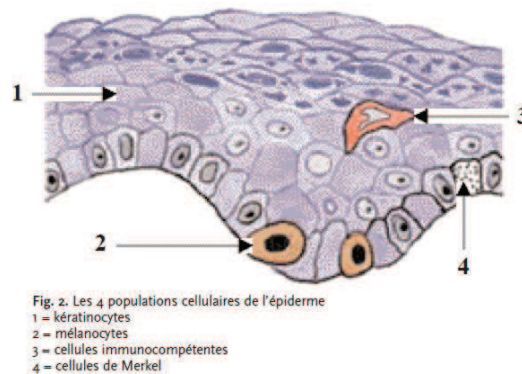


Figure 2 - Les quatre populations cellulaires de l'épiderme

#### 2.1.1 Les kératinocytes

Les kératinocytes (du grec *keras*, « corne ») sont les cellules les plus nombreuses, ils représentent 80% de la population cellulaire de l'épiderme. Ce sont eux qui en migrant donnent à l'épiderme ses caractéristiques morphologiques ; stratification en plusieurs couches et cellules superficielles pavimenteuses et anucléées. Ils assurent trois grandes fonctions :

- La cohésion de l'épiderme ;
- Une fonction de barrière entre les milieux intérieur et extérieur ;
- La protection contre les radiations lumineuses.

Les kératinocytes se présentent en quatre couches superposées de structures différentes montrant leurs modifications morphologiques et biochimiques : c'est le processus de kératinisation. L'épaisseur de ces couches est variable selon l'âge des individus et les régions du corps ; elle est maximale au niveau de la peau épaisse.

- ✧ La **couche basale** (ou *stratum germinatum*) est formée d'une couche unique de cellules cubiques ou cylindriques reposant sur la jonction dermo-épidermique. Ces kératinocytes basaux se divisent rapidement et leur rôle est d'assurer le renouvellement des cellules de l'épiderme.
  
- ✧ La **couche épineuse** (couche de Malpighi ou *stratum spinosum*) est composée de quatre à cinq couches de kératinocytes devenus polygonaux et fixés les uns aux autres par des épines correspondant aux desmosomes. Cette cohésion permet d'apporter la résistance à la couche cornée et d'assurer la fonction d'imperméabilité de la peau.
  
- ✧ La **couche granuleuse** (ou *stratum granulosum*) est constituée de kératinocytes aplatis contenant dans leur cytoplasme des grains de kératohyaline, ainsi que des kératinosomes ou corps d'Odland.  
 Les grains de kératohyaline sont formés par les dépôts de profilaggrine, précurseur de la filaggrine, protéine matricielle des cellules de la couche cornée. Tandis que les kératinosomes synthétisent une substance déversée dans les espaces intercellulaires de la couche cornée qui constitue un véritable ciment intercellulaire. On compte dans cette couche une à quatre épaisseurs de cellules compactées.
  
- ✧ La **couche cornée** (ou *stratum corneum*) correspond à la phase terminale de maturation des kératinocytes appelés cornéocytes. Les cellules sont devenues très plates, sans noyau ni organite, transparentes et sont reliées entre-elles par un ciment intercellulaire lipidique. Ces cellules sont composées presque exclusivement de kératine, protéine insoluble, fibreuse, riche en acides aminés soufrés-cystéine et ayant comme propriété une très grande résistance aux agressions.

La couche cornée est elle-même subdivisée en trois zones :

- Le *stratum lucidum*, fine bande claire située à la base ;
- Le *stratum compactum*, zone rigide de la kératine ;
- Le *stratum disjunctum*, situé en surface, est une zone de desquamation naturelle permettant l'élimination des microbes et des corps étrangers.

La couche cornée est le principal élément protecteur de la peau, elle réalise une barrière quasi imperméable empêchant la pénétration à travers la peau de substances exogènes. Elle constitue le lieu de stockage des substances lipidiques et participe au phénomène d'hydratation de la peau. De plus, la couche cornée représente un filtre solaire efficace contre les ultraviolets.

Normalement le processus de kératinisation, c'est-à-dire la migration d'un kératinocyte de la couche basale à la couche cornée, se fait en 3 semaines environ ; mais ce temps peut être raccourci dans certaines conditions pathologiques comme le psoriasis, où elle est réduite à 7 jours.

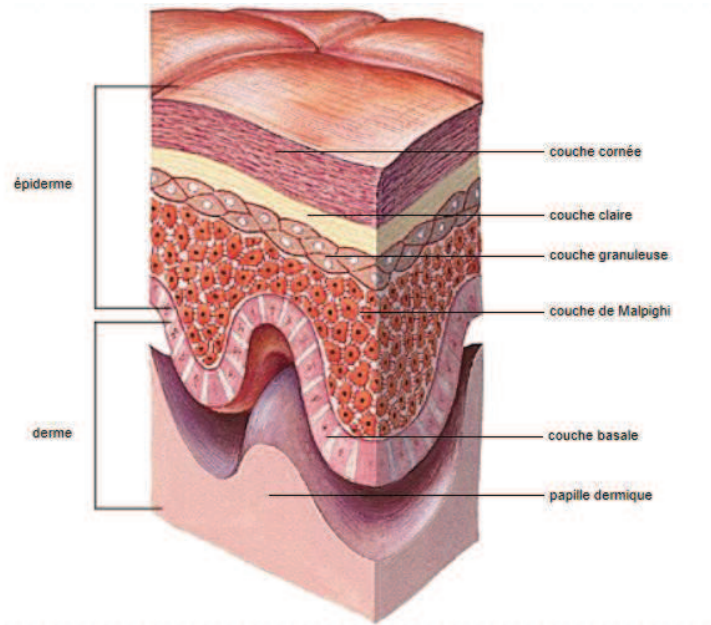


Figure 3 - Coupe de l'épiderme

### 2.1.2 Les mélanocytes

Les mélanocytes (du grec *melas*, noir) représentent 10% de la population cellulaire de l'épiderme. Ils sont situés dans la partie la plus profonde de l'épiderme, au niveau de la couche basale. De forme étoilée, ils possèdent de longues ramifications en contact avec les kératinocytes voisins et ceux de la couche épineuse. On compte un mélanocyte pour 36 kératinocytes, l'ensemble formant une unité mélanocytaire.

Le nombre de mélanocytes varie selon les régions cutanées même chez un même individu : ils sont deux fois plus nombreux pour la peau de la face (environ 2000 /mm<sup>2</sup>) que pour celle du corps. En revanche, leur nombre est identique quelque soit la couleur de la peau.

Les mélanocytes ont comme rôle la synthèse des mélanines dans des organites particuliers, les mélanosomes : ce processus est appelé la mélanogénèse.



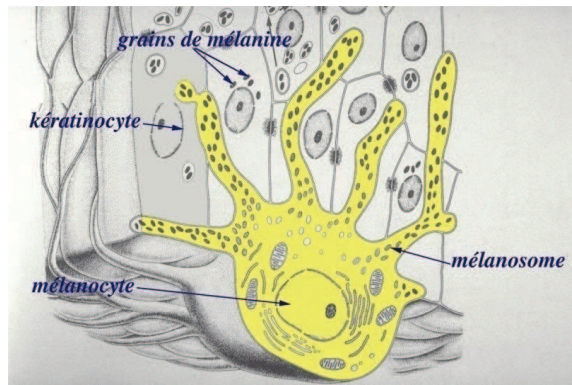


Figure 4 - Schéma d'un mélanocyte

### ○ Les mélanosomes

Les mélanosomes sont des organites produits dans les mélanocytes à partir de vésicules dérivées de l'appareil de Golgi et du réticulum endoplasmique granulaire. Le développement morphologique des mélanosomes se fait en 4 stades, au cours desquels on peut observer la production de la mélanine :

- Les stades I et II correspondent à la synthèse de l'organite ; il est dépourvu de mélanine et contient une tyrosinase non active ;
- Le stade III correspond à la synthèse de la mélanine après activation de la tyrosinase ;
- Au stade IV les mélanosomes sont complètement mélanisés, la tyrosinase n'est plus active. Ils vont migrer le long des dendrites des mélanocytes pour être transférés aux kératinocytes.

Suivant la couleur de peau, la taille des mélanosomes, leur répartition dans l'épiderme et leur mode de captation par les kératinocytes varient : les mélanosomes sont de petite taille, présents uniquement dans les couches inférieures de l'épiderme et sont captés sous forme de complexe dans les peaux blanches. Cependant dans les peaux noires les mélanosomes sont gros, se répartissent dans toutes les couches de l'épiderme et sont captés isolément les uns des autres.

### ○ Les mélanines

La mélanine est un pigment produit par les mélanocytes et responsable de la couleur de la peau (pigmentation constitutive), des cheveux et de l'iris de l'œil. Il existe deux types de mélanine :

- Les phéomélanines : pigments jaunes-rouges, carcinogènes sous l'action des radiations lumineuses ;
- Les eumélanines : pigments bruns-noirs ayant un rôle photoprotecteur.

La pigmentation constitutive de la peau s'oppose à la pigmentation « facultative » communément appelée bronzage qui apparaît après irradiation par les ultraviolets (UV).

La différence de couleur entre les individus s'explique principalement par la qualité des pigments que ces cellules produisent. La couleur noire est apportée par l'eumélanine. Les variantes de peau plus claire résultent de la combinaison de l'eumélanine à des proportions variables de phéomélanine.

○ **La mélanogénèse**

La synthèse des mélanines a lieu dans les mélanocytes. Elle commence par l'hydroxylation de la tyrosine en DOPA sous l'action d'une tyrosinase, puis l'oxydation de la DOPA en dopaquinone sous l'action de cette même enzyme. La suite de la synthèse se fait vers la voie des phéomélanines et/ou la voie des eumélanines. La dopaquinone entre dans la voie des phéomélanines si elle rencontre une grande quantité de cystéine ; sinon, elle s'oriente dans la voie des eumélanines.

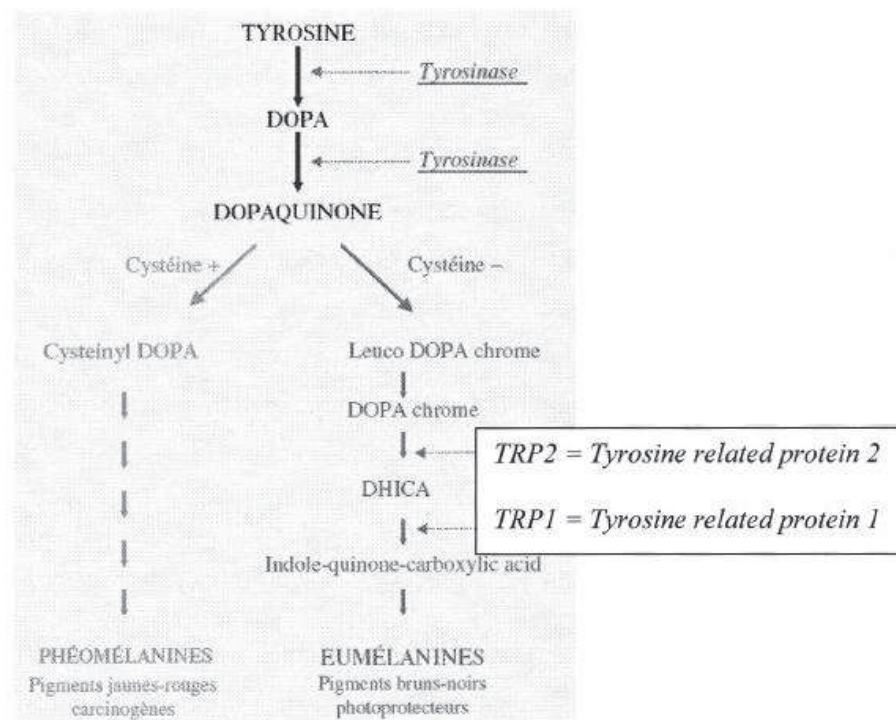


Figure 5 - La mélanogénèse

Le bronzage apparaît 48 à 72 heures après l'exposition aux rayons UV et correspond à une augmentation de la synthèse des eumélanines suivie d'une augmentation du nombre de mélanosomes et de leur persistance dans les couches superficielles de l'épiderme.

Les UV stimulent indirectement la mélanogénèse en stimulant la synthèse d' $\alpha$ -MSH par les kératinocytes, hormone capable de se fixer sur le récepteur MC1-R des mélanocytes. Il existe une mutation sur le gène codant pour ce récepteur chez les sujets à peau très claire ; elle empêche l'activation de la voie des eumélanines ce qui aboutit à une synthèse des phéomélanines par défaut.

### **2.1.3 Les cellules de Langerhans**

Elles représentent 4% de la population cellulaire de l'épiderme. Ce sont des cellules dendritiques situées dans la couche épineuse. Placées côte à côte, leur rôle est de capturer les corps étrangers (virus, bactéries, allergènes...) pour pouvoir stimuler le système de défense immunologique de l'organisme. Ces cellules sont capables d'absorber des particules de la taille d'un microbe, de les digérer et d'aller en présenter les caractéristiques aux lymphocytes (globules blancs), cellules de défense de l'organisme.

### **2.1.4 Les cellules de Merkel**

Elles constituent la quatrième population cellulaire de l'épiderme. Situées dans la partie basse de l'épiderme, elles sont irrégulièrement réparties dans l'organisme : elles sont nombreuses au niveau des lèvres, paume, pulpe des doigts et dos du pied. Associées à une terminaison nerveuse, les cellules de Merkel forment un mécanorécepteur essentiel au sens du toucher.

## **2.2 Le film cutané de surface**

Le film cutané de surface est constitué de produits issus de la kératinisation épidermique associés aux productions des glandes sébacées et sudoripares.

C'est une émulsion de type eau dans huile. La phase aqueuse est constituée de substances minérales (chlorures de sodium, potassium, calcium, oligoéléments) et de substances organiques de type azoté (acides aminés, acide lactique, acide pyruvique). Cette fraction hydrosoluble est responsable de l'acidité, pH 5-6, et du pouvoir tampon de la peau. La phase lipidique est composée des sécrétions des glandes sébacées et de lipides épidermiques libérés par les kératinocytes.

Le film hydrolipidique assure l'humidité de la peau. Il renforce la couche cornée dans son rôle de barrière cutanée. Les lipides ainsi que l'acidité du film cutané préservent la flore résidente tout en empêchant les germes pathogènes de se développer.

### **2.3 La jonction dermo-épidermique**

La jonction dermo-épidermique forme une membrane basale qui permet l'adhésion de l'épiderme sur le derme en formant une surface d'échange entre ces deux tissus. C'est une couche mince constituée de différentes substances telles que des glycoprotéines, des fibres de collagène, l'ensemble donnant une structure ondulée appelée « papilles dermiques » mais qui s'aplatit avec le temps.

La jonction dermo-épidermique joue un rôle dans le soutien mécanique et la régénération de l'épiderme mais aussi un rôle biologique, comme la filtration sélective entre le derme et l'épiderme.

### **2.4 Le derme**

Le derme est un tissu conjonctif richement innervé et vascularisé. Plus épais que l'épiderme – de 1 à 4 mm – son épaisseur varie cependant selon les zones du corps. Ce tissu est composé de deux types de cellules : des mobiles d'origine hématopoïétique, les lymphocytes et macrophages, et des fixes d'origine mésenchymateuse, les fibroblastes. On trouve associé à ces cellules des fibres de collagène, d'élastine et de réticuline incluses dans un gel appelé « substance fondamentale ».

Diverses annexes cutanées ont leur lieu d'implantation dans le derme : follicules pileux, glandes sébacées et glandes sudoripares.

#### **2.4.1 Structure**

Le derme est constitué de 3 couches superposées :

- **Le derme papillaire** : en contact avec la jonction dermo-épidermique, il est constitué de nombreuses excroissances richement vascularisées. C'est un tissu conjonctif lâche composé de fibroblastes, cellules responsables de la synthèse des fibres de collagène et d'élastine. Cette couche du derme contient également la plupart des récepteurs nerveux.
- **Le derme réticulaire** : couche sous-jacente formée d'un tissu conjonctif moins dense en fibres, en fibroblastes et en cellules de défenses. C'est dans cette zone qu'on trouve la

partie fonctionnelle des glandes sébacées et sudoripares ainsi que la racine des poils et des cheveux.

- **Le derme profond** : en contact avec l'hypoderme, cette couche est formée d'un réseau fibreux plus lâche et de cellules graisseuses, les adipocytes.

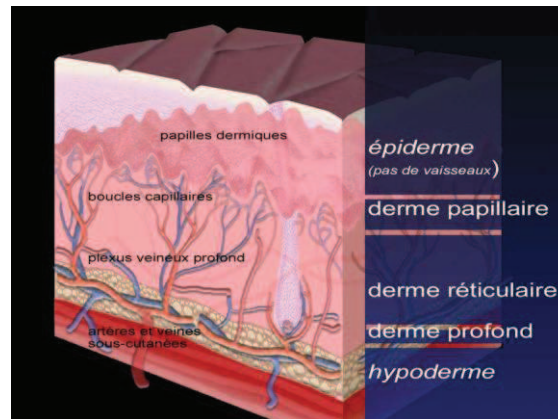


Figure 6 - Structure du derme

#### 2.4.2 Rôles

Le derme est une couche essentielle de la peau puisqu'il assure plusieurs rôles. En effet, il confère la résistance et l'élasticité à la peau via les fibres de collagène et d'élastine. C'est également un réservoir en eau via les mucopolysaccharides de la substance fondamentale qui, par leur hydrophilie, sont capables de retenir 1000 fois leurs poids en eau. Les 80% d'eau dont est constituée la peau sont retenus par ces molécules lui permettant de rester hydratée.

Par ailleurs, différents types de globules blancs, lymphocytes et macrophages, sont présents dans les vaisseaux du derme et assurent la deuxième ligne de défense de l'organisme après l'épiderme. Ces cellules sont capables de repérer, de signaler et éventuellement de détruire les corps étrangers qui ont pu pénétrer dans le derme.

De plus, le derme joue un rôle de thermorégulation : si la température du corps est trop élevée, les muscles des artérioles se relâchent, le débit sanguin est augmenté et la possibilité d'échanges thermiques avec l'extérieur est augmentée, la peau est alors plus rouge et la transpiration permet d'évacuer la chaleur en excès. À l'inverse, quand il fait froid, pour conserver une température normale et éviter les déperditions de chaleur, les vaisseaux se contractent et moins de sang circule sous la peau. Les échanges thermiques diminuent, la peau est plus blanche.

En outre, le derme très richement vascularisé sert de couche nourricière à l'épiderme. Les nutriments quittent les artérioles, traversent la jonction dermo-épidermique et passent dans les kératinocytes et dans les autres cellules de l'épiderme.

Enfin, c'est dans le derme que se trouvent les terminaisons nerveuses sensibles qui font de la peau l'organe du toucher.

## 2.5 L'hypoderme

L'hypoderme est la couche la plus profonde de la peau en contact avec les organes, les muscles, les os qu'il recouvre. C'est un tissu conjonctif souple riche en adipocytes et en fibroblastes. Son épaisseur est variable : inexistant au niveau des oreilles, des paupières, des organes génitaux externes masculins, il est particulièrement épais au niveau des talons ou des fesses.

L'hypoderme constitue une réserve énergétique : les triglycérides contenus dans les adipocytes peuvent être mobilisés sous forme d'énergie en cas d'effort intense ou prolongé ou de jeûne. De plus, il participe à la régulation thermique, la graisse jouant un rôle d'isolant passif.

[(1) (3) (4) (5) (6) (7)]

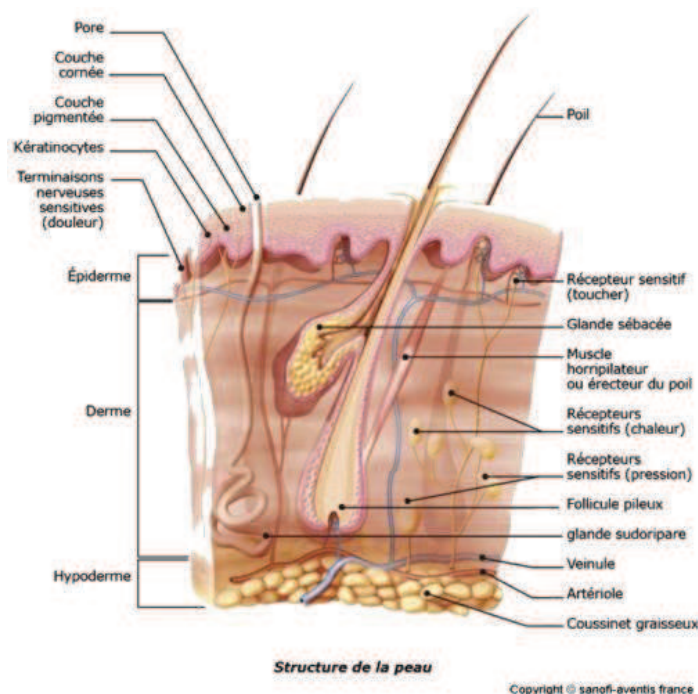


Figure 7 - Structure de la peau

### **3 Les différents types de peau**

#### **3.1 La peau normale**

Très rare chez l'adulte, la peau normale est la peau idéale. Tonique, souple et d'aspect velouté, elle est caractérisée par un grain lisse, serré et des pores non dilatés. Ce teint clair et rosé apparaît comme la peau de l'enfant avant la puberté.

Le soin des peaux normales visera simplement à respecter cet état naturel et à le protéger des agressions extérieures.

#### **3.2 La peau sèche**

La peau sèche est une peau qui manque d'éclat. Généralement fine, rêche, non confortable, qui pèle et se craquelle, elle est facilement irritable. Elle peut facilement s'accompagner de tiraillements ou de picotements notamment après la toilette. Elle est caractérisée par une couche cornée qui manque d'eau, un film hydrolipidique trop fin ne protégeant plus la peau et une sécrétion sébacée insuffisante. Elle réagit plus fortement aux agressions extérieures et se ride plus tôt que les autres peaux.

Les causes de la sécheresse cutanée sont multiples. Certaines périodes de la vie sont plus favorables à son apparition: la petite enfance, l'hiver et tout simplement l'âge par diminution de l'élasticité. Elle peut également être consécutive à l'exposition au froid, au vent, au soleil, à l'usage de produits détergents... Enfin, la peau est parfois génétiquement sèche notamment en cas d'eczéma atopique, d'ichtyose ou de psoriasis.

Les cosmétiques adaptés à ce type de peau auront pour effet de réhydrater la couche cornée et de reconstituer le film hydrolipidique.

#### **3.3 La peau grasse**

La peau grasse est liée à l'abondance du sébum excrété à la surface de la peau par les glandes sébacées, cette sécrétion est sous dépendance hormonale et notamment des androgènes. Ce type de peau est donc principalement rencontré chez l'adolescent, le jeune adulte et pendant la grossesse. Avec l'âge on observe qu'une peau grasse a tendance à se normaliser. L'excès de sébum donne un aspect luisant à la peau, le grain est épais, irrégulier et les pores sont dilatés.

Une peau grasse est épaisse, bien hydratée et recouverte d'un film gras protecteur la rendant plus résistante au vieillissement et aux facteurs extérieurs. Cependant, cet excès de sébum rend ce type de peau propice à l'acné et aux points noirs.

Pour cette peau on privilégiera des cosmétiques matifiant, resserrant les pores par astringence et antiseptique afin de rééquilibrer la flore cutanée dans le cas de boutons et de points noirs.

### **3.4 La peau mixte**

C'est une peau fréquemment rencontrée chez les sujets entre 20 et 40 ans, période où la sécrétion sébacée diminue. Sèche là où les glandes sébacées sont rares (tempes, pommettes et maxillaires) elle devient grasse sur la zone médiane du visage (front, nez et menton), en forme de T.

Le soin de ces peaux doit associer des produits destinés à la fois aux peaux grasses mais aussi aux peaux normales ou sèches selon la zone du visage.

### **3.5 La peau sensible ou réactive**

Sèches, grasses ou mixtes toutes les peaux peuvent être sensibles. Cela se traduit par des rougeurs intempestives, des irritations, des sensations de picotements et de brûlure. Cette peau plus souvent observée chez les enfants que chez l'adulte et chez la femme plutôt que chez l'homme semble être due à une diminution de la barrière cutanée.

L'objectif du soin sera d'apaiser, protéger et de reconstituer la fonction de barrière de la couche cornée. Pour cela, on privilégiera des produits émoullissants à formulation simple et sans additif (parfums, colorants, conservateurs).

### **3.6 La peau de l'enfant**

La peau du bébé est comparable à celle de l'adulte à la différence qu'elle est beaucoup plus fine et immature. C'est une peau particulièrement fragile en raison de la finesse de la couche cornée la rendant plus perméable. De plus, alors que la sécrétion sébacée était importante pendant la grossesse sous l'action des hormones maternelles, elle diminue lors des premières semaines de vie pour devenir quasi-absente. Cette pause qui dure jusque la puberté se traduit par une sécheresse cutanée et une tendance à la déshydratation et à l'irritation. Par ailleurs, les glandes sudorales chez le bébé sont immatures ce qui accentue la tendance au dessèchement et



à un fonctionnement imparfait du processus de thermorégulation. Enfin, en raison de la quasi-inexistence des sécrétions sébacées et sudorales, le film hydrolipidique est insuffisant et fragile expliquant la fragilité de la peau de l'enfant.

La peau du bébé doit bénéficier de soins spécifiquement adaptés différents de ceux de l'adulte.

### **3.7 La peau mature**

Avec le vieillissement, on observe au niveau de l'épiderme une diminution de la capacité de prolifération des kératinocytes responsable d'une diminution de la partie « vivante » de l'épiderme, mais aussi un épaissement de la couche cornée. Le derme va s'atrophier, les fibres d'élastine s'épaississent, diminuent et les fibres de collagène se fragmentent et s'orientent parallèlement à la surface de la peau.

La peau devient sèche, plus rugueuse, distendue. La perte d'élasticité conduit à la formation de nombreux sillons (rides). La peau devient plus sensible au soleil entraînant l'apparition de taches pigmentaires principalement au niveau du visage et des mains, le froid peut entraîner gerçures et crevasses.

Si des facteurs génétiques déterminent le vieillissement cutané, des éléments environnementaux peuvent interagir avec la peau (conditions climatiques, ultraviolets, tabac...).

Les cosmétiques adaptés aux peaux matures doivent à la fois hydrater, protéger contre les rayons solaires, lutter ou masquer les défauts de pigmentation, éliminer les défauts de desquamation des parties cornées et relancer le métabolisme des fibroblastes. <sup>[(4) (8)]</sup>

**PARTIE 2 – Le rayonnement  
solaire et les sources  
artificielles du rayonnement  
ultraviolet**

## 4 Le rayonnement solaire

Le soleil est une étoile âgée de 4,5 milliards d'années et située à environ 150 millions de kilomètres de la Terre. Il tire son énergie de réactions thermonucléaires se produisant en permanence dans son noyau, dont la température atteint 15 millions de degrés. Ces réactions conduisent à la formation de flux de particules appelés photons, qui voyagent dans l'espace à la vitesse constante de 300 000 km/s (c'est la vitesse de la lumière) et atteignent la Terre à différentes longueurs d'onde. L'ensemble de ces particules forme le rayonnement solaire. <sup>[(9)]</sup>

### 4.1 Le spectre solaire

On distingue par leur longueur d'onde les différents types de rayons émis par le soleil : c'est le spectre solaire ou spectre électromagnétique.

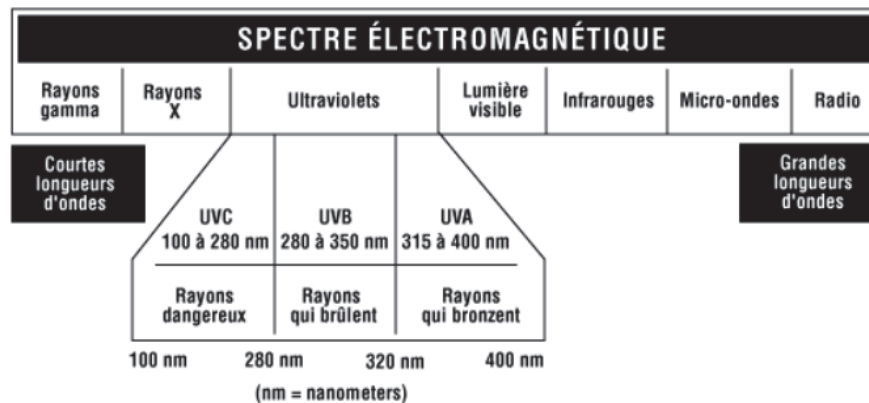


Figure 8 - Spectre électromagnétique

Le soleil émet une large gamme de longueurs d'onde allant des radiations ionisantes (rayons X et gamma) dont les longueurs d'onde peuvent être inférieures à  $10^{-12}$  m, aux grandes ondes radioélectriques, de longueur d'onde atteignant 1000 m, en passant par le domaine de l'optique avec les rayons ultraviolets, visibles et infrarouges.

L'énergie du rayonnement solaire est inversement proportionnelle à sa longueur d'onde. En effet, selon la relation de Planck, plus la longueur d'onde est faible, plus le rayonnement est énergétique. Les rayons de longueur d'onde très courtes extrêmement dangereux sont heureusement arrêtés dès les couches supérieures de l'atmosphère. Par ailleurs, les rayons de longueurs d'onde très longues sont très faibles à la surface de Terre. Nous parvenons donc essentiellement les rayonnements optiques. Parmi ces derniers, ce sont les rayons ultraviolets qui ont la plus courte longueur d'onde et qui sont donc les plus énergétiques. C'est en partie pour cette raison que la photoprotection s'intéresse beaucoup aux ultraviolets.

#### 4.1.1 Les Infrarouges

Constitués des radiations allant de 800 à 5000 nm, les infrarouges (IR) représentent 40% du rayonnement optique. Ce sont des rayons invisibles, absorbés par les structures liquides. Les IR agitent les molécules d'eau et produisent la chaleur. Ils permettent de maintenir une température moyenne à la surface de la Terre de 17°C environ.

En pénétrant jusqu'à l'hypoderme ils libèrent de grandes quantités d'énergie qui se transforme en chaleur perceptible. Les dernières études émettent l'hypothèse qu'en pénétrant profondément dans la peau, les IR potentialiseraient les dégâts causés par les ultraviolets sur les fibres de collagène et d'élastine et généreraient des radicaux libres au niveau cutané, augmentant le risque de développer un cancer.

#### 4.1.2 La Lumière visible

La lumière constitue 50% du rayonnement optique et correspond à la partie du spectre électromagnétique visible par l'œil humain. Elle comprend les longueurs d'onde situées entre 400 et 780 nm. Il est possible de décomposer la lumière du spectre visible à l'aide d'un prisme ou de gouttelettes d'eau, l'arc en ciel étant le produit de cette diffraction. L'œil humain est capable de distinguer sept couleurs de ce spectre allant du violet (400 nm) au rouge (780 nm) et en passant par l'indigo, le bleu, le vert, le jaune et l'orange.

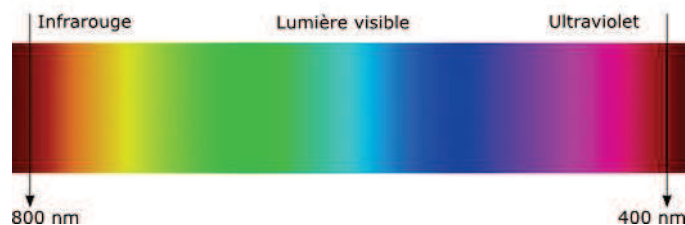


Figure 9 - Spectre de la lumière visible

Lorsqu'elle atteint un objet, la lumière peut être transmise, réfléchie ou absorbée. Elle nous permet de distinguer les formes et les couleurs. Un objet apparaîtra blanc s'il réfléchit toutes les couleurs tandis qu'il apparaîtra noir si toutes les couleurs sont absorbées.

La lumière visible joue également un rôle dans la photosynthèse des végétaux, phénomène au cours duquel la chlorophylle va capter l'énergie lumineuse pour permettre la fabrication de molécules organiques comme les sucres à l'aide d'eau et de dioxyde de carbone.

### 4.1.3 Les Ultraviolets

Les ultraviolets (UV) représentent 10% du rayonnement optique. Invisibles à l'œil humain et non caloriques, ils sont constitués des rayons situés entre 100 et 400 nm. On peut les classer en 3 catégories :

**TABLEAU 1 - LES DIFFERENTS TYPES DE RAYONS ULTRAVIOLETS ET LEURS PRINCIPALES CARACTERISTIQUES**

<b>Types de rayons ultraviolets</b>	<b>Longueurs d'onde (nm)</b>	<b>Caractéristiques principales</b>
<b>UV A</b>	UVA 1 (320 à 340 nm)  UVA 2 (340 à 400 nm)	<ul style="list-style-type: none"><li>- Très peu absorbés par l'atmosphère, ils représentent 95% des UV atteignant la surface de la Terre</li><li>- Traversent le verre</li><li>- Présents tout au long de l'année et à toute heure</li><li>- Considérés pendant longtemps comme inoffensifs, ils sont aujourd'hui reconnus comme néfastes à long terme</li><li>- Ils pénètrent jusqu'au derme et sont responsables de la pigmentation immédiate quelques heures après exposition</li><li>- Action lente et cumulative, ils participent au photovieillissement et sont cancérigènes</li></ul>
<b>UV B</b>	280 à 320 nm	<ul style="list-style-type: none"><li>- Partiellement absorbés par la couche d'ozone, ils représentent 5% des UV atteignant la surface de la Terre</li><li>- Ne traversent pas le verre</li><li>- Leur intensité varie au cours de l'année et de la journée</li><li>- Absorbés très rapidement par l'épiderme, leurs effets s'observent à court terme : ils sont responsables des coups de soleil et du bronzage retardé</li><li>- Ils ont également une action cumulative qui présente des risques à long terme : participent au photovieillissement et cancérigènes</li></ul>
<b>UV C</b>	100 à 280 nm	<ul style="list-style-type: none"><li>- Complètement absorbés par la couche d'ozone, ils n'atteignent pas la surface de la Terre</li><li>- Ce sont les plus dangereux car les plus énergétiques</li><li>- Brûlent la peau et cancérigènes</li></ul>

[(9) (10) (11)]

## **4.2 Facteurs influençant l'intensité du rayonnement**

### **4.2.1 L'atmosphère, l'effet de serre et la couche d'ozone**

#### ***4.2.1.1 L'atmosphère***

L'atmosphère est une fine enveloppe de 600 km d'épaisseur en moyenne et qui entoure la Terre. Elle est maintenue par gravité autour du globe terrestre. L'air atmosphérique peut être considéré comme un mélange de deux gaz : l'air sec et la vapeur d'eau. L'eau est un constituant minoritaire, il ne représente que 0,25% de la masse de l'atmosphère et n'est présent essentiellement que dans les premiers kilomètres. On la trouve sous forme de vapeur, liquide (nuages, brouillards...) et solide (dans certains nuages). L'air sec se compose de 78% d'azote, 20% de dioxygène, 1% d'argon, 0,05% de dioxyde de carbone et des traces d'autres gaz. L'atmosphère est essentielle à la vie en absorbant une partie des rayonnements solaires et en régulant la température à la surface de la Terre.

L'atmosphère est divisée en 4 couches qui sont de bas en haut :

- ✧ **La troposphère** : mesurant 11 km d'épaisseur en moyenne, elle correspond à la basse atmosphère. La troposphère contient 80 à 90% de la masse totale de l'air et la quasi-totalité de la vapeur d'eau. C'est la couche où se produisent les phénomènes météorologiques (nuages, pluies...);
- ✧ **La stratosphère** : s'étend entre 10 et 50 km d'altitude, elle est le lieu de formation de la couche d'ozone ;
- ✧ **La mésosphère** : située entre 50 et 85 km d'altitude, c'est dans cette partie que la plupart des météorites brûle en entrant dans l'atmosphère ;
- ✧ **La thermosphère** : commençant à 85 km et allant jusqu'à 600 km d'altitude, elle correspond à la haute atmosphère dans laquelle ont lieu les aurores boréales. Dans cette couche le nombre de molécules de gaz se raréfie et la température augmente avec l'altitude. <sup>[[12]]</sup>

#### ***4.2.1.2 L'effet de serre***

Lorsque le rayonnement solaire atteint l'atmosphère, une partie – environ 40% - est absorbée ou réfléchi par les constituants gazeux et les particules en suspension. La partie transmise est réfléchi ou absorbée par la surface terrestre. Cette dernière apporte de la chaleur à la Terre, qu'elle restitue à son tour, le jour comme la nuit, en direction de l'atmosphère sous forme de rayons infrarouges. Mais par comparaison avec le rayonnement solaire, l'atmosphère est plus opaque à ces rayons infrarouges dont une large part est absorbée par la vapeur d'eau et

par certains gaz dits « à effet de serre » qui sont principalement le dioxyde de carbone ( $\text{CO}_2$ ), le méthane ( $\text{CH}_4$ ), le protoxyde d'azote ( $\text{N}_2\text{O}$ ) et l'ozone ( $\text{O}_3$ ). Ces rayons sont ensuite réémis dans toutes les directions, en particulier vers la surface de la planète, contribuant à la réchauffer davantage. Ce phénomène est appelé effet de serre. C'est un processus indispensable, sans lui la température à la surface de la Terre serait d'environ  $-19\text{ }^\circ\text{C}$  au lieu d'à peu près  $+15\text{ }^\circ\text{C}$  actuellement.

La plupart des gaz à effet de serre est d'origine naturelle. Mais certains d'entre eux sont uniquement dus à l'activité humaine (combustion du charbon, pétrole et déforestation...) ou bien voient leur concentration dans l'atmosphère augmenter en raison de cette activité. Les rejets massifs de  $\text{CO}_2$  et la production excessive d'ozone dans les grands centres urbains sont à l'origine d'une pollution ayant pour conséquence une augmentation de l'effet de serre et se traduisant par une hausse de la température de la planète et des dérèglements climatiques.

[(9) (12) (13)]

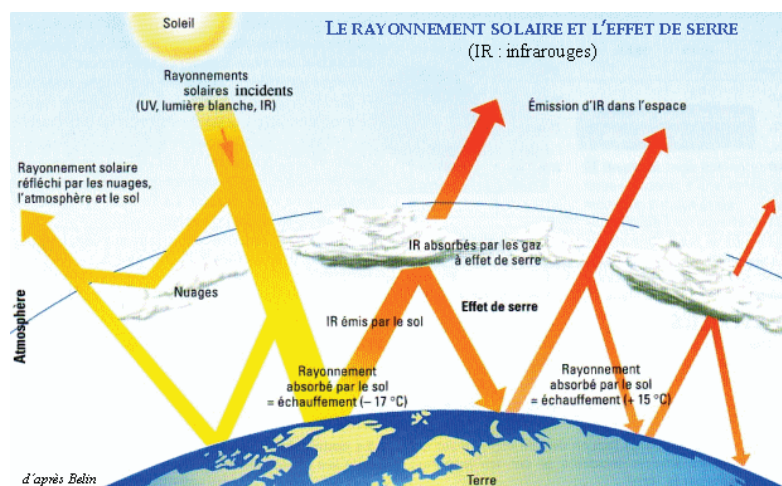


Figure 10 - Le rayonnement solaire et l'effet de serre

#### 4.2.1.3 La couche d'ozone

Dans l'atmosphère, l'ozone  $\text{O}_3$  est principalement localisé entre 10 et 50 km d'altitude dans la stratosphère. Il y constitue la couche d'ozone qui agit comme un filtre protecteur contre les radiations ultraviolettes les plus énergétiques émises par le soleil (longueur d'onde inférieure à 290 nm). Les plus dangereux, les UVC sont absorbés à 99% par cette couche. Elle absorbe aussi une grande quantité (70-90%) des UVB, protégeant ainsi les organismes vivants des brûlures, des lésions de l'ADN et des cancers de la peau. Mais l'ozone laisse passer une partie des UVB et la majeure partie des UVA. Ainsi au niveau du sol, le spectre du rayonnement solaire est compris entre 290 et 400 nm.

La teneur en ozone stratosphérique résulte d'un équilibre entre formation et destruction. L'ozone se forme en permanence et naturellement par action des UVC sur l'oxygène en tout point de l'atmosphère. L'épaisseur de la couche d'ozone évolue de mois en mois et géographiquement. Depuis les années 80, les mesures réalisées ont révélé un déficit grandissant d'ozone au dessus de l'Antarctique, tous les ans, au début du printemps austral. Ce déficit est attribué aux émissions de chlorofluorocarbure (CFC) utilisé en particulier comme propulseur dans les bombes aérosols, dans la fabrication de mousse, la réfrigération et la climatisation. Transporté par les mouvements de l'atmosphère, cet hydrocarbure libère des atomes de chlore, sous l'action du rayonnement ultraviolet, qui vont décomposer l'ozone en oxygène. Une convention internationale signée par les pays industrialisés empêche l'emploi et la production de CFC (protocole de Montréal - 1987). Mais malgré une très forte baisse des rejets de CFC, la durée de vie des émissions du passé et le réchauffement de la basse atmosphère détériorent encore la couche d'ozone.

Actuellement, l'Organisation Mondiale de la Météorologie estime à environ 6% la chute de l'ozone stratosphérique en Europe, et ne prévoit pas de retour à la normale avant 2050. Or, cette dégradation implique une réduction de la filtration des rayons ultraviolets les plus nocifs avec pour conséquence une pénétration accrue des radiations solaires, essentiellement UVB, jusqu'à la surface terrestre. La répercussion de ce phénomène en termes de protection et de risques pour la santé n'est pas négligeable. Il en résulte une augmentation des risques de cancers et du vieillissement cutané, des brûlures superficielles, et d'un point de vue environnementale une diminution de la production de phytoplancton, premier maillon de la chaîne alimentaire, et la réduction de la photosynthèse. Enfin, cette réduction de la couche d'ozone participe également à l'effet de serre entraînant une augmentation de la température dans la stratosphère. <sup>[(9) (13) (14)]</sup>

#### **4.2.2 La nébulosité**

L'intensité du rayonnement UV est maximale en l'absence de couverture nuageuse, mais peut cependant être importante malgré les nuages. Donnant une fausse sensation de sécurité, les nuages peuvent être de véritables pièges. Les différents types de nuages ne filtrent pas tous de la même manière en fonction de leur nombre, leur morphologie et la taille des particules les composant (eau et cristaux de glace). Une couche nuageuse d'altitude moyenne arrête 30 à 70% des UV alors qu'un voile nuageux d'altitude élevée, n'arrête que 5 à 10 % des UV. Seuls les gros nuages sombres, de basses altitudes stoppent la totalité des UV.

Autre danger, la radiation UV au sol qui augmente par la réverbération sur les nuages blancs épars, le rayonnement diffus étant alors à son intensité maximale.



De ce fait, la couverture nuageuse donne une fausse impression de sécurité car la température (rayonnement infrarouge) et la luminosité (rayonnement visible) diminuent plus fortement. Ces conditions sont très favorables aux coups de soleil car la sensation d'insolation est limitée facilitant la surexposition sans protection. [(9) (14) (15) (16)]

#### **4.2.3 La hauteur du soleil dans le ciel**

Par ciel clair et pour une couche d'ozone « sans trou », l'intensité du rayonnement ultraviolet reçu au sol ne dépend que d'un seul facteur : la hauteur du soleil dans le ciel. Celle-ci détermine l'angle des rayons du soleil avec la surface de la terre et donc la longueur du trajet dans l'atmosphère effectué par les rayons. Plus le trajet est court et plus il y a d'UVB qui nous parviennent.

La hauteur du soleil dans le ciel varie selon la latitude, la saison et l'heure du jour. Plus on se rapproche des régions équatoriales, plus le rayonnement ultraviolet est important : le soleil aux Canaries est deux fois plus érythémateux en été que celui en Finlande. En France, l'intensité des ultraviolets est maximale début juillet. Cependant en automne (mois d'août, septembre et octobre) l'intensité des rayons UV est supérieure à celle du printemps car la couche d'ozone est plus mince à cette période. De plus, à midi heure solaire, le soleil est à son point culminant. L'été, en France, le rayonnement solaire est maximal entre 12 et 16 heures soit entre 10 et 14 heures, heures solaires. Pendant cette période 60% des ultraviolets atteignent la surface de la Terre.

Ainsi, plus le soleil est bas dans le ciel (ombre au sol plus grande que la taille), plus les rayons UV traversent une épaisse couche d'atmosphère et d'ozone. L'intensité du rayonnement ultraviolet est faible. Inversement, lorsque le soleil est haut dans le ciel (ombre courte), le trajet des rayons dans l'atmosphère est court et les UV sont peu filtrés : le rayonnement ultraviolet atteint son maximum. [(9) (15) (16)]

#### **4.2.4 L'altitude**

Avec l'altitude, les rayonnements ultraviolets et en particulier ceux de courtes longueurs d'onde (UVB) sont moins filtrés par l'atmosphère et la couche d'ozone dont l'épaisseur diminue. Le taux d'UVB augmente de 4% tous les 300 m, soit une augmentation de 20% à 1500 m.

De plus, en altitude l'air froid masque souvent la chaleur émise par le soleil. L'effet de chaleur des infrarouges ne jouant plus son rôle de « signal d'alarme », les personnes ont tendance à se surexposer sans protection. [(9) (15)]

#### **4.2.5 La réflexion du rayonnement solaire**

Au niveau du sol, le rayonnement ultraviolet provient soit directement du soleil, soit d'une diffraction dans l'atmosphère. On appelle albédo le rapport entre l'énergie solaire réfléchie par une surface et l'énergie incidente (quantité de lumière reçue). C'est une grandeur sans dimension comprise entre 0 et 1 (ou entre 0 et 100%) avec 0 correspondant à un corps entièrement absorbant, sans réflexion et le 1 à une surface au contraire entièrement réfléchissante.

L'albédo des nuages varie entre 0,4 et 0,9 en fonction de leur nature, leur épaisseur et la hauteur du soleil. Par exemple, un nuage foncé d'orage type cumulonimbus a un albédo très élevé, le rayonnement solaire ne passe pratiquement pas à travers. Au contraire un nuage fin tel que le cirrus nous paraît presque transparent car les rayons solaires le traverse, il a un albédo faible.

La réflexion du rayonnement solaire dépend également de la nature de la surface sur laquelle il arrive. La neige fraîche peut réfléchir jusqu'à 85% des rayons. A la montagne l'exposition est donc importante, il faut se protéger des brûlures.

A la plage, la réflexion du sable est de 17%, d'où la protection relative qu'apporte le parasol. Ce dernier ne protège que contre les infrarouges et une partie des rayons ultraviolets directs.

Enfin, l'eau calme laisse passer 90% des rayons ultraviolets qui, en outre à un pouvoir de réflexion de l'ordre de 5%. Un nageur est donc particulièrement exposé de plus que le signal thermique des infrarouges est inhibé. Néanmoins, les coups de soleil attrapés sur un bateau ne sont pas dus à la réflexion par l'eau (qui reste relativement faible) mais à l'augmentation du temps d'exposition, permise par la sensation de rafraîchissement cutané provoquée par le vent et les projections d'eau. [(9) (14) (15) (16) (17)]

### **4.3 L'indice UV (IUV)**

Pour nous informer du niveau de risque pour la santé d'une exposition au soleil, l'Organisation Mondiale de la Météorologie (OMM) et l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) ont mis en place une échelle universelle appelée indice de rayonnement ultraviolet (ou IUV). Elle exprime l'intensité du rayonnement ultraviolet solaire qui atteint la surface de la Terre. La valeur minimale de cet indice est de 0, et, plus il est élevé plus le risque de lésions cutanées et oculaires est important et moins il faudra de temps pour qu'elles apparaissent.

L'IUV est un outil important de sensibilisation du public au danger de surexposition solaire et d'alerte sur les mesures de protection nécessaire. C'est pourquoi il fait parti d'un programme

destiné à inciter les populations, en particulier les personnes vulnérables et fortement exposées aux rayonnements ultraviolets telles que les enfants et les touristes, à diminuer leur exposition au rayonnement solaire. Pour cela, dans de nombreux pays, l'IUV est largement communiqué ; il accompagne les prévisions météorologiques des journaux, de la télévision et de la radio, mais souvent seulement en période estivale.

La pratique la plus courante est d'indiquer la valeur maximale de l'indice sur la journée, valeur atteinte généralement dans une tranche de quatre heures autour du midi solaire. Les valeurs de l'IUV sont ensuite regroupées en catégories correspondant à l'intensité du rayonnement :

INTENSITE DE L'EXPOSITION	IUV
<b>FAIBLE</b>	<b>&lt;2</b>
<b>MODEREE</b>	<b>3 à 5</b>
<b>FORTE</b>	<b>6 à 7</b>
<b>TRES FORTE</b>	<b>8 à 10</b>
<b>EXTREME</b>	<b>11+</b>

Figure 11 - Intensité de l'exposition au rayonnement UV

En France métropolitaine, les valeurs estivales maximales ne dépassent pas en général l'indice UV 9, mais peuvent atteindre des valeurs supérieures en altitude ou sur les plages. Sous les tropiques en particulier, les valeurs peuvent être plus fortes et dépasser fréquemment l'indice UV 14.

L'IUV est donc calculé en prenant en compte des paramètres astronomiques (latitude, saison et heure) qui déterminent la hauteur du soleil dans le ciel, mais aussi de la composition de l'atmosphère (épaisseur de la couche d'ozone, présence d'aérosols et de nuages), de l'altitude et de la nature du sol (plus ou moins propice à la réverbération). <sup>[(9) (15) (18)]</sup>

## 5 Les sources d'ultraviolets artificiels

Le soleil est la source principale d'ultraviolets mais des expositions d'origine artificielle peuvent se surajouter aux expositions solaires. Les principales sources artificielles sont utilisées dans l'industrie, dans certains traitements de maladies de peau ou à visée esthétique comme le bronzage artificiel.

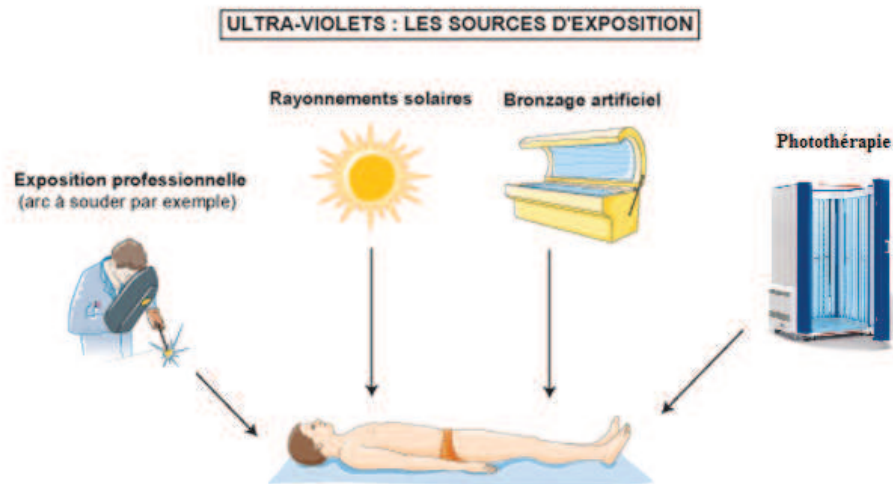


Figure 12 - Les sources d'exposition aux UV

### 5.1 Les utilisations à visée esthétique : les lits de bronzage

#### 5.1.1 Généralités

L'usage des lits de bronzage s'est considérablement développé ces dernières années dans les pays occidentaux par l'offre aux consommateurs de structures automatisées peu chères où le public peut s'exposer à sa guise aux bancs solaires. Les lits de bronzage utilisés dans les solariums sont des appareils de bronzage artificiel qui prétendent offrir une alternative efficace, rapide et sans danger à l'exposition à la lumière solaire naturelle. Cependant, on a de bonnes raisons de croire que le problème de santé publique posé par ces pratiques est sensiblement le même que celui des expositions au soleil.

#### 5.1.2 Caractéristiques des lits de bronzage

Les cabines de bronzage proposent différents types de lits, dont certains émettent plus ou moins d'UVB que d'UVA. Par le passé, on a eu tendance à diminuer l'émission des UVB et à augmenter celle des UVA pensant que la surexposition aux UVB était le seul facteur de risque éventuel de développer un cancer de la peau. Cependant, une exposition excessive aux UVA a été

dernièrement mise en cause dans le processus cancérigène. De nombreux fabricants de lits de bronzage retournent donc actuellement à des émissions d'UVB plus fortes afin d'imiter la composition du spectre solaire.

D'après le décret du 30 mai 1997, les appareils de bronzage sont répartis en 4 classes :

- Les appareils de catégorie 1 sont réservés à un usage professionnel dans le domaine de l'esthétique et leur vente est interdite au public. Leur effet biologique est principalement dû à un rayonnement UVA, les longueurs d'onde fournies étant majoritairement supérieures à 320 nm;
- Les appareils de catégories 2 et 4 dispensent à la fois des UVA et des UVB. Ils sont réservés à un usage thérapeutique « sous la responsabilité d'un médecin » ;
- Les appareils de catégorie 3 sont librement en vente ou à la disposition du public. Ils ont un effet biologique induit par un rayonnement UVA et UVB.

Les appareils à UV mis à disposition en France dans les solariums sont très majoritairement de catégorie 3. Ils présentent un éclairage effectif total pouvant aller jusqu'à  $0,3 \text{ W/m}^2$  équivalent à un rayonnement solaire d'indice UV 12 soit une intensité qualifiée d'extrême par l'OMS et correspondant à l'intensité du soleil dans les zones subtropicales.

### **5.1.3 Fonctionnement des lits de bronzage**

Ils émettent principalement des UVA, qui activent la mélanine déjà présente dans les couches superficielles de la peau. Ce bronzage immédiat disparaît dans les quelques heures suivant l'arrêt de l'exposition, mais peut persister si les expositions sont suffisamment répétées. La faible quantité d'UVB émise par les lits de bronzage provoque la réaction de bronzage dite retardée, par laquelle de la nouvelle mélanine est produite et répartie dans les cellules de la couche superficielle de la peau.

Une fausse croyance très répandue veut qu'un bronzage obtenu à l'aide d'un lit de bronzage offre une bonne protection contre les coups de soleil lors de vacances dans un endroit ensoleillé. En réalité, un bronzage obtenu de cette façon n'offre qu'une protection limitée contre les coups de soleil car les UVA n'épaississent pas la peau. Or c'est surtout l'épaississement cutané, que l'on obtient par une exposition progressive et modérée au soleil, qui protège. Il est estimé qu'un bronzage obtenu à l'aide des UV artificiels a le même effet protecteur que le fait d'utiliser un écran solaire dont l'indice de protection ne serait que de 2 ou 3.

#### **5.1.4 Risques liés à l'utilisation des lits de bronzage**

Les rayons UV provenant des lampes de bronzage ont les mêmes effets délétères que les UV solaires. De plus, certains appareils émettent des rayonnements jusqu'à 5 fois plus intenses que ceux émis par le soleil lorsqu'il est au zénith en été. Mais peu d'études ont été menées pour évaluer les dangers de l'utilisation des lits de bronzage et le bilan reste ambigu. Par ailleurs, ces appareils ne sont disponibles que depuis une vingtaine d'années, et au vu de la période de latence très longue des cancers cutanés et des lésions oculaires, il est difficile de mettre en évidence des effets à long terme sur la santé.

A court terme, les utilisateurs ont rapporté toute une série de symptômes comme des démangeaisons, une sécheresse et une rougeur de la peau, des taches de rousseur et des réactions de photosensibilité. A long terme, surtout chez les personnes à la peau claire, ces séances provoquent souvent des cloques.

L'OMS et l'Académie Nationale de Médecine ont établi le lien entre l'utilisation croissante des appareils de bronzage et l'augmentation des cancers cutanés. Les UV reçus de lampes se cumulent en effet aux UV reçus du soleil, augmentant ainsi le risque de cancer, de vieillissement prématuré de la peau (rides, affaissement cutané...), une baisse des défenses immunitaires et l'apparition de lésions oculaires. En effet, des lunettes de protection doivent être utilisées afin d'éviter des lésions des yeux. Cependant, comme les clients veulent avoir un bronzage intégral, ils décident souvent de ne protéger aucune partie de leur corps. Or, la fermeture des paupières n'est pas une mesure efficace de protection contre les UVA qui les traversent.

En juillet 2009, le Centre International de recherche sur le cancer (CIRC) a décidé de classer les appareils de bronzage comme cancérigène pour l'homme au même titre que le soleil. Selon le CIRC, l'exposition aux UV artificiels avant l'âge de 30 ans augmente de 75% le risque de mélanome cutané.

#### **5.1.5 Réglementation des appareils de bronzage**

Aussi longtemps que des lits de bronzage seront mis à la disposition du public, une législation est nécessaire pour réduire les risques associés à leur utilisation. L'OMS encourage les gouvernements à formuler et à mettre en application des lois régissant l'utilisation de ces lits. Or, à l'exception de quelques normes de la commission électrotechnique internationale (CEI) qui restent limitées, il n'y a aucune normalisation des réglementations concernant l'utilisation des lits de bronzage en Europe.

C'est en France que la législation semble la plus complète. La réglementation exige que tous les appareils émettant un rayonnement UV soient déclarés aux autorités de santé et soient

soumis à un contrôle technique tous les deux ans par un organisme agréé. De plus, elle interdit l'utilisation des lits de bronzage aux mineurs et exige un personnel qualifié pour superviser tous les établissements commerciaux.

Par ailleurs, les utilisateurs de cabines de bronzage doivent être tenu informés sur les risques liés à une exposition aux rayonnements ultraviolets. Toute publicité indiquant que les lits de bronzage sont bons pour la santé est interdite. Des lunettes de protection spécifiques portant un marquage CE doivent être obligatoirement utilisées pendant les séances de bronzage. La durée d'exposition recommandée (dépend du type d'appareil) ainsi qu'un délai d'au moins 48 heures entre deux séances doivent être respectés.

Enfin, un formulaire de consentement doit être lu et signé par le client avant de commencer une série de séances de bronzage. L'original du formulaire signé et daté doit être classé dans les dossiers de l'établissement pendant au moins deux ans tandis qu'une copie est donnée au client.

#### **5.1.6 Recommandations relatives à l'utilisation des lits de bronzage**

En règle générale, l'OMS déconseille l'utilisation des appareils émettant des UV à des fins esthétiques. Cependant, les personnes suivantes qui présentent un risque particulièrement élevé d'effets indésirables dus aux UV ne devraient jamais utiliser des appareils de bronzage :

- les personnes prenant constamment des coups de soleil sans jamais bronzer ou très sensibles aux coups de soleil et bronzant que légèrement ;
- les enfants et les adolescents (tous les moins de 18 ans) ;
- les personnes ayant un grand nombre de grains de beauté ou de taches de rousseur ;
- les sujets qui ont des antécédents de coups de soleil fréquents au cours de l'enfance ;
- les personnes qui présentent des lésions cutanées précancéreuses ou cancéreuses ou ayant des antécédents familiaux de cancer de la peau ;
- les gens dont la peau est endommagée par le soleil ;
- les personnes qui se maquillent. Les produits cosmétiques peuvent renforcer leur sensibilité à l'exposition aux UV ;
- les personnes qui prennent des médicaments susceptibles de provoquer des réactions de photosensibilisation.

[(19) (20) (21) (22) (23) (24) (25)]

## **5.2 Les utilisations en thérapeutique : les photothérapies**

Depuis la nuit des temps on sait que les rayons du soleil permettent de traiter certaines maladies de peau. Aujourd'hui, ces rayonnements ont été reproduits artificiellement et sont devenus un traitement de deuxième intention pour de nombreuses maladies cutanées mettant en jeu des phénomènes immunologiques. En effet, les rayons UV auraient un effet immunosuppresseur, c'est-à-dire qu'ils pourraient empêcher le déclenchement de réactions immunitaires responsables de certaines pathologies cutanées.

La PUVAthérapie et la photothérapie UVB à spectre étroit sont les deux modalités de photothérapie généralement utilisées. La première se fait à l'aide de tubes fluorescents qui émettent dans l'UVA et la seconde avec des tubes TL01 qui émettent une bande étroite dans l'UVB (entre 311 et 313 nm). Quel que soit leur type, les tubes, qui mesurent 1,50 m de haut environ, sont placés au sein d'une cabine. Il existe également des tubes plus petits, de 50 cm de long, qui permettent d'exposer des zones limitées de la peau comme les mains, les pieds ou le cuir chevelu.

La principale indication de la photothérapie est le psoriasis. C'est une maladie de la peau héréditaire, d'étiologie inconnue et à composante auto-immune. Cette dermatose est due à une accélération du renouvellement des cellules de l'épiderme qui s'accumulent au niveau de la couche cornée sans perdre leur noyau d'où une hyperkératose et une accumulation de squames. Le psoriasis est entretenu par la réactivité des globules blancs. L'exposition aux ultraviolets régule la prolifération des cellules de la peau et la réactivité des cellules de défense de l'organisme ; elle a un effet bénéfique sur certaines formes de psoriasis.

Les lymphomes cutanés épidermotropes, la dermatite atopique, les photodermatoses et le vitiligo sont d'autres affections pouvant être prise en charge par la photothérapie. Cependant les résultats obtenus par la photothérapie sont variables selon les pathologies ; ils peuvent aller de la disparition complète des lésions dans certaines formes de psoriasis jusqu'à une simple atténuation des plaques de vitiligo par exemple.

En cas de récurrence de ces pathologies, le traitement peut être renouvelé, mais l'utilisation de la photothérapie ne peut être indéfiniment répétée en raison de sa toxicité à long terme. En effet, outre les risques de cataracte, c'est-à-dire d'opacification du cristallin, en l'absence de protection oculaire, le principal effet secondaire par répétition de séances est la majoration du risque de cancer cutané. De ce fait, il est convenu de ne pas dépasser un total de 200 à 250 séances, toutes photothérapies confondues. De plus, les patients qui ont subi de nombreuses séances doivent faire l'objet d'un suivi dermatologique régulier.



Les séances d'ultraviolets, prises en charge par l'assurance maladie, se font chez un dermatologue, et leurs prescriptions doivent toujours être faites en mettant en balance le bénéfice/risque par rapport aux autres possibilités thérapeutiques. La photothérapie est contre-indiquée chez les enfants de moins de huit ans, les patients ayant un risque accru de cancer de la peau (antécédents de mélanome, traitements immunosuppresseurs) ou une réactivité anormale aux ultraviolets (lupus érythémateux...).

La PUVAthérapie nécessite la prise d'un médicament photosensibilisant, le psoralène, avant de s'exposer aux rayons ultraviolets. Le port de lunettes de protection est donc impératif pendant la séance et durant les 8 heures qui suivent. La photothérapie UVB à spectre étroit se faisant sans prise de psoralène, cette précaution n'est pas obligatoire. Cependant, la PUVAthérapie reste le traitement de référence du psoriasis et on peut obtenir une disparition quasi complète des lésions après 15 à 25 séances. <sup>[(26) (27)]</sup>

### **5.3 Les utilisations dans l'industrie**

Le spectre en UV des sources artificielles est différent du spectre solaire avec des pics d'exposition aux UVC très énergétiques et dangereux. Les principales professions exposées aux UV sont dans un premier temps, celles s'exerçant en plein air tels que les agriculteurs, jardiniers, éleveurs ou les salariés du bâtiment et des travaux publics.

Dans l'industrie, l'intensité d'exposition aux UV artificiels est la plus importante chez les soudeurs à l'arc électronique. La production d'UVC et d'infrarouges est tellement intense qu'elle peut occasionner de graves brûlures au niveau de la peau et des yeux, d'où la nécessité du port de lunettes, masque et vêtements de protection.

Les expositions aux rayonnements ultraviolets ont également lieu lors des procédés de stérilisation et de désinfection dans les secteurs médicaux, pharmaceutiques et agro-alimentaires avec les lampes germicides, lors des procédés de séchage d'encre en imprimerie ou lors de certains contrôles de qualité dans les industries agro-alimentaires et électroniques.

<sup>[(10) (28)]</sup>

# PARTIE 3 – Les effets biologiques des rayons solaires sur la peau

L'absorption des rayonnements solaires par certaines molécules cutanées est à l'origine de multiples effets biologiques, bénéfiques ou néfastes, se produisant à courts ou longs termes. Si le soleil est indispensable à la vie, ses effets potentiellement dangereux imposent à l'homme de protéger sa peau.

## **6 Pénétration du rayonnement solaire dans la peau**

### **6.1 La réflexion et l'absorption du rayonnement solaire par la peau**

La peau a une structure hétérogène qui modifie le trajet et l'intensité du rayonnement solaire. La couche supérieure de la peau est capable de réfléchir les radiations lumineuses, la peau blanche étant plus efficace que la peau noire. La réflexion concerne essentiellement les rayons appartenant aux domaines du visible et des UVA.

Par ailleurs, l'absorption des rayons par la peau dépend de la longueur d'onde de ces derniers. En effet, la lumière pénètre d'autant plus facilement dans la peau que la longueur d'onde est plus élevée. Ainsi, la majorité des UVB est arrêtée par la couche cornée, mais 20% atteignent le corps muqueux de Malpighi et 10% le derme superficiel. La majorité des UVA traverse l'épiderme mais seuls 20 à 30% atteignent le derme. Enfin, les rayonnements visibles et infrarouges traversent l'épiderme, le derme et parviennent jusqu'à l'hypoderme. <sup>[(1) (29)]</sup>

### **6.2 Les rôles respectifs des UVB et des UVA**

#### **✧ Rôle des UVA**

Les UVA pénétrant plus profondément dans la peau que les UVB, les dommages générés sont plus durables et se localisent principalement au niveau du derme. Ils jouent un rôle majeur dans le vieillissement cutané précoce et augmente le risque de cancer cutané.

Les rayons UVA sont particulièrement dangereux car ils ne provoquent pas de brûlure ; on ne ressent donc aucun désagrément quand ils pénètrent la peau. Enfin, ils produisent une pigmentation immédiate qui apparaît en quelques minutes et disparaît en quelques heures.

#### **✧ Rôle des UVB**

Les UVB sont arrêtés au niveau du derme superficiel. Ils sont responsables de l'épaississement de l'épiderme et du bronzage, réactions qui constituent le mécanisme de défense de l'organisme contre les UV. De plus, ce sont les principaux responsables des coups de soleil.

Très énergétiques, les UVB peuvent générer des dommages directs sur l'ADN des cellules de la peau. A long terme, cela peut conduire à la formation de cancers cutanés. [(1) (16) (30)]

## **7 Les effets bénéfiques du soleil**

L'action des rayonnements UV sur la peau induit des modifications au sein des structures cibles souvent de façon néfaste mais aussi parfois de façon bénéfique.

### **7.1 Effet calorique**

La « chaleur » du soleil est due aux rayons IR qui pénètrent profondément dans la peau, traversant l'épiderme et le derme jusqu'à l'hypoderme où ils provoquent une dilatation vasculaire qui se traduit par un érythème immédiat et une élévation de la température cutanée. [(29)]

### **7.2 Synthèse de la vitamine D**

La vitamine D est une vitamine liposoluble dont la structure dérive du cholestérol. Elle a deux origines, l'une endogène par la synthèse au niveau de la peau (représente 90% des apports) et l'autre exogène apportée par l'alimentation (10%).

L'alimentation (œuf, beurre, poissons gras, huile de foie de poisson) apporte de la vitamine D2, ergocalciférol d'origine végétale et de la vitamine D3 cholécalciférol d'origine animale. Ces deux formes sont absorbées dans l'intestin grâce à des sels biliaires.

Lors d'exposition solaire, l'irradiation de la peau par les UVB provoque la photolyse du 7-déhydrocholestérol ou provitamine D3 (d'origine alimentaire) en prévitamine D3 puis en vitamine D3. Celle-ci est ensuite transportée dans le sang par une protéine de transport (*vitamine D binding protein* ou DBP), vers le foie et le rein, qui la transforment en 1,25-dihydroxyvitamine D3 ou calcitriol, forme active de la vitamine D. Le calcitriol va se lier à son récepteur intracellulaire VDR (*Vitamine D Receptor*) que l'on trouve dans les tissus cibles classiques de la vitamine D : intestin, os, reins, parathyroïdes, peau et système immunitaire. La peau est donc le seul tissu capable de synthétiser de la vitamine D active tout en étant également cible de cette hormone.

Le calcitriol possède plusieurs actions physiologiques : il intervient sur le métabolisme phosphocalcique et permet le maintien d'une croissance osseuse normale. Il est indispensable

pour fixer le calcium sur les os et sa carence est responsable du rachitisme. Par ailleurs, le calcitriol intervient dans les processus de multiplication et de différenciation cellulaires, notamment des kératinocytes. Enfin, la vitamine D est un immunosuppresseur puissant capable de s'opposer à l'amplification de la réponse immunitaire à l'origine des maladies auto-immunes.

La production cutanée de vitamine D est dépendante de la durée d'exposition, de l'ensoleillement (latitude, saison), de la pigmentation de la peau et de l'âge. Une exposition prolongée au soleil n'est pas associée à une production excessive de vitamine D. Sous nos climats, l'exposition du visage, des avant-bras et des jambes sans protection solaire, pendant 15 minutes, deux à trois fois par semaine pendant la période estivale est suffisante pour reconstituer les réserves annuelles en vitamine D d'une peau claire. Néanmoins, la carence en vitamine D concernerait en hiver 75% des français et en particulier les personnes à peau noire car, en absorbant 90% des UVB, la mélanine n'en laisse plus suffisamment pénétrer dans l'épiderme pour déclencher le processus de synthèse de cette vitamine. C'est pourquoi il est important de compléter l'alimentation en vitamine D en hiver dans les pays de l'hémisphère Nord et notamment celle des enfants. [(1) (20) (22) (29) (30) (31) (32)]

### **7.3 L'amélioration du moral**

Le soleil a des effets psychologiques. Il peut se montrer comme un excellent traitement de la « dépression saisonnière ». C'est un trouble de l'humeur, touchant principalement la femme, qui survient à la fin de l'automne, atteint son maximum en hiver et régresse au printemps. Les personnes ressentent principalement une asthénie, un besoin de sommeil et une hyperphagie pour les sucres avec une prise de poids.

Contrairement à une idée largement répandue, ce n'est pas l'exposition de la peau aux UV qui a un effet antidépresseur mais c'est la lumière visible émise. Les photons visibles agissent, via les photorécepteurs rétiniens, sur l'épiphyse qui module un certain nombre de sécrétions dont la mélatonine et de fonctions cérébrales (synchronisation des rythmes circadiens). La photothérapie par la lumière visible, une heure par jour pendant la période hivernale, est de ce fait le traitement de référence de la « dépression saisonnière », plus efficace que les antidépresseurs. [(20) (29) (30)]

#### **7.4 Effets bénéfiques sur certaines pathologies cutanées**

L'exposition au soleil ou aux UV peut être prescrite par les médecins pour traiter certaines pathologies cutanées telles que la dermatite atopique, l'eczéma, le psoriasis... L'action thérapeutique des UV ou photothérapie est largement utilisée en dermatologie. Elle est essentiellement due aux effets immunomodulateurs, antiprolifératifs et anti-infectieux des rayons UV. La photothérapie obéit à des règles très précises et répond à des prescriptions médicales bien définies, dont les indications sont en aucun cas de nature uniquement esthétique. Par ailleurs, le malade est suivi de manière très proche par son médecin, notamment pour surveiller l'éventuelle survenue d'un cancer cutané. [(20) (29) (31)]

### **8 Les effets délétères du soleil**

Si les effets bénéfiques des rayons UV sur l'organisme justifient les expositions au soleil, celles-ci doivent être modérées car tout dépassement d'un seuil personnel s'accompagnera d'accidents aigus (coup de soleil, photosensibilisation...) ou à long terme (héliodermie, carcinogénèse), témoignant d'une amputation du « capital solaire » personnel.

#### **8.1 Les effets moléculaires des UV**

Les effets du rayonnement solaire sur la peau dépendent en grande partie de l'absorption des radiations électromagnétiques de longueur d'onde appropriée par des molécules cibles appelées chromophores. Le chromophore « activé » peut dès lors transmettre l'énergie absorbée à des molécules voisines avec création d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) qui sont l'anion superoxyde, l'oxygène singulet, le peroxyde d'hydrogène, l'ion hydroxyle et le radical hydroxyle. Ces radicaux libres sont des molécules extrêmement réactives qui vont provoquer des dommages sur l'ADN avec risque de mutations, d'oxydation des lipides insaturés des membranes cellulaires, de dénaturation des protéines et d'inactivation d'enzymes.

Ces agressions radicalaires vont s'accumuler au fur et à mesure du vieillissement cellulaire et des expositions solaires, altérant les cellules épidermiques et dermiques. Ce type de réaction avec production d'ERO représente la voie d'action délétère principale des UVA alors que les UVB ont plutôt une action directe sur les molécules biologiques.

Cependant, des systèmes de défense antiradicalaire existent dans les cellules : ce sont les antioxydants. Ces antioxydants peuvent être des enzymes comme la superoxyde-dismutase

(SOD), la catalase et les peroxydases, les vitamines E et C, le glutathion ou des oligoéléments (sélénium et zinc). [(1) (29) (33)]

## **8.2 Les effets à court terme**

### **8.2.1 L'insolation et le coup de chaleur**

L'insolation est la forme modérée et la plus courante du coup de chaleur. Elle est liée à une exposition prolongée au soleil qui va avoir une action directe sur la tête et la nuque et est favorisée par la chaleur. Elle entraîne des maux de tête violents, une raideur de la nuque, une somnolence, des nausées et vomissements et une fièvre qui résiste aux antalgiques classiques.

Le coup de chaleur survient lors d'une très grande exposition à la chaleur et consiste en l'arrêt du système de refroidissement du corps. Il est dû aux rayons IR et est caractérisé par une température corporelle qui peut atteindre et dépasser 40°C, une peau chaude, rouge et sèche, des maux de tête violents associés à des troubles de la conscience (confusion, perte de connaissance et éventuellement convulsions). Le coup de chaleur peut survenir rapidement chez les bébés, les jeunes enfants qui ont un système de refroidissement immature et des réserves en eau faibles par rapport aux adultes. Il doit être traité rapidement pour éviter d'éventuelles séquelles neurologiques graves voire le décès de la personne. [(34) (35)]

### **8.2.2 Erythème actinique**

L'érythème actinique couramment appelé « coup de soleil » est l'une des manifestations les plus précoces d'une exposition au soleil sans précaution. S'il est majoritairement dû aux UVB (90%), les UVA ont également un faible pouvoir érythématogène et sont responsables d'une photo-aggravation de l'érythème induit par les UVB.

L'érythème actinique est provoqué par l'action directe des UVB sur la membrane cellulaire des kératinocytes induisant une altération de l'ADN et l'activation de la phospholipase A2 avec sécrétion de prostaglandines et de cytokines pro-inflammatoires telles que l'interleukine 1 alpha (IL1  $\alpha$ ), l'IL6 et le *tumor necrosis factor alpha* (TNF  $\alpha$ ). Les UVA quant à eux, ont une action plus profonde sur les cellules endothéliales dermiques induisant une libération de cytokines. C'est la libération de ces substances vaso-actives qui est à l'origine de la rougeur, de l'œdème et de la douleur.

Après 24 heures, des lésions tissulaires apparaissent dans l'épiderme. Elles aboutissent à la formation de kératinocytes altérés ou « *sunburns cells* », cellules nécrotiques en apoptose, témoin de l'altération de l'ADN des kératinocytes après une exposition brutale.

Le coup de soleil apparait en moyenne quelques heures après l'exposition aux UV, culmine entre la 24 et la 36<sup>ème</sup> heure pour disparaître au 3<sup>ème</sup> jour. Son intensité et sa durée sont variables et dépendent de la quantité d'UV reçue et du type de peau. On observe cliniquement quatre degrés d'intensité de l'érythème :

- ✦ **1<sup>er</sup> degré** : érythème rose pâle, peu douloureux, qui disparaît en un à deux jours sans desquamation ni bronzage ;
- ✦ **2<sup>ème</sup> degré** : érythème rouge vif, légèrement douloureux qui s'efface en 72 heures avec discrète desquamation suivi d'une pigmentation transitoire ;
- ✦ **3<sup>ème</sup> degré** : érythème violacé et œdémateux, avec sensation de cuisson et prurit ; il survient précocement entre la 2<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> heure et est suivi d'une pigmentation durable ;
- ✦ **4<sup>ème</sup> degré** : érythème sévère avec décollement bulleux et signes généraux (fièvre, nausées, céphalées), correspondant à une brûlure du deuxième degré ; ce stade laisse des séquelles cutanées dyschromiques.

[[1] (29) (30) (32) (33)]



Figure 13 - L'érythème actinique

### **8.2.3 Epaissement de l'épiderme**

Sous l'action des UVB, les kératinocytes basaux se divisent activement à partir du 3<sup>ème</sup> jour d'exposition, contribuant à une augmentation du nombre de strates de la couche cornée et de l'épaisseur du corps muqueux. En l'absence de nouvelles irradiations, la desquamation permet le retour progressif vers la normale en cinq semaines.

Les UVA, peu absorbés par l'épiderme, n'induisent pas d'épaississement de l'épiderme avec comme conséquence une moindre photoprotection naturelle. Chez les personnes à peau claire, l'hyperkératose correspond à un mécanisme de photoprotection plus important que la pigmentation. [[1] (29) (30) (32)]



#### **8.2.4 La pigmentation immédiate**

Après quelques minutes d'exposition au soleil, une pigmentation légère apparaît. Elle est induite principalement par les UVA qui vont entraîner la photo-oxydation et la polymérisation de la mélanine présente dans les mélanosomes pré-existants, sans augmentation du nombre de mélanocytes ni activation de la tyrosinase. C'est un phénomène transitoire, responsable de la « bonne mine » du soir après une journée passée au soleil mais qui ne possède pas de qualité photoprotectrice. [(1) (29) (32)]

#### **8.2.5 La pigmentation retardée ou bronzage**

La pigmentation adaptative débute deux à trois jours après l'irradiation, atteint son maximum après 20 jours d'expositions répétées et disparaît très progressivement en trois à quatre semaines. Elle est déclenchée par les UVB et, à un moindre degré, par les UVA. Elle correspond à la formation de nouvelles mélanines avec stimulation de tous les stades de mélanogénèse : stimulation de mélanocytes dormants, activation de la tyrosinase, augmentation du nombre de mélanocytes et accélération du transfert des mélanosomes aux kératinocytes. Bien qu'un grand nombre de personnes considère le bronzage comme une réaction naturelle de la peau pour se protéger contre les UV, il est secondaire à une agression brutale des UVB sur l'ADN des kératinocytes.

Par ailleurs, l'intensité du bronzage et la photoprotection mélanique dépendent des capacités génétiques à produire des eumélanines. En effet, lors d'une irradiation prolongée, les eumélanines se regroupent en bouclier au-dessus du noyau des kératinocytes afin de protéger l'ADN de la cellule. Au contraire, chez les sujets roux ou à peau claire, la production de phéomélanines, pigments jaune-orangés, est néfaste, car ils n'ont pas de rôle photoprotecteur et peuvent même générer des radicaux libres potentiellement génotoxiques. [(1) (20) (29) (30) (32) (33) (36)]

#### **8.2.6 Action immunologique**

Les UVB et dans une moindre mesure les UVA ont un effet immunosuppresseur sur le système immunitaire. Cette photo-immunosuppression est responsable d'une diminution des réactions d'hypersensibilité de contact et d'hypersensibilité retardée associées à la présence de lymphocytes T. Les UVB induisent une immunosuppression au niveau systémique et de la peau.

Les mécanismes impliqués dans la photo-immunosuppression font intervenir :

- ✦ **Une action directe sur les cellules de Langerhans épidermique**, plus sensibles aux UV que les kératinocytes : sous l'effet des UV, les cellules de Langerhans vont soit disparaître par apoptose, soit migrer en dehors de la peau vers les ganglions lymphatiques après avoir perdu leur aspect dendritique et donc leur capacité à présenter l'antigène. Ces altérations se produisent avant que les kératinocytes apoptotiques (ou *sunburn cells*) n'apparaissent. Les cellules de Langerhans ne peuvent donc plus reconnaître les antigènes nucléaires relâchés par les kératinocytes en apoptose, ce qui a pour avantage d'éviter les réactions auto-immunes ;
- ✦ **L'activation de la production de cytokines** par les kératinocytes : TNF  $\alpha$ , IL1, IL 12 et surtout IL 10 ;
- ✦ **L'isomérisation d'un photorécepteur de la couche cornée**, l'acide trans-urocanique en un dérivé cis-urocanique aux propriétés immunosuppressives ;
- ✦ **L'infiltration dans l'épiderme de cellules monocytaires** CD-36<sup>+</sup>, DR<sup>+</sup>, cellules présentatrices d'antigènes, qui pourraient être responsables de l'état de tolérance observé après irradiation par les UVB.

Cette dépression immunitaire induite par les UV s'installe dans les heures qui suivent l'irradiation mais est heureusement réversible et sa restauration nécessite 3 semaines environ.

La photo-immunosuppression peut avoir des effets bénéfiques car elle lutte contre l'apparition de réactions auto-immunes et permet la suppression de l'hypersensibilité retardée. Elle est responsable d'une profonde altération des défenses immunitaires cutanées contre les bactéries, champignons et virus. De plus, elle participe certainement à l'éclosion estivale de pathologies cutanées (herpès, pityriasis versicolor) et à l'amélioration de certaines dermatoses (psoriasis, eczéma). Enfin, l'effet immunosuppresseur joue un rôle dans la survenue des cancers cutanés photo-induits en favorisant la prolifération tumorale par absence de rejet de cellules cancéreuses. Cependant, la photo-immunosuppression semble sélective car les réponses immunitaires ne sont pas modifiées dans leur totalité : alors que la défense antitumorale est affectée, la production d'anticorps et le rejet de greffes par exemple ne le sont pas. [(1) (29) (32) (33)]

### **8.3 Les effets à long terme**

#### **8.3.1 Les taches pigmentaires liées aux expositions solaires**

Les UV et le vieillissement cutané sont à l'origine de troubles de la pigmentation de la peau. En effet, ils peuvent engendrer un dérèglement du mécanisme de production et de répartition de mélanine qui s'accumule alors à la surface de l'épiderme. Résultat, la pigmentation de la peau devient inégale, des taches se forment en surface.

##### **▪ Les lentigos actiniques et séniles**

Les lentigos actiniques (liés au soleil) ou séniles (liés à l'âge) sont des hyperpigmentations brunes claires, très fréquentes à partir de l'âge de 55-60 ans. Ils sont d'autant plus nombreux et intenses que les sujets se sont beaucoup exposés au soleil.

Les lentigos actiniques siègent sur le visage, le décolleté et le dos des mains. Il s'agit de petites taches parfaitement planes, sans relief évoquant des taches de rousseur mais permanentes en toutes saisons même si elles pâlisent en hiver. Leur aspect peut être amélioré par l'application régulière de topiques dépigmentants.



Figure 14 - Les lentigos actiniques

##### **▪ Les éphélides**

Appelées classiquement « taches de rousseur », ce sont de petites taches de 1 à 3 mm de diamètre, brunes ou rosées, et dont la coloration s'accroît après exposition solaire. Elles sont préférentiellement localisées sur le visage, le nez et les épaules. Ce caractère familial génétique se retrouve chez les individus de phototype clair blond et surtout roux.

### ▪ Le mélasma

Il s'agit de taches brunes qui apparaissent sur les pommettes, les joues et le front. Le mélasma, ou chloasma, est aussi appelé « masque de grossesse » parce qu'il est particulièrement fréquent en fin de grossesse. L'augmentation de la photosensibilité de la peau provoquée par des taux élevés en œstrogènes et en progestérone semble en être la cause. De ce fait, il peut s'observer chez les femmes utilisant une contraception orale, des traitements substitutifs de la ménopause mais également chez les hommes sous diéthylstilbestrol dans la prise en charge du cancer de la prostate. Cependant, l'exposition solaire étant le facteur de déclenchement principal, le mélasma peut être observé en dehors de toute imprégnation hormonale.

Pour le prévenir, il convient de protéger la peau avec un écran à indice de photoprotection élevé. [(4) (37) (38) (39) (40)]



Figure 15 - Le mélasma

### **8.3.2 Le vieillissement cutané photo-induit ou héliodermie**

Le vieillissement cutané résulte d'une altération progressive et inévitable des fonctions physiologiques de la peau. Cependant, les zones fréquemment exposées aux UV sont souvent le siège d'un vieillissement cutané prématuré qui a des caractéristiques cliniques et histologiques particulièrement distinctes des zones photo-protégées.

L'importance de l'héliodermie dépend essentiellement de l'âge du sujet, de facteurs génétiques (phototypes clairs, prédisposition familiale) et de l'ensoleillement cumulé (rayonnements solaires et artificiels). Au niveau du visage, du dos des mains et des avant-bras, la peau va s'épaissir, devenir jaunâtre, plus sèche, les rides se creusent, des télangiectasies et une pigmentation irrégulière apparaissent. Des manifestations cliniques particulièrement démonstratives de l'atteinte dermique peuvent également être observées.

On distingue :

- ✦ **La nuque rhomboïdale** : la peau est épaissie et marquée par des rides profondes pouvant former un losange. Elle est souvent observée chez les agriculteurs et les jardiniers ;
- ✦ **La peau citréine de Milian** : la peau est épaissie jaunâtre avec des orifices folliculaires dilatés ;
- ✦ **L'élastoïdose à kystes et à comédons de Favre et Racouchot** avec sur les régions temporales, le pourtour des yeux et sur les joues des papules jaunâtres, des kystes et des comédons associés parfois à une hypertrichose ;
- ✦ **L'érythrosis interfollicularis colli**, avec des papules folliculaires siégeant sur un fond couperosique donnant à la peau un aspect de poulet déplumé. C'est une dermatose fréquente chez la femme après 40 ans et siégeant sur les faces latérales du cou.

D'un point de vue histologique, c'est au niveau du derme que les modifications sont les plus marquées. Les rayons UV et IR vont agir sur les fibroblastes entraînant une dégénérescence des fibres de collagène et une accumulation d'un matériel élastique anormal : c'est l'élastose solaire. Les fibres élastiques deviennent plus épaisses, fragmentées et s'enchevêtrent pour former des amas compacts de substances amorphes et granuleuses responsables de l'aspect jaunâtre de la peau. Par ailleurs, dans ces masses élastotiques s'accumulent des macromolécules protéoglycanes et glycosaminoglycanes (acide hyaluronique) qui n'assurent plus leur rôle d'hydratation et conduisent à l'aspect sec et rugueux des peaux photo-exposées. Enfin, un infiltrat inflammatoire est présent et serait entre autre la source d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) et de protéases impliquées dans la dégradation de la matrice extracellulaire.

A des stades évolués de l'héliodermie, l'épaisseur de l'épiderme diminue ainsi que le nombre de mélanocytes et de cellules de Langerhans, ce qui semble jouer un rôle dans la photocarcinogénèse et la diminution de la surveillance immunitaire de la peau avec l'âge.

Au cœur des mécanismes moléculaires du photo-vieillessement, figurent une accumulation des mutations de l'ADN, une diminution des capacités de réparation et un raccourcissement des télomères (partie terminale des chromosomes). De plus, les rayons UV sont également responsables de mutations de l'ADN mitochondrial entraînant un défaut de production de certaines protéines de la chaîne respiratoire et donc une altération de la fonction mitochondriale avec production d'ERO. De ce fait, le stress oxydant (déséquilibre entre production et élimination des ERO) semble être l'un des facteurs majeurs de l'accélération du vieillissement cutané de la peau photo-exposée. <sup>[(29) (32) (41) (42)]</sup>



Figure 16 - Le vieillissement photo-induit du visage

### **8.3.3 Les cancers de la peau**

L'incidence des cancers cutanés est en constante augmentation. L'excès de soleil et d'UV artificiels en est une des causes principales, la peau réparant de plus en plus mal les dommages causés au fil des années. En France, on estime qu'environ 80 000 nouveaux cas de cancers cutanés sont diagnostiqués chaque année. [(32) (43)]

#### ***8.3.3.1 Les kératoses actiniques***

Les kératoses solaires, aussi appelées kératoses actiniques, sont des lésions précancéreuses dont les facteurs favorisants sont les sujets à phototypes clairs dont la peau a été chroniquement exposée et le sujet âgé.

Cliniquement, il s'agit de lésions légèrement rosées ou bruns/rouges avec une croûte plus ou moins épaisse de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre. Parfois ces lésions régressent spontanément, parfois elles évoluent vers un carcinome épidermoïde. De ce fait, il est important de traiter les kératoses actiniques. Pour cela, on peut les brûler avec de l'azote liquide ou appliquer localement des agents anticancéreux tels que le 5-fluorouracile. [(44) (45)]



Figure 17 - Les kératoses actiniques

### **8.3.3.2 Les carcinomes**

Les carcinomes sont les plus fréquents des cancers de la peau (90%). Ils se développent à partir de cellules de l'épiderme, les kératinocytes. On distingue deux grands types : les carcinomes basocellulaires et les carcinomes épidermoïdes qui diffèrent par leur évolution et leur pronostic.

#### **▪ Les carcinomes basocellulaires**

Majoritairement rencontrés, ils sont ainsi appelés parce qu'ils se développent à partir de la couche la plus profonde c'est-à-dire la couche basale de l'épiderme. Ils apparaissent chez l'adulte à partir de 50 ans, touchant souvent les sujets ayant eu des expositions solaires excessives, brutales et répétées sur une peau non préparée, et plutôt dans l'enfance.

Cliniquement, ils se développent sur les zones photoexposées et se présentent sous la forme d'une petite papule de quelques millimètres et de couleur rosée, brune ou noire.

Ce type de cancer est peu dangereux car son évolution est lente et n'a qu'une malignité locale, ne produisant pas de métastases, ni dans les ganglions, ni à distance. Cependant, si on les laisse évoluer longtemps, sans les traiter, ils peuvent se développer en profondeur et envahir les tissus qui se trouvent sous la peau. De ce fait, le meilleur traitement est l'exérèse chirurgicale.



Figure 18 - Les carcinomes basocellulaires

#### **▪ Les carcinomes épidermoïdes**

Localisés au niveau de la couche granuleuse de l'épiderme, les carcinomes épidermoïdes également appelés spinocellulaires sont moins fréquents que les carcinomes basocellulaires. Ils apparaissent surtout chez les sujets âgés, à partir de 65 ans, et sont favorisés par des expositions chroniques et fréquentes tout au long de la vie.

Cliniquement, il s'agit d'une lésion de taille et de couleur variable souvent recouverte d'une croûte. Le plus souvent, ils surviennent sur des lésions préexistantes, les kératoses actiniques.

Les carcinomes épidermoïdes ont un pronostic plus réservé car, contrairement aux carcinomes basocellulaires, ils peuvent métastaser au niveau des ganglions. De ce fait, ils doivent être traités rapidement par exérèse large et dans de rare cas avec une radiothérapie complémentaire. [(4) (32) (43) (44) (45)]



Figure 19 - Les carcinomes épidermoïdes

### **8.3.3.3 Les mélanomes**

Les mélanomes sont des tumeurs malignes développés aux dépens des mélanocytes, cellules qui produisent la pigmentation de la peau. Moins courant que les carcinomes, leur incidence double cependant tous les 10 ans. Près de la moitié des mélanomes concerne aujourd'hui des personnes de plus de 50 ans, mais la situation est en train de changer, l'âge moyen du diagnostic étant actuellement en baisse. Néanmoins, même si le mélanome touche tous les âges, il reste exceptionnel avant l'âge de 15 ans.

La pigmentation de la peau et l'exposition solaire représentent les facteurs de risque majeurs. Les individus de phototype les plus clairs I et II (peau claire ne bronzant pas, cheveux blonds ou roux, éphélides) sont plus exposés aux risques de mélanomes que les phototypes IV et V. Par ailleurs, les expositions intermittentes, intenses avec coups de soleil et principalement pendant l'enfance représentent un risque majeur de ce type de cancer.

Le nombre de grain de beauté est également un facteur important dans le risque de mélanome. Il dépend d'une part de l'exposition solaire et d'autre part de caractéristiques génétiques qui déterminent la capacité des mélanocytes à se multiplier. Certains individus sont dotés génétiquement de mélanocytes assez résistants, stables et capables de réparer les mutations ponctuelles au fur et à mesure des expositions solaires, ce qui fait que leur capital génétique reste stable. Chez d'autres individus, la stabilité du capital génétique est moins bien



assurée. Les mutations ponctuelles s'accumulent et au fil du temps, il y a dysfonctionnement des circuits de contrôle de la croissance des mélanocytes, lesquels se multiplient de façon anarchique et désordonnée, point de départ du cancer.

Enfin, les personnes ayant des membres de leur famille atteints présentent un risque supplémentaire et l'on estime que 10% des mélanomes sont attribués directement à cette prédisposition génétique.

Les mélanomes peuvent siéger sur tout le corps et si certains naissent d'un grain de beauté, ils peuvent se développer sur une peau normale. On distingue trois grands types de mélanomes en fonction de leur aspect clinique et histopathologique :

- ✦ **Le mélanome d'extension superficielle (SSM, *superficial spreading melanoma*)** : c'est la forme la plus fréquente correspondant à une tache pigmentée s'élargissant progressivement, à contour irrégulier, se présentant sous la forme d'une lésion asymétrique d'une taille dépassant les 5 mm le plus souvent, avec des différences de teinte ;
- ✦ **Le mélanome nodulaire** se présente sous la forme d'un nodule le plus souvent pigmenté, qui va évoluer rapidement et parfois s'ulcérer. Son évolution est plus rapide ;
- ✦ **Le mélanome de Dubreuilh** survient de façon quasi exclusive chez les personnes plus âgées, son aspect clinique est celui d'une tache qui s'étend progressivement sur plusieurs années, le plus souvent sur le visage, les joues, les tempes, le front.



Figure 20 - Les mélanomes d'extension superficielle (SSM), nodulaire et de Dubreuilh

En cas de suspicion de mélanome, le traitement repose uniquement sur l'exérèse large de la lésion. Cette exérèse doit être réalisée en retirant une zone de peau saine entre 1 et 2 centimètres autour de la lésion. Par la suite, la biopsie permet de confirmer que l'exérèse a été complète, d'affirmer le diagnostic et d'analyser les critères microscopiques. En fonction de l'épaisseur de la tumeur mesurée par l'indice de Breslow, une intervention chirurgicale complémentaire peut être nécessaire afin de retirer une zone plus large en surface et en

profondeur autour de la tumeur. Cette intervention vise à donner au patient une marge de sécurité de l'ordre de 1 ou 2 cm tout autour de la lésion. La fermeture se fait par des points de suture ou une greffe. Lorsque la tumeur n'est pas strictement localisée au niveau de la peau, le traitement chirurgical local de la lésion est complété par l'ablation des ganglions (appelée "curage ganglionnaire") dès lors qu'il existe une atteinte ganglionnaire.

Les mélanomes peuvent être prévenus par des moyens simples. La **méthode ABCDE** (tableau 2) aide à découvrir précocement les signes de ce type de cancer.

**TABLEAU 2 - LA METHODE ABCDE**

<b>A comme ASYMETRIE</b>	Le grain de beauté est plutôt rond et symétrique	Le mélanome est asymétrique et la tache s'étend davantage sur un côté que de l'autre
<b>B comme BORD</b>	Le grain de beauté a un contour régulier	Le mélanome a des bords irréguliers et encochés
<b>C comme COULEUR</b>	Le grain de beauté est de couleur homogène, brun clair ou foncé	Le mélanome est de plusieurs couleurs inhomogènes : nuances de brun, apparition de couleurs noire, bleue ou rouge ; il est souvent de plus de deux couleurs.
<b>D comme DIAMETRE</b>	En général, le grain de beauté est de petite taille	Le mélanome a un diamètre souvent supérieur à 6 cm
<b>E comme EVOLUTION</b>		C'est le critère le plus important. Si la lésion change de couleur, de forme, de taille, d'épaisseur, évolue, il est indispensable de consulter rapidement un dermatologue

[(4) (32) (45) (46) (48) (49) (50)]

#### **8.4 Photosensibilisation et photodermatoses**

Les photodermatoses sont des maladies cutanées caractérisées par une sensibilisation exagérée et/ou anormale à la lumière. Elle révèle soit d'une déficience d'un des moyens de photoprotection naturelle rendant la peau du sujet anormalement sensible à la lumière, soit de la présence dans la peau de l'individu de chromophores anormaux endogènes ou exogènes, identifiés ou non, qui par l'action des radiations lumineuses, vont avoir des conséquences biologiques qui n'apparaissent pas dans la peau normale dépourvue de ces substances photoréactives.

### **8.4.1 Dermatoses liées à une déficience de la protection cutanée naturelle**

Cette déficience le plus souvent d'ordre génétique rend le sujet anormalement sensible aux effets chroniques (cancers et vieillissement cutané) du rayonnement solaire. Ces dermatoses sont la conséquence d'anomalies de la formation et/ou de la distribution de la mélanine ou d'un déficit des systèmes de réparation de l'ADN.

#### ***8.4.1.1 Anomalies de la formation et/ou de la distribution de la mélanine***

Plusieurs pathologies entrent dans ce cadre mais la seule conséquence de la perte de la protection mélanique semble être une exacerbation de l'érythème solaire alors qu'aucune conséquence chronique ne semble à redouter.

- **L'albinisme**

L'albinisme regroupe un ensemble d'affections génétiques de transmission autosomique récessive, ayant comme point commun une anomalie de biosynthèse de la mélanine associée à un nombre et à une structure anormale des mélanocytes. La réduction du pigment est responsable d'une sensibilité accrue aux rayonnements UV et d'une prédisposition aux cancers cutanés.

Les manifestations cliniques comportent une diminution de la pigmentation de la peau, des cheveux, des poils et des yeux. De par la présence de pigment mélanique dans l'iris et la rétine, l'albinisme s'accompagne toujours d'une atteinte ophtalmique plus ou moins sévère avec une mauvaise acuité visuelle, une photophobie et un nystagmus.

- **Le vitiligo**

Le vitiligo est une affection cutanée acquise, mais probablement en partie génétiquement déterminée, caractérisée par une perte locale de la pigmentation. Dans la majorité des cas, le vitiligo se traduit par l'apparition de taches planes, blanches ivoires, à bords nets apparaissant sur les aisselles, les organes génitaux, les régions découvertes (visage, dos des mains), le pourtour des orifices ou les zones de frottement (genoux, chevilles); la disposition est généralement symétrique. Ces lésions sont particulièrement sensibles à l'exposition solaire.



Figure 21 - Le vitiligo

- **La phénylcétonurie**

La phénylcétonurie est une maladie métabolique héréditaire liée à un déficit de la phénylalanine hydroxylase, enzyme hépatique, permettant la transformation de la phénylalanine en tyrosine. Ce déficit entraîne une augmentation de la phénylalaninémie responsable de troubles neurologiques graves. A ces symptômes s'associent des troubles des phanères avec une hypopigmentation globale : peau pâle, cheveux blonds et yeux bleus.

- **Le piébaldisme**

Le piébaldisme est une maladie héréditaire à transmission autosomique dominante caractérisée par une absence locale de pigmentation de la peau et des cheveux. Cliniquement, il se traduit par une mèche de cheveux blancs à la hauteur du front et par une dépigmentation de la peau du front, parfois associée à une décoloration des cils et des sourcils. [(51) (52) (53) (54) (55) (56)]

#### ***8.4.1.2 Déficiences des systèmes de réparation de l'ADN: Le xeroderma pigmentosum***

Le xeroderma pigmentosum est une maladie génétique rare qui se transmet selon le mode autosomique récessif. Sa répartition est cosmopolite mais inhomogène en fonction de la fréquence des consanguinités. Au niveau clinique, la maladie se traduit par une hypersensibilité au soleil et aux rayons ultraviolets. L'enfant est normal à la naissance mais les premières expositions provoquent des érythèmes et des réactions d'hyperpigmentation. A ces manifestations cutanées s'associent une atteinte oculaire (photophobie) et des troubles neurologiques.

Au niveau cellulaire, cette maladie est caractérisée par une anomalie du système de réparation de l'ADN. L'absence de réparation produit une instabilité génétique et, après réplication de l'ADN, une accumulation de mutations pouvant être à l'origine de cancer. Dès

l'enfance, les malades atteints de xeroderma pigmentosum développent de multiples carcinomes et mélanomes. Ces cancers cutanés conditionnent le pronostic fonctionnel et vital de la maladie. La prise en charge de ces patients est essentiellement préventive. La thérapie génique, qui est encore au stade de recherche, représente un espoir. [(51) (52) (57)]

#### **8.4.2 Photosensibilisations endogènes**

Elles regroupent deux photodermatoses métaboliques principales caractérisées par l'action de la lumière sur un métabolite photosensibilisant dont l'accumulation est en rapport avec un déficit enzymatique congénital.

- **Les porphyries**

Les porphyries sont des maladies génétiques caractérisées par un défaut enzymatique au niveau de la synthèse de porphyrines qui conduit à l'hème. Ce déficit est responsable de l'accumulation de porphyrines et/ou de ses précurseurs. Les manifestations cutanées sont fréquentes et sont principalement dues au caractère photosensibilisant de ces molécules. Les premiers signes apparaissent dans l'enfance dominés par une photosensibilité et une fragilité cutanée.

- **La pellagre**

C'est une maladie due à une carence en vitamine PP, vitamine d'origine alimentaire ou synthétisée par les bactéries intestinales à partir du tryptophane. Exceptionnelle dans les pays développés, elle peut être observée quand il existe une anomalie perturbant la voie de synthèse de la vitamine c'est-à-dire chez les sujets dénutris, les éthyliques, au cours de syndrome de malabsorption intestinale, après la prise de médicaments (acide isonicotinique hydrazide, chloramphénicol et tétracycline) ou enfin, au cours des troubles congénitaux du métabolisme du tryptophane comme dans la maladie d'Hartnup.

Le tableau clinique est caractérisé par un érythème rouge vif, chaud, œdémateux, prurigineux apparaissant sur les parties découvertes et évoluant vers la pigmentation et la desquamation. Les poussées se répètent chaque été et aboutissent à une atrophie de la peau qui devient hyperpigmentée et ridée. A ces signes cutanés sont associés des signes digestifs et neurologiques. [(51) (52) (58)]

### **8.4.3 Dermatoses révélées ou aggravées par le soleil**

Le soleil ne joue ici qu'un rôle d'excitant, la photosensibilité ne constitue qu'un élément noyé parmi un tableau sémiologique riche et indépendant de l'action du soleil.

- **Le lupus érythémateux**

C'est une maladie génétique auto-immune caractérisée par la présence de plaques érythémateuses et desquamantes localisées soit sur le visage en forme de « loup » soit plus diffuse sur la poitrine, le dos et les extrémités. Le soleil joue un rôle précipitant ou aggravant dans l'apparition des lésions dans la majorité des formes de lupus.



Figure 22 - Le lupus érythémateux

- **L'herpès récurrent**

Chez les individus présentant périodiquement une éclosion herpétique, le virus migre à partir des ganglions nerveux où il se trouve à l'état quiescent. Plusieurs facteurs déclenchants sont évoqués comme la fatigue, le stress et les expositions au soleil.



Figure 23 - Herpès labial typique

- **L'acné**

L'acné juvénile est transitoirement améliorée par le soleil grâce à l'action brunissante et anti-inflammatoire des UVB. Néanmoins, l'épaississement réactionnel de la peau favorise l'apparition des comédons. [(4) (51) (52)]



Figure 24 - Acné débutant

#### **8.4.4 Lucites idiopathiques**

Couramment appelées « allergies au soleil », les lucites idiopathiques regroupent un ensemble de maladies cutanées dues à une sensibilité anormale à la lumière et dont l'agent photosensibilisant est encore inconnu.

##### ***8.4.4.1 Lucites propres à l'enfance***

- **L'hydroa vacciniforme**

L'hydroa vacciniforme extrêmement rare, se traduit par le développement, dans les heures suivant une exposition importante l'été, d'une éruption vésiculeuse sur les zones exposées : pommettes, dos du nez, pavillon de l'oreille, dos des mains et avant-bras. Très rapidement ces vésicules vont s'ombiliquer puis être recouvertes d'une croûte brunâtre dont la chute laisse une cicatrice résiduelle. La maladie débute en général avant l'âge de 10 ans puis récidive chaque année en fonction de l'ensoleillement. Classiquement, après la puberté, les poussées deviennent plus rares et finissent par disparaître entre 20 et 30 ans au prix de cicatrices définitives parfois sévères. Le meilleur traitement pour éviter la formation de cicatrices indélébiles est la photothérapie UVB.

- **La photodermatose printanière juvénile**

La photodermatose printanière juvénile atteint les enfants et adolescents entre 5 et 12 ans. Ayant les cheveux courts, les garçons sont plus fréquemment touchés. Elle apparaît après une exposition ensoleillée par grand froid au début du printemps. L'éruption, confinée au bord libre de l'hélix de l'oreille, est faite de papules vésiculo-croûteuses, qui vont disparaître spontanément en une quinzaine de jours sans laisser de cicatrices. Après deux à trois poussées, l'affection s'atténue mais elle peut récidiver les années suivantes.

Le traitement se résume par le port d'une protection vestimentaire des oreilles pour prévenir les récurrences associée à une corticothérapie locale qui diminue la durée de la poussée.

[[51] [52]]

#### **8.4.4.2 Lucites débutant à l'âge adulte mais pouvant être rencontrées chez l'enfant**

- **La lucite estivale bénigne (LEB)**

La lucite estivale bénigne est la plus fréquente des lucites. Elle débute en général entre 20 et 30 ans, avec une nette prédominance féminine (85% des cas). La LEB apparaît quelques heures ou quelques jours après les premières expositions solaires intenses de l'été. Le plus souvent, elle apparaît sous la forme de petits boutons très prurigineux, au point qu'ils peuvent gêner le sommeil. Les lésions touchent principalement le décolleté, les épaules, les avant-bras et le dos des mains. Le symptôme le plus caractéristique est l'absence d'atteinte du visage.

Au fur et à mesure des expositions, l'éruption diminue en intensité, puis s'efface en une quinzaine de jours sans cicatrice. Cependant la LEB récidive chaque année souvent en s'aggravant : apparition de plus en plus tôt dans la saison, survenue pour des expositions modérées, extension de la surface corporelle atteinte...

Bien que très commune, la LEB peut être évitée en utilisant des produits de protection solaire.



Figure 25 - Lucite estivale bénigne



- **La lucite hivernale bénigne (LHB)**

Cette photodermatose se présente sous la forme d'une éruption affectant le visage et faite de plaques rouges souvent œdémateuses et ressemblant à de l'urticaire. Elle apparaît chez les enfants et les adolescents soumis à une exposition lumineuse importante et brutale par un soleil réfléchi par la neige. Cette manifestation semble être l'expression de la LEB dans des conditions climatologiques un peu particulières car elle survient principalement chez des sujets atteints de LEB.

- **La lucite polymorphe (LP)**

La lucite polymorphe est une photodermatose qui affecte aussi bien l'homme que la femme. Elle peut débuter à n'importe quel âge avec un pic en période prépubertaire. L'éruption démarre en général au printemps quelques heures ou quelques jours après une exposition solaire de courte durée. Elle augmente pendant l'été et ne s'améliore qu'à l'arrivée de l'automne.

L'éruption, faite de papules érythémato-prurigineuses, affecte toutes les zones exposées (décolleté, bras) mais contrairement à la LEB, la lucite polymorphe peut toucher aussi le visage principalement le nez, les joues et le menton.

Si le prurit disparaît en quelques jours, l'éruption persiste 2 à 3 semaines en l'absence d'exposition. A l'inverse de la lucite estivale, toute nouvelle exposition entraîne une récurrence même une fois que la peau est bronzée, ceci pendant toute la période ensoleillée.

L'évolution de la LP est chronique, récidivante pendant une dizaine d'années avec une tendance à l'aggravation, et invalidante car elle empêche les activités extérieures.



Figure 26 - Lucite polymorphe

- **L'urticaire solaire**

C'est une forme d'urticaire déclenchée par les rayons UV dans la majorité des cas, mais aussi par le visible. C'est une affection rare, sans facteur génétique mais souvent un terrain atopique personnel ou familial est retrouvé. Elle atteint beaucoup plus souvent la femme que l'homme, en général entre 20 et 40 ans.

L'urticaire solaire se manifeste de façon quasi immédiate (moins de 15 minutes) après une exposition solaire, par une éruption érythématopapuleuse très prurigineuse, précédée d'une paresthésie et de sensation de brûlures. Elle siège sur les zones normalement couvertes, le plus souvent le V du décolleté et les avant-bras, alors que le visage et le dos des mains, découverts en permanence, sont le plus souvent épargnés. L'importance de l'éruption est proportionnelle à la durée et à l'intensité de l'exposition : lorsque l'exposition est longue, les lésions sont profuses et des manifestations générales à type de vertige, céphalée voire de malaise, ne sont pas rares.

L'éruption régresse et disparaît en moins de 24 heures, sans traitement lorsque le sujet se met à l'ombre. Mais au long terme, l'urticaire solaire est une affection très invalidante, qui réapparaît chaque été pendant des années lorsque les rayons UV sont en cause, ou toute l'année lorsque le visible est responsable.



Figure 27 - Urticaire solaire

- **Le prurigo actinique**

Le prurigo actinique regroupe deux affections présentant des similitudes cliniques l'une décrite chez les Amérindiens et l'autre chez les Caucasiens britanniques. Ce sont des photodermatoses touchant le plus souvent les filles et débutant avant l'âge de 10 ans. L'éruption est faite de prurigo c'est-à-dire de lésions érythématopapuleuses très prurigineuses, apparaissant l'été sur les parties découvertes mais pouvant atteindre les parties couvertes et persister l'hiver. A chaque exposition solaire, la pathologie se reproduit et peut récidiver pendant plusieurs années. [(51) (52)]

### 8.4.4.3 *Lucites débutant chez l'adulte d'âge moyen*

#### ▪ La dermatite actinique chronique

C'est une photodermatose peu fréquente à prédominance masculine et débutant le plus souvent après 65 ans. Elle atteint en majorité les travailleurs extérieurs et surtout les jardiniers. Les sujets présentent quelques fois des antécédents personnels d'allergies et de photoallergies de contact.

L'affection se traduit, au début, par l'apparition de lésions eczématiformes sur le visage avec une limite nette par rapport aux vêtements. Puis au fil du temps, la photosensibilité s'accroît, l'eczéma déborde sur les zones couvertes et persiste l'hiver bien que l'aggravation des lésions l'été soit toujours présente. Les lésions forment alors des placards infiltrés, avec de grosses papules, très prurigineuses, avec présence de zones d'hyper- et d'hypopigmentation, des lésions purpuriques et la perte des sourcils et des cheveux.

L'évolution est le plus souvent chronique mais peut être favorable après plusieurs années.<sup>[(51)]</sup>

**TABLEAU 3 - LES LUCITES IDIOPATHIQUES OU "ALLERGIES AU SOLEIL"**

	<b>Lucite estivale bénigne</b>	<b>Lucite hivernale bénigne</b>	<b>Lucite polymorphe</b>	<b>Urticaire solaire</b>	<b>Photodermatose printanière juvénile</b>	<b>Dermatite actinique chronique</b>	<b>Hydroa vacciniforme (rare)</b>	<b>Prurigo actinique (rare)</b>
<b>Sexe</b>	Féminin	Féminin	Masculin et féminin	Féminin	Masculin	Masculin	Masculin	Féminin
<b>Age</b>	20 – 30 ans	Enfants ou adolescents	Variable	20 – 40 ans	5 – 12 ans	65 ans	Avant 10 ans	Avant 10 ans
<b>Saison</b>	Eté	Hiver	Printemps et été	Eté	Printemps	Toute l'année	Eté	Eté
<b>Condition d'exposition</b>	Intense	Intense	Faible	Faible	Intense	Faible	Intense	Moyenne
<b>Délai d'apparition</b>	12 heures	5 heures	24 – 48 heures	Quelques minutes	24 – 48 heures	24 – 48 heures	24 heures	24 – 48 heures
<b>Topographie</b>	Décolleté	Visage	Visage	Zones habituellement couvertes et découvertes en été	Oreille (bord libre de l'hélix)	Visage, cou, mains puis extension aux zones couvertes	Visage	Visage puis extension aux zones couvertes
<b>Aspect des lésions</b>	Papules prurigineuses	Plaques érythémato-oedémateux	Papules érythémato-prurigineuses	Urticaire	Papules vésiculo-croûteuses	Eczéma	Vésicules ombiliquées	Prurigo
<b>Evolution :</b>								
<b>- En cours de saison</b>	Régression	Régression	Persistante	Amélioration	Régression	Persistante	Régression	Persistante
<b>- A long terme</b>	Récidivante	Récidivante	Récidivante	Récidivante	Récidive possible	Permanente	Récidivante jusqu'à la puberté	Récidivante

### **8.4.5 Photosensibilisations exogènes**

Elles correspondent à l'interaction d'une substance d'origine exogène arrivant à la surface de la peau par contact direct ou par voie systémique avec le rayonnement solaire. Ces substances photosensibilisantes, par absorption des photons de longueurs d'onde efficaces, vont passer à l'état excité et interagir avec les molécules du tissu cutané. Les dommages cellulaires induits par la photosensibilisation sont le plus souvent la phototoxicité et, plus rarement, la photoallergie.

#### ***8.4.5.1 Aspects cliniques***

##### **▪ La réaction phototoxique**

De fréquence élevée, elle survient chez tous les individus, sans sensibilisation particulière, à condition que la substance photosensibilisante et le rayonnement efficace soient suffisamment importants. Elle se manifeste quelques minutes à plusieurs heures après l'exposition. L'éruption est localisée sur l'ensemble des zones photo-exposées si le produit responsable est administré par voie systémique ou est limitée aux régions en contact avec la substance photosensibilisante. L'aspect habituel est celui d'un coup de soleil : érythème de couleur lie-de-vin accompagné de sensations de cuisson. Dans les formes graves, l'érythème devient carmin, couvert de phlyctènes. Ces lésions évoluent vers la desquamation en 8-10 jours, laissant parfois une pigmentation qui persiste plusieurs mois.



**Figure 28 - Phototoxicité aiguë au cours d'un traitement par ofloxacine : érythème franc, intense, cuisant**

- **La réaction photoallergique**

La photoallergie, plus rare, est une réaction immunologique qui ne survient que chez les individus préalablement sensibilisés. Le déclenchement de la réaction est indépendant de la dose à laquelle la substance responsable est administrée et de la dose de rayonnement reçue. La période de latence étant plus ou moins longue, la réaction est en général retardée par rapport à l'exposition (48 heures). Elle se présente sous la forme d'un eczéma aigu très prurigineux principalement localisé aux parties découvertes mais pouvant s'étendre secondairement aux zones couvertes. L'évolution est lente, jusqu'à 2 à 3 semaines avec persistance des lésions alors que l'agent photosensibilisant a été exclu. [(4) (51) (52)]



Figure 29 - Photoallergie aiguë chez une patiente traitée par sulfamide

#### **8.4.5.2 Principaux agents photosensibilisants**

- **Les photosensibilisants par voie interne**

Ces substances sont le plus souvent d'origine médicamenteuse. La prévention est la meilleure façon de lutter contre les photosensibilisations médicamenteuses. Pour cela, il existe des listes répertoriant les différents médicaments connus pour leurs potentiels photosensibilisants (*Tableau 4*).

**TABLEAU 4 - MEDICAMENTS A RISQUE DE PHOTOSENSIBILISATION PAR VOIE GENERALE**

Classe thérapeutique	Risque	Molécules (liste non exhaustive)
Anti-acnéique	Important	Isotrétinoïne
Anti-arythmique	Important	Amiodarone
	Faible	Quinidine
Antibiotique	Important	Cyclines, quinolones, sulfamides antibactériens
Anticancéreux	Important	Méthrotrexate, 5-Fluoro-uracile
Antidépresseurs imipraminiques	Faible	Imipramine, amitryptiline
Antiépileptique	Modéré	Carbamazépine
Antifongique	Modéré	Griséofulvine
Antihistaminique	Important	Prométhazine
Antihypertenseur	Modéré	Furosémide, thiazidique
	Faible	Captopril, énalapril, nifédipine
AINS	Important	Kétoprofène, piroxicam, acide tiaprofénique
	Modéré	Diclofénac, ibuprofène
Antituberculeux	Modéré	Isoniazide
Hypolipémiant	Modéré	Fénofibrate
Phénothiazine	Important	Chlorpromazine
Psoralène	Important	Méthoxypsoralène
Sulfamides hypoglycémiantes	Modéré	Gliclazide, glibenclamide

▪ **Les photosensibilisants de contact**

Ces substances sont d'origines diverses. Les plantes contenant des furocoumarines peuvent entraîner des réactions phototoxiques et sont la principale cause des dermatites des prés. Cette phytophotodermatose survient classiquement chez des sujets qui se sont assis ou allongés dans l'herbe par temps ensoleillé, après s'être baignés dans une rivière. Quelques heures après, apparaît une éruption érythématovésiculeuse reproduisant le dessin d'une herbe ou d'une feuille.



Figure 30 - Dermite des prés, reproduisant le dessin des végétaux photosensibilisants

Les cosmétiques peuvent également être à l'origine de réactions de photosensibilisation à type de dermatite pigmentaire en breloque : lors d'une exposition après application d'un parfum, une hyperpigmentation en coulée peut apparaître tardivement.



Figure 31 - Dermite en breloque : photosensibilisation à une lotion parfumée

Enfin, les médicaments utilisés par voie topique peuvent être incriminés dans un certain nombre de cas (*tableau 5*). [(4) (43) (51) (59)]

**TABLEAU 5 - MEDICAMENTS A RISQUE DE PHOTOSENSIBILISATION PAR VOIE LOCALE**

<b>Classe thérapeutique</b>	<b>Risque</b>	<b>Molécules</b> (liste non exhaustive)
Anesthésiques locaux	Faible	Benzocaïne
Anti-acnéique	Important	Isotrétinoïne
	Modéré	Peroxyde de benzoyle
	Faible	Trétinoïne
Antihistaminique	Modéré	Prométhazine
AINS	Important	Kétoprofène, piroxicam
Antiseptique	Modéré	Triclosan
	Faible	Chlorhexidine, éosine
Psoralène	Important	Méthoxypsoralène

#### **8.4.5.3 Traitement des photosensibilisations médicamenteuses**

La première mesure à mettre en œuvre est la prévention. Si la pathologie le permet, et en accord avec le médecin, il est recommandé de stopper le traitement photosensibilisant une à deux semaines avant et pendant toute la durée de l'exposition (lors de départ dans des pays très ensoleillés, aux sports d'hiver).

Si la prise du médicament est indispensable avec un risque réel de photosensibilisation, différentes recommandations doivent être respectées :

- Porter des chapeaux à bords larges et des vêtements de couleur foncée
- Rester à l'ombre
- Appliquer régulièrement un filtre solaire, de préférence des écrans minéraux en raison de leur inertie, à indice de protection élevé.

En cas de photosensibilisation, le traitement est uniquement symptomatique par l'application de crème apaisante en cas de brûlure ou de crème à base d'hydrocortisone voire un antihistaminique par voie orale en cas de prurit. En cas d'œdème associé à des phlyctènes ou de brûlure sévère, une consultation médicale s'impose. Enfin, si la pigmentation persiste, les taches pourront être atténuées à l'aide de substances dépigmentantes. <sup>[(43) (51)]</sup>





**PARTIE 4 – La  
photoprotection cutanée et  
les alternatives cosmétiques  
pour l’obtention d’un teint  
halé**

La photoprotection regroupe les différents moyens capables de s'opposer aux dommages cutanés induits par les radiations solaires. La peau est équipée de moyens de protection naturelle mais ceux-ci deviennent insuffisants en cas de surexposition ou de photosensibilité importante. La photoprotection doit alors faire appel à des moyens artificiels tels que les tenues vestimentaires ou les produits de protection solaire.

## **9 La protection naturelle**

Face à l'agression des rayonnements solaires, la peau dispose de mécanismes de défense qui lui permettent, pendant un certain temps du moins, de réfléchir ou d'absorber les photons actiniques. Les différents constituants de la peau participent de façon inégale à la photoprotection naturelle.

### **9.1 La pilosité**

Les poils et les cheveux arrêtent les rayons solaires. Cela est particulièrement important sur le cuir chevelu qui reçoit directement et de façon perpendiculaire les rayons solaires. La calvitie précoce expose plus fréquemment aux kératoses et carcinomes au niveau du cuir chevelu.

### **9.2 La couche cornée**

La couche cornée constitue la première barrière cutanée, s'opposant à la pénétration des radiations solaires dans la peau. Les coups de soleil sont rares sur la paume des mains ou la plante des pieds, là où la couche cornée est épaisse. Elle exerce son rôle photoprotecteur par trois mécanismes :

- **Réflexion** par les filaments de kératine pour les photons du spectre visible et infrarouge ;
- **Absorption** des rayons UVB par les lipides constituant le sébum, par l'acide urocanique présent dans la sueur et surtout par les acides aminés de la kératine. Ainsi la couche cornée de la peau blanche est capable d'absorber 70% des UVB ;
- **Diffraction** par les kératinocytes de la couche basale, qui après des expositions solaires répétées, se multiplient entraînant un épaississement global de l'épiderme. Chez les sujets de phototype clair, l'hyperplasie épidermique est un moyen de photoprotection plus important que la pigmentation.

### 9.3 La barrière mélanique

La photoprotection mélanique est essentielle car elle permet d'absorber 90% des UV ayant franchi la couche cornée. Il n'existe pas plus de mélanocytes chez les personnes de couleur noire que chez les blancs, la différence d'adaptation aux UV réside dans la taille, la distribution des mélanosomes et dans la nature des mélanines. Chez les sujets à peau noire, les mélanosomes sont de plus grandes tailles, isolés et répartis sur toute la hauteur de l'épiderme jusqu'à l'intérieur de la couche cornée alors que dans une peau blanche, ils sont de plus petites tailles, souvent groupés et ils ne sont retrouvés que dans les couches profondes de l'épiderme.

La pigmentation mélanique constitutive est le système de photoprotection de base, d'autant plus efficace que l'individu est mat. En effet, le rôle photoprotecteur est essentiellement assuré par les eumélanines, pigments bruns ou noirs, alors que les phéomélanines, pigments jaunes, bruns ou rouges, sont peu protecteurs et considérés comme dangereux car pourvu d'un fort potentiel générateur d'espèces réactives de l'oxygène (ERO). Ces deux familles de mélanines étant associées en proportion variable chez chaque individu, la photoprotection sera différente en fonction du profil mélanique.

La pigmentation mélanique acquise procure une photoprotection facultative. Elle est déclenchée par les UVB et à un moindre degré par les UVA. Le bronzage est une réponse adaptative des mélanocytes à des expositions répétées au soleil. Absorbant de façon efficace les UVB, le bronzage permet d'augmenter la photoprotection d'un facteur 2 à 5 selon la carnation. Cependant, le bronzage constitue un filtre médiocre voire nul pour les UVA.

### 9.4 Les systèmes anti-oxydants

Les UVB et UVA sont capables de générer des espèces réactives de l'oxygène (ERO) toxiques pour les cellules épidermiques et dermiques. Dans les cellules, il existe cependant des systèmes de défense antioxydants comme :

- **des enzymes antioxydantes** : les superoxyde-dismutases (SOD), les catalases et les peroxydases
- **des piègeurs de radicaux libres** : l'acide ascorbique (vitamine C), le tocophérol (vitamine E), les caroténoïdes (bêtacarotène), le glutathion...

Après irradiation UV et libération des radicaux libres, l'activité des systèmes antioxydants est globalement augmentée. Néanmoins, si les irradiations se poursuivent, les capacités d'adaptation ne se font plus, les taux d'antioxydants chutent et les radicaux libres produits en excès vont alors dégrader les structures cutanées.

## 9.5 Les systèmes d'autoréparation de l'ADN

Présents dans les kératinocytes épidermiques et les fibroblastes dermiques, ces systèmes enzymatiques ont pour but de maintenir l'intégrité des cellules en réparant les dégâts photo-induits du génome. Il existe plusieurs systèmes de réparation cellulaire :

- **La photoréactivation** : une enzyme, la photolyase, se fixe aux lésions induites par les UV et favorise la transformation du dimère de thymine en son état antérieur de monomère ;
- **L'excision-réplication** : il s'agit d'une cascade enzymatique qui permet de repérer, exciser et réparer les lésions entraînant des distorsions dans la molécule d'ADN ;
- **La réparation post-répllicative** : elle permet la réparation pendant la réplication.

Ces systèmes d'autoréparation sont altérés dans un certain nombre de photodermatoses comme la xeroderma pigmentosum.

## 9.6 Notion de phototype et de capital solaire

Dès la naissance, chaque individu possède une capacité spécifique d'adaptation au soleil : c'est le patrimoine solaire. Cette inégalité des moyens de défense face aux expositions solaires peut être appréhendée par la notion de phototype. C'est un classement en fonction de la couleur de peau et des cheveux, de la capacité à bronzer et de l'apparition des coups de soleil (avant et après bronzage) (*tableau 6*). Plus le phototype est bas, moins l'adaptation aux rayonnements solaires est importante et plus rapidement apparaîtra un coup de soleil. Il a également été déterminé un temps d'exposition moyen entraînant un coup de soleil, en fonction du phototype quand le soleil est au zénith en été pour un index UV de 9 (*tableau 7*).

Cependant, au cours d'une vie, les expositions vont consommer progressivement le capital solaire qui peut être comparé à un permis à points : plus les expositions sont intenses et répétées, plus ce patrimoine est consommé, plus la capacité d'adaptation au soleil est difficile et plus les dommages cutanés apparaissent. Les peaux claires disposent d'un capital de 50 000 heures contre 150 000 heures pour les peaux mates. Il faut donc apprendre à gérer et économiser son capital.

**TABLEAU 6 - PARAMETRES DU PHOTOTYPE ET PHOTOPROTECTION ACQUISE**

Phototype	Photosensibilité constitutionnelle				Photoprotection acquise	
	Cheveux	Carnation	Ephélides	Coup de soleil première exposition	Bronzage	Coup de soleil après 3 semaines d'exposition
<b>0</b>	Blancs	Albinos	0	Constant +++	0	Constant +++
<b>I</b>	Roux	Laitéuse	+++	Constant ++	0	Constant ++
<b>II</b>	Blonds	Claire	++	Constant +	Hâlé	Fréquent
<b>III</b>	Blonds à châtains	Claire à mate	+ à 0	Fréquent	Clair à moyen	Fréquent à rare
<b>IV</b>	Bruns	Mate	0	Rare	Foncé	Exceptionnel
<b>V (méditerranéen)</b>	Bruns	Brune	0	Exceptionnel	Très foncé	Absent
<b>VI (peau noire)</b>	Noirs	Noire	0	Absent	Noir	Absent

**TABLEAU 7 - TEMPS D'EXPOSITION ENTRAÎNANT UN COUP DE SOLEIL EN FONCTION DU PHOTOTYPE**

Phototype	I	II	III	IV	V
	Ne bronze jamais	Bronze légèrement	Bronze progressivement	Bronze facilement	Bronze très facilement
Brûle toujours	Brûle très souvent	Brûle souvent	Brûle rarement	Brûle très rarement	
<b>Temps d'exposition</b>	10 minutes	15 à 20 minutes	30 minutes	40 à 45 minutes	60 minutes

[(29) (60) (61) (62)]

## **10 La photoprotection artificielle**

Chez les individus de phototypes clairs, les mécanismes de photoprotection naturelle se révèlent souvent insuffisants. Ils doivent alors avoir recours à une photoprotection artificielle comme le port de vêtement et l'utilisation de crème solaire.

## **10.1 La protection vestimentaire**

La protection vestimentaire est un filtre très efficace contre la pénétration des UV et doit être privilégiée en particulier chez l'enfant. Les chapeaux à bords larges (> 7,5 cm) sont préférables aux casquettes qui ne protègent ni les oreilles, ni la nuque.

La protection des vêtements est par contre très variable selon la texture, l'épaisseur et la couleur du vêtement. Les tissus les plus protecteurs sont le coton, la soie et le polyester réfléchissant. A tissu égal les couleurs foncées sont plus efficaces que les claires mais elles absorbent les IR et donc procurent une sensation de chaleur importante. Par ailleurs, les vêtements humides ou mouillés, après transpiration ou baignade, protègent moins efficacement qu'un vêtement sec. Des vêtements de loisirs, plus particulièrement conçus pour les enfants, réalisés avec des textiles spécifiques réfléchissant les UV, garantissent en revanche une protection même mouillés. <sup>[(43) (60) (63)]</sup>

## **10.2 Les produits de protection solaire**

Un produit de protection solaire est défini comme étant toute préparation destinée à être mise en contact avec la peau humaine dans le but exclusif ou principal de la protéger du rayonnement UV en absorbant et/ou en réfléchissant ce rayonnement. Leur mise sur le marché est encadrée par les dispositions du code de la santé publique.

Les qualités requises pour un produit de protection solaire sont :

- ✧ **L'efficacité** : absorber toutes les radiations nocives avant qu'elles ne parviennent aux cellules épidermiques vivantes ;
- ✧ **L'innocuité** : absence de toxicité, de pouvoir irritant, allergisant ou photosensibilisant ;
- ✧ **La stabilité** : à la lumière, à l'air, à l'humidité et à la chaleur. La stabilité d'un produit solaire doit être étudiée une fois la formulation terminée du fait des interactions possibles entre les différents principes actifs et les excipients ;
- ✧ **L'acceptabilité cosmétique** : facile à étaler et homogène ;
- ✧ **La substantivité** : doit pénétrer et se fixer dans la couche cornée pour assurer une protection prolongée.

### **10.2.1 Composition**

Un produit de protection solaire est composé de molécules actives s'opposant à la pénétration de la lumière, d'un excipient et éventuellement d'additifs variés. On distingue deux classes de principes actifs (PA) : les filtres et les écrans.

### 10.2.1.1 Les filtres chimiques

Ce sont des substances chimiques de synthèse qui agissent comme un chromophore en absorbant les radiations solaires selon leur spectre d'absorption. La molécule passe alors de l'état fondamental à l'état excité, l'énergie ainsi absorbée n'atteint pas les tissus sous-jacents mais est dissipée sous forme de chaleur imperceptible, d'un rayonnement fluorescent ou par transformation en un isomère. On distingue les filtres à spectre étroit, n'absorbant que les UVB ou les UVA et les filtres à spectre large (UVA + UVB).

La liste des produits autorisés varie d'un pays à l'autre. En France, une réglementation européenne fixe la liste des substances autorisées avec leur concentration maximale.

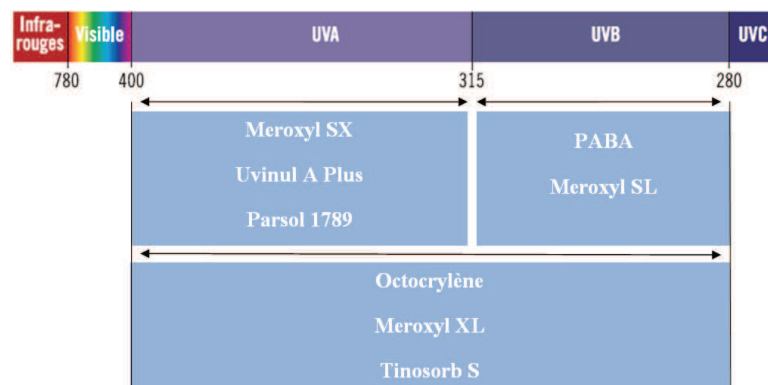


Figure 32 - Spectre d'absorption de quelques filtres solaires

### 10.2.1.2 Les écrans minéraux

Les écrans sont des poudres inertes qui réfléchissent et diffusent les radiations solaires quelque soit leur longueur d'onde. Ces poudres inertes sont de petites particules de 180 à 250 nm de diamètre à base de dioxyde de titane, d'oxyde de zinc, d'oxyde de fer, d'oxyde de magnésium, de mica ou de talc. Leur inconvénient est de former un masque blanc particulièrement inesthétique dès que leur concentration dépasse 5%. Si l'on diminue leur concentration, l'aspect esthétique est meilleur mais le coefficient de protection diminue. Pour pallier ce désagrément, la taille des particules a été réduite (formes « micronisées » avec des particules de 20 à 50 nm de diamètre). Cette modification de taille a cependant des répercussions sur les propriétés réfléchissantes avec une diminution de l'efficacité dans l'UVA.



### 10.2.1.3 Autres principes actifs

Dans les crèmes solaires on peut trouver des piègeurs de radicaux libres, des anti-inflammatoires ou encore des substances auto-bronzantes, non pas utilisées pour leur propriété photoprotectrice qui est extrêmement faible, mais pour la pigmentation qu'elles induisent.

### 10.2.1.4 Les excipients

Une base excipient permet de véhiculer les principes actifs, facilite leur étalement sur la peau en une couche uniforme mais joue aussi un rôle dans la capacité de fixation à la couche cornée. L'incorporation d'huiles végétales (huile de coco, d'olive, d'arachide...) est fréquente en raison de leur adhérence, de leur viscosité et de leur absorption non négligeable d'une partie des UV. D'autres excipients peuvent être ajoutés à la formulation comme des conservateurs, des colorants et des parfums qui peuvent être à l'origine d'effets secondaires.

**TABLEAU 8- COMPOSITION DES PRINCIPALES GAMMES SOLAIRES (liste non exhaustive)**

	<b>Gamme solaire</b>	<b>Photoprotecteurs</b>	<b>Autres PA</b>	<b>Excipients</b>
<b>Ecrans minéraux</b>	<b>Avène</b> Gamme « Blanche »	Dioxyde de titane, Oxyde de Zinc	Pré-tocophéryl (précurseur vitamine E), Eau thermale Avène	Sans parfum Sans parabène
	<b>Bioderma</b> Gamme « Photoderm Minéral »	Dioxyde de titane, Oxyde de Zinc	Brevet BioProtection® cellulaire	Sans parfum Sans parabène
<b>Filtres chimiques</b>	<b>Avène</b> Gamme « Orange »	Octocrylène (selon les références), Parsol 1789, Tinosorb M et S	Pré-tocophéryl (précurseur vitamine E), Eau thermale Avène	Sans parabène Sans silicone
	<b>Biafine</b> Gamme « SoleilBiafine »	Uvinul A Plus, Parsol 1789, Tinosorb M et S	Feverfew (antioxydant d'origine végétal)	Glycérine Sans parabène
	<b>Bioderma</b> Gamme « Photoderm »	Tinosorb M et S, Octocrylène (selon les références)	Brevet BioProtection® cellulaire	Sans parabène
	<b>Caudalie</b> Gamme solaire	Octocrylène, Parsol 1789, Salicylate d'octyle, Tinosorb M et S	Polyphénol de raisin	Sans parabène
	<b>Eucerin</b> Gamme solaire	Tinosorb S, Parsol 1789, Octocrylène	Licochalcone (antioxydant)	
	<b>Roc</b> Gamme Soleil Protexion +	Tinosorb M et S, Uvinul A Plus, Parsol 1789	Feverfew (antioxydant d'origine végétal)	Glycérine
	<b>Uriage</b> Gamme Bariesun	Tinosorb M, Parsol 1789, Octyltriazone	Eau thermale Uriage, Aquaspongine, Vitamine C et E	Sans alcool
<b>Vichy</b> Gamme Capital Soleil	Meroxyl XL et SX	Eau thermale de Vichy	Sans parabène Sans parfum	

<b>Association filtres chimiques + écrans minéraux</b>	<b>Galenic</b> Gamme Soins Soleil	Dioxyde de titane, Octocrylène, Tinosorb M et S, Parsol 1789	Uncaria d'Amazonie (préserve l'ADN des cellules), Vitamine E (antioxydant)	Glycérine
	<b>La Roche Posay</b> Gamme Anthelios	Dioxyde de titane, Meroxyl XL et SX, Tinosorb M et S, Octocrylène, Parsol 1789, Salicylate d'octyle		Sans parabène
	<b>Mustela</b> Gamme solaire	Dioxyde de titane, Tinosorb M et S	Complexe végétal issu de l'avocat, Vitamine E (antioxydant)	Sans parabène Sans alcool

[(4) (43) (60) (64)]

## 10.2.2 Evaluation des propriétés photoprotectrices

### 10.2.2.1 *Le Facteur de Protection Solaire*

Le Facteur de Protection Solaire (FPS ou SPF, *Sun Protection Factor*) reflète la protection du produit solaire vis-à-vis des UVB : il permet d'apprécier la capacité d'une crème solaire à prévenir l'érythème actinique.

La mesure du FPS est réalisée *in vivo* chez l'homme selon une méthode proposée par le Comité de Liaisons des Associations Européennes de la Parfumerie (COLIPA). Elle s'effectue en irradiant une zone du dos, délimitée par six guides optiques, par une source artificielle d'UV dont le rayonnement se rapproche au mieux du rayonnement solaire.

Le FPS représente un rapport entre la Dose Erythémale Minimale (DEM) mesurée sur la peau protégée par le produit testé et la DEM sur une peau non protégée ; la DEM correspondant au temps d'exposition nécessaire à l'apparition d'un érythème minimal. On obtient ainsi un coefficient multiplicateur du temps d'exposition sans érythème. Par exemple, pour un protecteur solaire dont le FPS est de 15, si l'érythème apparaît en 10 minutes chez un individu donné lorsqu'il n'est pas protégé, cela signifie, en théorie, qu'avec le photoprotecteur solaire, le même érythème mettra quinze fois plus de temps à apparaître (dans les mêmes conditions d'expositions), soit 150 minutes.

Néanmoins, dans les conditions réelles d'utilisation des produits solaires, plusieurs paramètres peuvent modifier ce FPS. En effet, les mesures théoriques sont réalisées pour une quantité de produit égale à 2 mg/cm<sup>2</sup> soit 6 cuillères à café de produit pour le corps d'un adulte moyen, ce qui est beaucoup plus que la quantité généralement appliquée par les consommateurs. De plus, les conditions d'utilisation ne sont pas les mêmes que celles réalisées expérimentalement : abrasion par le sable, frottement de la serviette...


Enfin, les indices de protection UVB des crèmes solaires sont compris entre 6 et 50+. On considère que pour un FPS de 15, 92% des UVB sont absorbés et que pour un FPS de 50+, 98% sont arrêtés. De ce fait, certaines mentions telles que « écran total » ne doivent plus figurer sur les étiquetages car aucun produit de protection solaire ne permet actuellement de garantir une protection intégrale contre les UV.

### 10.2.2.2 L'indice de Protection UVA

La mesure de l'indice de protection vis-à-vis des UVA fait appel à plusieurs techniques : l'une *in vivo* et l'autre *in vitro*. La première consiste à évaluer l'apparition d'une pigmentation cutanée liée à l'oxydation des précurseurs des mélanines sous l'effet des UVA. La pigmentation obtenue est analysée immédiatement (DPI) et 2 heures après (DPP) l'irradiation. L'indice de protection est obtenu en faisant le rapport entre la durée nécessaire pour obtenir cette pigmentation de la peau avec et sans le produit solaire (comme pour le FPS). La méthode *in vitro* mesure l'indice de protection UVA à l'aide d'un spectromètre.

En pratique, les laboratoires évaluent l'indice de protection UVA avec l'une ou l'autre de ces méthodes (tableau 9). Selon les recommandations de l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des Produits de Santé (ANSM), la protection UVA d'un produit solaire doit représenter au moins un tiers de la protection UVB.

**TABLEAU 9 - CLASSIFICATION DES CREMES SOLAIRES EN FONCTION DE LEUR INDICE DE PHOTOPROTECTION**

Type de photoprotection	Facteur de Protection Solaire (FPS)	Indice de protection UVA minimal recommandé	Longueur d'onde critique minimale recommandée	
Faible protection	6	Correspond au 1/3 du FPS indiqué sur l'étiquetage	370 nm	
	10			
Moyenne protection	15			
	20			
	25			
Haute protection	30			
	50			
Très haute protection	50 +			

### **10.2.2.3 La photostabilité**

La photodégradation, outre qu'elle entraîne une baisse de l'efficacité, peut également provoquer des changements dans le spectre d'absorption. Un filtre chimique photostable est un filtre qui ne se dégrade pas pendant l'exposition solaire et ainsi procure une photoprotection identique dans le temps. On évalue la photostabilité en mesurant les variations de quantité de chacun des filtres au cours de l'exposition. Cependant, la photostabilité d'un protecteur solaire devrait être évaluée dans son ensemble. En effet, certains filtres non photostables sont associés à d'autres pour les stabiliser.

Par ailleurs, les écrans minéraux ont tendance à s'agréger entre eux, soit spontanément, soit lors de l'étalement, entraînant une moins bonne répartition à la surface de la peau et par conséquent une baisse de la photoprotection. L'adjonction de film de silicone ou d'oxyde de fer permet de résoudre cet inconvénient.

### **10.2.2.4 La rémanence**

La rémanence évalue les capacités d'un produit de protection solaire à conserver son efficacité dans les conditions normales d'utilisation. Pour cela, on étudie la résistance à l'eau et à la sueur. Pour la résistance à l'eau, le FPS et l'indice de protection UVA sont mesurés avant et après deux ou quatre bains d'eau salée à 30°C pendant 20 minutes, séparés par un séchage à l'air. Un produit est dit « résistant » s'il conserve au moins 50% de son FPS après deux bains et « très résistant » pour le même résultat après quatre bains.

Pour la résistance à la sueur, on mesure ces deux mêmes paramètres avant puis après 30 minutes d'hypersudation dans un sauna. [(4) (43) (64) (65)]

## **10.2.3 Effets indésirables**

### **▪ Intolérance**

La tolérance cutanée aux produits de protection solaire est habituellement bonne mais des réactions d'irritation, d'allergie ou de photoallergie à des filtres chimiques ont été observées. Il n'y a pas d'allergie connue aux écrans minéraux.

L'irritation primaire se manifeste par une sensation de brûlure, de picotement, de prurit ou plus rarement par un urticaire de contact. Ces différentes manifestations apparaissent 30 à 60 minutes après l'application de la crème solaire et durent quelques minutes.

L'allergie de contact survient 24 à 48 heures après l'application. Elle est évoquée devant l'apparition de lésions eczématiformes très prurigineuses et présentes sur toutes les zones traitées par la crème solaire, y compris les zones non exposées au soleil. L'allergie de contact n'est pas rare avec les dérivés du dibenzoylméthane, les esters de l'acide para-aminobenzoïque (PABA) ou encore l'oxybenzone dont la présence doit être signalée par la mention « contient de l'oxybenzone » si la concentration utilisée dépasse 0,5%.

Les photoallergies aux filtres solaires sont plus fréquentes que les allergies. Contrairement à l'allergie de contact, les lésions siègent uniquement au niveau des zones exposées au soleil. L'octocrylène peut être notamment impliqué dans ces réactions.

Cependant, en rapport à la large utilisation des produits solaires, les réactions d'intolérance restent rares. De plus, les excipients comme les conservateurs, les parfums et les colorants peuvent aussi être à l'origine de photoallergies.

- **Passage transcutané**

Bien qu'habituellement considérée comme faible, la pénétration cutanée des filtres chimiques est favorisée par l'altération de la barrière épidermique suite à l'agression solaire et par la micronisation des particules. De ce fait, il est plus prudent d'éviter de multiplier les applications sur de grandes surfaces surtout chez les enfants.

- **Pouvoir mutagène**

Les filtres solaires sont des substances photoréactives agissant comme des chromophores et capables de produire des espèces réactives de l'oxygène lors de la désactivation. Ils sont donc potentiellement mutagènes.

De plus, certains écrans minéraux, comme le dioxyde de titane, sont également capables d'induire la formation de radicaux libres. Cependant, pour avoir un rôle mutagène, il faudrait que ces substances pénètrent profondément dans l'épiderme et libèrent des radicaux libres à proximité de l'ADN des cellules basales.

- **Incitation à la surexposition**

Les crèmes solaires offrent une fausse sécurité car elles incitent à une dangereuse surexposition en supprimant le signal d'alarme du coup de soleil. Le risque est, si la couverture spectrale du protecteur solaire n'est pas complète, une exposition intense à des radiations peu impliquées dans le coup de soleil mais efficaces pour induire d'autres dommages comme les cancers cutanés. <sup>[[64]]</sup>

### 10.2.4 Formes galéniques

Le choix de la forme galénique se fait en fonction de la surface à protéger, du confort d'application et du type de peau (sèche ou grasse). Les crèmes sont recommandées pour le visage. Les sticks permettent de compléter la protection des lèvres, du nez et du contour des yeux. Enfin, les laits, les sprays et les gels sont plus agréables d'utilisation sur une large surface du corps et facilite le renouvellement des applications. <sup>[(65) (66)]</sup>

### 10.2.5 Choix de la protection solaire

Afin de choisir son produit de protection solaire, il est recommandé de prendre en considération la sensibilité de sa peau au soleil et les conditions d'exposition (*tableau 10*).

**TABLEAU 10 - CHOIX DE LA PROTECTION SOLAIRE**

Classification	Type de peau	Exposition solaire		
		Modérée (vie au grand air)	Importante (plage, longues activités extérieures)	Extrême (glaciers, tropiques)
Sujet extrêmement sensible au soleil (phototype I)	Sujet à peau blanche laiteuse, tâches de rousseur, cheveux roux, sujet prenant toujours des coups de soleil lors d'expositions solaires, antécédents de cancers cutanés	Haute protection (FPS 30, 50)	Très haute protection (FPS 50+)	Très haute protection
Sujet sensible au soleil (phototypes II et III à peau claire)	Sujet à peau claire, souvent quelques taches de rousseur et/ou cheveux blond vénitien ou auburn, sujet prenant souvent des coups de soleil lors d'expositions solaires, mais pouvant avoir un hâle	Moyenne protection (FPS 15, 20, 25)	Haute protection	Très haute protection
Sujet à peau intermédiaire (phototypes III à peau mate et IV)	Peau claire bronzant assez facilement, ne prenant des coups de soleil que lors d'expositions très intenses	Faible protection (FPS 6, 10)	Moyenne protection	Haute protection
Sujet à peau assez résistante (phototype V et VI)	Peau mate bronzant facilement sans jamais prendre de coups de soleil	Faible protection	Faible protection	Moyenne protection

Dans certains cas, une protection maximale (FPS 50+) est nécessaire notamment chez l'enfant jusqu'à 8-10 ans et chez la femme enceinte. Chez cette dernière, l'apparition du masque de grossesse est plus fréquente chez les femmes à peau mate. Une fois installé, il ne s'atténue qu'au bout de plusieurs mois et a tendance à réapparaître lors des expositions solaires suivantes même après la grossesse.

Par ailleurs, les personnes à peau noire sont naturellement mieux protégées de certains effets des rayons UV mais elles ne sont pas protégées des effets immunosuppresseurs ni de l'apparition de taches dyschromiques. De ce fait, une protection faible reste indispensable.

Enfin, une personne même à peau mate prenant des médicaments photosensibilisants ne doit pas recevoir de rayonnements UV. <sup>[(43) (67)]</sup>

#### **10.2.6 Modalités d'utilisation**

Il est impératif de :

- ✘ Appliquer le produit avant l'exposition, de manière uniforme sur toutes les surfaces du corps découvertes ;
- ✘ Renouveler les applications toutes les deux heures et particulièrement en cas d'exposition prolongée et/ou après s'être baigné, essuyé ou après avoir transpiré ;
- ✘ Appliquer le produit en quantité suffisante soit l'équivalent de 6 cuillères à café pour le corps d'un adulte moyen. L'application d'une quantité plus faible réduit de façon importante l'indice de protection ;
- ✘ Respecter la « date de durabilité minimale (date de péremption) » si elle est indiquée sur l'emballage du produit de protection solaire (« A utiliser de préférence avant fin... ») ;
- ✘ Respecter la « période après ouverture » après la première utilisation du produit de protection solaire si elle est indiquée sur l'emballage ;
- ✘ Ne pas utiliser un produit de protection solaire qui a changé d'aspect et/ou d'odeur après une certaine période d'utilisation ;
- ✘ Bien refermer un produit de protection après son utilisation ;
- ✘ Eviter les écarts de température, les sources de chaleur et l'exposition directe au rayonnement solaire.

<sup>[(43) (65)]</sup>

## **11 Recommandations générales face à l'exposition solaire**

L'utilisation d'un produit de protection solaire ne garantit pas une protection à 100%. Il est donc indispensable d'adopter certains réflexes :

- ✦ Rechercher les zones ombragées lorsque les rayons UV sont les plus intenses ;
- ✦ Si l'exposition ne peut être évitée :
  - Eviter de s'exposer entre 12h et 16h (heures d'été) ce qui en pratique, revient à ne pas s'exposer tant que la taille de son ombre portée sur le sol est inférieure à sa propre taille ;
  - Porter des vêtements et des accessoires protecteurs ;
  - Utiliser un produit de protection solaire adapté au phototype et aux conditions d'exposition ;
- ✦ Dans tous les cas, s'exposer de façon progressive ;
- ✦ Ne pas prolonger le temps d'exposition solaire sous prétexte d'être protégé : le produit de protection solaire ne fait que diminuer les dommages causés par une exposition raisonnable ;
- ✦ Ne pas réduire la quantité et la fréquence d'application du produit de protection solaire sous prétexte d'avoir utilisé un indice de protection solaire très élevé ;
- ✦ Utiliser un produit de protection solaire même en cas de faible couverture nuageuse car celle-ci ne fait pas nécessairement obstacle aux rayonnements UV même si le signal d'alarme représenté par la chaleur est supprimé ;
- ✦ Continuer à utiliser une protection solaire même quand la peau est bronzée : le bronzage n'offre qu'une protection limitée contre les coups de soleil comparable à un produit de protection solaire de FPS 6. De plus, le bronzage n'arrête pas les UVA ;
- ✦ Ne pas confondre « produits de protection solaire » et les différents types de produits dits « solaires » tels que les auto-bronzants ou les accélérateurs de bronzage (Monoï, graisse à traire...) qui n'assurent en aucun cas une protection contre les UVA et UVB ;
- ✦ Dans le cas particulier des enfants :
  - N'exposer jamais un enfant de moins de 24 mois directement au soleil ;
  - Assurer impérativement une bonne protection par le port de vêtements et d'accessoires protecteurs adaptés.

[[43] (65) (68)]



## **12 Les produits complémentaires**

Aujourd'hui une peau bronzée, un teint hâlé sont synonymes de bonne santé, de bien-être et pas simplement un phénomène de mode. Néanmoins, on ne peut parler de « bronzage » sans évoquer les risques liés aux rayonnements UV. Dès lors, comment préserver sa peau des dangers du soleil tout en ayant bonne mine tout au long de l'année ? Ces dernières années, des alternatives cosmétiques ont été développées et apportent une solution à ce challenge.

### **12.1 Les compléments alimentaires**

#### **12.1.1 Généralités**

La prise de compléments alimentaires spécifiques « soleil » ou « bronzage » vise à lutter contre les dommages provoqués par les UV sur les cellules de la peau et à améliorer son hydratation. Elle concerne les sujets atteints de photodermatose (lucite estivale bénigne, urticaire solaire...) mais aussi les sujets sains. Elle repose sur l'ingestion de molécules existant déjà à l'état physiologique dans les cellules, et qui activent les systèmes enzymatiques anti-radicalaires afin de piéger les radicaux libres produits par le soleil.

La prise de ces compléments alimentaires chez le sujet sain a pour but de prévenir les dégâts aigus (érythème actinique) et les effets à long terme des radiations solaires (héliodermie, cancers cutanés).

#### **12.1.2 Principaux actifs et mode d'action**

Les molécules retrouvées dans les compléments alimentaires solaires sont essentiellement des vitamines (*tableau 11*), des oligo-éléments (*tableau 12*) et des acides gras.

- Les vitamines

**TABLEAU 11 - PRINCIPALES VITAMINES PRESENTES DANS LES COMPLEMENTES ALIMENTAIRES**

Vitamines	Sources	Propriétés	Activités	Besoins quotidiens (adultes)	Remarques
<b>Vitamine E (tocophérol)</b>	Huiles végétales  Fruits  Légumes	Antioxydante  Antiradicalaire	Absorption des UVB  Rôle protecteur vis-à-vis de : - la peroxydation lipidique - des effets des radicaux libres sur protéines, collagène et élastine - l'érythème - la carcinogénèse - des altérations de l'ADN	12 mg/jour	- Toxicité faible - Mal absorbée - Régénérée par la vitamine C  ⇒ Conseillée dans la prévention des cancers cutanés et le photovieillissement
<b>β-carotène</b>	Fruits  Légumes	Précurseur de la vitamine A  Pigment naturel d'origine végétal  Antioxydante  Antiradicalaire	- Forte activité dans l'épiderme - Inhibe la peroxydation lipidique et la photodégradation des membranes cellulaires - Effet photoprotecteur limité réduisant les « sun burn cells » - Absorbe l'énergie provenant des radicaux libres	1,5 mg/jour	Appartient à la famille des caroténoïdes
<b>Vitamine A (rétinol)</b>	Animal (foie, viande, produits laitiers) ⇒ rétinol  Végétal (fruits et légumes) ⇒ carotène transformé au niveau intestinal	Antiradicalaire	- Stimule et régularise la division cellulaire, la synthèse de collagène  - Favorise la kératinisation	0,7 à 1 mg/jour	
<b>Vitamine C (acide ascorbique)</b>	Fruits  Légumes	Antioxydante  Antiradicalaire	- Elimine l'oxygène singulet et les radicaux libres - Régénère la vitamine E membranaire - Active la synthèse du collagène - Augmente l'absorption intestinale du sélénium	110 mg/jour	Activité fortement diminuée par les UV  A forte dose activité pro-oxydante

- **Les oligo-éléments**

**TABLEAU 12 - PRINCIPAUX OLIGO-ELEMENTS PRESENTS DANS LES COMPLEMENTES ALIMENTAIRES**

<b>Oligo-éléments</b>	<b>Activités</b>	<b>Besoins quotidiens</b>
<b>Zinc</b>	- Coactivateur de multiples enzymes - Favorise la prolifération et la différenciation kératinocytaire, stimule la prolifération fibroblastique, la production de collagène et d'élastine - Anti-inflammatoire - Anti-radicalaire par activation de la superoxyde dismutase	15 mg
<b>Sélénium</b>	- Anti-radicalaire en activant la glutathion peroxydase - Participe à la stabilité membranaire	50 à 60 µg/jour (Toxique si > 900 µg/jour)
<b>Cuivre</b>	- Augmente la synthèse du collagène dermique en activant les lysines oxydases - Synthèse de kératines - Antiradicalaire par activation de la superoxydase dismutase cutanée Cu-Zn dépendante	2 mg/jour

- **Les acides gras libres**

Apportés par différentes huiles (burrache, onagre ou soja), les acides gras possèdent de multiples actions bénéfiques. Ils hydratent la peau et compensent ainsi le dessèchement causé par les expositions solaires. En s'incorporant aux membranes des cellules, les acides gras essentiels (acide linoléique  $\omega 6$  et acide linoléique  $\omega 3$ ) permettent à la peau de préserver son intégrité et sa souplesse. Ils interviennent aussi favorablement dans le processus inflammatoire cutané causé par le soleil.

### **12.1.3 Composition**

Entre les différentes spécialités de compléments alimentaires, seules les concentrations des actifs varient (*tableau 13*). Selon l'apport en caroténoïdes, en vitamines ou en molécules anti-âge, certains produits sont plus adaptés aux peaux normales et mixtes, d'autres aux peaux sèches, très sèches (produits contenant de la burrache, de l'huile d'onagre...).

**TABLEAU 13 - COMPOSITION DES COMPLEMENTS ALIMENTAIRES SOLAIRES (liste non exhaustive)**

<b>Compléments alimentaires</b>	<b>Acide gras</b>	<b>Vitamines</b>	<b>Minéraux et divers</b>
<b>Arkopharma® Phytobronz</b>	- Huile bourrache : 115 mg - Huile de sésame : 75 mg - Huile d'argan : 25 mg	- Extrait de tomate dont lycopène 3 mg - Extrait d'algue dont en $\beta$ carotène (huile d'olive) 4,8 mg - Vitamine E : 12 mg - Lutéine : 2,9 mg - Vitamine B9 : 200 $\mu$ g	
<b>Bioderma® Photoderm Bronz Oral</b>	Huile de poisson dont EPA 18% et DHA 12% (omega 3)	- Vitamines C : 120 mg - Vitamine E : 10 mg - $\beta$ carotène : 4,8 mg - Extrait de tomate dont lycopène 2,25 mg	- Flavonoïdes extrait de thé vert : 130 mg - Cuivre : 2 mg
<b>Naturactive® Doriance Solaire</b>	- Extrait huileux de carotte - Huile de bourrache	- Caroténoïdes (capsantéine, cryptoxanthine, capsorubine, zéaxanthine et lutéine) 326,5 mg dont $\beta$ carotène naturel 2,4 mg - Vitamine E : 2,6 mg	Sélénium : 25 $\mu$ g
<b>Naturactive® Doriance Solaire et Anti-âge</b>	Huile de cameline 320 mg dont oméga 3 80 mg	- Vitamine C : 120 mg - $\beta$ carotène naturel soit vitamine A 800 $\mu$ g - Vitamine E : 6,7 mg	- Zinc : 15 mg - Extrait de melon dont SOD 154 $\mu$ g - Sélénium : 50 $\mu$ g
<b>Oenobiol® Solaire Intensif</b>  ⇒ peaux normales et hâlés	Huile de colza : 250 mg	- Vitamine E : 10 mg - Extrait de tomate 80 mg dont lycopène 8 mg - Lutéine 5 mg	Sélénium : 50 $\mu$ g
<b>Oenobiol® Solaire Intensif Nutriprotection</b>  ⇒ peaux claires	Huile de cameline : 290 mg	- Vitamine E : 10 mg - Extrait de tomate 115 mg dont lycopène 8 mg et phytoène + phytofluène 2,4 mg - Extrait de tagète 5 mg dont lutéine 1 mg	Sélénium : 50 $\mu$ g
<b>Oenobiol® Solaire Intensif Anti-âge</b>	Huile de lin : 224 mg	- Extrait de tomate 80 mg dont lycopène 8 mg - Vitamine C : 40 mg - Vitamine E : 10 mg - Extrait de tagète 5 mg dont lutéine 1 mg	- Zinc : 5 mg - Sélénium : 50 $\mu$ g
<b>Oxelio® capsule solaire</b>	Huile de soja, carotte : 300 mg	- $\beta$ carotène : 4,8 mg - $\alpha$ et $\gamma$ carotène, lycopène et autres caroténoïdes de palme : 2,7 mg - Vitamine E : 12 mg - Vitamine C : 80 mg	- Zinc : 10 mg - Sélénium : 50 $\mu$ g

#### **12.1.4 Mode de prise**

La prise de ces capsules est à commencer 15 jours à un mois avant le début des vacances, à continuer pendant toute la durée d'exposition et être poursuivie trois semaines à un mois après le retour. En fonction de la concentration du produit, une ou deux prises quotidiennes sont nécessaires pendant les repas.

#### **12.1.5 Précautions d'emploi**

Il est important de rappeler que ces compléments alimentaires n'arrêtent pas les UV et malgré le hâle artificiel induit par les caroténoïdes, il est indispensable d'utiliser un produit de protection solaire pendant les expositions.

Par ailleurs, plusieurs études menées chez des fumeurs ont mis en évidence que la prise de  $\beta$  carotène à la dose de 20 à 30 mg par jour sous forme de compléments alimentaires augmenterait l'incidence du cancer du poumon en majorité, mais aussi celle de cancers digestifs. Le risque est multiplié par 2 ou 3 selon les études. En revanche, ce risque n'est pas augmenté avec un apport de  $\beta$  carotène au sein d'une alimentation normale et équilibrée. En effet, les produits issus du tabac entraînent une oxydation excessive dans l'organisme (stress oxydatif). Les caroténoïdes apportés par les compléments alimentaires sont donc à leur tour oxydés et les molécules issues de cette dégradation pro-oxydante favorisent le processus de carcinogénèse.

Enfin, les caroténoïdes peuvent colorer les lentilles de contact en jaune-orangé.

#### **12.1.6 Conclusion**

L'efficacité de ces compléments alimentaires comme aide à la préparation de la peau au soleil nécessite encore aujourd'hui de faire les preuves de son réel intérêt. En effet, les études menées sur l'efficacité des caroténoïdes et autres substances anti-oxydantes dans la prévention des dommages cutanés photo-induits, notamment dans l'apparition des cancers cutanés, sont à ce jour peu nombreuses et le plus souvent réalisées en laboratoire sur des cultures de cellules, ce qui limite la valeur des résultats.

En conséquence, depuis 2012, de nombreuses allégations de santé relatives à la protection de la peau contre les rayons ultraviolets sont interdites pour les compléments alimentaires. <sup>[(43)</sup>

<sup>(69)</sup> <sup>(70)</sup> <sup>(71)</sup>]

## **12.2 Les autobronzants**

Il s'agit d'une alternative permettant d'obtenir par voie topique une coloration superficielle de la peau proche du bronzage en l'absence d'exposition solaire. Ces dernières années leur succès ne fait que croître, et ce d'autant que ces produits sont aujourd'hui de plus en plus performants et d'une parfaite sécurité d'emploi.

### **12.2.1 Principaux actifs et mode d'action**

Les deux actifs des produits autobronzants sont la dihydroxyacétone (DHA) essentiellement et l'érythrulose.

- **La dihydroxyacétone (DHA)**

La dihydroxyacétone ( $C_3H_6O_2$ ) est un cétose qui a d'abord été utilisé comme médicament dans les années 1930 pour le traitement du diabète. L'apparition, chez les patients traités, d'une coloration jaune foncé des gencives et de la plaque dentaire au cours de ces traitements donna l'idée de l'utiliser pour colorer la peau.

Le mode d'action de la DHA résulte de la réaction chimique dite de Maillard, entre la cétone et les acides aminés présents dans la peau conduisant à la formation de pigments colorés : les mélanoidines. La formation de ces mélanoidines est donc totalement indépendante du système enzymatique « tyrosinase » de la mélanogénèse. Ce processus s'effectue dans les couches superficielles de l'épiderme et dépend du nombre d'assises cornées. Ainsi, la coloration obtenue sous l'effet de la DHA s'avère plus intense aux paumes des mains et aux plantes des pieds. Par ailleurs, la tonalité et l'intensité de la couleur obtenue dépendent de la teneur en acides aminés et donc varient individuellement et selon les zones anatomiques.

La vitesse de réalisation de la réaction n'est pas immédiate et s'installe généralement en 2 à 6 heures environ. Du fait de la desquamation successive de la couche cornée, elle persiste naturellement 4 à 6 jours avant de disparaître progressivement.

- **L'érythrulose**

L'érythrulose ( $HOCH_2-CO-CHOH-CH_2OH$ ), est un céto-sucre qui, comme la DHA, peut se combiner aux acides aminés de la peau mais est moins réactive. De ce fait, la réaction de coloration qu'elle procure est plus longue à apparaître (entre 20 à 24 heures). Par ailleurs,

l'intensité de la coloration obtenue est moins intense que celle de la DHA mais aussi moins rouge, plus « naturelle ».

En fait, l'intérêt de l'érythrose repose surtout dans son association avec la DHA : l'emploi des deux actifs procure un bronzage plus homogène et de plus longue durée grâce à une meilleure dispersion dans la couche cornée.

### **12.2.2 Progrès dans la formulation**

Si les autobronzants ont été quelque peu boudés par les consommateurs jusqu'à ces dernières années, c'est en raison de problèmes d'agrément cosmétique. Avec les produits à base de DHA, les problèmes sont de trois ordres : odeur désagréable, couleur virant au jaune et répartition de la coloration inhomogène (stries, trainées).

La première particularité de la DHA est sa mauvaise stabilité. En effet, en solution, elle tend à former deux composants : le formaldéhyde et l'acide formique (responsable de l'odeur désagréable). Afin d'éviter cette transformation, la DHA doit être conservée à pH acide (autour de 4). Cette précaution réduit le risque de dégradation et permet de surcroît d'obtenir une teinte plus naturelle et moins jaune.

Par ailleurs, la DHA étant hygroscopique, elle a longtemps été incorporée préférentiellement dans des émulsions huile dans eau (H/E) avec une phase aqueuse d'au moins 70% car la réaction DHA-acides aminés ne peut se faire qu'en présence d'eau, et il convient d'éviter un effet déshydratant de la couche cornée, la DHA « pompant » l'eau. Cependant, cette présentation galénique était responsable des difficultés d'étalement du produit et du manque d'homogénéité de la coloration. Pour remédier à ces problèmes, de réels progrès ont été accomplis dans ce domaine. En tout premier lieu, la taille des globules au sein de l'émulsion diminue d'où une homogénéisation presque parfaite des émulsions et de ce fait, une meilleure répartition du principe actif sur la peau. Les formes galéniques évoluent également: l'emploi d'huiles de silicone et le développement de formes très fluides (spray) permettent une application et un étalement facilités. Enfin, la vectorisation de la DHA par des liposomes offre des possibilités d'action différée dans le temps, accroît sa stabilité, la protège d'une rapide dégradation et donc limite la formation d'odeurs.

### **12.2.3 Effets secondaires**

Les autobronzants sont généralement bien tolérés. Les effets secondaires qui peuvent être observés sont très minimes : une pigmentation accrue des comédons ouverts (facilement contrôlée par les gommages), un effet desséchant des formules du à l'hygroscopie de la DHA, et une apparition de papulopustules de type acnéique. Ces effets secondaires sont de mieux en mieux contrôlés grâce à l'amélioration des formulations galéniques. La tolérance propre de la DHA est très bonne. Puisqu'elle ne pénètre pas plus profondément que la couche cornée, elle est très faiblement allergisante.

### **12.2.4 Conseils d'utilisation**

L'utilisation d'un autobronzant nécessite quelques conseils et précautions préalables :

- ✘ Un gommage de la peau est conseillé avant l'application de produit pour éliminer les amas de cellules de la couche cornée en voie de desquamation qui pourraient être responsables de zones de coloration non homogènes. L'exfoliation permet en plus d'avoir une meilleure tenue de la coloration ;
- ✘ Choisir la juste concentration de DHA : les autobronzants destinés aux peaux claires contiennent environ 3% de DHA contre 5% pour les peaux mates. De plus, étant donné la relation entre la coloration et l'épaisseur de la couche cornée, il est généralement nécessaire d'employer une plus forte concentration sur le visage que sur le corps. Enfin, il est préférable d'utiliser un produit peu concentré quotidiennement pendant plusieurs jours plutôt qu'une formule très concentrée en une seule fois afin de développer une coloration plus uniforme et plus durable ;
- ✘ Ne pas oublier, lors de l'application, des zones telles que les oreilles, la nuque, le cou ou le décolleté ;
- ✘ Prendre garde aux zones plus épaisses comme les talons, les genoux, les coudes et les cicatrices qui sont plus marquées par la coloration ;
- ✘ Toujours se rincer les mains après application pour éviter que les paumes se teintent trop fortement ;
- ✘ Essuyer la racine des cheveux et des sourcils ;
- ✘ Bien attendre que le produit soit sec sur la peau (environ 10 minutes) avant de se rhabiller, au risque d'une coloration hétérogène ;
- ✘ Dans les jours qui suivent l'application, pour prolonger la coloration, éviter de réaliser des gommages ou autres opérations entraînant une desquamation des cellules de la couche cornée.



Attention, le teint hâlé procuré par les autobronzants ne protège pas des méfaits du soleil. L'autobronzant ne stimule pas la production des pigments protecteurs de la peau (mélanines) mais provoque une coloration artificielle. Une personne utilisant un autobronzant doit donc absolument appliquer un photoprotecteur quand elle s'expose au soleil. [(43) (72) (73)]

### **12.3 Les accélérateurs de bronzage**

Les accélérateurs de bronzage sont à l'image de la société où l'on veut tout, tout de suite et en plus être à la mode. Ces produits destinés à l'application locale permettent d'obtenir un bronzage plus rapide et uniforme avec un minimum d'expositions. Leurs arguments se fondent sur un accroissement de la formation de mélanine. Les dérivés de la thyrosine, de la phénylalanine précurseurs de la DOPA, de même, les ions métalliques zinc et cuivre indispensables à la biosynthèse de la mélanine sont ainsi utilisés à cette intention.

Pour obtenir le meilleur résultat, il faut commencer à appliquer l'activateur de bronzage quatre à sept jours avant le départ et continuer pendant l'exposition sous la crème de protection solaire. En effet, seules deux marques (Nivea Sun et Bioderma) proposent aujourd'hui des activateurs de bronzage avec protection solaire. Les autres préparent, activent le bronzage mais ne protègent nullement des rayons nocifs UV. [(4) (74)]

### **12.4 Les après-solaires**

Les effets délétères du soleil sont aussi à prendre en charge après l'exposition d'où, bien souvent, la nécessité d'appliquer des produits après-solaires qui vont nourrir la peau. Ils sont destinés à calmer l'inflammation, la douleur et hydrater la peau. Ils contiennent des substances hydratantes et relipidantes (acides gras essentiels, jojoba, karité, céramides, acide hyaluronique, glycérol, polyols...) qui favorisent la réparation cutanée, permettent une réhydratation en profondeur et diminuent la desquamation de la peau.

Les après-solaires ont une texture plus légère que les crèmes hydratantes habituelles. Sous forme crème, gel ou mousse, ils sont souvent rafraîchissants pour diminuer la sensation de chaleur sur la peau après une exposition au soleil. Ils contiennent également des actifs anti-inflammatoires et cicatrisants comme l'allantoïne, l'aloë vera ou des eaux thermales qui atténuent les rougeurs cutanées.

De plus, pour renforcer les défenses de la peau contre les radicaux libres dont la quantité augmente avec les expositions répétées et prolongées au soleil, bien souvent ils contiennent des antioxydants tels que la  $\beta$ -carotène, les flavonoïdes, les vitamines C et E.

Enfin, protéger sa peau après s'être exposé au soleil c'est aussi une façon de prolonger son bronzage. Avoir une peau saine et hydratée, c'est garantir la longévité de votre hâle. Certains après-solaires sont même étudiés pour renforcer considérablement le bronzage grâce à des prolongateurs de bronzage : DHA ou précurseurs de la mélanine comme les dérivés de la tyrosine. <sup>[(4) (43)]</sup>



**PARTIE 5 – Conseils du  
pharmacien d’officine sur la  
prévention des risques  
solaires**

## FICHE 1 - Recommandations pour profiter du soleil en toute sécurité

[(75) (76)]

### ✦ **RECHERCHER L'OMBRE et EVITER LE SOLEIL entre 12h et 16h**

C'est au milieu de la journée que les rayons ultraviolets sont les plus intenses, donc les plus dangereux. Pour toute activité de plein air, les endroits ombragés doivent être privilégiés. A la plage, le parasol est utile mais ne protège pas totalement à cause de la réverbération des rayons du soleil sur le sable.

### ✦ **SE PROTEGER en portant T-shirt, lunettes et chapeau**

Les vêtements (secs), même légers, filtrent les rayons UV et constituent la meilleure protection contre le soleil. Les lunettes de soleil sont également indispensables. Privilégiez les formes enveloppantes et portant la norme CE (de préférence CE3 ou CE4) pour une réelle protection. Enfin, porter un chapeau à bord large permet de protéger les yeux, le visage et le cou.

### ✦ **APPLIQUER régulièrement de la crème solaire**

La crème solaire doit être appliquée en couche suffisante sur toutes les parties du corps non couvertes par des vêtements. Privilégiez les indices de protection élevés (indice 30 minimum, voire 50 pour des conditions extrêmes), actifs à la fois vis-à-vis des UVB et des UVA. L'application doit être renouvelée toutes les 2 heures et bien sûr, après chaque baignade.

### ✦ **NE PAS S'EXPOSER aux ultraviolets artificiels en cabine de bronzage**

### ✦ **SE MEFIER des conditions climatiques qui masquent la sensation de chaleur (nuages, vent frais)**

### ✦ **NE PAS METTRE de parfum avant de s'exposer**

### ✦ **BOIRE régulièrement**

Il est important de s'hydrater, et de veiller à l'hydratation très régulière des bébés et des enfants car ils sont sujets aux coups de chaleur en raison de l'immaturation de leur système thermorégulateur.

### ✦ **S'ASSURER de ne pas prendre de médicaments photosensibilisants**

La prise de certains médicaments peut provoquer des réactions allergiques avec le soleil.

## FICHE 2 - Le soleil et la peau de l'enfant

[(63) (77) (78)]

### LES PARTICULARITES DE LA PEAU DE L'ENFANT AU SOLEIL

#### ✦ Une peau immature

Son immaturité se manifeste à plusieurs niveaux :

- Avant trois ans, bien que le nombre de **cellules pigmentaires** (les mélanocytes) soit complet, elles produisent peu de mélanine. La réponse pigmentaire face aux rayons ultraviolets est donc faible ;
- Les **cellules immunitaires protectrices** (cellules de Langerhans) sont également moins performantes, ne jouant pas leur rôle réparateur, cela limite l'élimination des cellules endommagées suite aux expositions solaires ;
- La **couche cornée** est si fine que son action photoprotectrice est faible ;
- Les **glandes sébacées** sont immatures jusqu'à l'âge de sept ans. La peau de l'enfant a donc tendance à être sèche, dépourvue des lipides qui forment, avec la sueur, une barrière efficace (le film hydrolipidique). Le soleil ne fera qu'aggraver les choses ;
- Enfin, les **glandes sudoripares** sont immatures jusqu'à trois ans. En cas d'exposition prolongée et de forte chaleur, ces glandes sont incapables de produire suffisamment de sueur pour éliminer l'énergie emmagasinée. Il existe alors un risque de coup de chaleur, qui peut être extrêmement grave avec déshydratation aiguë et nécessité d'hospitalisation.

#### ✦ Une peau plus exposée au soleil

L'enfance et l'adolescence constituent une période de grande exposition solaire (jeux extérieurs, promenades, baignade...). Ils passent en moyenne **deux à trois fois plus de temps à l'extérieur que les adultes** alors que leur peau a une capacité de défense anti-UV moindre. Ainsi, on estime qu'à l'âge de 18 ans, on a reçu quasiment 50% du soleil de toute sa vie.

#### ✦ Des dégâts cumulatifs et irréversibles

**La peau a une mémoire** : elle emmagasine à long terme les agressions solaires de l'enfance, qui peuvent entraîner des dégâts visibles à l'âge adulte. De nombreuses études montrent qu'une trop forte exposition solaire pendant l'enfance, en particulier de fréquents coups de soleil douloureux, représente un **facteur de risque de mélanome à l'âge adulte**.

## PROTEGER LA PEAU DES ENFANTS DU SOLEIL

Jusqu'à l'âge de trois ans, les enfants ont un système de défense cutané immature qui les rend très vulnérables face au soleil : il est donc fortement déconseillé de les exposer directement au soleil. Si cette exposition ne peut être évitée, le respect de quelques règles simples, permet de préserver l'avenir de leur peau et de leur système de défense naturel de dommages potentiels graves. Et parce que l'enfance est la meilleure période d'apprentissage, les gestes répétés avec les parents aujourd'hui deviendront les réflexes de demain des enfants.

### ✦ Les règles de photoprotection chez les enfants

- Les nourrissons de moins d'un an ne doivent jamais être exposés au soleil ;
- Eviter les expositions au soleil, tout particulièrement entre 12 et 16 heures et rechercher systématiquement l'ombre en cas de soleil intense ;
- Ne jamais laisser un enfant nu ou en maillot de bain au soleil. Il doit être habillé avec des vêtements sombres et amples mais en coton épais pour bien filtrer les UV, un chapeau à larges bords et des lunettes de soleils adaptées (norme CE, catégorie UV 3 ou 4, à larges bords ou forme masque) ;
- Choisir un produit de protection solaire avec un indice de protection élevé (SPF 50+) et résistant à l'eau, quelque soit le type de peau de l'enfant. Le produit doit être appliqué en couche épaisse 20 minutes avant le début de l'exposition en insistant sur les zones sensibles surexposées (front, pommettes, nez, lèvres) ;
- L'application de la protection solaire doit être renouvelée toutes les 2 heures et après chaque baignade après avoir séché l'enfant avec une serviette ;
- Se méfier des journées nuageuses et ventées où la tolérance aux UV est augmentée ;
- Faire attention à la réflexion des UV au sol, savoir qu'un parasol ne protège que contre les infrarouges et une partie des UV directs ;
- Faire boire régulièrement l'enfant, même s'il ne le demande pas, en bonne quantité, en raison du risque de coup de chaleur ;
- En fin de journée, après la douche ou le bain, ne pas oublier d'hydrater la peau de l'enfant avec une crème ou un lait après solaire adaptés aux enfants (*Spray après-soleil Mustela, Crème au Cold cream gamme PEDIATRIL d'Avène...*)
- Prendre soin des produits solaires : le spray ou le tube doivent être refermés, ils ne doivent pas être laissés en plein soleil ni être réutilisés l'année suivante s'ils sont déjà entamés.

#### ✦ **Conseiller : Bien choisir le produit de protection solaire pour les enfants**

La peau des enfants est plus fragile et vulnérable face aux agressions du soleil que celle des adultes. Il est de ce fait indispensable de choisir pour leur peau une protection solaire d'une efficacité optimale contre les rayonnements nocifs du soleil, tout en respectant leur délicatesse et en préservant leur capital cellulaire.

Une bonne protection solaire pour les enfants doit donc respecter les critères suivants :

- Offrir un indice SPF 50 + et UVA, associé à une action de protection de la barrière cutanée pour préserver les défenses naturelles de la peau et éviter tout dommage cellulaire consécutif à l'exposition solaire ;
- Apporter une garantie de haute tolérance : la formule doit être hypoallergénique, sans alcool, sans parabène, testée sous contrôle dermatologique ;
- Les filtres chimiques sont souvent à l'origine d'allergie, préférer des produits à base d'écrans minéraux ou d'association de filtres ou d'écrans organo-minéraux ;
- Le produit doit résister à l'eau et à la transpiration et être visible à l'application pour n'oublier aucune zone ;
- Si sa peau est très claire ou facilement réactive, choisir un soin spécialement conçu pour les peaux intolérantes.

*Exemples de produits de protection solaire spécialement conçus pour les enfants (liste non exhaustive):*

- *Lait spray solaire Enfant Triple Résistance FPS 50+, SoleilBiafine®*
- *Lait solaire très haute protection, Mustela®*
- *Spray SPF 50+ Enfant, Avène®*
- *Anthelios dermo-pediatrics SPF 50+ spray multi-positions, La Roche Posay®*
- *Photoderm, KID spray SPF 50+, Bioderma®*



## FICHE 3 - Choisir son produit de protection solaire

[[43] (67)]

### COMPOSITION DES ANTISOLAIRES

Un produit antisolaire est une préparation comprenant un ou plusieurs principes actifs (filtres chimiques et/ou écrans minéraux) empêchant les radiations d'atteindre la peau par absorption ou dispersion des rayonnements UV. Ces filtres solaires sont incorporés dans un excipient, avec parfois la présence d'adjuvants variés.

### LES INDICES DE PROTECTION

Le FPS reflète la protection du produit vis-à-vis des UVB principaux responsables des coups de soleil. Il représente le rapport entre le temps d'exposition nécessaire pour l'apparition d'un érythème minimal sur une peau protégée par le produit testé et celui sur une peau non protégée. Par exemple, pour un protecteur solaire dont le FPS est de 15, si l'érythème apparaît en 10 minutes sans protection, il mettra en théorie, avec le photoprotecteur, 15 fois plus de temps à apparaître (dans les mêmes conditions d'exposition), soit 150 minutes.

Attention dans les conditions réelles, cet indice de protection peut être modifié par la quantité de produit appliquée sur la peau, l'abrasion par le sable, les frottements des vêtements, de la serviette...

Par ailleurs, le FPS est complété par un ratio UVA/UVB où 0 désigne une absence de protection contre les UVA et 1 désigne une protection UVA équivalente à celle des UVB. L'Union Européenne recommande un facteur de protection UVA d'au moins 1/3 du facteur FPS. En apposant le logo UVA sur le packaging, le fabricant s'engage sur ce point.

### CHOISIR SA PROTECTION SOLAIRE

Le phototype et le type d'exposition solaire orientent le choix de l'indice de protection.

## CHOIX DE LA PROTECTION SOLAIRE

Classification	Type de peau	Exposition modérée (vie au grand air)	Exposition importante (plage, longues activités extérieures)	Exposition extrême (glaciers, tropiques)
Sujet extrêmement sensible au soleil (phototype I)	Sujet à peau blanche laiteuse, tâches de rousseur, cheveux roux, sujet prenant toujours des coups de soleil lors d'expositions solaires, antécédents de cancers cutanés	Haute protection (FPS 30, 50)	Très haute protection (FPS 50+)	Très haute protection
Sujet sensible au soleil (phototypes II et III à peau claire)	Sujet à peau claire, souvent quelques taches de rousseur et/ou cheveux blond vénitien ou auburn, sujet prenant souvent des coups de soleil lors d'expositions solaires, mais pouvant avoir un hâle	Moyenne protection (FPS 15, 20, 25)	Haute protection	Très haute protection
Sujet à peau intermédiaire (phototypes III à peau mate et IV)	Peau claire bronzant assez facilement, ne prenant des coups de soleil que lors d'expositions très intenses	Faible protection (FPS 6, 10)	Moyenne protection	Haute protection
Sujet à peau assez résistante (phototype V et VI)	Peau mate bronzant facilement sans jamais prendre de coups de soleil	Faible protection	Faible protection	Moyenne protection

### CHOISIR LA GALENIQUE

Le choix de la galénique dépend principalement des zones à protéger et du type de peau :

Zones du corps à protéger et type de peau	Forme galénique recommandée
Visage	Crèmes (riches, consistance ferme et onctueuse, qualités nutritives et hydratantes)
Corps	Laits, sprays, de texture fluide et non collante, facile à étaler
Zones restreintes, très fragiles ou particulièrement exposées (nez, lèvres, cicatrices, pommettes...)	Sticks constitués d'un mélange d'huiles et de cires
Peaux sèches et fragiles	Texture épaisse (crème) et en particulier les émulsions eau dans l'huile limitent la déshydratation
Peaux grasses ou hommes à forte pilosité	Texture fluide (gels, laits) et en particulier les émulsions huile dans eau s'étalent et pénètrent très facilement

## APPLICATION

L'application en quantité suffisante d'un produit de protection solaire est indispensable pour atteindre le niveau de protection indiqué par le FPS. Il faut appliquer l'équivalent de 6 cuillères à café pour le corps d'un adulte moyen. Pour les filtres chimiques, l'application doit se faire 30 minutes avant l'exposition.

L'application doit être renouvelée toutes les 2 heures et après chaque baignade : la protection diminue avec les bains, la transpiration, les frottements...

## CONSEILS ASSOCIES

- ✦ Les produits de protection solaire doivent être utilisés en complément de la protection vestimentaire ;
- ✦ Dans tous les cas, l'exposition doit être progressive ;
- ✦ L'application de la protection solaire doit être continuée même si la peau est bronzée (le bronzage n'arrête pas les rayonnements UVA) ;
- ✦ La peau doit être essuyée après chaque baignade plutôt que de la sécher au soleil ;
- ✦ Les produits de protection solaire ne doivent pas servir à augmenter le temps d'exposition au soleil, ils ne font que diminuer les dommages causés par une exposition raisonnable ;
- ✦ Les produits de protection solaire ne doivent pas être réutilisés d'une année sur l'autre (altération par la chaleur) ;
- ✦ Se méfier d'un ciel couvert et du vent : le signal d'alarme représenté par la chaleur est supprimé mais le rayonnement UV peut être intense.

## FICHE 4 - Conseils à un patient se plaignant d'un coup de soleil

[(4) (43) (79) (80)]

Le coup de soleil, ou érythème actinique, correspond à une brûlure à la suite d'une exposition prolongée. Sa sévérité est proportionnelle à la quantité de rayons ultraviolets reçus (essentiellement ceux de type B).

### SYMPTOMES

L'érythème résulte d'une vasodilatation provoquée par la libération de cytokines en réaction à l'absorption du rayonnement UV par les différents constituants cellulaires. Cette réaction inflammatoire varie en fonction de l'intensité de l'exposition solaire : l'érythème peut aller de la couleur rosée au rouge vif, voire cyanique et œdémateux. En cas d'atteinte des couches basales de l'épiderme, on observe des phlyctènes douloureuses correspondant à une brûlure du deuxième degré.

L'érythème actinique atteint son maximum d'intensité dans les 8 à 24 heures suivant l'exposition et disparaît en quelques jours, après une desquamation plus ou moins importante.

### FACTEURS DE RISQUE

Le risque d'érythème actinique est très variable en fonction de plusieurs facteurs :

- ✦ **La sensibilité individuelle et le phototype** déterminent la réaction aux effets du soleil : les phototypes de type I et II sont particulièrement sensibles aux effets du soleil ;
- ✦ **La durée, les heures (l'indice UV est maximal entre 10 et 16 heures, les lieux (plages, mer, altitude) et/ou les conditions particulières** (professions particulièrement à risque tels que les marins, les maçons, les jardiniers, les vitriers..., et certaines personnes abusant des séances d'UVA en cabines) ont une influence sur le risque d'érythème actinique ;
- ✦ **L'âge est déterminant.** Les enfants sont très vulnérables : leur peau, mince et fragile, brûle quatre fois plus vite et plus profondément que celle d'un adulte. Les nourrissons de moins de 12 mois ne doivent pas être exposés directement aux UV ;
- ✦ **L'utilisation de médicaments dits photosensibilisants.**

## REGLES DE PREVENTION

- ✦ Il est important d'adopter un comportement raisonnable face au soleil. Ainsi, les premiers jours de « grand soleil », il est recommandé de ne pas s'exposer plus de 10 à 15 minutes, avant de progressivement prolonger la durée d'exposition ;
- ✦ Eviter de s'exposer entre 11 et 16 heures, période où les rayonnements UV sont les plus puissants ;
- ✦ Chez les jeunes enfants une protection vestimentaire avec tee-shirt, casquette et lunettes de soleil est primordiale ;
- ✦ La réverbération, en montagne, sur le sable ou sur l'eau, ainsi que les temps couverts ou venteux doivent susciter de la prudence ;
- ✦ Un produit de protection solaire d'indice adapté au phototype de la personne doit être appliqué dès le début de l'exposition et renouvelé toutes les 2 heures. Les parfums ou les lotions ne doivent pas être utilisés en cas d'exposition solaire.

## CONSEILLER : LES TRAITEMENTS A L'OFFICINE

- ✦ **En première intention, la brûlure doit être refroidie**, ce qui évite qu'elle ne s'étende davantage et soulagera la douleur. Conseiller au patient de prendre une douche ou un bain frais pendant une quinzaine de minutes. Si la zone atteinte est peu étendue, il est préférable d'appliquer des compresses humides (mais non glacées) pendant 15 à 30 minutes ;
- ✦ **Réhydratation** pour lutter contre la déshydratation éventuelle ;
- ✦ **Possibilité de prendre du paracétamol** en cas de forte douleur ;
- ✦ **Apaiser la sensation de brûlure** par l'application de topiques :

**Les émulsions** : soulagent la douleur, favorisent la réparation cutanée et procurent une sensation de fraîcheur

Substance active	Exemples de produits	Propriétés	Conseils d'utilisation
Trolamine	BIAFINE BIAFINEACT LAMIDERM	Favorise la régénération cellulaire	Application en couche épaisse par massages légers jusqu'à refus de pénétration cutanée ; renouveler l'application jusqu'à 4 fois par jour
Allantoïne	URGO BRÛLURE	Favorise la régénération cellulaire	Application par massages légers en couche mince, 2 fois par jour pendant 3 à 4 jours
Aloe vera	PLANTER'S GEL ALOE VERA	Cicatrisant et anti-inflammatoire	Application en couche épaisse

**Les sprays** : permettent, en diffusant une brume ou une mousse, des applications sur l'épiderme tout en limitant le contact avec la zone douloureuse ; ont une action apaisante et hydratante

Substance active	Exemples de produits	Propriétés	Conseils d'utilisation
Bisabolol	APAISSL COUPS DE SOLEIL	Substance naturelle présente dans certains végétaux comme la camomille, connue pour ses propriétés calmantes	Vaporiser sur la zone à traiter et renouveler aussi souvent que nécessaire
Dexpanthénol (provitamine B5)	BEPANTHEN SPRAY MOUSSE	Au contact de la peau, se transforme en acide pantothénique (vitamine B5) qui intervient dans le processus de renouvellement et de réparation de l'épiderme	Vaporiser à 5 cm de la peau pour former une fine couche de mousse blanche qui sera absorbée en quelques minutes. Renouveler les applications aussi souvent que nécessaire

**Les hydrogels** : Propriétés osmotiques reposant sur la structure moléculaire en « cage de polyacrylate »

Exemple de produit	Propriétés	Conseils d'utilisation
OSMO SOFT	Pouvoir rafraîchissant immédiat, en limitant l'élévation de la température, ainsi qu'un pouvoir réhydratant grâce à leur capacité de rétention d'eau	Application par massages légers ; laisser pénétrer le produit et répéter l'application du produit 2 à 3 fois dans la journée

**Les dermocorticoïdes** : propriétés anti-inflammatoires

Substance active	Exemple de produits	Conseils d'utilisation
Hydrocortisone	APHILAN DEMANGEAISONS CORTAPAISSL CORTISEDERMYL	Peuvent être utilisés chez l'adulte et l'enfant de plus de 6 ans, sans dépasser 3 jours de traitement, sur des surfaces peu étendues

- ✦ **En cas de cloques, ne pas les percer et les prendre en charge comme des brûlures du deuxième degré** : nettoyer avec du sérum physiologique, désinfecter avec un antiseptique puis appliquer un tulle gras ou un pansement hydrocolloïde vaseliné.
- ✦ **Des remèdes homéopathiques** peuvent permettre d'augmenter l'efficacité des traitements précédemment cités.
  - En cas de brûlure du premier degré, *Apis mellifica* 9 CH, 5 granules toutes les 2 heures en cas de peau rosée, douloureuse, piquante, oedématisée, ou *Belladonna* 5 CH, 5 granules toutes les 2 heures, lorsque la peau est rouge, brûlante, dégageant de la chaleur ;

- En cas de brûlure du deuxième degré avec présence de phlyctènes, *Cantharis* 5 CH, 5 granules 3 fois par jour en présence de vésicules importantes, remplies de liquide séreux et douloureuses, ou *Pyrogenium* 9 CH, 5 granules 2 fois par jour face à un risque d'infection ;
  - Des spécialités homéopathiques peuvent également être conseillées en application : Cicaderma®, Homéoplasmine®, Crème au Calendula®...
- ✦ **Certaines huiles essentielles** peuvent également être recommandées en cas de brûlures :
- 2 gouttes de lavande officinale diluées dans un extrait lipidique de millepertuis à appliquer en massage léger ;
  - Puresentiel Coups de soleil®, qui contient des huiles essentielles antiseptiques, anti-inflammatoires, rafraichissantes, calmantes et cicatrisantes.

### QUAND ORIENTER VERS LE MEDECIN ?

Les principales complications des coups de soleil sont une hypothermie, due au refroidissement corporel, la survenue d'une infection, en particulier en présence de phlyctènes, ainsi qu'un coup de chaleur par déshydratation. Si l'état général du patient se détériore, si une fièvre ou des céphalées surviennent, il est nécessaire de l'orienter vers un médecin. D'une manière générale, le traitement des brûlures du premier et deuxième degré superficiel, intéressant plus de 10% de la surface corporelle (5% chez le petit enfant et le sujet âgé) nécessite une hospitalisation.

Ne jamais réexposer au soleil une peau récemment desquamée suite à un coup de soleil ou en cours de cicatrisation ! Laisser toujours le temps à la peau de se refaire.

## FICHE 5 - Insolation, coup de chaleur... Que faire ?

[(34) (81) (82)]

### L'INSOLATION

L'insolation est la conséquence de l'action directe des rayonnements solaires sur la tête et sur la nuque. Elle est due à une forte exposition de la tête au soleil.

Elle entraîne des maux de tête, une raideur du cou, des nausées et parfois des vomissements, de l'agitation. Le visage de la personne est très rouge, sa température corporelle est élevée.

### LE COUP DE CHALEUR

Le coup de chaleur résulte d'une exposition trop prolongée à la chaleur et consiste en l'arrêt du système de refroidissement du corps. Les principaux rayons responsables sont les infrarouges. Il s'agit d'une urgence médicale extrême car il est à la fois d'apparition très rapide (1 à 6 heures) et d'évolution fatale (en moins de 24 heures) s'il n'est pas rapidement pris en charge.

Le coup de chaleur se caractérise par une très forte fièvre, supérieure à 40°C, qui provoque une surchauffe dangereuse pour l'organisme. La peau est brûlante, les muqueuses et la langue sont sèches. La personne se plaint de maux de tête, d'une forte soif (liée à la déshydratation), elle se sent très fatiguée, ses yeux sont cernés, et elle souffre d'éblouissements ou de vertiges.

D'autres symptômes peuvent ensuite apparaître : nausées et vomissements, diarrhées, pouls rapide, diminution du niveau de conscience (confusion ou évanouissements) voire l'apparition de convulsions. Il s'agit d'une urgence médicale, le coup de chaleur peut être fatal en l'absence de soins immédiats.

### LES PERSONNES LES PLUS VULNERABLES

Les effets de la chaleur sont particulièrement à craindre :

- ✦ Chez les nourrissons et les enfants en bas âges car leur système de thermorégulation est encore immature et leurs réserves d'eau sont faibles par rapport à celles des adultes. Le coup de chaleur peut se traduire en plus par des pleurs inhabituels, un abattement, des yeux fatigués, une langue asséchée, un pli cutané prolongé lorsqu'on pince la peau. Toute perte de poids supérieure à 10% est une urgence et nécessite une hospitalisation, surtout chez les bébés ;



- ✦ Chez les personnes âgées car les capacités de thermolyse par évacuation de la sueur sont diminuées. Les coups de chaleur sont extrêmement graves et souvent mortels chez les sujets âgés ;
- ✦ Chez les personnes qui prennent des médicaments pouvant modifier les mécanismes d'adaptation de l'organisme à la chaleur.

### **REGLES DE PREVENTION**

- ✦ Porter des vêtements légers, amples, de couleurs claires ;
- ✦ Protéger sa tête du soleil par le port d'un chapeau ;
- ✦ Boire régulièrement de l'eau, en quantité suffisante : au moins 1 litre et demi à 2 litres par jour ;
- ✦ Se rafraîchir le visage et le corps avec un brumisateur d'eau, des linges humides ou prendre une douche fraîche plusieurs fois par jour ;
- ✦ Limiter les efforts physiques en cas de forte chaleur ;
- ✦ Eviter les atmosphères mal ventilées et ne pas rester dans une voiture ou un lieu clos en plein soleil ;
- ✦ En cas de forte chaleur ou de transpiration abondante, il est possible d'augmenter sa ration de sel pour retenir l'eau à l'intérieur de l'organisme. Eviter la consommation d'alcool ainsi que les boissons excitantes et diurétiques (thé ou café).

### **CONSEILLER : QUE FAIRE EN CAS DE COUP DE CHALEUR ?**

- ✦ Placer rapidement la personne à l'ombre dans un lieu frais, ventilé, l'allonger et lui ôter ses vêtements ;
- ✦ Si la personne est consciente, lui donner de l'eau à boire (pas trop froide) par petites quantités. Si son état lui permet, lui faire prendre des bains froids. Si la température ne baisse pas, appeler le 15 ;
- ✦ Si la personne perd connaissance, la placer en position latérale de sécurité et appeler le 15 ;
- ✦ Faire baisser la température du corps en enveloppant la personne dans un drap humide et frais. A défaut, lui appliquer des serviettes humides et froides sur l'ensemble du corps, en insistant sur son visage. Renouveler régulièrement les linges. Si possible, rafraîchir l'environnement de la victime à l'aide de climatiseurs ou en plaçant auprès d'elle un ventilateur devant une bassine remplie de glace.

## FICHE 6 - La lucite estivale bénigne : une allergie solaire qu'il vaut mieux prévenir

[(80) (83) (84)]

La lucite estivale bénigne est une « allergie solaire » très prurigineuse, ayant tendance à récidiver chaque année en s'aggravant.

### SYMPTOMES

Très commune (10% des français en souffre), elle touche majoritairement des femmes entre 15 et 35 ans. Aussi inconfortable qu'inesthétique, elle se manifeste dès les premières expositions solaires intenses ou prolongées, après 2 ou 3 jours d'exposition sous forme de petits boutons rouges très prurigineux. Epargnant généralement le visage car régulièrement exposé au soleil, elle se localise sur le décolleté, les épaules, les avant-bras, le dos des pieds. Les lésions disparaissent en une semaine sans cicatrices si le patient se protège du soleil.

Le mécanisme de cette lucite est mal connue, faisant intervenir une réaction allergique de la peau aux rayons ultraviolets A du soleil, elle peut également être déclenchée par les UVA des cabines de bronzages.

### CONSEILLER : QUEL TRAITEMENT PROPOSER ?

#### ✦ La prévention

Le traitement préventif est indispensable car l'éruption a tendance à récidiver en s'amplifiant d'une année sur l'autre.

##### ○ La protection solaire

Le principal traitement est de se protéger du soleil. Il faut éviter de s'exposer volontairement au soleil principalement entre 12 et 16 heures et se protéger avec des vêtements adaptés. Il est recommandé d'utiliser une crème solaire très haute protection en particulier vis-à-vis des UVA longs (340 - 400 nm), contenant du mexoryl XL (*Anthelios XL 50+ de La Roche Posay...*), du tinosorb S (*Avène gamme orange très haute protection SPF 50+, Photoderm de Bioderma...*) ou du Parsol 1789 (*Soleil Biafine 50...*). Elles doivent être réappliquées régulièrement (toutes les 2 heures) et après chaque baignade.

- Les caroténoïdes

Ce sont des photoprotecteurs reconnus présents dans des compléments alimentaires associés à d'autres agents comme les vitamines C et E, le sélénium, les huiles de poisson (*Oxelio, Phytobronz d'Arkopharma, Oenobiol solaire intensif...*). Aucune étude ne permet à ces produits de revendiquer une efficacité pour prévenir la lucite, mais ils entraînent un bénéfice chez certains patients.

- Les dérivés d'acides para-amino-benzoïque (*Pabasun, Paraminan*)

Prescrits à la dose de 4 à 6 comprimés par jour (1 comprimé à 500 mg/10 kg de poids), en trois prises pendant les repas, ils donnent de bons résultats dans la prévention de la lucite estivale bénigne. Le traitement doit être débuté 15 jours avant le début de l'exposition solaire et poursuivie durant celle-ci.

- La photothérapie en dernier recours

La puvathérapie est utilisée en cas d'échec des traitements oraux. C'est le traitement préventif qui donne les meilleurs résultats, son efficacité est excellente dans 90% des cas mais elle nécessite 2 à 3 séances par semaine pendant les 2 mois précédant l'exposition solaire. Elles permettent de délivrer des doses croissantes de rayons ultraviolets, qui entraînent une tolérance progressive de la peau au soleil. La photothérapie UVB à spectre étroit est une alternative moins contraignante (pas de prise de psoralène).

- ✦ En cas d'éruption

- Calmer les démangeaisons

Les crèmes à base d'hydrocortisone à 0,5% (*Cortapaisyl, Cortisedermyl...*) peuvent être appliquées à raison de 2 fois par jour pendant 3 jours. En relais, appliquer un topique calmant non allergisant : *Pruriced crème d'Uriage, Bepanthen sensicalm...*

Un antihistaminique par voie orale peut être associé, selon l'intensité du prurit (*Actifed allergie, Humex allergie, Alairgix comprimé à sucer...*).

- Choisir des produits de toilette adaptés

Conseiller un pain dermatologique sans savon pour peau sensible (*A Derma pain dermatologique au lait d'avoine, Cold cream pain surgras d'Avène...*) ou un gel nettoyant surgras (*CU-ZN+ Gel Nettoyant Anti-Irritations d'Uriage...*)

### LES REMEDES HOMEOPATHIQUES

Prendre *Hypericum perforatum 7CH* et *Muriticum acidum 5CH*, 5 granules de chaque toutes les heures à titre préventif (pendant le temps d'exposition au soleil au cours de la 1<sup>ère</sup> semaine d'exposition) ou à titre curatif (pendant 1 semaine).

Les médicaments préparés à partir d'*Apis mellifica* et *Cantharis vesicatoria* peuvent être indiqués.

Le traitement homéopathique de terrain fait souvent appel à des médicaments préparés à partir de *Natrum muriaticum*, *Sulfur*.

### LES LIMITES DU CONSEIL

Une consultation médicale est souhaitable en cas d'éruption invalidante. Un traitement préventif par antipaludéen de synthèse (*Nivaquine, Plaquenil*) peut être instauré par le médecin si la prévention par acide para-aminobenzoïque n'est pas efficace. Le traitement doit être débuté 7 jours avant le début de l'exposition et poursuivi pendant la durée de la photosensibilité.

## FICHE 7 - L'autosurveillance de sa peau

[(85) (86)]

### QUELLES SONT LES DIFFERENCES ENTRE UN GRAIN DE PEAU ET UN MELANOME ?

#### ✦ Le grain de beauté

Le grain de beauté ou naevus est un amas de cellules mélanocytaires (cellules spécialisées dans la fabrication du pigment de la peau). C'est une tache pigmentée, ronde ou ovale, plane ou en relief, à contours nets, de couleur homogène (une à deux couleurs) et de diamètre souvent inférieur à 6 mm.

Les grains de beauté apparaissent habituellement au cours de l'enfance et de l'adolescence. Leurs nombres dépendent de facteurs héréditaires mais aussi des expositions solaires. La plupart des grains de beauté sont bénins.

#### ✦ Le mélanome

Le mélanome est un cancer de la peau qui se développe aux dépens des mélanocytes. Il est rare mais sa fréquence augmente tous les ans et son évolution est très rapide. Le mélanome survient d'emblée ou sur un grain de beauté qui se modifie.

La précocité du dépistage est essentielle afin d'éviter la survenue de métastases mettant en jeu le pronostic vital et diminuant les chances de guérison.

### QUAND FAUT-IL S'ALARMER ?

Si un grain de beauté est différent des autres, une tache brune qui évolue rapidement, de couleur non homogène (brun foncé ou noir), à bords irréguliers et asymétrique.

Ou si un des grains de beauté se modifie, s'élargit, s'épaissit, change de couleur, démange.

Ou si un « bouton » persiste, ne guérit pas, coloré ou non coloré (parfois de couleur chair, rosé).

### LA REGLE ABCDE

La règle ABCDE aide à repérer les signes suspects dès leur apparition.

On soupçonne un mélanome devant une lésion pigmentée qui a un ou plusieurs des critères ABCDE modifiés, ou tout autre signe cutané anormal (saignement sans traumatisme, gonflement, rougeur, durcissement, démangeaison...).

A comme Asymétrie



Le grain de beauté est plutôt rond et symétrique.  
Le mélanome est asymétrique et la tache s'étend davantage sur un côté que de l'autre.

B comme Bords irréguliers



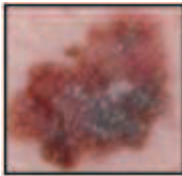
Le grain de beauté a un contour régulier alors que le mélanome a des bords irréguliers et festonnés.

C comme Couleur



Les grains de beauté sont de couleur homogène, brun clair ou foncé.  
Le mélanome est de plusieurs couleurs inhomogènes : nuances de brun, apparition de couleur noire, bleue ou rouge ; il est souvent de plus de deux couleurs ou de deux teintes.

D comme Diamètre



En règle générale les grains de beauté sont de petites tailles, le mélanome a un diamètre souvent supérieur à 6 mm.

E comme Evolution

C'est le critère le plus important car il conditionne le diagnostic précoce et donc le pronostic.  
Augmentation progressive de la surface du mélanome, changement d'aspect, de taille, de couleur, d'épaisseur.

## L'AUTOSURVEILLANCE

C'est un auto examen simple qui permet de rechercher si un grain de beauté ne s'est pas modifié ou est apparu récemment. Il doit être pratiqué après s'être déshabillé complètement ; il est important d'examiner **la totalité** de sa peau.

**Examinez d'abord** : les bras, les avants bras, puis la paume et le dos des mains, les pieds, les ongles, les doigts et les espaces entre les doigts des mains et des orteils, les cuisses et les jambes.

**Puis devant un miroir à pied** : Examiner sa peau de haut en bas, le visage, les oreilles et également le cou, la poitrine, le ventre, puis les côtés, en se tournant successivement à droite puis à gauche, les bras levés à la verticale.

**On peut s'aider du miroir à main** : Pour examiner le cuir chevelu, la nuque, le dos, les fesses et la face postérieure des bras et des cuisses.

Puis assis sur un tabouret, examiner la face postérieure des mollets, la plante des pieds et la région génitale.

Cette prévention s'adresse à tous, mais il convient de mettre en garde particulièrement les sujets à haut risque :

- Avec plus d'une cinquantaine de grains de beauté.
- Avec des antécédents de mélanome familial ou personnel.
- Avec des naevus de grandes tailles aux formes et couleurs variées à peau claire, yeux et cheveux clairs.
- Qui prennent facilement des coups de soleil.
- Qui, durant l'enfance ou l'adolescence, ont présenté des brûlures solaires intenses avec de nombreuses taches de rousseur.
- Qui ont pratiqué de nombreuses séances d'UV en cabine.

## FICHE 8 - Vieillessement cutané, soin antiâge

[(87) (88)]

### A QUOI EST DU LE VIEILLESSEMENT CUTANE ?

Le vieillissement est du à un déséquilibre entre les phénomènes de dégradation cellulaire et les systèmes de réparation. On distingue deux types de vieillissement :

- Le **vieillessement intrinsèque** : Il est l'expression de notre horloge biologique. C'est un phénomène naturel et progressif. Le renouvellement cellulaire est ralenti, la sécrétion de sébum diminue...
- Le **vieillessement extrinsèque** : Il est influencé par divers facteurs environnementaux qui produisent des radicaux libres : l'exposition solaire, la pollution atmosphérique, le tabac, l'alcool, le stress, le manque de sommeil, l'alimentation... Les radicaux libres, s'ils ne sont pas éliminés par l'organisme s'attaquent directement aux phospholipides membranaires des cellules de la peau accélérant le vieillissement cutané. Le soleil est également responsable de l'apparition de taches d'hyperpigmentation.

### CONSEQUENCES CLINIQUES DU VIEILLESSEMENT CUTANE

C'est entre 25 et 30 ans que le vieillissement cutané commence. La diminution du renouvellement cellulaire se traduit par un appauvrissement de la production de collagène, composant assurant l'élasticité et la fermeté de l'épiderme.

Au fil du temps, le vieillissement se traduit sur la peau par une sécheresse cutanée, la présence de rides d'expression, de ridules sur le contour des yeux et des lèvres, de taches brunes sur les mains, de relâchement cutané sur le ventre et le décolleté.

### PREVENTION DU VIEILLESSEMENT EXTRINSEQUE

La prévention du vieillissement extrinsèque passe avant tout par l'utilisation d'une protection solaire couvrant les UVA et les UVB principalement en saison estivale. Un démaquillage et une hydratation matin et soir de la peau sont également indispensables.

Par ailleurs, une bonne hygiène de vie (arrêt du tabac, limiter les sources de stress, la pratique d'une activité physique) est aussi importante que les soins pour la peau.

Enfin, une alimentation faible en calories et en matières grasses mais riche en antioxydants (vitamines A, C, E et en bêta-carotène) permet de diminuer la concentration de radicaux libres.



## LES ACTIFS ANTI-AGE EN USAGE LOCAL

Molécules	Propriétés	Effets indésirables et précautions d'emploi	Spécialités (liste non exhaustive)
<b>Rétinoïdes:</b> trétinoïde (ou vitamine A) et dérivés (isotrétinoïne, rétialdéhyde...)	Amélioration des rides superficielles, des lésions hyperpigmentées et de la rugosité de la peau	Nécessite plusieurs mois d'application pour que son efficacité soit visible. Irritation fréquente en début de traitement	Redermic [R] La Roche Posay® ; Crème hydratation intense Lift Argan® ; Lift Activ Vichy® ; Ystheal+ Avène®
<b>Alphahydroxyacide (AHA):</b> acide glycolique, acide citrique	Amélioration de la qualité des fibres de collagène et d'élastine permettant un « repulpage » de la peau et une augmentation de l'épaisseur de l'épiderme et des cellules basales	A forte concentration, risque de desquamation	Masque peeling enzymatique Caudalie® ; Mesolift Lierac®
<b>Vitamine C</b>	Augmentation de la production de collagène, modification du relief de la peau, augmentation de sa souplesse		Redermic [C] La Roche Posay® ; Hydracid SVR®
<b>Vitamine E</b> (alpha-tocophérol)	Protège contre le stress oxydatif		Ystheal+ Avène® ; Mesolift Lierac®
<b>Vitamine B3</b> (vitamine PP ou niacinamide)	Augmentation de la production de collagène, amélioration de la barrière cutanée, protection contre le stress oxydatif		Peptilys Uriage®
<b>Acide hyaluronique</b>	Augmentation de l'hydratation et amélioration des rides, ridules et de l'élasticité de la peau	<u>Conseils sur les injections :</u> L'ANSM déconseille l'utilisation des produits non résorbables, difficile à maîtriser avec le temps, mais recommande de se limiter aux produits résorbables (s'élimine naturellement en 3 à 6 mois) ou faiblement résorbable (6 mois à 1 an)	Eluage Avène®, Isofill Uriage®, Chronolys SVR®
<b>Pro-xylane</b>	Stimulation la synthèse de collagène et augmentation de la fermeté de la peau		Substitiane+ La Roche Posay®
<b>Toxine botulinique</b>	Relaxant musculaire permettant de réduire les rides d'expression	Vérifier que le praticien est un spécialiste habilité à pratiquer des injections d'acide botulinique et qu'il utilise des produits ayant une AMM	Azzalure®, Neurobloc®, Vistabel®...

## COMMENT CHOISIR SON PRODUIT ANTIRIDE ?

Privilégiez les soins qui associent un actif hydratant, des piègeurs de radicaux libres, des anti-oxydants et des protecteurs UV. De plus, on ne traite pas les premières rides comme les sillons plus profondément installés. L'âge est un critère de sélection:

- **A 20 ans**, il faut agir sur l'hydratation
- **A 30 ans**, la priorité est de protéger les cellules. On combat les ridules et les rides d'expression dues à une perte de fermeté
- **A 40 ans**, pour lutter contre la perte de fermeté, utilisez des actifs capables de booster la reproduction cellulaire avec les antioxydants.
- **A 50 ans et plus**, les fibres d'élastine sont déficientes. Les rides profondes ne peuvent plus être délogées. Elles peuvent toutefois être estompées par des actifs qui comblent les creux comme l'acide hyaluronique.

## FICHE 9 - Médicaments et ultraviolets : la photosensibilisation cutanée

[(51) (59) (89) (90)]

La photosensibilisation cutanée correspond à une réaction anormalement exagérée de la peau à une exposition solaire à la suite d'une application locale ou à la prise orale d'une substance sensibilisante.

Bien souvent cette réaction est difficile à détecter en période ensoleillée car on peut la confondre avec un coup de soleil classique sauf que pour la photosensibilisation, l'intensité de la réaction est disproportionnée par rapport à l'exposition.

### SYMPTOMES

On distingue deux types de réactions de photosensibilisation:

- La **phototoxicité** : réaction cutanée douloureuse de type « coup de soleil » anormalement intense (apparaissant au bout de quelques heures et disparaissant spontanément à l'arrêt de l'exposition ou de la substance incriminée ;
- La **photoallergie** : aspect des lésions de type « eczéma » ou « urticaire ». Cette réaction nécessite un contact préalable avec la substance et au moins sept jours d'exposition au soleil pour la sensibilisation initiale. Comme pour les allergies seules quelques personnes prédisposées sont concernées. La régression des symptômes est beaucoup plus lente et peut se manifester à nouveau à n'importe quel moment.

### DIAGNOSTIC

#### ✦ Rechercher le contact avec un topique photosensibilisant

Une photosensibilisation de contact peut être due à :

- Des **végétaux** contenant des psoralènes responsable de la photosensibilisation de contact la plus typique dite « dermite des prés ». La circonstance la plus typique est le bain de soleil dans une prairie. L'éruption vésiculo-bulleuse, qui laissera des marques pigmentées, reproduit la forme des plantes ;
- Des **parfums** : les psoralènes végétaux contenus dans les parfums sont responsables de réactions de phototoxicité : dermite en coulée, dite en breloque, le long de l'application de produit parfumé, érythémateuse puis pigmentée ;

- Des **médicaments topiques**, certains **filtres solaires** contenus dans des crèmes photoprotectrices...

#### MEDICAMENTS A RISQUE DE PHOTSENSIBILISATION PAR VOIE LOCALE

Classe thérapeutique	Molécules (liste non exhaustive)	Risque	A retenir
<b>Antiacnéique</b>	Peroxyde de benzoyle Isotrétinoïne Trétinoïne Adapalène	Important	Application de préférence le soir. Le traitement peut être poursuivi si l'exposition solaire est minimale et la protection adéquate (chapeau, crème solaire). Si l'ensoleillement est intense et ponctuel : suspendre l'application la veille et les 2 jours suivants
<b>Anesthésiques locaux</b>	Benzocaïne	Faible à modéré	Eviter l'exposition jusqu'à 4 jours après
<b>Antihistaminiques</b>	Isothipendyl Diphénhydramine	Faible à modéré	Eviter l'exposition jusqu'à 4 jours après
<b>Antiseptiques</b>	Chlorhexidine Hexamidine Triclocarban Clioquinol Eosine Bleu de méthylène Fluorescéine	Faible à modéré	
<b>AINS</b>	Acide propionique Kétoprofène Piroxicam	Important	Photoallergie Kétoprofène : éviter l'exposition jusqu'à 10 jours après
<b>Phénothiazines</b>	Prométhazine Chlorpromazine	Important	Photoallergie Attention au risque de réaction croisée avec les phénothiazines par voie générale
<b>Psoralènes</b>	Méthoxalène Furocoumarines	Important	Pouvoir photosensibilisant utilisé en thérapeutique Cas de photoallergie après traitement par PUVAthérapie

#### ✦ Rechercher une prise médicamenteuse photosensibilisante

Un certain nombre de médicaments sont susceptibles d'entraîner des photosensibilisations.

## MÉDICAMENTS A RISQUE DE PHOTOSENSIBILISATION PAR VOIE ORALE

Classe thérapeutique	Molécules (liste non exhaustive)	Risque	A retenir
<b>Antiarythmiques</b>	Amiodarone	Important	Pigmentation bleue ardoise sur les zones découvertes Persiste plusieurs mois après l'arrêt du traitement
<b>Antidépresseurs</b>	Clomipramine Dérivés imipraminiques Amitriptyline	Faible à modéré	Amitriptyline : quelque soit le dosage, même les gouttes buvables Pigmentation bleu-gris
<b>Antiépileptiques</b>	Carbamazépine	Faible à modéré	Photoallergies ou allergies avec photoaggravation
<b>Antifongiques</b>	Voriconazole Griséofulvine Kétoconazole	Faible à modéré	Phototoxicité
<b>Antimitotiques</b>	Méthotrexate Fluorouracile Vinblastine	Faible à modéré	Eviter les expositions jusqu'à 10 jours après
<b>AINS</b>	Piroxicam Kétoprofène Diclofénac Acide tiaprofénique Ibuprofène Acide méfénamique Acide niflumique Naproxène	Important      Faible à modéré	* Kétoprofène : réaction croisée avec benzophénone, fénofibrate * Piroxicam : réaction croisée avec allergie au thiomersal * Y compris les suppositoires pour l'acide niflumique
<b>Antituberculeux</b>	Isoniazide	Faible à modéré	Réaction photoallergie de type lichénoïde
<b>Cyclines</b>	Doxycycline Lymécycline Minocycline	Important	Mécanisme phototoxique Risque plus important avec la doxycycline
<b>Fibrates</b>	Fénofibrate	Faible à modéré	Possibilité de réaction croisée avec le kétoprofène
<b>Inhibiteurs de l'enzyme de conversion</b>	Captopril Enalapril	Faible à modéré	Effets cutanés fréquents, photosensibilisation rare
<b>Phénothiazines</b>	Prométhazine Chlorpromazine	Important	Pigmentation bleutée en cas de prise chronique
<b>Psoralènes</b>	5-méthoxy-psoralène 8-méthoxy-psoralène Triméthylpsoralène	Faible à modéré	Pouvoir photosensibilisant utilisé à but thérapeutique
<b>Quinolones</b>	Fluméquine Acide pipémidique Fluoroquinolones	Important	Potentiel phototoxique avec gradation du risque : fluoroquinolone > loméfloxacin > péfloxacin > ciprofloxacine > énoxacin > norfloxacine et ofloxacine
<b>Statines</b>	Simvastatine	Faible à modéré	Possibilité de réaction allergique eczémateuse
<b>Sulfamides antibactériens</b>	Sulfaméthizol Sulfaméthoxazole	Faible à modéré	Photoallergie Urticaire modéré, vite réversible à l'arrêt

<b>Sulfamides diurétiques</b>	Furosémide Bumétamide Thiazidique	Faible à modéré	Photoallergie essentiellement Phototoxicité à forte dose
<b>Sulfamides hypoglycémiants</b>	Gliclazide Glibenclamide	Faible à modéré	Photoallergie Possibilité d'éruption eczématiforme

## TRAITEMENTS

Le traitement est uniquement symptomatique : pour soulager la sensation de brûlure, une crème apaisante sera appliquée. En cas de prurit, une crème à base d'hydrocortisone, voire un antihistaminique par voie orale, pourront être conseillés.

En cas d'œdème associé à des phlyctènes ou de brûlure sévère, une consultation médicale s'impose.

Si la pigmentation persiste, les taches pourront être atténuées à l'aide de substances dépigmentantes telles que l'acide ascorbique, la procystéine ou des dépigmentants végétaux (busserole, mûrier, réglisse...).

Pour les traitements au long cours, responsables de pigmentation ou de réactions répétées, le médecin envisagera un changement éventuel de molécule.

## PREVENTIONS

La première mesure à mettre en œuvre afin de prévenir les réactions de photosensibilisation est une restriction de la prise de médicaments photosensibilisants, en accord avec le médecin, pendant la période estivale, lors des départs dans des pays très ensoleillés, aux sports d'hiver ou pour les personnes régulièrement exposées au soleil.

Si la pathologie le permet, il est recommandé de stopper le traitement photosensibilisant une à deux semaines avant et pendant toute la durée de l'exposition.

Dans le cas où la prescription du médicament est indispensable avec un risque réel de photosensibilisation, différentes recommandations doivent être respectées :

- Utiliser des vêtements protecteurs (couleur sombre, tissage épais)
- Rester à l'ombre
- Appliquer toutes les 2 heures un produit de protection solaire associant une protection contre les UVB et UVA, à fort indice de protection, formulé sans parfum. Privilégier l'emploi d'écrans minéraux en raison de leur inertie.

## FICHE 10 - Médicaments et chaleur

[(82) (91) (92)]

### POPULATIONS A RISQUE

Les principales populations vulnérables en situation de forte chaleur sont les personnes âgées, les nourrissons et les enfants, les personnes atteintes d'une pathologie chronique nécessitant un traitement médicamenteux et les personnes dépendantes.

La personne âgée est particulièrement vulnérable en raison d'une altération de la capacité à percevoir la soif, du risque d'altération du métabolisme hydrosodé et de la fonction rénale et d'une diminution des capacités de thermorégulation par la transpiration. L'isolement social accroît encore leur fragilité.

### PATHOLOGIES LIEES A LA CHALEUR

En cas de vague de chaleur, deux complications graves sont à craindre :

- Le **syndrome d'épuisement-déshydratation** : provoqué par une perte excessive d'eau et de sels. Il apparaît en quelques jours. Les signes cliniques sont peu spécifiques (céphalées, nausées et vomissements, vertiges, perte de connaissance, insomnie ou agitation nocturne inhabituelle, tachycardie, hypotension et dyspnée)
- Le **coup de chaleur** : c'est une urgence médicale, d'apparition très rapide (1 à 6 heures) et mettant en jeu le pronostic vital (évolution fatale en moins de 24h s'il n'est pas rapidement pris en charge). Il associe une hyperthermie majeure et brutale (> 40°) à des troubles neurologiques graves (délire, hallucinations, convulsions, coma). A ces signes peuvent s'ajouter un arrêt de la sudation, une hyperventilation, une tachycardie et une hypertension artérielle.

### MEDICAMENTS INCRIMINES

Certains médicaments, en interagissant avec les mécanismes adaptatifs de l'organisme sollicités en cas de température extérieure élevée, peuvent contribuer à l'aggravation du syndrome d'épuisement et du coup de chaleur. D'autres peuvent provoquer à eux seuls des hyperthermies dans des conditions normales de température. Et enfin, certains peuvent indirectement aggraver les effets de la chaleur.

## MEDICAMENTS A PRENDRE EN COMPTE DANS L'ANALYSE DES FACTEURS DE RISQUE

Classe thérapeutique	Risques
<b>AINS – ANTALGIE</b>	
Salicylés > 500 mg/jr, AINS, Inhibiteurs de la Cox-2	Altération de la fonction rénale
Certains opiacés (tramadol)	Diminution de la perte calorique
Néfopam	Les médicaments opioïdes peuvent induire une hyperthermie
Certains antispasmodiques, en particulier de la sphère urinaire	
<b>ALLERGOLOGIE</b>	
Antihistaminiques de première génération	Diminution de la perte calorique (propriétés atropiniques)
<b>ANTIBIOTIQUES</b>	
Notamment sulfamides, aminosides, linézolide, cotrimoxazole	Altération de la fonction rénale
<b>ANTIVIRAUX</b>	
Notamment indinavir, ténofovir, atazanavir	Altération de la fonction rénale
<b>CARDIOLOGIE</b>	
Diurétiques de l'Anse, thiazidiques et distaux	Troubles de l'hydratation et/ou troubles électrolytiques
Antihypertenseurs : IEC, ARA II, aliskirène	Altération de la fonction rénale et aggravation des effets de la chaleur, hyperkaliémie
Antiarythmiques	Profil cinétique affecté par la déshydratation Diminution de la perte calorique (propriétés atropiniques)
Digoxine	Profil cinétique affecté par la déshydratation
Hypolipémiants : statines et fibrates	Profil cinétique affecté par la déshydratation
Bêta-bloquants	Limitation de l'augmentation du débit cardiaque
Anti-angineux	Aggravation des effets de la chaleur (abaissement pression artérielle)
<b>ENDOCRINOLOGIE</b>	
Biguanides et sulfamides hypoglycémiantes	Profil cinétique affecté par la déshydratation
Hormones thyroïdiennes	Diminution de la perte calorique par modification du métabolisme basal
Gliptines et agonistes récepteur GLP-1 (liraglutide, exenatine)	Altération de la fonction rénale
<b>GASTRO-ENTEROLOGIE</b>	
Scopolamine	Diminution de la perte calorique
<b>IMMUNOSUPPRESSEURS</b>	
Ciclosporine, tacrolimus	Altération de la fonction rénale
<b>NEUROLOGIE</b>	
Anti-épileptiques	Profil cinétique affecté par la déshydratation
Antiparkinsoniens : atropiniques (trihexyphénidyle, tropatépine...), L-dopa, ICOMT, agonistes dopaminergiques	Diminution de la perte calorique Hyperthermie en cas d'arrêt brutal
Antimigraineux : triptans, pizotifène, dérivés de l'ergot de seigle	Diminution de la perte calorique
Mémantine	Diminution de la perte calorique



PNEUMOLOGIE	
Certains bronchodilatateurs (tiopropium, ipatropium)	Diminution de la perte calorique (propriétés atropiniques)
PSYCHIATRIE	
Sels de lithium	Profil cinétique affecté par la déshydratation
Neuroleptiques	Diminution de la perte calorique, hyperthermie
Antidépresseurs imipraminiques, IRS, IRSNA, IMAO sélectifs (moclobémide, sélégiline, rasagiline)	Diminution de la perte calorique (sérotoninergies atropinique) Hyperthermie
Benzodiazépines	Altération de la vigilance donc des facultés de défenses contre la chaleur
RADIOLOGIE	
Produits de contraste iodé	Altération de la fonction rénale
... PLUS LARGEMENT	
Atropine, collyres atropiniques	Diminution de la perte calorique
Agonistes et amines sympathomimétiques	Diminution de la perte calorique (vasoconstricteurs)
Agonistes sérotoninergiques et assimilés	Hyperthermie
Médicaments altérant la vigilance	Altération des facultés de défenses contre la chaleur
Médicaments néphrotoxiques	Altération de la fonction rénale

### AGIR : CONDUITE A TENIR

Si lors de fortes chaleurs, vous ressentez un des symptômes suivants :

- Grande faiblesse,
- Grande fatigue,
- Etourdissements, vertiges, troubles de la conscience,
- Nausées, vomissements,
- Crampes musculaires,
- Température corporelle élevée,
- Soif et maux de tête.

Ou, si vous êtes en présence d'une personne qui

- Tient des propos incohérents,
- Perd l'équilibre,
- Perd connaissance,
- Et/ou présente des convulsions.

**ATTENTION, il peut s'agir du début d'un coup de chaleur, c'est une urgence médicale.**

**Appelez le 15 !**

Il faut alors agir rapidement et efficacement en attendant l'arrivée des secours :

- ⇒ Transporter la personne à l'ombre ou dans un endroit frais et lui enlever ses vêtements,
- ⇒ Asperger la personne d'eau fraîche, l'hydrater et l'éventer.

### **REGLES DE PREVENTION : CONSEILS AUX PERSONNES VULNERABLES**

- ✦ Limiter l'augmentation de température de l'habitation
  - Fermer les volets et les rideaux des façades exposées au soleil. Maintenir les fenêtres fermées tant que la température extérieure est supérieure à la température intérieure. Ouvrir les fenêtres tôt le matin, tard le soir et la nuit.
  - Provoquer des courants d'air dans tout le logement dès que la température extérieure est plus basse que la température intérieure.
- ✦ Eviter les expositions à la chaleur
  - Eviter de sortir aux heures les plus chaudes et rester dans les pièces les plus fraîches du domicile. Eviter les activités extérieures nécessitant des dépenses d'énergie trop importantes (course à pied, jardinage, bricolage, sport...).
  - En cas de sortie, préférer le matin tôt (avant 11 heures) ou le soir tard (après 21 heures), rester à l'ombre, porter un chapeau d'été, des vêtements légers (coton) et amples, de préférence de couleur claire (les personnes âgées craignent souvent d'ôter leur gilet...).
- ✦ Se rafraichir régulièrement, s'hydrater et adapter son alimentation
  - Se mouiller régulièrement la peau avec des brumisateurs, linges ou gants humides
  - Boire régulièrement sans attendre d'avoir soif et continuer à manger normalement : boire environ 1,5 litres d'eau par jour. Eviter de boire ou de manger « trop froid » : la sensation de soif s'atténue plus vite en cas de consommation de boissons glacées. Eviter l'alcool, qui altère les capacités de lutte contre la chaleur et favorise la déshydratation.

- ✦ Attention à l'hyponatrémie de dilution : boire et continuer à manger normalement. La production de sueur engendre une perte en eau et en sel qui doit être compensée.
- ✦ Eviter certains médicaments
  - Le paracétamol est inefficace pour traiter le coup de chaleur et peut aggraver l'atteinte hépatique souvent présente
  - Les AINS (dont l'aspirine) sont particulièrement néphrotoxiques pour les patients déshydratés
  - En règle générale, aucun médicament y compris ceux délivrés sans ordonnance, ne doit être pris sans avis d'un professionnel de santé.

ATTENTION, en aucun cas il n'est justifié d'envisager d'emblée et systématiquement une diminution ou un arrêt des médicaments pouvant interagir avec l'adaptation de l'organisme à la chaleur, sans s'être assuré que les mesures hygiéno-diététiques appropriées ont été mises en œuvre (rafraîchissement, aération, hydratation...) et sans évaluation clinique et biologique préalable de l'état d'hydratation.

# CONCLUSION

Le Soleil, véritable centrale thermonucléaire, diffuse sur la Terre une quantité considérable de rayonnements indispensables à la vie des êtres vivants. Les rayonnements infrarouges sont responsables du phénomène de chaleur, la lumière visible joue un rôle important sur le bien-être des individus. Les rayons ultraviolets quant à eux favorisent la production naturelle de vitamine D indispensable dans la minéralisation osseuse et sont utilisés comme traitement de certaines pathologies cutanées. Mais malgré ces effets bénéfiques, le Soleil exerce un grand nombre d'actions délétères. Outre l'érythème actinique et le photovieillissement, il est responsable de l'apparition de certaines dermatoses comme les lucites ou l'urticaire solaire et il aggrave certaines autres comme le lupus érythémateux, l'herpès ou l'acné. Enfin, et bien plus grave, le Soleil est aujourd'hui considéré comme l'un des facteurs principaux de survenu de cancers cutanés.

Face aux agressions solaires, la meilleure solution est d'éviter de s'exposer et de porter des vêtements couvrant. Cependant, notre peau dispose de moyens de protection naturelle propre à chacun regroupés sous le terme de capital solaire. Celui-ci est basé sur le phototype de la personne : plus le phototype est bas, moins l'adaptation aux rayons solaires est importante et plus rapidement apparaîtra les dommages. Néanmoins, le capital solaire, tout comme un permis à point, s'épuise progressivement au fil des expositions et en fonction du mode de vie.

De ce fait, chez les individus de phototypes clairs, les mécanismes de photoprotection naturelle se révèlent souvent insuffisants. Ils doivent alors avoir recours à une photoprotection artificielle comme l'utilisation de crèmes solaires à large spectre. Ces produits constituant une barrière contre les rayons ultraviolets, la peau a tendance à bronzer moins rapidement et moins intensément. C'est pour cela que l'on trouve aujourd'hui un grand nombre de solutions cosmétiques visant à l'obtention d'un meilleur bronzage, plus rapide et plus durable, ou bien d'un bronzage artificiel.

Néanmoins, même si les connaissances des français vis-à-vis de la nocivité des expositions aux UV évoluent, elles sont encore bien souvent insuffisantes. Le désir de Soleil synonyme de « bonne mine » et de « bonne santé physique » est toujours présent et les conseils transmis par les campagnes de prévention ne sont pas toujours suivis.

Dernier maillon du corps médical, le pharmacien d'officine a un véritable rôle de santé publique à jouer. En effet, de part sa situation privilégiée en contact étroit avec la population, le pharmacien a un devoir d'information sur les effets du soleil, sur l'importance de protéger les

enfants, sur les risques de certains médicaments et sur le bon usage des produits antisolaires en rappelant que leur utilisation n'a pas pour but de prolonger le temps d'exposition. Il participe également aux campagnes de prévention en incitant ses patients à consulter une fois par an un dermatologue.

L'éducation solaire reste la meilleure protection. Chacun doit comprendre comment préserver au mieux son patrimoine solaire afin de profiter du soleil en toute sécurité.

# BIBLIOGRAPHIE

- (1) Méliopoulos A., Levacher C., *La peau – Structure et physiologie*, Editions TEC & DOC Lavoisier, Paris, 1998
- (2) *Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes*, In: Comprendre la peau. Editorial, Ann Dermatol Venereol 2005;132:8S5-48
- (3) Encyclopédie Larousse en ligne – Peau, site web, URL : <http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/peau/15217>, consulté en aout 2013
- (4) Dubois J., *La peau : de la santé à la beauté – Notions de dermatologie et de cosmétologie*, Editions Privat, Toulouse, 2007
- (5) Histologie de la peau et de ses annexes In: Cours Sémiologie - CEDEF 2011, site web, URL : [http://document.cedef.org/enseignement/cours\\_semiologie/CEDEF\\_histologie\\_de\\_la\\_peau.pdf](http://document.cedef.org/enseignement/cours_semiologie/CEDEF_histologie_de_la_peau.pdf), consulté en aout 2013
- (6) La peau : un organe multifonction In : dermato-info.fr le site d'information de la Société Française de la Dermatologie, site web, URL : [http://dermato-info.fr/article/Un\\_organe\\_multifonction](http://dermato-info.fr/article/Un_organe_multifonction), consulté en aout 2013
- (7) Structure de la peau In : Comprendre la peau – Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes, Ann Dermatol Venereol 2005;132:8S5-48, site web, URL : <http://www.sfdermato.org/media/pdf/formation-en-dpc/formation/3-structuredelapeau.pdf>, consulté en aout 2013
- (8) Les types des peaux In : Skin science – L'univers de la peau, site web, URL : [http://www.skin-science.fr/\\_int/\\_fr/topic/topic\\_sousrub.aspx?tc=SKIN\\_SCIENCE\\_ROOT%5ECUTANEOUS\\_DISORDERS%5ESKIN\\_TYPES&cur=SKIN\\_TYPES#top](http://www.skin-science.fr/_int/_fr/topic/topic_sousrub.aspx?tc=SKIN_SCIENCE_ROOT%5ECUTANEOUS_DISORDERS%5ESKIN_TYPES&cur=SKIN_TYPES#top), consulté en aout 2013
- (9) Soleil, Terre et UV - Météo solaire: index UV et conseils In: Soleil.info, site web, URL: <http://www.soleil.info/uv-meteo/soleil-terre-et-uv>, consulté en aout 2013
- (10) Rayonnement ultraviolet, CCHST site web - URL : [http://www.cchst.ca/oshanswers/phys\\_agents/ultravioletradiation.html](http://www.cchst.ca/oshanswers/phys_agents/ultravioletradiation.html), consulté en aout 2013
- (11) Météo et santé In: Météo France et vous, site web - URL: <http://www.meteofrance.fr/prevoir-le-temps/meteo-et-sante>, consulté en aout 2013
- (12) Dossier thématique: le fonctionnement de l'atmosphère In: Education Météo France, site web, URL: <http://education.meteofrance.fr/dossiers-thematiques/le-fonctionnement-de-l-atmosphere>, consulté en aout 2013
- (13) Dossier thématique: l'évolution du climat In: Education Météo France, site web, URL: <http://education.meteofrance.fr/dossiers-thematiques/l-evolution-du-climat>, consulté en aout 2013

- (14) Le rayonnement solaire et sa composante ultraviolette In : La Météorologie 8e série - n° 31 - septembre 2000, Bessemoulin P. et Oliviéri J., site web, URL : [http://documents.irevues.inist.fr/bitstream/handle/2042/36135/meteo\\_2000\\_31\\_42.pdf?sequence=1](http://documents.irevues.inist.fr/bitstream/handle/2042/36135/meteo_2000_31_42.pdf?sequence=1), consulté en aout 2013
- (15) L'indice universel de rayonnement UV solaire : guide pratique In : Publications de l'OMS 2002, site web, URL : <http://www.who.int/uv/publications/en/uvifre.pdf>, consulté en aout 2013
- (16) Causes du coup de soleil, In : Brûlure.fr le site de la brûlure non chirurgicale, site web, URL : [http://www.brûlure.fr/soleil/causes/rayons\\_solaires.htm](http://www.brûlure.fr/soleil/causes/rayons_solaires.htm), consulté en aout 2013
- (17) Glossaire : Albédo In : météo France, site web, URL : <http://www.meteofrance.fr/publications/glossaire?articleId=149322>, consulté en aout 2013
- (18) L'index UV In: Soleil.info, site web, URL : <http://www.soleil.info/uv-meteo/lindex-uv>, consulté en aout 2013
- (19) Lits de bronzage In: Rayonnement ultraviolet et programme INTERSUN – OMS, site web, URL: <http://www.who.int/uv/faq/sunbeds/fr/index.html>, consulté en septembre 2013
- (20) Le Soleil, les UV et la Santé In: Soleil.info, site web, URL : <http://www.soleil.info/sante>, consulté en septembre 2013
- (21) *Rayonnements ultraviolets et risques de cancer*. Collection Rapports & synthèses, ouvrage collectif édité par l'INCa, Boulogne-Billancourt, octobre 2011
- (22) *Installations de bronzage UV, état des lieux des connaissances sur les risques de cancer*. Collection Rapports & synthèses, ouvrage collectif édité par l'INCa, Boulogne-Billancourt, avril 2010.
- (23) Sinclair C., *Guide OMS: Lits de bronzage artificiel - risques et recommandations*, Bibliothèque de l'OMS 2004, ISBN 92 4 159080 7
- (24) Cabines UV et risques de cancer In : Institut National Du Cancer, site web, URL : <http://www.e-cancer.fr/prevention/exposition-aux-rayonnements-uv/espace-professionnels-de-sante/cabines-uv-et-risques-de-cancer>, consulté en septembre 2013
- (25) Lits de bronzage, bronzage et exposition aux UV In: Centre des médias – OMS, site web, URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs287/fr>, consulté en septembre 2013
- (26) Société française de dermatologie, Les traitements par la lumière In : [dermato-info.fr](http://dermato-info.fr), site web, URL : [http://dermato-info.fr/article/Les\\_traitements\\_par\\_la\\_lumiere](http://dermato-info.fr/article/Les_traitements_par_la_lumiere), consulté en septembre 2013
- (27) Psoriasis et traitement du psoriasis, Docteur Philippe Abimelec – Dermatologue, site web, URL :

<http://www.abimelec.com/psoriasis.html>, consulté en septembre 2013

- (28) *Photosensibilisation, cancers cutanés et exposition professionnelle aux ultraviolets*. Collection Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle, publié dans la revue Documents pour le médecin du travail, 2004
- (29) Jeanmougin M., *Peau et Soleil*. Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Cosmétologie et Dermatologie esthétique, 50-060-A-10, 2000, 8 p.
- (30) Aubin F., Humbert P., *Rayonnement UV et peau*, Editions John Libbey Eurotext, 2001
- (31) Les effets connus des UV sur la santé, *In*: Rayonnement ultraviolet et programme INTERSUN – OMS, site web, URL: <http://www.who.int/uv/faq/uvhealthfac/fr/index1.html>, consulté en septembre 2013
- (32) Agence Française de sécurité sanitaire environnementale – *Evaluation des risques liés à l'exposition aux ultraviolets*, Mai 2005
- (33) Meunier L., *Rayonnement solaire: bases physiques, effets cutanés biologiques et cliniques*. EMC - Cosmétologie et Dermatologie esthétique 2012;7(1):1-7 [Article 50-020-B-40]
- (34) Symptômes et maladies liés à la chaleur - Ministère des Affaires Sociales et de la Santé, mai 2012, *In*: Santé.gouv.fr, site web, URL: <http://www.sante.gouv.fr/symptomes-et-maladies-lies-a-la-chaleur,8893.html>, consulté en septembre 2013
- (35) Le coup de chaleur et l'insolation - L'association SNSM, site web, URL: <http://www.snm.org/conseil/le-coup-de-chaleur-et-linsolation>, consulté en septembre 2013
- (36) Holubar K., *Pigmentation et réparation de l'ADN aux agressions par les ultraviolets*, *In*: Comprendre la peau - Les grandes fonctions de la peau. Editorial, Ann Dermatol Venereol 2005;132:8S49-68
- (37) Lentigos actiniques et séniles - Fiche descriptive, Dr Wallach D., Paris, *In*: Club Pharmaweb, site web, URL: <http://www.clubpharmaweb.com/front/fr/portail/conseiller/fiche-pratique/581.html>, consulté en octobre 2013
- (38) Lipsker D., Boeckler P., *Hyperpigmentation*. EMC (Elsevier SAS, Paris), Dermatologie, 98-580-A-10, 2006
- (39) Gauthier Y., Mélasma: prise en charge globale. Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Cosmétologie et Dermatologie esthétique, 50-500-A-10
- (40) Mélasma - Fiche descriptive, Dr Wallach D., Paris, *In*: Club Pharmaweb, site web, URL: <http://www.clubpharmaweb.com/front/fr/portail/conseiller/fiche-pratique/569.html>, consulté en octobre 2013
- (41) Stoebner P.-E., Meunier L., *Photo-vieillessement du visage*, *In*: Derme et vieillissement. Editorial, Ann Dermatol Venerol 2008;135:1S21-1S26



- (42) Leccia M-T., *Vieillessement cutané photo-induit*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cosmétologie et Dermatologie esthétique, 50-050-B-10, 2006
- (43) Se protéger du soleil *In*: Le moniteur des pharmacies, cahier 2 n°2884, mai 2011
- (44) Les carcinomes, *In* : dermato-info.fr le site d'information de la Société Française de la Dermatologie, site web, URL : [http://dermato-info.fr/article/Cancers\\_de\\_la\\_peau\\_les\\_carcinomes](http://dermato-info.fr/article/Cancers_de_la_peau_les_carcinomes), consulté en octobre 2013
- (45) Cancers, *In*: Syndicat National des Dermatologues-Vénérologues, site web, URL: <http://www.syndicatdermatos.org/categorie/cancers-de-la-peau>, consulté en octobre 2013
- (46) Les cancers de la peau : les mélanomes, *In*: dermato-info.fr, site web, URL: [http://dermato-info.fr/article/Cancers\\_de\\_la\\_peau\\_les\\_melanomes](http://dermato-info.fr/article/Cancers_de_la_peau_les_melanomes), consulté en octobre 2013
- (47) Les mélanomes *In*: Le moniteur des pharmacies, cahier 2 n°2534, mai 2004
- (48) Wallach D., *Diagnostic du mélanome*. Fiche pratique de Dermatologie - Club pharmaweb, 2011
- (49) Fahri D., *Mélanome, conduite à tenir*. Fiche pratique de Dermatologie - Club pharmaweb, 2011
- (50) Gaudy-Marqueste C., Monestier S., Grob J-J, *Mélanome*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Dermatologie, 98-595-A-10, 2007
- (51) Beani J-C., *Photodermatoses*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Dermatologie, 98-785-A-10, 2008
- (52) Amblard P., *Photodermatoses. Photoprotection*. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 4.115.A.10 (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, 2001)
- (53) Rooryck C. et al, *Albinisme oculo-cutané*, *In*: Le soleil et la peau de l'enfant. Editorial, *All Dermatol Venereol* 2007;134:4S55-4S64
- (54) Lacour J., *Albinisme oculo-cutané*, *In*: Thérapeutique dermatologique, un manuel de référence en dermatologie, 2006
- (55) Prigent F., *Vitiligo*, *In*: Archives de pédiatrie 14 (2007) 219-220
- (56) Feillet F., *Phénylcétonurie*. Presse Med, Masson, Paris. 2006;35:502-8
- (57) Zghal M. et al, *Xeroderma pigmentosum*. EMC (Elsevier SAS, Paris), Dermatologie, 98-660-A-10, 2006
- (58) Schmutz JL., *Porphyries*, *In*: Le soleil et la peau de l'enfant. Editorial, *Ann Dermatol Venereol* 2007;134:4S73-4S80
- (59) Vital Durand D. et al, *Guide pratique des médicaments Dorosz 2014*, Edition Maloine
- (60) Lacour JP., Béani JC., *Photoprotection naturelle, photoprotection externe (topique et vestimentaire)*, *In*: Le soleil et la peau de l'enfant. Editorial, *Ann Dermatol Venereol* 2007;134:4S18-4S24

- (61) La photo-protection, *In*: Oenobiol.fr, site web, URL: <http://www.oenobiol.fr/Expertise-beaute/Dossiers-d-experts/Dossiers-Solaire/La-Photo-protection>, consulté en mars 2014
- (62) Lambert D., *Phototypes et carnation*, *In*: Le soleil et la peau de l'enfant. Editorial, Ann Dermatol Venereol 2007;1334:4S12-4S13
- (63) Adamski H., Stalder JF., *Modalités pratiques de photoprotection de l'enfant*, *In*: Le soleil et la peau de l'enfant. Editorial, Ann Dermatol Venereol 2007;134:4S86-4S87
- (64) Leroy D., *Les crèmes solaires*, *In*: Formation médicale continue. Editorial, Ann Dermatol Venereol 1999;126:357-63
- (65) *Recommandations de bon usage des produits de protection solaire à l'attention des utilisateurs* –AFSSAPS, juillet 2011
- (66) Thomas P., Bonnevalle A., *Indications des produits de protection solaire*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cosmétologie et Dermatologie esthétique, 50-200-B-10, 2011
- (67) Choisir un produit de protection solaire, conseils aux consommateurs – AFSSAPS
- (68) *Soleil et santé : comment profiter du soleil en toute sécurité* - publication de l'OMS, février 2006
- (69) Dreno B., *Compléments alimentaires en cosmétologie*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cosmétologie et Dermatologie Esthétique, 50-230-A-10, 2007
- (70) Les compléments alimentaires pour prévenir les coups de soleil, *In*: Eurekasanté.fr, site web, URL: <http://www.eurekasante.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/coup-soleil-erytheme-solaire.html?pb=complements-alimentaires>, consulté en mars 2014
- (71) *34 compléments alimentaires en cosmétologie* - Complément au n°454 de 60 millions de consommateur, novembre 2010
- (72) Gougerot-Schwartz A., *Autobronzants*, *In*: Encyclopédie Médicale Chirurgicale (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cosmétologie et Dermatologie esthétique, 50-170-D-10, 2000, 5p.
- (73) Martini M.-C., *Autobronzants ou bronzants artificiels*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cosmétologie et Dermatologie esthétique, 50-170-D-10, 2009
- (74) Accélérateur de bronzage, *In*: CorinedeFarme.fr, site web, URL: <http://www.corinedefarme.fr/conseil-beaute/accelerateur-de-bronzage/>, consulté en mars 2014
- (75) Les 10 conseils essentiels - Le Soleil, les UV et la santé, *In*: Soleil.info.fr, site web, URL: <http://www.soleil.info/sante/se-protger/les-10-conseils-essentiels.html>, consulté en juillet 2014
- (76) Pourquoi se protéger des rayons du soleil, *In*: Prévention-soleil.fr un site de l'institut national de prévention et d'éducation pour la santé, site web, URL: <http://www.prevention-soleil.fr/protger-soleil.html>, consulté en juillet 2014

- (77) Info-conseil - Le Soleil, les UV et la santé, *In*: Soleil-info.fr, site web, URL: <http://www.soleil.info/sante/se-protoger/info-conseil/>, consulté en juillet 2014
- (78) Le soleil et la peau de l'enfant - dossier d'expert, *In*: Mustela.fr, site web, URL: <http://www.mustela.fr/conseils/le-soleil-et-la-peau-de-l-enfant-dossier-d-expert/introduction>, consulté en juillet 2014
- (79) Berthelemy S., *Conseils à un patient se plaignant d'un coup de soleil*, *In*: Actualités pharmaceutiques n°527 (Elsevier Masson SAS) - juin 2013
- (80) Bontemps F., *Le Conseil à l'officine dans la poche*, Les Editions du Moniteur - 2012
- (81) Comment réagir en cas de vague de chaleur ou de déshydratation?, *In*: Eurekasanté.fr, site web, URL: <http://www.eurekasante.fr/maladies/douleurs-fievres/coup-chaleur.html?pb=que-faire>, consulté en juillet 2014
- (82) *Bon usage des médicaments en cas de vague de chaleur* – ANSM, juin 2013
- (83) Lucite et allergie au soleil, Docteur Philippe Abimelec - dermatologue, *In*: Abimelec.com, site web, URL: <http://www.abimelec.com/lucite.htm>, consulté en juillet 2014
- (84) La lucite estivale: une allergie au soleil très commune, *In*: LaRochePosay.fr, site web, URL: <http://www.laroche-posay.fr/article/intolerance-solaire/a866.aspx>, consulté en juillet 2014
- (85) Maladie de la peau: "grains de beauté" *dangereux, pas dangereux?*, *In*: Syndicat National des Dermatologues - Vénérologues, site web, URL: <http://www.syndicatdermatos.org/le-dermato-soigne/cancers-de-la-peau/grains-de-beaute-dangereux-pas-dangereux/>, consulté en juillet 2014
- (86) L'auto-examen de la peau et la règle ABCDE, *In*: Institut National du Cancer, site web, URL: <http://www.e-cancer.fr/cancerinfo/les-cancers/melanomes-de-la-peau/lauto-examen-de-peau-et-la-regle-abcde>, consulté en juillet 2014
- (87) Fiche conseil: vieillissement cutané, soins antiâge, *In*: pharmaciedelepouille.com, site web, URL: <http://www.pharmaciedelepouille.com/vieillissement.htm>, consulté en juillet 2014
- (88) Passeron T., Ortonne J-P., *Le vieillissement cutané et sa prévention*, Presse Med 2003 ;32 :1474-82, 2003, Masson, Paris
- (89) Wallach D., *Photosensibilisation*. Fiche pratique de Dermatologie - Club pharmaweb, 2011
- (90) Photosensibilisation médicamenteuse, *In*: Pharmaciengiphar.fr, site web, URL: <http://www.pharmaciengiphar.com/medicaments/risques-medicaments/photosensibilisation-medicamenteuse>, consulté en juillet 2014
- (91) *Fortes chaleur : Prévenir les risques sanitaires chez la personne âgée* – INPES, mai 2007
- (92) Annexe 2 : *Recommandations « Canicule »* *In* : Plan national canicule 2013, site web, URL: [www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr)

# SERMENT DE GALIEN

Je jure en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles et l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.





**DEPAROIS Mélanie**

**Les effets des rayonnements ultraviolets sur la peau : les conseils du pharmacien d'officine.**

Th. D. Pharm., Rouen, 2014, 157p.

---

**RESUME**

Le Soleil est dans de nombreux esprits l'ami des bons moments. Etre bronzé est pour beaucoup de personnes, synonyme de bonne santé physique et psychique. Cependant, la santé est bien souvent négligée au détriment de la « bonne mine ». En effet, l'exposition au Soleil est responsable d'effets délétères à court terme (érythème actinique, photodermatoses...) et à long terme (photovieillissement mais surtout cancers cutanés). Malgré les campagnes de prévention et les avertissements contre l'exposition prolongée, beaucoup de personnes continue à commettre des excès. L'incidence des cancers de la peau est en constante augmentation.

Face aux agressions solaires, notre peau dispose de moyens de protection naturelle variable pour chacun, regroupés sous le terme de capital solaire. Cependant, ce dernier, s'épuise progressivement au fil des expositions et en fonction du mode de vie.

De part sa situation privilégiée en contact étroit avec la population, le pharmacien d'officine a un rôle essentiel à jouer dans la prévention et dans l'éducation solaire. Il se doit de prodiguer des conseils adaptés à chacun en fonction du type de peau et de l'importance de la photoexposition.

---

**MOTS CLES** : Rayonnements ultraviolets, Peau, Photoprotection, Education solaire, Pharmacien.

---

**JURY**

Président : Madame Malika SKIBA, Maître de conférences

Membres : Madame Cécile GUERARD-DETUNCQ, Professeur

Madame Marjory LAFFITTE, Docteur en pharmacie

---

**DATE DE SOUTENANCE** : 31 octobre 2014