



**HAL**  
open science

# Bénéfices et risque liés à l'exposition au soleil : rôle du pharmacien à l'officine

Claire Tierno

► **To cite this version:**

Claire Tierno. Bénéfices et risque liés à l'exposition au soleil : rôle du pharmacien à l'officine. Sciences pharmaceutiques. 2018. dumas-01923792

**HAL Id: dumas-01923792**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01923792>**

Submitted on 15 Nov 2018

**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.

# THESE

PRESENTEE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA FACULTE DE  
PHARMACIE DE MARSEILLE

LE 14 NOVEMBRE 2018

PAR

**Claire TIERNO**

Née le 25 Juin 1994 à L'Aigle

EN VUE D'OBTENIR

LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

**TITRE :**

**BENEFICES ET RISQUES LIES A L'EXPOSITION AU SOLEIL :  
RÔLE DU PHARMACIEN A L'OFFICINE**

**JURY :**

Président : Madame le Professeur GRIMALDI Frédérique

Membres : Madame le Docteur DUCROS Caroline  
Madame le Docteur LAUGIER Ludivine

27 Boulevard Jean Moulin – 13385 MARSEILLE Cedex 05

Tel. : 04 91 83 55 00 – Fax : 04 91 80 26 12

**ADMINISTRATION :**

<i>Doyen :</i>	Mme Françoise DIGNAT-GEORGE
<i>Vice-Doyens :</i>	M. Jean-Paul BORG, M. François DEVRED, M. Pascal RATHELOT
<i>Chargés de Mission :</i>	Mme Pascale BARBIER, M. David BERGE-LEFRANC, Mme Manon CARRE, Mme Caroline DUCROS, Mme Frédérique GRIMALDI
<i>Conseiller du Doyen :</i>	M. Patrice VANELLE
<i>Doyens honoraires :</i>	M. Jacques REYNAUD, M. Pierre TIMON-DAVID, M. Patrice VANELLE
<i>Professeurs émérites :</i>	M. José SAMPOL, M. Athanassios ILIADIS, M. Jean-Pierre REYNIER, M. Henri PORTUGAL
<i>Professeurs honoraires :</i>	M. Guy BALANSARD, M. Yves BARRA, Mme Claudette BRIAND, M. Jacques CATALIN, Mme Andrée CREMIEUX, M. Aimé CREVAT, M. Bernard CRISTAU, M. Gérard DUMENIL, M. Alain DURAND, Mme Danielle GARÇON, M. Maurice JALFRE, M. Joseph JOACHIM, M. Maurice LANZA, M. José MALDONADO, M. Patrick REGLI, M. Jean- Claude SARI
<i>Chef des Services Administratifs :</i>	Mme Florence GAUREL
<i>Chef de Cabinet :</i>	Mme Aurélie BELENGUER
<i>Responsable de la Scolarité :</i>	Mme Nathalie BESNARD

**DEPARTEMENT BIO-INGENIERIE PHARMACEUTIQUE**  
Responsable : Professeur Philippe PICCERELLE

**PROFESSEURS**

BIOPHYSIQUE	M. Vincent PEYROT M. Hervé KOVACIC
GENIE GENETIQUE ET BIOINGENIERIE	M. Christophe DUBOIS
PHARMACIE GALENIQUE, PHARMACOTECHNIE INDUSTRIELLE, BIOPHARMACIE ET COSMETIQUE	M. Philippe PICCERELLE

## MAITRES DE CONFERENCES

BIOPHYSIQUE

M. Robert GILLI  
Mme Odile RIMET-GASPARINI  
Mme Pascale BARBIER  
M. François DEVRED  
Mme Manon CARRE  
M. Gilles BREUZARD  
Mme Alessandra PAGANO

GENIE GENETIQUE ET BIOTECHNOLOGIE

M. Eric SEREE-PACHA  
Mme Véronique REY-BOURGAREL

PHARMACIE GALENIQUE, PHARMACOTECHNIE INDUSTRIELLE,  
BIOPHARMACIE ET COSMETOLOGIE

M. Pascal PRINDERRE  
M. Emmanuel CAUTURE  
Mme Véronique ANDRIEU  
Mme Marie-Pierre SAVELLI

NUTRITION ET DIETETIQUE

M. Léopold TCHIAKPE

## A.H.U.

THERAPIE CELLULAIRE

M. Jérémy MAGALON

## ENSEIGNANTS CONTRACTUELS

ANGLAIS

Mme Angélique GOODWIN

## DEPARTEMENT BIOLOGIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Philippe CHARPIOT

## PROFESSEURS

BIOCHIMIE FONDAMENTALE, MOLECULAIRE ET CLINIQUE

M. Philippe CHARPIOT

BIOLOGIE CELLULAIRE

M. Jean-Paul BORG

HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Mme Françoise DIGNAT-GEORGE  
Mme Laurence CAMOIN-JAU  
Mme Florence SABATIER-MALATERRE  
Mme Nathalie BARDIN

MICROBIOLOGIE

M. Jean-Marc ROLAIN  
M. Philippe COLSON

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE, HYGIENE ET  
ZOOLOGIE

Mme Nadine AZAS-KREDER

## MAITRES DE CONFERENCES

BIOCHIMIE FONDAMENTALE, MOLECULAIRE ET CLINIQUE

Mme Dominique JOURDHEUIL-RAHMANI  
M. Thierry AUGIER  
M. Edouard LAMY  
Mme Alexandrine BERTAUD  
Mme Claire CERINI  
Mme Edwige TELLIER  
M. Stéphane POITEVIN

HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Mme Aurélie LEROYER  
M. Romaric LACROIX  
Mme Sylvie COINTE

MICROBIOLOGIE

Mme Michèle LAGET  
M. Michel DE MEO  
Mme Anne DAVIN-REGLI  
Mme Véronique ROUX  
M. Fadi BITTAR  
Mme Isabelle PAGNIER  
Mme Sophie EDOUARD  
M. Seydina Mouhamadou DIENE

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE, HYGIENE ET ZOOLOGIE

Mme Carole DI GIORGIO  
M. Aurélien DUMETRE  
Mme Magali CASANOVA  
Mme Anita COHEN

BIOLOGIE CELLULAIRE

Mme Anne-Catherine LOUHMEAU

## A.H.U.

HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

M. Maxime LOYENS

## DEPARTEMENT CHIMIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Patrice VANELLE

## PROFESSEURS

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION

Mme Catherine BADENS

CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES

M. Philippe GALLICE

CHIMIE MINERALE ET STRUCTURALE –  
CHIMIE THERAPEUTIQUE

M. Pascal RATHELOT  
M. Maxime CROZET

CHIMIE ORGANIQUE PHARMACEUTIQUE

M. Patrice VANELLE  
M. Thierry TERME

PHARMACOGNOSIE, ETHNOPHARMACOLOGIE, HOMEOPATHIE

Mme Evelyne OLLIVIER

**MAITRES DE CONFERENCES**

BOTANIQUE ET CRYPTOLOGAMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE	Mme Anne FAVEL Mme Joëlle MOULIN-TRAFFORT
CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	Mme Catherine DEFOORT M. Alain NICOLAY Mme Estelle WOLFF Mme Elise LOMBARD Mme Camille DESGROUAS
CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. David BERGE-LEFRANC M. Pierre REBOUILLON
CHIMIE THERAPEUTIQUE	Mme Sandrine FRANCO-ALIBERT Mme Caroline DUCROS M. Marc MONTANA Mme Manon ROCHE
CHIMIE ORGANIQUE PHARMACEUTIQUE HYDROLOGIE	M. Armand GELLIS M. Christophe CURTI Mme Julie BROGGI M. Nicolas PRIMAS M. Cédric SPITZ M. Sébastien REDON
PHARMACOGNOSIE, ETHNOPHARMACOLOGIE, HOMEOPATHIE	M. Riad ELIAS Mme Valérie MAHIOU-LEDDET Mme Sok Siya BUN Mme Béatrice BAGHDIKIAN

**MAITRES DE CONFERENCE ASSOCIES A TEMPS PARTIEL (M.A.S.T.)**

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	Mme Anne-Marie PENET-LOREC
CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. Cyril PUJOL
DROIT ET ECONOMIE DE LA PHARMACIE	M. Marc LAMBERT
GESTION PHARMACEUTIQUE, PHARMACOECONOMIE ET ETHIQUE PHARMACEUTIQUE OFFICINALE, DROIT ET COMMUNICATION PHARMACEUTIQUES A L'OFFICINE ET GESTION DE LA PHARMAFAC	Mme Félicia FERRERA

**A.H.U.**

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	M. Mathieu CERINO
--	-------------------

**ATER**

CHIMIE ANALYTIQUE	M. Charles DESMARCHELIER
CHIMIE THERAPEUTIQUE	Mme Fanny MATHIAS

**DEPARTEMENT MEDICAMENT ET SECURITE SANITAIRE**

Responsable : Professeur Benjamin GUILLET

**PROFESSEURS**

PHARMACIE CLINIQUE	Mme Diane BRAGUER M. Stéphane HONORÉ
PHARMACODYNAMIE	M. Benjamin GUILLET
TOXICOLOGIE GENERALE	M. Bruno LACARELLE
TOXICOLOGIE DE L'ENVIRONNEMENT	Mme Frédérique GRIMALDI

**MAITRES DE CONFERENCES**

PHARMACODYNAMIE	M. Guillaume HACHE Mme Ahlem BOUHLEL M. Philippe GARRIGUE
PHYSIOLOGIE	Mme Sylviane LORTET Mme Emmanuelle MANOS-SAMPOL
TOXICOCINETIQUE ET PHARMACOCINETIQUE	M. Joseph CICCOLINI Mme Raphaëlle FANCIULLINO Mme Florence GATTACECCA
TOXICOLOGIE GENERALE ET PHARMACIE CLINIQUE	M. Pierre-Henri VILLARD Mme Caroline SOLAS-CHESNEAU Mme Marie-Anne ESTEVE

**A.H.U.**

PHARMACIE CLINIQUE	M. Florian CORREARD
PHARMACOCINETIQUE	Mme Nadège NEANT

---

## CHARGES D'ENSEIGNEMENT A LA FACULTE

Mme Valérie AMIRAT-COMBRALIER, Pharmacien-Praticien hospitalier

M. Pierre BERTAULT-PERES, Pharmacien-Praticien hospitalier

Mme Marie-Hélène BERTOCCHIO,  
Pharmacien-Praticien hospitalier Mme

Martine BUES-CHARBIT, Pharmacien-  
Praticien hospitalier

M. Nicolas COSTE, Pharmacien-Praticien hospitalier

Mme Sophie GENSOLLEN, Pharmacien-Praticien hospitalier

M. Sylvain GONNET,  
Pharmacien titulaire

Mme Florence  
LEANDRO, Pharmacien  
adjoint

M. Stéphane PICHON, Pharmacien titulaire

M. Patrick REGGIO, Pharmacien conseil, DRSM  
de l'Assurance Maladie Mme Clémence TABELLE,  
Pharmacien-Praticien attaché

Mme TONNEAU-PFUG, Pharmacien adjoint

M. Badr Eddine TEHHANI, Pharmacien – Praticien hospitalier

M. Joël VELLOZZI, Expert-Comptable

Mise à jour le 22 février 2018



*« L'Université n'entend donner aucune approbation, ni improbation aux opinions émises dans les thèses. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs. »*

## Remerciements

### *A mon Jury,*

*Au Professeur Frédérique Grimaldi, je vous remercie de me faire l'honneur de présider la soutenance. Je vous remercie également de l'intérêt que vous avez accordé à ce travail.*

*Au Docteur Caroline Ducros, je vous remercie d'avoir accepté d'encadrer mon travail. Je vous remercie également pour votre patience et le temps que vous avez consacré à le lire et à me conseiller. Merci pour vos cours à Pharmafac !*

*Au Docteur Ludivine Laugier, je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans le jury. Merci également pour votre patience, votre bienveillance et tous les conseils que vous m'avez donné lorsque j'ai travaillé dans votre pharmacie.*

### *A ma famille,*

*A mes parents, je vous remercie pour votre soutien durant ces années d'études. Merci d'avoir fait les trajets, la lessive et les plats surtout lorsque j'étais en PACES. Et merci pour vos conseils qui m'ont permis de réaliser les choses avec plus de sagesse.*

*A ma sœur et mon frère pour leur présence qui me donne le sourire.*

*Merci Marion pour toutes ces semaines de révisions qu'on a passées ensemble à travailler face à face dans le salon de l'appartement, pour toutes ces soirées où l'on a mangé en regardant la télé. Tu es plus jeune que moi, mais c'est toi qui m'apprends à me défendre et à ne pas me laisser faire. Merci d'avoir été là durant toutes ces années. J'attends juste que tu sois définitivement kinésithérapeute pour avoir des petits massages gratuits ;).*

*Merci Matthieu pour toutes les fois où tu m'as aidé lorsque l'imprimante, ou mon portable ne marchaient pas. Que ce soit pour l'escalade, ou pour d'autres activités tu assures (dans tous les sens du terme ;)), on sait qu'on peut compter sur toi. Tu as des capacités incroyables alors garde courage pour tes années de prépa.*

*Je suis fière de mes deux pilotes préférés ;).*

*A mes grands-parents, mes oncles, mes tantes et mes cousins, qui grandissent si vite, pour tous ces moments passés en famille.*

*A Papoune qui ne sera pas là le jour j mais à qui je pense très fort.*

*A mes amis,*

*A Laurène et Hélène, merci pour tous ces bons moments passés ensemble et votre aide pendant les semaines de révisions. Merci Laurène pour ta présence à mes côtés en amphî ou en salle de TD, ta bonne humeur... et tes boulettes qui me font rire ;), cela va me manquer.*

*A Loreenne et Chloé qui m'ont entraînée dans cette aventure. Merci pour vos encouragements, votre soutien et votre bonne humeur.*

*A Vincent, mon binôme de TP, merci pour ta patience et tes explications lorsqu'on rédigeait les comptes rendus de TP.*

*A mes amis de pharma et mes co-externes de la PUI de la Conception avec qui j'ai passé d'agréables moments.*

*A Alice, Manon et Marion sans qui je n'aurai jamais passé le cap de la PACES. Merci Alice pour les voyages que l'on a faits ensemble. Merci Manon pour tous ces fous rires dans la salle de travail de la résidence et merci Marion de me supporter depuis le CP.*

*A mes amis du lycée, Michèle, Célia, Justine, Manon I, Virginie, Fleur, que je n'oublierai jamais.*

*A Hélène, merci de rester toujours positive et optimiste quelles que soient les circonstances. La distance veut qu'on ne se voit pas souvent, mais tu restes quand même l'une de mes amies les plus proche.*

*Aux équipes de la pharmacie du Panorama et de la pharmacie Place de Rome qui m'ont beaucoup appris sur mon futur métier. Merci à tous d'avoir pris le temps de me former et de m'avoir intégrée dans votre équipe.*

## Table des matières

Introduction.....	12
I. Physiologie de la peau et des yeux .....	13
I.1 Physiologie de la peau.....	13
I.1.1 Epiderme .....	14
I.1.1.1 Les kératinocytes.....	15
I.1.1.1.1 Organisation des kératinocytes.....	15
I.1.1.1.2 Fonctions des kératinocytes .....	17
I.1.1.2 Les mélanocytes .....	18
I.1.1.2.1 Organisation des mélanocytes .....	18
I.1.1.2.2 Fonctions des mélanocytes .....	19
I.1.1.3 Les cellules de Langerhans .....	21
I.1.1.3.1 Organisation des cellules de Langherans .....	21
I.1.1.3.2 Fonctions des cellules de Langerhans .....	21
I.1.1.4 Les cellules de Merkel .....	22
I.1.1.4.1 Organisation des cellules de Meckel .....	22
I.1.1.4.2 Fonctions des cellules de Merkel .....	22
I.1.1.5 Le film cutané de surface .....	22
I.1.2 Le Derme .....	23
I.1.2.1 Les Fibroblastes .....	23
I.1.2.2 Les cellules mobiles .....	24
I.1.2.3 La matrice extracellulaire .....	24
I.1.3 L'hypoderme .....	25
I.1.3.1 Organisation du tissu adipeux .....	25
I.1.3.2 Fonction du tissu adipeux .....	26
I.1.4 Les annexes cutanées.....	26
I.1.4.1 Les glandes cutanées.....	27
I.1.4.1.1 Les glandes sudorales.....	27
I.1.4.1.1.1 Les glandes sudoripares apocrines.....	27
I.1.4.1.1.2 Les glandes sudoripares eccrines .....	27
I.1.4.1.2 Les glandes sébacées.....	29

I.1.4.2	Les phanères.....	30
I.1.4.2.1	Les cheveux.....	30
I.1.4.2.2	Les poils .....	31
I.1.4.2.3	Les ongles .....	31
I.1.5	La flore cutanée.....	33
I.2	Fonctions de la peau .....	34
I.2.1	Fonction de barrière.....	34
I.2.2	Fonction de maintien de la température corporelle .....	35
I.2.3	Fonction d'organe sensoriel.....	36
I.2.4	Fonction immunitaire.....	36
I.3	Les différents phototypes .....	37
I.3.1	Quelques notions .....	37
I.3.1.1	La carnation .....	37
I.3.1.2	Le patrimoine soleil d'un individu :.....	37
I.3.1.3	Le phototype .....	38
I.3.2	La pigmentation cutanée .....	40
I.4	Personnes à risques.....	42
I.4.1	Le nourrisson et l'enfant .....	42
I.4.2	Les personnes âgées.....	44
I.5	Physiologie des Yeux .....	46
I.5.1	Les membranes .....	46
I.5.2	Les milieux transparents .....	49
I.5.3	Les annexes de l'œil .....	51
II.	Rayons naturels et rayons artificiels .....	53
II.1	Le soleil.....	53
II.1.1	Le spectre du soleil.....	53
II.1.2	Index UV .....	55
II.1.2.1	Définition.....	55
II.1.2.2	Index UV et les différents phototypes .....	56
II.1.3	Facteurs de risques photo climatologiques .....	57
II.2	La pénétration des rayonnements solaires dans la peau et les yeux .....	59
II.2.1	Pénétration des rayons dans la peau .....	59
II.2.2	Pénétration des rayons dans les yeux.....	60

II.3	Rayons UV artificiels.....	61
II.3.1	Photothérapies.....	61
II.3.1.1	Les différentes méthodes de photothérapie.....	62
II.3.1.1.1	La PUVA thérapie.....	62
II.3.1.1.2	La photothérapie UVB.....	64
II.3.1.1.3	La Photothérapie UVA1.....	64
II.3.1.1.4	La Photothérapie ciblée.....	65
II.3.1.2	Mécanismes d'action des photothérapies et indications.....	65
II.3.1.3	Précautions d'emploi.....	66
II.3.1.4	Contre-indications.....	67
II.3.1.5	Effets secondaires.....	68
II.3.1.6	Photothérapie et grossesse.....	69
II.3.1.7	Photothérapie et place dans la stratégie thérapeutique.....	70
II.3.2	La photothérapie Dynamique.....	70
II.3.2.1.1.1	Mécanisme d'action.....	71
II.3.2.1.1.2	Effets indésirables.....	72
II.3.2.1.1.3	Utilisation.....	72
II.3.2.1.1.4	La photothérapie dynamique en lumière du jour.....	73
II.3.3	Cabines de bronzage.....	73
II.3.3.1	Sources UV.....	74
II.3.3.2	Législation.....	75
III.	Les bénéfices de l'exposition au soleil.....	76
III.1	Synthèse de la vitamine D.....	76
III.1.1	Biologie de la Vitamine D.....	76
III.1.1.1	Origine.....	77
III.1.1.2	Transport.....	79
III.1.1.3	Métabolisme.....	80
III.1.1.4	Stockage.....	80
III.1.1.5	Elimination.....	80
III.1.1.6	Mécanisme d'action.....	81
III.1.1.7	Fonction de la vitamine D.....	82
III.1.1.8	Besoins physiologiques en vitamine D.....	83
III.1.1.8.1	Dosage.....	83

III.1.1.8.2	Apports recommandés .....	85
III.1.1.8.3	Etiologie de l'insuffisance en vitamine D .....	85
III.1.1.9	Pathologies liées à une carence .....	87
III.1.1.9.1	Carences liées à la vitamine D .....	87
III.1.1.9.1.1	Manifestations cliniques .....	88
III.1.1.9.1.2	Traitements .....	89
III.1.1.9.1.3	Prévention du rachitisme et de l'ostéomalacie .....	90
III.1.1.9.2	Cas de l'ostéoporose .....	92
III.1.1.10	Toxicité liée à la vitamine D.....	92
III.1.1.11	Spécialités médicamenteuses à base de vitamine D.....	93
III.2	Effets bénéfiques sur certaines dermatoses .....	94
III.2.1	Mécanisme d'action du soleil sur la peau .....	94
III.2.2	Quelques dermatoses bénéficiant de l'effet des rayons UV.....	95
III.2.2.1	Le psoriasis .....	95
III.2.2.1.1	Physiopathologie .....	95
III.2.2.1.2	Traitements .....	97
III.2.2.2	Le vitiligo.....	99
III.2.2.2.1	Physiopathologie .....	99
III.2.2.2.2	Traitements .....	101
III.2.2.3	Les sclérodermies .....	101
III.2.2.3.1	Les sclérodermies cutanées.....	102
III.2.2.3.2	Les sclérodermies systémiques .....	102
III.2.2.3.3	Etiologies des sclérodermies .....	103
III.2.2.3.4	Traitements .....	103
III.3	Effets bénéfiques sur les rythmes circadiens.....	104
III.3.1	Biologie de la lumière.....	104
III.3.2	Rythmes biologiques .....	105
III.3.3	Troubles chronobiologiques.....	107
III.3.3.1	Le travail posté et le travail de nuit.....	107
III.3.3.2	La dépression saisonnière .....	107
III.3.3.3	La photothérapie .....	108
III.4	Effet esthétique : le bronzage .....	108
III.4.1	Pigmentation immédiate.....	108

III.4.2	Pigmentation retardée : le bronzage .....	109
III.4.3	Le bronzage : une forme d'esthétisme .....	109
IV.	Risques liés à l'exposition au soleil et rôle du pharmacien.....	111
IV.1	Le soleil, un danger pour la peau .....	111
IV.1.1	Le coup de soleil ou érythème actinique .....	111
IV.1.1.1	Physiopathologie.....	111
IV.1.1.2	Manifestations cliniques .....	112
IV.1.1.3	Signes de gravité du coup de soleil.....	113
IV.1.1.4	Traitements.....	113
IV.1.2	Le coup de chaleur et l'insolation .....	115
IV.1.3	Les photodermatoses.....	116
IV.1.3.1	La photosensibilisation .....	116
IV.1.3.1.1	Définition.....	116
IV.1.3.1.2	La réaction phototoxique.....	116
IV.1.3.1.3	La réaction photoallergique .....	118
IV.1.3.1.4	Substances photosensibilisantes .....	120
IV.1.3.1.4.1	Les médicaments photosensibilisants.....	120
IV.1.3.1.4.2	Autres substances photosensibilisantes .....	124
IV.1.3.2	Quelques des photodermatoses.....	126
IV.1.3.2.1	Photosensibilisations endogènes.....	126
IV.1.3.2.1.1	Les porphyries .....	126
IV.1.3.2.1.2	Trouble du métabolisme du tryptophane et pellagre .....	127
IV.1.3.2.2	Lucites idiopathiques .....	129
IV.1.3.2.2.1	Lucite estivale bénigne.....	129
IV.1.3.2.2.2	Lucite polymorphe .....	130
IV.1.3.2.2.3	Lucite hivernale bénigne .....	132
IV.1.3.2.2.4	Urticaire solaire .....	132
IV.1.3.2.2.5	Hydroa vacciniforme .....	133
IV.1.3.2.2.6	Photodermatose printanière juvénile.....	134
IV.1.3.2.2.7	Prurigo actinique.....	134
IV.1.3.2.2.8	Dermatite actinique chronique.....	135
IV.1.3.2.3	Dermatoses photo-aggravées.....	135
IV.1.3.2.4	Génophotodermatoses .....	138



IV.1.4	L'héliodermie.....	138
IV.1.4.1	Mécanismes d'action de rayons UV.....	139
IV.1.4.2	Aspect clinique de l'héliodermie.....	139
IV.1.4.3	Prévention et Traitement.....	140
IV.1.5	La photocarcinogénèse .....	142
IV.1.5.1	Les carcinomes.....	142
IV.1.5.1.1	Les carcinomes basocellulaires .....	143
IV.1.5.1.1.1	Epidémiologie.....	143
IV.1.5.1.1.2	Facteurs de risque .....	144
IV.1.5.1.1.3	Les différentes formes cliniques des carcinomes basocellulaires	145
IV.1.5.1.1.4	Pronostic et évolution .....	146
IV.1.5.1.1.5	Traitements et surveillance.....	147
IV.1.5.1.2	Les carcinomes spinocellulaires ou épidermoïdes.....	148
IV.1.5.1.2.1	Epidémiologie.....	148
IV.1.5.1.2.2	Facteurs de risque .....	148
IV.1.5.1.2.3	Aspects cliniques, évolution et pronostic .....	150
IV.1.5.1.2.4	Traitements .....	151
IV.1.5.2	Les mélanomes .....	152
IV.1.5.2.1	Epidémiologie.....	152
IV.1.5.2.2	Facteurs de risque .....	153
IV.1.5.2.3	Aspect clinique et diagnostic du mélanome .....	154
IV.1.5.2.4	Evolution et pronostic .....	157
IV.1.5.2.5	Traitements .....	157
IV.1.5.3	Conseils concernant les cancers cutanés.....	158
IV.2	Le soleil, un danger pour les yeux .....	159
IV.2.1	Conséquences d'une exposition excessive .....	159
IV.2.2	Conséquences d'une exposition chronique sans protection .....	160
IV.2.3	Conduite à tenir à l'officine .....	162
IV.3	Prévention et conseils à l'officine .....	164
IV.3.1	Photoprotection .....	164
IV.3.1.1	Photoprotection naturelle .....	165
IV.3.1.2	Photoprotection Externe .....	166
IV.3.1.2.1	Vêtements .....	166

IV.3.1.2.2	Chapeau.....	167
IV.3.1.2.3	Lunettes de soleil .....	167
IV.3.1.2.4	Les Produits de protection solaire .....	169
IV.3.1.2.4.1	Les filtres chimiques.....	169
IV.3.1.2.4.2	Les écrans minéraux.....	171
IV.3.1.2.4.3	Les formes galéniques.....	171
IV.3.1.2.4.4	Indice de Protection .....	172
IV.3.1.2.4.5	Bien choisir son produit solaire.....	173
IV.3.1.2.4.6	Le bon usage des produits de protection solaire.....	175
IV.3.1.2.4.7	Tolérance des Produits de protection solaire .....	177
IV.3.1.2.4.8	Réglementation des produits de protection solaire .....	177
IV.3.1.2.5	La photoprotection interne.....	178
IV.3.1.2.5.1	Les compléments alimentaires .....	178
IV.3.1.2.5.2	Les antipaludéens de synthèse .....	180
IV.3.1.2.5.3	Le Thalidomide .....	181
IV.3.2	Les Autobronzants.....	181
IV.3.3	Les cabines de bronzage.....	181
	Conclusion .....	183
	Listes des figures .....	184
	Listes des tableaux .....	187

## Introduction

Le soleil a une importance capitale pour la vie sur Terre. Sa présence a de nombreux bénéfices pour la plupart des êtres vivants. En effet, il permet notamment la synthèse de la vitamine D chez l'homme et joue un rôle important dans les rythmes biologiques et sur le moral.

Les mœurs de la société évoluant, de plus en plus de personnes aiment s'exposer au soleil, notamment pour des raisons esthétiques. Toutefois, le rayonnement du soleil, et principalement les rayons UV, ne sont pas dénués de risques. En effet, une exposition trop importante peut avoir des conséquences non seulement à court terme (coups de soleil, insolation, photodermatoses...), mais aussi à long terme (vieillesse de la peau, cancers cutanés).

Les cancers cutanés, en augmentation, deviennent un problème majeur de santé publique. Des campagnes d'information ont été ainsi mises en place insistant sur la nécessité d'une photoprotection.

Le pharmacien a un rôle important dans la prévention de ces effets, en informant ses patients sur les risques encourus des expositions au soleil, en leur proposant une photoprotection adaptée. Il est également en première ligne pour prévenir les éventuelles réactions de photosensibilisation lors de la délivrance de certains médicaments.

# I. Physiologie de la peau et des yeux

La peau et les yeux sont des organes indispensables mais aussi vulnérables face aux agressions extérieures. Dans cette partie nous traiterons la physiologie de la peau et des yeux.

## I.1 Physiologie de la peau

La peau est l'organe le plus étendu, avec une surface d'environ 2 m<sup>2</sup>, et le plus lourd (4 Kg en moyenne). Mais c'est surtout un organe complexe et important possédant de multiples fonctions comme la fonction de barrière, protégeant ainsi l'organisme du monde extérieur, mais aussi la fonction de thermorégulation ou encore la fonction sensorielle. Elle est constituée de 3 couches : l'épiderme, le derme et l'hypoderme.<sup>1,3</sup>

---

<sup>1</sup> Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 oct 2009;136:S247-51

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

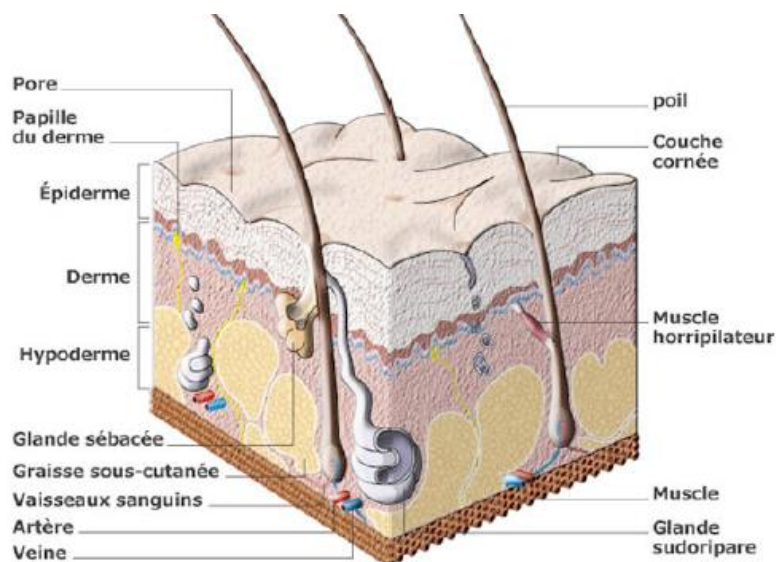


Figure 1 : Structure de la peau<sup>2</sup>

### I.1.1 Epiderme

L'épiderme est un épithélium stratifié (car il possède plusieurs assises cellulaires) pavimenteux (les cellules de la couche superficielle sont plates) et kératinisé (car il synthétise une protéine appelée la kératine). Il mesure généralement entre 1 et 4 millimètres d'épaisseur selon les zones de l'organisme. Aussi, il ne mesure que 0,1 millimètre au niveau des paupières tandis qu'il est beaucoup plus épais au niveau de la paume des mains et des pieds. Il assure la protection de l'organisme vis-à-vis des agressions extérieures.

Il est constamment en renouvellement. Il est constitué de kératinocytes, de mélanocytes, de cellules de Langerhans et de cellules de Merckel. N'étant pas vascularisé, il est nourri par les réseaux capillaires du derme.<sup>1</sup>

<sup>2</sup> Dkhissi S. La photosensibilisation médicamenteuse : prise en charge et conseils à l'officine [Thèse d'exercice.]. Université de Picardie Jules Verne. Faculté de Pharmacie ; 2016

<sup>1</sup> Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 oct 2009;136:S247-51

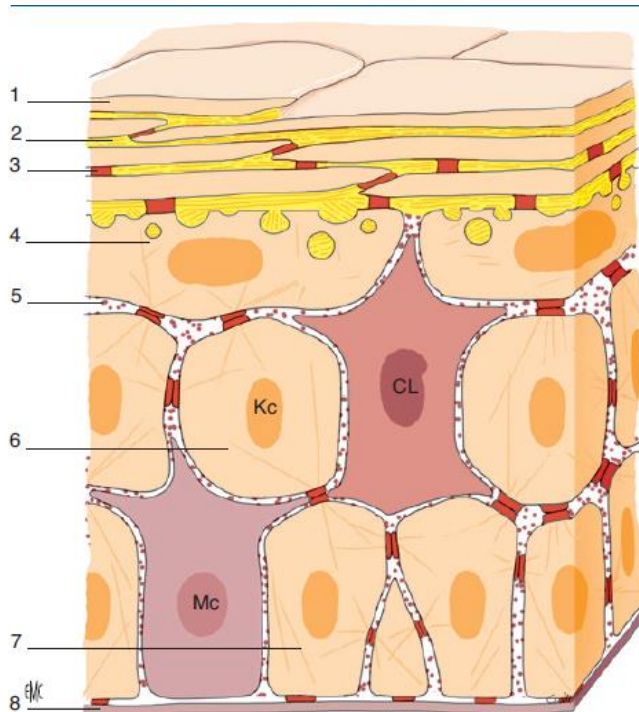


Figure 2 : Structure de l'épiderme <sup>129</sup>

- 1 : *Stratum corneum*
- 2 : Lipides intercellulaires
- 3 : Cornéodesmosomes
- 4 : *Stratum granulosum*
- 5 : Matrice intercellulaire
- 6 : *Stratum spinosum*
- 7 : Couche basale
- 8 : Membrane basale de la jonction épidermique
- Kc : Kératinocytes
- CL : Cellules de Langerhans
- Mc : Mélanocytes

#### I.1.1.1 Les kératinocytes

Ils représentent 80 % des cellules de l'épiderme. Les 20 % restants étant les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel.<sup>1</sup>

##### I.1.1.1.1 Organisation des kératinocytes

Les kératinocytes sont divisés en quatre couches qui sont de la profondeur à la surface :<sup>1</sup>

- La couche basale
- La couche épineuse
- La couche granuleuse

<sup>129</sup> Abdayem R, Haftek M. Barrière épidermique. In: Cosmétologie et Dermatologie esthétique - 50-020-B-10. 2015.

<sup>1</sup> Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Vénérologie. 1 oct 2009;136:S247-51

- La couche cornée

Ceci explique le caractère stratifié de l'épiderme.<sup>3</sup> Ils sont maintenus entre eux par les desmosomes et à la matrice extracellulaire par les hémidesmosomes. Au niveau de la couche cornée ces desmosomes deviennent des cornéodesmosomes. Au cours de leur montée dans l'épiderme, les kératinocytes subissent une maturation continue avec des modifications morphologiques et biochimiques.<sup>1</sup> La principale modification est la kératinisation : les cellules vont synthétiser la kératine.<sup>3</sup>

➤ **La couche basale (*stratum basalis*)**

Elle est aussi appelée couche germinative.<sup>3</sup> Les kératinocytes forment une couche monocellulaire et sont implantés perpendiculairement au derme.<sup>3</sup> Les kératinocytes y ont une activité proliférative qu'ils perdent au fur et à mesure de leur migration dans l'épiderme.

Dans cette couche basale, il existe 3 types de kératinocytes :

- Les cellules souches de l'épiderme qui ont une capacité d'auto-renouvellement.
- Les cellules amplificatrices.
- Les cellules post mitotiques.<sup>1</sup> En effet les kératinocytes ont une activité mitotique intense et se divisent en deux cellules filles identiques.<sup>3</sup>

➤ **La couche épineuse (*stratum spinosum*)**

Aussi appelée couche du corps muqueux de Malpighi, elle contient 5 ou 6 couches de cellules épineuses. Ces dernières contiennent de nombreux ribosomes responsables de la synthèse de la kératine. Cette couche cellulaire est très résistante grâce aux desmosomes qui permettent une grande cohésion entre les cellules.<sup>3</sup>

➤ **La couche granuleuse (*stratum granulosum*)**

Elle est formée de trois couches de cellules. Les kératinocytes épineux se sont différenciés en kératinocytes granuleux grâce à l'augmentation extracellulaire en Calcium.<sup>3</sup>

---

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>1</sup> Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 oct 2009;136:S247-51

## ➤ La couche cornée

Les kératinocytes ont perdu leur noyau et se sont transformés en cornéocytes. La couche cornée est donc constituée d'un ensemble de cellules sans noyau appelées cornéocytes. Ces derniers sont remplis de filaments de kératine.<sup>1</sup>

Il existe deux sous couches. La première est la couche compacte qui assure la fonction de barrière de l'épiderme. La deuxième est la couche desquamante où se fait la desquamation des cellules cornées.<sup>3</sup>

La couche cornée est constamment renouvelée et assure la fonction de barrière cutanée. En effet, lors de la différenciation terminale du cornéocyte, il se produit une matrice fibreuse et des lipides intercellulaires. Des phospholipides, des acides gras et des sphingolipides permettent de réaliser ainsi une barrière imperméable. Par ailleurs, la formation d'une enveloppe cornée, appelée aussi cornéification, permet de créer une coque rigide et résistante sous la membrane plasmique. Il s'agit en réalité d'une forme spécialisée de la mort cellulaire.<sup>3</sup>

Dans les zones où la peau est très épaisse, une autre couche située au-dessus de la couche granuleuse est présente<sup>1</sup>. Cette couche est la couche claire.<sup>3</sup>

### I.1.1.1.2 Fonctions des kératinocytes

La fonction principale des kératinocytes est la synthèse de la kératine. Cette dernière est une protéine qui permet la cohésion et l'intégrité du tissu épithélial kératinisé ainsi que la résistance de la peau face aux contraintes mécaniques. Des mutations au niveau de ses gènes provoquent de nombreuses maladies comme les épidermolyses bulleuses simples ou encore les hyperkératinisations. La kératine a donc une grande importance au niveau cyto-architectural.<sup>3</sup>

---

<sup>1</sup> Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Vénérologie. 1 oct 2009;136:S247-51

<sup>3</sup> Mélissopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012



Il existe 54 kératines qui sont divisées en kératines de type 1 et 2 en fonction de leur poids moléculaire et de leur distribution. Ces protéines vont être soumises à des modifications qualitatives et quantitatives lors de la différenciation épidermique. En effet, les faisceaux de filaments vont se densifier et des ponts disulfures vont apparaître au niveau de la couche cornée. Elles donneront ainsi des propriétés particulières au tissu dans lequel elles s'expriment.<sup>3</sup>

En outre, leur cytoplasme contient des organites cellulaires et des mélanosomes. Ces derniers sont synthétisés par les mélanocytes et migrent vers les kératinocytes. Les kératinocytes ont ainsi un rôle dans la mélanogénèse en participant à la distribution de la mélanine dans l'épiderme. Ils participent également à sa régulation.<sup>3</sup>

Par ailleurs, les kératinocytes participent à la barrière cutanée mais ont également une activité immunologique. En effet, ils peuvent exprimer des antigènes, devenant alors des cellules présentatrices d'antigènes, ainsi que des molécules d'adhésion comme ICAM1 et produire des cytokines comme les interleukines 1, 8, 6, TNF...<sup>1</sup>

#### *1.1.1.2 Les mélanocytes*

##### *1.1.1.2.1 Organisation des mélanocytes*

Les mélanocytes sont des cellules de grandes tailles possédant des dendrites. Ils représentent moins de 1 % des cellules épidermiques et leur répartition n'est pas homogène. On y retrouve les mélanosomes, organites spécifiques des mélanocytes qui migrent le long de leurs dendrites.<sup>2</sup>

---

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>1</sup> Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Vénérologie. 1 oct 2009;136:S247-51

<sup>2</sup> Dkhissi S. La photosensibilisation médicamenteuse : prise en charge et conseils à l'officine [Thèse d'exercice.]. Université de Picardie Jules Verne. Faculté de Pharmacie ; 2016

#### I.1.1.2.2 Fonctions des mélanocytes

Les mélanocytes participent à la mélanogénèse qui est un processus de production et de distribution de mélanine au sein de l'épiderme.<sup>1,3</sup> La mélanine est une substance qui donne la couleur de peau. Sa synthèse par les mélanosomes est plus ou moins intense selon les différents stades de maturation de ces derniers.

Il existe plusieurs types de mélanine :

- Les phéomélanines qui sont des pigments jaune rouge donnant un aspect roux aux cheveux et aux poils.
- Les eumélanines qui sont des pigments brun-noir.<sup>3</sup>

Ces deux types de mélanines sont présentes en différentes proportions ce qui est à l'origine du phototype cutané, génétiquement déterminé. En effet, les peaux noires auront une proportion d'eumélanines majoritaires tandis que les peaux claires auront majoritairement des phéomélanines.<sup>3</sup> La pigmentation cutanée peut être également régulée par les rayonnements UV mais aussi par les hormones, les médiateurs chimiques en la stimulant ou au contraire en l'inhibant. Avec l'âge, le nombre de mélanocytes fonctionnels diminue ce qui provoque un grisonnement des cheveux et des poils.<sup>3</sup>

#### ➤ **Synthèse de la mélanine : la mélanogénèse**

La synthèse de la mélanine se fait à partir de la tyrosine qui est un acide aminé. Cette tyrosine va être oxydée par la tyrosinase en DOPA puis en Dopaquinone. En présence de cystéine la Dopaquinone devient des Phéomélanines.

En revanche si le mélanocyte ne dispose pas de cystéine la Dopaquinone se transforme spontanément en Dopachrome qui est un composé orange pour donner ensuite des eumélanines.

---

<sup>1</sup> Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 oct 2009;136:S247-51

<sup>3</sup>Mélassopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

Les mélanosomes migrent le long des dendrites des mélanocytes et sont phagocytés par les kératinocytes lorsqu'ils sont complètement mélanisés. Les kératinocytes vont pouvoir les distribuer dans l'épiderme pour qu'ils puissent jouer leur rôle physiologique.<sup>3,4</sup>

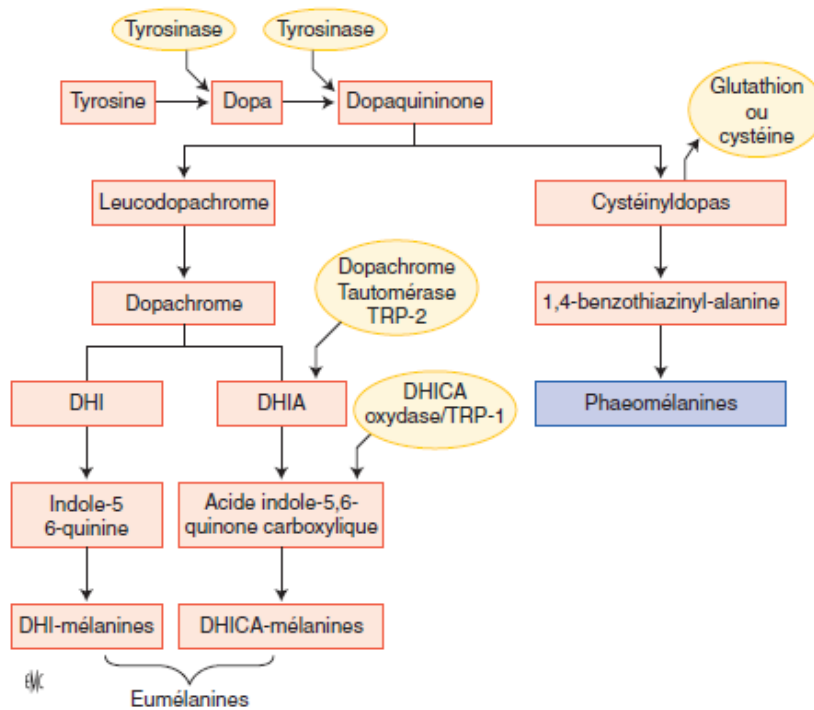


Figure 3: Synthèse de la mélanine<sup>133</sup>

La tyrosinase est donc une enzyme importante dans la mélanogénèse. Elle est codée par le *locus albinos*. Aussi, toute mutation des gènes codant pour cette enzyme est à l'origine de l'albinisme.<sup>4</sup>

Les tâches de rousseurs, appelées aussi éphélides, sont dues à une activité excessive des mélanocytes provoquant ainsi une accumulation de pigments dans les cellules basales de l'épiderme.<sup>3</sup>

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>4</sup> Passeron T, Ballotti R, Ortonne J-P. Mélanogénèse. In: Cosmétique et Dermatologie esthétique - Article d'archive

<sup>133</sup> Montaudié H, Bertolotto C, Ballotti R, Passeron T. Physiologie du système pigmentaire. Mélanogénèse. In: Dermatologie - 98-015-A-10. 2013.

On peut ainsi définir une Unité Epidermique de Mélanisation (UEM) qui est un ensemble comprenant un mélanocyte synthétisant la mélanine et les kératinocytes qui reçoivent la mélanine de ce mélanocyte.<sup>3</sup> Aussi un mélanocyte va communiquer avec 35 voire 40 kératinocytes.<sup>5</sup>

Le principal rôle de la mélanine est de protéger la peau face au soleil.<sup>3</sup>

#### *1.1.1.3 Les cellules de Langerhans*

##### *1.1.1.3.1 Organisation des cellules de Langerhans*

Elles constituent 3 à 8 % des cellules de l'épiderme. Elles sont localisées surtout au niveau de la couche basale et de la couche épineuse et sont constituées de longs prolongements dendritiques. Leur nombre diminue chez les personnes âgées et dans les zones exposées aux rayons UV. Elles sont produites dans les organes hématopoïétiques puis migrent au niveau de l'épiderme où elles acquièrent petit à petit les caractéristiques de cellules de Langerhans.<sup>1, 3</sup>

##### *1.1.1.3.2 Fonctions des cellules de Langerhans*

Ce sont des cellules dendritiques qui présentent des antigènes aux lymphocytes T afin de les activer.<sup>1</sup> Elles vont capturer les antigènes et les endocyter avant de les exprimer à leur surface avec des molécules de classe II pour activer les lymphocytes T naïfs et provoquer une réponse immunitaire secondaire et la prolifération des lymphocytes T mémoires.<sup>3</sup>

---

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>5</sup> J-P Ortonne, A Claudy, M Haftek, M Simon, G Serre, S Michel. Biologie de la peau. Edition INSERM. Paris : Daniel Schmitt, 1995. 201p

<sup>1</sup> Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 oct 2009;136:S247-51

#### *1.1.1.4 Les cellules de Merkel*

##### *1.1.1.4.1 Organisation des cellules de Merkel*

Elles sont en population minoritaire dans l'épiderme et sont principalement logées au niveau de la couche basale. Elles sont regroupées entre elles pour former les « disques de Merkel » et travaillent en collaboration avec des terminaisons nerveuses.<sup>1,3</sup>

##### *1.1.1.4.2 Fonctions des cellules de Merkel*

Ce sont des cellules neuroépithéliales ayant une fonction de mécanorécepteur. En effet, elles vont capter les vibrations à l'intérieur de l'épiderme et les transmettre aux terminaisons nerveuses. Elles vont participer ainsi au toucher. Leur mode d'action est toutefois mal connu.<sup>3</sup>

#### *1.1.1.5 Le film cutané de surface*

La fonction de barrière de l'épiderme est renforcée par la présence d'un film hydrolipidique formé d'un mélange de sueur et de sébum ainsi que des produits issus de la kératinisation. Ce film invisible rend la peau pratiquement imperméable à l'eau. Outre son rôle de barrière, ce film permet également de maintenir l'hydratation de la peau en empêchant l'évaporation.<sup>1,3</sup>

L'épiderme est séparé du derme par la lame basale (membrane basale épidermique) constituée des kératinocytes basaux et de fibroblastes du derme.<sup>3</sup>

---

<sup>1</sup> Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Vénérologie. 1 oct 2009;136:S247-51

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

## I.1.2 Le Derme

Il s'agit d'un tissu conjonctif constitué de cellules fixes (les fibroblastes) et de cellules mobiles. Des fibres de collagène, d'élastine et de réticuline sont également présentes. Ces composants sont maintenus entre eux par une substance constituée principalement de mucopolysaccharides.<sup>1</sup> Le derme est beaucoup plus épais que l'épiderme en mesurant en moyenne 1 à 2 mm d'épaisseur. Mais son épaisseur varie en fonction de sa localisation : il est beaucoup plus épais au niveau de la paume des mains et la plante des pieds mais plus fin au niveau des paupières par exemple. Il est relié à l'épiderme par la jonction dermo-épidermique qui est une zone d'adhérence située autour de la membrane basale épidermique. Cette jonction permet les échanges entre ces deux couches.<sup>3</sup>

Il existe deux zones dans le derme :

- Le derme papillaire constitué de fibres de collagène fines ainsi que des terminaisons nerveuses sensibles de l'épiderme faisant de cette sous couche une zone très sensible. C'est dans le derme papillaire que s'effectuent les échanges nutritifs avec l'épiderme grâce aux plexus sous-papillaires artériels et veineux.
- Le derme réticulaire situé dans la partie profonde du derme. Il est constitué de fibres de collagène épaisses. C'est dans cette partie du derme que se font les échanges avec l'hypoderme grâce aux vaisseaux sanguins.<sup>3</sup>

### I.1.2.1 Les Fibroblastes

Ce sont les cellules majoritaires du derme. Elles ont pour fonction principale la synthèse du collagène, de l'élastine, de la substance fondamentale et des glycoprotéines de structure. En effet, le derme est constitué d'une quantité importante de matrice extracellulaire. Aussi, il est capable de produire mais également de détruire cette dernière grâce à la synthèse d'enzymes comme les collagénases ou les métalloprotéases matricielles (MMP).

---

<sup>1</sup> Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Vénérologie. 1 oct 2009;136:S247-51

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

Par ailleurs, les fibroblastes sécrètent des chimiokines et des interférons alpha afin de participer à la défense anti-infectieuse.<sup>3</sup>

#### *1.1.2.2 Les cellules mobiles*

Des cellules sanguines et des cellules dendritiques dermiques ainsi que des mastocytes et des macrophages sont également présents dans le derme.<sup>3</sup>

#### *1.1.2.3 La matrice extracellulaire*

Elle est constituée d'une substance fondamentale, de fibres élastiques et de glycoprotéines de structure.<sup>3</sup>

##### ➤ **La substance fondamentale**

Il existe :

- Les protéoglycanes (protéines liées à des chaînes de glycosaminoglycanes) qui permettent l'hydratation de la substance fondamentale, la circulation des métabolites et une grande résistance aux forces de pression.
- L'acide hyaluronique, aussi appelé hyaluronane qui est le glycosaminoglycane le plus abondant.
- Des chondroïtine-sulfate, dermatane-sulfate, héparane-sulfate, héparine et kératane-sulfate qui sont d'autres glycosaminoglycanes.<sup>3</sup>

##### ➤ **Les fibres élastiques**

Il existe :

- Le collagène qui est une protéine fibreuse inextensible la plus abondante dans le corps humain. Aujourd'hui, il existe 19 types de collagènes. Les fibres de collagène forment

---

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

des faisceaux et sont organisées en réseau tridimensionnel. Elles ont pour fonction principale de stocker les forces de tension.<sup>3,6</sup>

- Les molécules d'élastine, formant des fibres élastiques, possèdent une grande résistance face aux attaques chimiques et physiques. Elles sont moins nombreuses et plus fines que le collagène. Elles permettent la souplesse et l'élasticité du derme. La diminution de la densité des réseaux de fibres élastiques provoque des dépressions cutanées appelées vergetures.<sup>3,6</sup>

➤ **Les glycoprotéines de structure**

Elles sont synthétisées par les fibroblastes. Il existe :

- La fibronectine qui favorise la migration des fibroblastes et des macrophages vers la zone blessée et permet donc la guérison des plaies.
- La tenascine.<sup>3</sup>

### I.1.3 L'hypoderme

Il s'agit de la couche la plus profonde constituée principalement de graisse : le tissu adipeux blanc sous-cutané. L'épaisseur de ce dernier est différente selon sa localisation. En effet, il est plus abondant au niveau des fesses et moins présent au niveau du front. Elle varie également selon le sexe. Par exemple, il est plutôt localisé au niveau de l'abdomen et des épaules chez l'homme tandis que chez la femme il se situera au niveau des hanches, des fesses et des cuisses.<sup>3,6</sup>

#### I.1.3.1 Organisation du tissu adipeux<sup>3</sup>

Il existe deux types de cellules au niveau du tissu blanc :

- Les adipocytes

---

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>6</sup> Dubois J. La peau : de la santé à la beauté. Toulouse : Edition Privat, 2007.208p



- La fraction stroma-vasculaire qui renferment les cellules souches du tissu adipeux, les préadipocytes, les cellules endothéliales pour la vascularisation, les lymphocytes, les macrophages impliqués dans l'inflammation et les fibroblastes qui synthétisent du procollagène et de la proélastine.

#### *1.1.3.2 Fonction du tissu adipeux*

Le tissu adipeux est le plus grand réservoir énergétique de l'organisme. Aussi, il est capable de stocker les lipides sous forme de triglycérides, c'est la captation. Au contraire il peut les libérer sous forme d'acides gras et de triglycérides en période de jeun afin fournir l'énergie nécessaire aux tissus, c'est la lipolyse.<sup>3</sup>

Par ailleurs, les adipocytes produisent des adipokines (leptines, adiponectines, apeline...) qui sont des molécules lipidiques et protéiques jouant le rôle d'hormone. En effet, ces adipokines régulent le métabolisme énergétique notamment la sensibilité de l'insuline. Elles régulent également l'état inflammatoire.<sup>3</sup>

Le tissu adipeux participe aussi à la production d'hormones stéroïdiennes en convertissant notamment les androgènes en œstrogènes grâce à l'aromatase présente dans ce tissu.<sup>3</sup>

Il joue également le rôle d'amortisseur en cas de choc et de protection du froid par isolation.<sup>1</sup>

#### **1.1.4 Les annexes cutanées**

Les annexes cutanées comprennent les glandes cutanées et les phanères.<sup>1</sup>

---

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>1</sup> Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 oct 2009;136:S247-51

#### *1.1.4.1 Les glandes cutanées*

Il existe les glandes sudoripares, aussi appelées glandes sudorales, qui sécrètent la sueur et les glandes sébacées qui sécrètent le sébum.

##### 1.1.4.1.1 Les glandes sudoripares

Parmi les glandes sudoripares, il existe les glandes sudoripares apocrines et les glandes sudoripares eccrines.

##### 1.1.4.1.1.1 Les glandes sudoripares apocrines

Les glandes sudoripares apocrines sont situées dans le derme profond au niveau de l'oreille, sous l'œil, sous les aisselles, autour de l'aréole du sein, du nombril et dans la région génitale. La sueur est constituée principalement de lipides, de stéroïdes et de protéines qui lui donnent un aspect laiteux et devient odorante sous l'action des enzymes de la flore microbienne cutanée. Elle s'écoule au niveau des follicules pilosébacés, auxquels les glandes sont associées, et non directement à la surface de la peau. Ce sont ces glandes qui sont responsables de la sudation axillaire abondante.

Leur rôle est pratiquement inconnu chez l'homme, mais permet la reconnaissance olfactive chez les mammifères.<sup>1,3, 4</sup>

##### 1.1.4.1.1.2 Les glandes sudoripares eccrines

Les glandes sudoripares eccrines, quant à elles, sont indépendantes des follicules pilosébacés. Elles produisent la sueur qui s'écoule à la surface de la peau grâce un canal excréteur.<sup>1</sup> La sueur est constituée d'eau et d'électrolytes c'est-à-dire des sels minéraux, des acides

---

<sup>1</sup> Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Vénérologie. 1 oct 2009;136:S247-51

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>4</sup> Piérard G-E, Piérard-Franchimont C, Hermanns-Lê T. Sécrétions sudorale et sébacée. In: Dermatologie - 98-020-A-10 [Internet]. 2014 [cité 27 déc 2017].

organiques et de l'urée. Elles sont présentes sur une grande partie du corps mais leur nombre varie selon les régions de l'organisme. Placées sous le contrôle du système nerveux autonome, elles répondent à des stimulations thermiques et émotionnelles. En effet, elles refroidissent l'organisme lorsque la température interne augmente (exercice physique, température extérieure élevée, et même au repos).<sup>3,6,7</sup>

### ➤ Structure

La partie inférieure est constituée d'un peloton appelé peloton sudoral qui correspond à la partie sécrétoire située dans la limite derme-hypoderme. La sueur est excrétée au niveau de la surface de la peau par un pore situé dans l'épiderme. Le pore est relié au peloton sudoral par le conduit sudorifère qui traverse le derme.<sup>3</sup>

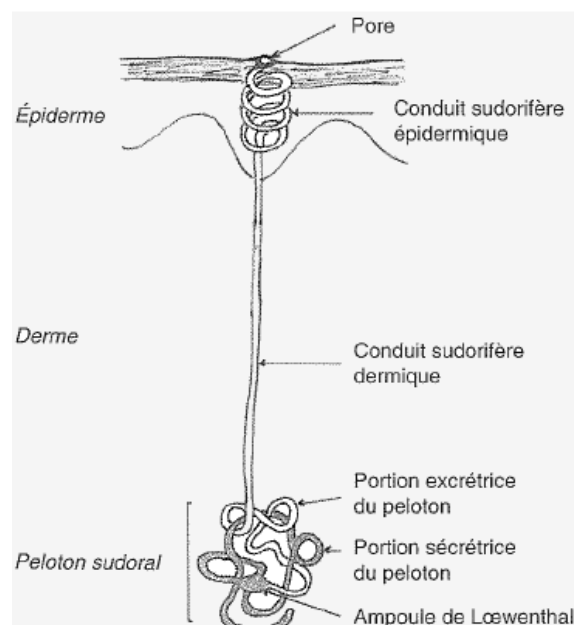


Figure 4 : Structure de la glande sudorale eccrine<sup>3</sup>

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau : structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>6</sup> Dubois J. La peau : de la santé à la beauté. Toulouse : Edition Privat, 2007.208p

<sup>7</sup> Piérard G-E, Piérard-Franchimont C, Hermanns-Lê T. Sécrétions sudorale et sébacée. In: Dermatologie - 98-020-A-10 [Internet]. 2014 [cité 27 déc 2017]

#### I.1.4.1.2 Les glandes sébacées

Les glandes sébacées sont localisées sur toute la surface du corps et principalement sur le front et sur la partie supérieure du dos mais pas au niveau de la paume des mains et des pieds. Elles se situent au niveau du derme moyen et sont associées aux follicules pileux pour former les follicules pilo-sébacés. Elles vont sécréter du sébum et sont sensibles aux stimulations androgéniques. En effet, la sécrétion sébacée atteint son maximum à la puberté jouant un rôle important dans l'acné.

Le sébum joue un rôle important dans la barrière cutanée puisqu'il est fongistatique et bactériostatique et protège la peau vis-à-vis des agressions extérieures comme les produits légèrement acides (coca, pluies acides...) ou les rayonnements UV.<sup>3,6,7</sup>

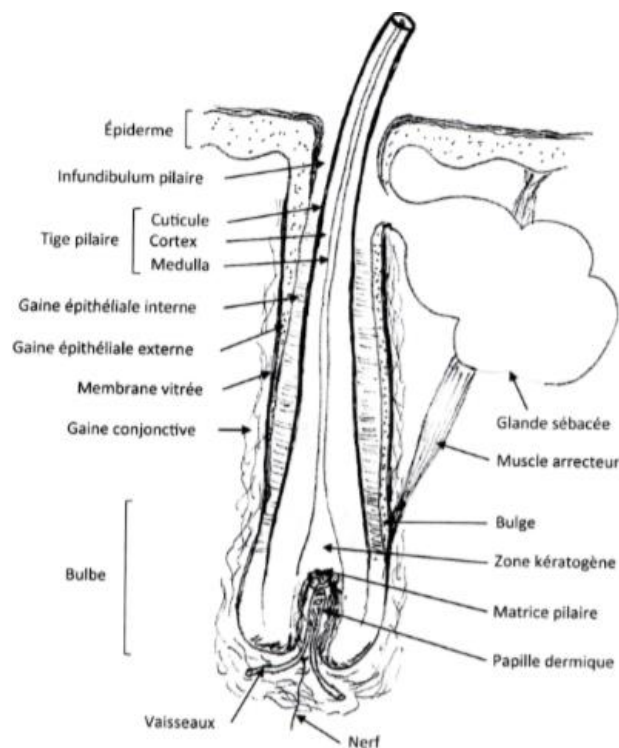


Figure 5 : Follicule pilo-sébacé <sup>3</sup>

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>6</sup> Dubois J. La peau : de la santé à la beauté. Toulouse : Edition Privat, 2007.208p

<sup>7</sup> Piérard G-E, Piérard-Franchimont C, Hermanns-Lê T. Sécrétions sudorale et sébacée. In: Dermatologie - 98-020-A-10 [Internet]. 2014 [cité 27 déc 2017]

#### I.1.4.2 Les phanères

Ils sont constitués des poils, des cheveux et des ongles.<sup>1</sup>

##### I.1.4.2.1 Les cheveux

Le cheveu comporte 2 parties :

- La tige constituée de cellules mortes kératinisées.
- La racine logée dans le follicule pileux. La racine est élargie dans sa partie inférieure formant ainsi le bulbe qui est en relation avec les fibres nerveuses et les vaisseaux sanguins nécessaires à la croissance du cheveu. En effet, c'est au niveau du bulbe que s'effectue la multiplication des cellules.

Les cheveux poussent entre 12 et 15 cm par an et une fois morts, ils tombent pour être remplacés progressivement par d'autres cheveux. Ils se développent en suivant le cycle pilaire :

- 1) La phase anagène correspond à la croissance du cheveu. Elle concerne 85% à 90% des cheveux.
- 2) La phase catagène correspond à une phase de transition où les activités mitotiques et mélanocytaires cessent.
- 3) La phase télogène correspond à la mort du cheveu. Un nouveau cheveu se forme dans le follicule et rejette le cheveu mort. Elle concerne entre 0 et 10% des cheveux.

Ce cycle dure 4 à 6 ans chez la femme et 2 à 4 ans chez l'homme. Il est sous l'influence des hormones, des gènes mais aussi des facteurs exogènes. En effet, la malnutrition ainsi que certains traitements de chimiothérapie provoquent une fragilité et une chute des cheveux. En outre, la croissance est à son maximum en début de l'été.

Le cheveu est constitué principalement de kératine qui lui procure une importante solidité et une résistance face aux tensions mécaniques, mais aussi l'élasticité et l'ondulation. En effet,

---

<sup>1</sup> Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Vénérologie. 1 oct 2009;136:S247-51

la tige possède à l'extérieur une cuticule formée de cellules aplaties contenant de la kératine amorphe. Cette cuticule entoure le cortex constitué des cellules corticales, qui sont des kératinocytes contenant des fibres allongées de kératine.

Il est également constitué de mélanine qui lui confère sa couleur, les mélanocytes étant situés dans la partie supérieure du bulbe.

Les cheveux seront plutôt bouclés ou au contraire plutôt raides en fonction de l'angle que forme le follicule pileux avec la surface de la peau : un angle oblique entraîne des cheveux frisés tandis qu'un angle droit entraîne des cheveux raides. Cela dépend également de la forme de la tige pileuse.<sup>1,3,6</sup>

#### I.1.4.2.2 Les poils

Il existe différents types de poils :

- Les poils terminaux, longs, épais, pigmentés et situés dans les zones pileuses.
- Les poils duveteux, minces, courts, incolores et situés dans les zones glabres.

Ils forment, tout comme les cheveux, les follicules pilosébacés. Leur composition et leur cycle de vie sont les mêmes que les cheveux.<sup>1,3</sup>

#### I.1.4.2.3 Les ongles

Constitué principalement d'onychine, qui est une kératine dure, l'ongle a pour rôle de protéger la partie distale des doigts et des orteils. Il est formé de 2 parties :

- Une partie visible qui est le corps de l'ongle. Il s'y trouve la lunule ayant une forme de croissant blanchâtre à la base de l'ongle, au voisinage de la racine ; une zone rosée dont la couleur est due à la vascularisation importante du lit de l'ongle ; et le bord libre

---

<sup>1</sup> Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Vénérologie. 1 oct 2009;136:S247-51

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>6</sup> Dubois J. La peau : de la santé à la beauté. Toulouse : Edition Privat, 2007.208p

de l'ongle situé à la partie distale qui n'adhère pas au tissu. La peau qui recouvre la racine de l'ongle s'appelle le bourrelet unguéal. Son extrémité, appelée éponychium ou cuticule est très kératinisée. Le lit de l'ongle permet son adhérence au tissu sous-jacent.

- Une partie, cachée sous le repli cutané, qui est la racine. La matrice correspond à une invagination de l'épiderme sous la racine de l'ongle. Elle est constituée de kératinocytes. Il s'y trouve aussi des mélanocytes, actifs uniquement chez les individus à peau noire, et des cellules de Langerhans.

Outre la kératine, l'ongle est aussi constitué d'eau, de lipides et de minéraux notamment de calcium.

L'ongle pousse en moyenne de 3 à 4 mm par mois sous l'influence du système nerveux périphérique, des hormones et de l'état nutritionnel de l'individu. En vieillissant, ils peuvent jaunir, se déformer et se fragiliser. <sup>1,3,6</sup>

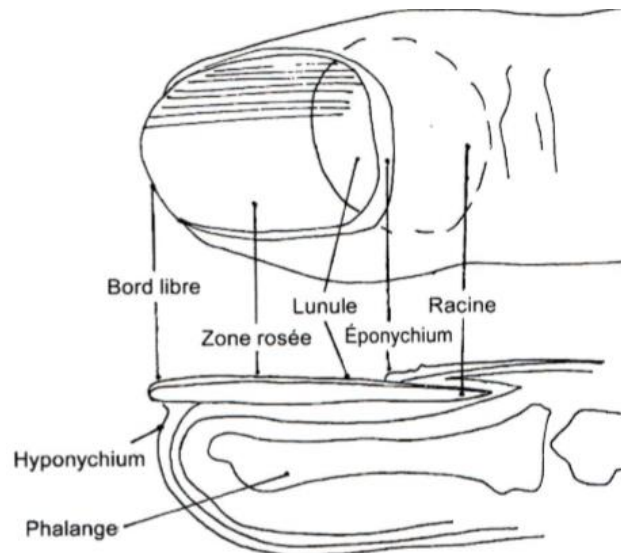


Figure 6 : Structure de l'ongle <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Vénérologie. 1 oct 2009;136:S247-51

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>6</sup> Dubois J. La peau : de la santé à la beauté. Toulouse : Edition Privat, 2007.208p

### I.1.5 La flore cutanée

Lorsque un bébé naît, sa peau est stérile. Mais au bout de 48 h elle est colonisée par une flore microbienne provenant de la filière génitale et de l'environnement extérieur.<sup>8</sup>

La couche cornée est imperméable aux bactéries. Cependant sa couche superficielle contient des espaces vides où peuvent loger les bactéries qui vont former la flore résidente de la peau. Cette dernière est constituée principalement de bactéries Gram+. Les principales bactéries formant la flore cutanée sont :

- Les corynébactéries qui vont dégrader les lipides produits par les glandes sébacées en acides gras insaturés qui vont procurer à la peau une activité antimicrobienne et antifongique.
- Les Micrococcaceae, notamment les staphylocoques (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus haemolyticus*)
- Les streptocoques.

Il existe également une flore cutanée transitoire qui est potentiellement pathogène. Elle s'y installe en fonction de certaines conditions comme le pH, la température, l'humidité. En effet, la population microbienne est influencée par les facteurs environnementaux comme le soleil, l'humidité mais aussi par l'hôte lui-même notamment son sexe, ses gènes... Elle va également varier en fonction de la localisation sur le corps.

La flore cutanée aussi appelée microbiote cutané joue un rôle important dans la barrière cutanée en protégeant l'organisme des agents pathogènes. Ainsi, il est important d'avoir une bonne hygiène corporelle pour éliminer les gènes pathogènes tout en conservant la flore résidente.<sup>3, 9</sup>

---

<sup>8</sup> 8 Bodak N, Bodemer C, Prost YD. Cosmétologie du nourrisson. In: Cosmétologie et Dermatologie esthétique - 50-220-F-10 [Internet]. [cité 2 janv 2018].

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>9</sup> Lebaron P, Bourrain M. La peau : un écosystème microbien: The skin: a microbial ecosystem. Ann Dermatol Vénérologie. 1 janv 2017;144:S35-41.



## I.2 Fonctions de la peau

La peau a des fonctions multiples :

### I.2.1 Fonction de barrière

Sa fonction principale est de protéger l'organisme vis-à-vis de l'extérieur. En effet, elle constitue une barrière de protection vis-à-vis du milieu extérieur en enveloppant l'organisme. Aussi, elle possède une grande résistance à la pression mécanique principalement due à la couche cornée. Cette dernière, grâce à la kératine, procure à la peau une certaine élasticité lui permettant de résister aux étirements, aux dépressions ainsi qu'aux frottements quotidiens. Le derme permet également ces propriétés grâce à la présence du collagène et des fibres d'élastine. L'hypoderme, quant à lui, joue le rôle de « coussin d'amortissement » par l'intermédiaire des adipocytes.

L'épiderme étant imperméable, il protège la peau des agressions chimiques tout en permettant les échanges avec l'extérieur. Ainsi, il empêche la perte des fluides corporels et l'entrée des fluides et de toutes autres substances. En effet, la peau est le lieu d'entrée et de sortie d'eau (notamment par l'intermédiaire de la sueur). Cette propriété est principalement due aux cornéocytes de la couche cornée qui est la première couche en contact avec l'environnement mais aussi à la présence de lipides. Le film hydrolipidique contribue également à la protection de la peau, il est constitué du sébum qui s'étale sur la peau pour se mélanger avec la sueur et aux débris présents à la surface.<sup>3</sup>

#### ➤ **Le processus de cicatrisation**

Cette fonction de barrière cutanée perdure grâce à la capacité de cicatrisation de la peau. En effet, en cas de lésion cutanée, de blessure superficielle, les cellules de l'inflammation augmentent les mitoses de la couche basale. Les cellules vont alors migrer afin de reconstituer un nouvel épiderme.

---

<sup>3</sup> Mélissopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

Toutefois, ceci ne peut se faire que lorsque le traumatisme est purement épidermique. En effet, en cas de lésion franchissant la couche basale, le processus de cicatrisation est plus complexe, faisant intervenir un processus inflammatoire.<sup>3</sup> Il existe ainsi 3 étapes majeures :

- La phase vasculaire et inflammatoire avec la création d'un caillot de fibrine et un recrutement des cellules inflammatoires qui vont assurer la détersion de la plaie.<sup>5</sup>
- La phase de réparation tissulaire durant laquelle un tissu de granulation se forme.
- Une phase de remodelage où le tissu va reprendre les caractéristiques d'un tissu normal.

Cette cicatrisation va se faire différemment s'il y a accollement des berges ou si au contraire les berges sont éloignées (perte de matière).<sup>3</sup>

### I.2.2 Fonction de maintien de la température corporelle

Afin de maintenir une température corporelle constante, nous luttons contre la chaleur en éliminant la sueur par l'intermédiaire des glandes sudoripares. Nous luttons également contre le froid en augmentant le métabolisme cellulaire et en contractant les muscles arrecteurs de poils, provoquant ainsi le frisson.<sup>1,3</sup>

D'autre part, la vascularisation joue un rôle important dans le maintien de la température corporelle. En effet, il existe de nombreuses anastomoses artério-veineuses au niveau du lit des ongles et des régions palmo-plantaires qui maintiennent la température au niveau des mains, des doigts, des pieds et des orteils.<sup>10</sup>

---

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>5</sup> J-P Ortonne, A Claudy, M Haftek, M Simon, G Serre, S Michel. Biologie de la peau. Edition INSERM. Paris : Daniel Schmitt, 1995. 201p

<sup>1</sup> Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Vénérologie. 1 oct 2009;136:S247-51

<sup>10</sup> Crickx B, Bachelez H, Bernard P, Heller M, Fraïtag H, Dupuy A et al. Annales de dermatologie et de vénéréologie : Comprendre la peau. Paris : Masson, 2005. 104p

Ces mécanismes de thermorégulation sont sous le contrôle de l'hypothalamus. Ce dernier est informé de la température corporelle grâce aux thermorécepteurs. <sup>1,3</sup>

### I.2.3 Fonction d'organe sensoriel

La peau appartient au système somesthésique permettant à notre organisme de ressentir la pression, la chaleur et la douleur. Elle transmet ces informations au cerveau qui va adapter notre comportement. En effet, la peau contient un réseau dermique et des récepteurs sensoriels, constituant l'innervation cutanée sensitive, lui procurant ainsi la fonction du toucher. Ce système est d'autant plus présent au bout des doigts. Le réseau dermique est complexe et est constitué de fibres nerveuses formant des plexus. Les récepteurs sensoriels cutanés sont :

- Les Mécanorécepteurs, sensibles aux vibrations, à la pression
- Les Thermorécepteurs, sensibles au froid, à la chaleur
- Les Nocicepteurs sensibles aux températures extrêmes, mais aussi aux piqûres, aux pincements, aux décharges, à la douleur. Ils sont également à l'origine des démangeaisons.
- Les Pruricepteurs sensibles à l'histamine et aux médiateurs de l'inflammation. <sup>1,3</sup>

### I.2.4 Fonction immunitaire

La peau constitue également un organe immunitaire à travers les cellules de Langherans et les kératinocytes qui, comme mentionné précédemment, sont des cellules présentatrices d'antigènes aux lymphocytes T et productrices de cytokines. Ces dernières sont majoritairement des cytokines pro-inflammatoires intervenant dans la réaction inflammatoire cutanée. <sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 oct 2009;136:S247-51

<sup>3</sup> Mélissopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

Par ailleurs, lorsque l'organisme est exposé aux UV, elle permet la synthèse de vitamine D par l'intermédiaire des kératinocytes. Ces derniers fabriquent des endorphines qui interviennent dans la régulation de l'humeur d'où la dépression saisonnière retrouvée fréquemment en hiver.<sup>1</sup>

### I.3 Les différents phototypes

La pigmentation de la peau et des cheveux est sous le contrôle des gènes.<sup>1</sup> Il existe plus de 150 gènes contrôlant la couleur de la peau. Aussi nous réagissons tous différemment face au soleil.<sup>3</sup>

#### I.3.1 Quelques notions

##### I.3.1.1 La carnation

La carnation d'un individu est la couleur de sa peau. Elle varie d'un individu à l'autre en fonction de la quantité et de la qualité des mélanosomes.<sup>11</sup>

##### I.3.1.2 Le patrimoine soleil d'un individu :

Il s'agit de la capacité d'adaptation d'un individu face au soleil. Elle est personnelle.<sup>12</sup> Une fois le capital solaire épuisé, notamment suite à des expositions prolongées, les lésions provoquées par le soleil s'accumulent et vont provoquer un vieillissement cutané ainsi que des cancers.<sup>11</sup>

---

<sup>1</sup> Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 oct 2009;136:S247-51

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>11</sup> Lambert D. Phototypes et carnation. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):12-3.

Ce capital solaire est étroitement lié au phototype de l'individu.<sup>12</sup>

### 1.3.1.3 Le phototype

Le phototype est établi par un classement des sujets en fonction de la couleur de peau et des cheveux, de l'aptitude au bronzage et de l'apparition des coups de soleil (avant et après bronzage).<sup>12</sup> Aussi, plus le phototype est bas (phototype 0 à 2), plus le coup de soleil survient rapidement car l'adaptation face aux rayonnements UV est moins importante.<sup>13</sup>

Fitzpatrick a été le premier à proposer une classification des phototypes. Cette dernière a été construite après analyse de la réactivité de la peau 24 h après une exposition à 3 doses érythémateuses minimales.<sup>11</sup> Il s'agit de la plus petite dose de rayonnements UV qui induit un érythème léger à bords nets occupant toute la surface irradiée et apparaissant dans un délai de 16 à 24 h après l'exposition.<sup>14</sup>

Classe	Coup de Soleil	Bronzage
I	Constant	Jamais
II	Habituel	Parfois mais discret
III	Fréquent	Intensité moyenne
IV	Jamais	Intense
V Sujets asiatiques et arabes		
VI Sujets à peau noire		

Tableau 1 : Phototypes selon Fitzpatrick <sup>11</sup>

Michel Jeanmougin propose plus tard une classification qui associe la carnation et certains critères phénotypiques comme la couleur des cheveux, des yeux et les éphélides. Ainsi il existe 6 phototypes cutanés :

<sup>12</sup> M.-F Avril, M Brodin, P Dréno, A Gotman, M Jeanmougin et al. Soleil et peau : Bénéfices, risques et prévention. Paris : Masson, 2002.279 p

<sup>13</sup> Clere N. Le soleil, un ami dont il faut se protéger. Actual Pharm. 1 juin 2012;51(517):37-8.

<sup>11</sup> 11 Lambert D. Phototypes et carnation. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):12-3.

<sup>14</sup> 14 Baruffi J. Soleil : ami ou ennemi ? Bénéfices et risques : l'avis des étudiants de Nantes [Thèse d'exercice]. Université de Nantes. Faculté de Pharmacie ; 2010

Phototype	Photosensibilité constitutionnelle				Réaction au soleil
	Cheveux	Carnation	Ephélides = taches de rousseur	Yeux	
0	Blancs	Albinos	0	Déficit des iris en mélanine*	Ne bronze pas
I	Roux/blonds	Laitieuse	+++	Clairs	Ne bronze pas Coups de soleil systématiques
II	Blonds	Très claire	++	Clairs	Bronze difficilement Bronzage hâlé Coups de soleil fréquents
III	Blonds à Châtains	Claire à Mate	+ à 0	Clairs à Foncés	Bronze progressivement Bronzage clair à moyen Coups de soleils occasionnels
IV	Châtains à Bruns	Mate	0	Foncés	Bronze bien Bronzage foncé Coups de soleil peu fréquents
V (méditerranéen/asiatique)	Bruns	Brune	0	Foncés	Bronze facilement Bronzage très foncé Coups de soleil rares
VI (peau noire)	Noirs	Noire	0	Foncés	Coups de soleil exceptionnels

\* Il existe plusieurs formes d'albinismes oculo-cutané (AOC). L'une des principales caractéristiques de l'albinisme est la tansillumination lors de l'examen de l'iris à la lampe. En effet, les patients atteints d'albinisme sont déficitaires en mélanine dans le stroma et dans l'épithélium postérieur de l'iris. La couleur de leurs yeux peut varier du bleuté au marron clair. L'AOC a une transmission autosomique récessive.<sup>15</sup> Ces patients sont considérés comme ayant un phototype I c'est-à-dire qu'ils ne bronzent pas et développent un érythème cutané après exposition au soleil.<sup>16</sup>

Tableau 2 : Les phototypes cutanés <sup>12,17, 130,131</sup>

<sup>15</sup> Rooryck C, Morice F, Mortemousque B, Lacombe D, Taïeb A, Arveiler B. Albinisme oculo-cutané. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):55-64.

<sup>16</sup> Arveiler B, Lasseaux E, Morice-Picard F. Clinique et génétique de l'albinisme. Presse Médicale. 1 juill 2017;46(7, Part 1):648-54

<sup>12</sup> M.-F Avril, M Brodin, P Dréno, A Gotman, M Jeanmougin et al. Soleil et peau : Bénéfices, risques et prévention. Paris : Masson, 2002.279 p

<sup>17</sup> Biologie de la peau [Internet]. Disponible sur « <http://biologiedelapeau.fr/> » (consulté le 24/02/2018)

<sup>130</sup> Hall HI, Rogers JD. Sun protection behaviors among African Americans. Ethn Dis. 1999;9(1):126-31.

<sup>131</sup> Saraiya M, Hall HI, Uhler RJ. Sunburn prevalence among adults in the United States, 1999. Am J Prev Med. 1 août 2002;23(2):91-7.

Phototype	Dose érythémale minimale		Coup de soleil 1 ère exposition	Coup de soleil après 3 semaines d'exposition	Temps d'exposition entraînant un coup de soleil lors d'un index UV 9 (soleil au zénith en été sur la côte d'azur)
	UVB Mj/m <sup>2</sup>	UVA J/m <sup>2</sup>			
0	< 15	<20	Constant +++	Constant +++	Comme pour le phototype I
I	15-30	20-35	Constant ++	Constant ++	10 minutes
II	25-35	30-45	Constant +	Fréquent	15 à 20 minutes
III	30-50	40-55	Fréquent	Fréquent à rare	30 minutes
IV	45-60	50-80	Rare	Exceptionnel	40 à 45 minutes
V	60-100	70-100	Exceptionnel	Absent	60 minutes
VI	>100	>100	Exceptionnel	Absent	

Tableau 3 : Réaction des phototypes face au soleil <sup>12, 130,131</sup>

Les phototypes 0 à II sont mélanodéficients car ils bronzent très peu et brûlent toujours. Il sera donc important pour ces patients de se protéger du soleil de manière efficace car ils pourront développer plus facilement des cancers cutanés ou un vieillissement cutané accéléré. <sup>11,16</sup>

Les phototypes III et IV sont mélanocompétents car ils bronzent assez bien et brûlent peu.

Les phototypes V et VI sont mélanoprotégés. <sup>11</sup>

### I.3.2 La pigmentation cutanée

La couleur de la peau et des cheveux ne dépend pas du nombre de mélanocytes mais du niveau d'activité des mélanosomes, de la disponibilité en substrats et de la nature des tyrosinases. En effet, le type de tyrosinase (TYRP-1 ou TYRP-2) va moduler la nature chimique des mélanines. Le nombre, le type et le mode de répartition des mélanocytes dans les kératinocytes voisins ainsi que le taux de dégradation des mélanosomes vont influencer la pigmentation cutanée. Le nombre de mélanocytes épidermiques est identique chez l'homme blanc, noir ou asiatique.

<sup>12</sup> M.-F Avril, M Brodin, P Dréno, A Gotman, M Jeanmougin et al. Soleil et peau : Bénéfices, risques et prévention. Paris : Masson, 2002.279 p

<sup>130</sup> Hall HI, Rogers JD. Sun protection behaviors among African Americans. *Ethn Dis.* 1999;9(1):126-31.

<sup>131</sup> Saraiya M, Hall HI, Uhler RJ. Sunburn prevalence among adults in the United States, 1999. *Am J Prev Med.* 1 août 2002;23(2):91-7

<sup>11</sup> Lambert D. Phototypes et carnation. *Ann Dermatol Vénéréologie.* 1 mai 2007;134(5, Part 2):12-3.

<sup>16</sup> Arveiler B, Lasseaux E, Morice-Picard F. Clinique et génétique de l'albinisme. *Presse Médicale.* 1 juill 2017;46(7, Part 1):648-54.

Aussi dans les peaux claires qui concernent les phototypes I et II les mélanocytes, contiennent des mélanosomes produisant des phéomélanines. Ces phéomélanines apportent une pigmentation jaune-orange. Par ailleurs, les mélanosomes sont absents dans les couches superficielles.

En ce qui concerne les phototypes III et IV, les mélanocytes contiennent des mélanosomes produisant des eumélanines. Ces dernières apportent une pigmentation brune mais sont en faible nombre. Les kératinocytes auront ces mélanosomes jusque dans la couche granuleuse d'où la couleur de peau claire à mate des sujets ayant un phototype III ou IV.

Les peaux noires (phototypes V et VI) possèdent des mélanosomes assez gros contenant des eumélanines. Ils restent intacts dans les kératinocytes de la couche cornée.<sup>3</sup>

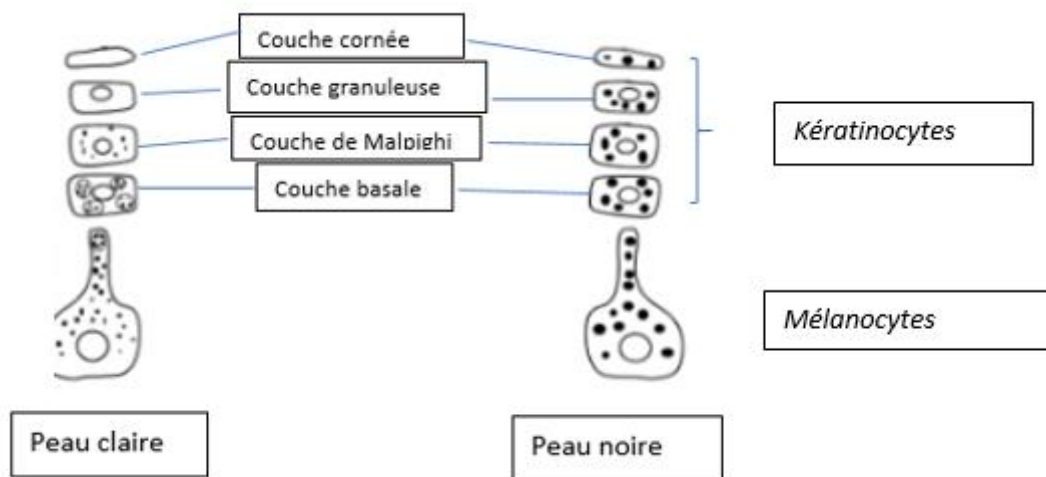


Figure 7 : Distribution des mélanosomes dans les peaux blanches et noires<sup>3</sup>

Les mélanosomes migrent le long des dendrites des mélanocytes et sont phagocytés par les kératinocytes lorsqu'ils sont complètement mélanisés. Les kératinocytes vont pouvoir les distribuer dans l'épiderme.<sup>3,4</sup>

L'activité des mélanocytes est contrôlée par l' $\alpha$ -Melanocyte Stimulating Hormone ( $\alpha$ -MSH) aussi appelée hormone mélanotrope. Cette dernière est produite par les kératinocytes à partir

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>4</sup> Passeron T, Ballotti R, Ortonne J-P. Mélanogenèse. In: Cosmétique et Dermatologie esthétique - Article d'archive



de la pro-opiomélanocortine (POMC) et active la tyrosinase responsable de la synthèse de mélanines.

Il existe d'autres facteurs pouvant réguler la pigmentation. Ainsi certaines prostaglandines comme la PGE2 agissent sur la croissance des mélanocytes et sur la mélanogénèse. De même les hormones sexuelles notamment les œstrogènes vont provoquer une hyperpigmentation sur certaines régions comme les aréoles des seins. Certains oligoéléments comme le cuivre activent la tyrosinase.<sup>3</sup>

La pigmentation va également changer avec l'âge. En effet, la synthèse des pigments est faible chez les nouveau-nés. A l'âge adulte, le nombre de mélanocytes actifs va diminuer de 10 % environ tous les 10 ans que ce soit au niveau cutané ou au niveau des follicules pileux expliquant ainsi le blanchiment des cheveux et des poils.<sup>3</sup>

## I.4 Personnes à risques

### I.4.1 Le nourrisson et l'enfant

La structure de la peau de l'enfant a des propriétés physiologiques équivalentes à celles de l'adulte.<sup>8</sup> Elle est cependant plus lisse et plus souple. En effet, elle devient mature très rapidement après la naissance, seule la peau des prématurés peut poser des problèmes pour la fragilité et la perméabilité.<sup>18</sup> Chez ces derniers, l'épiderme a une épaisseur inférieure à celle de l'adulte, le derme a une hyperélasticité et l'hypoderme est moins développé.<sup>19</sup>

Les différences entre la peau d'un enfant et celle d'un adulte se trouvent notamment au niveau du rapport surface cutanée/volume de distribution plasmatique qui est supérieur chez l'enfant. Ceci expose l'enfant et le nourrisson à un risque d'intoxication lors de l'application

---

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>8</sup> Bodak N, Bodemer C, Prost YD. Cosmétologie du nourrisson. In: Cosmétologie et Dermatologie esthétique - 50-220-F-10 [Internet]. [cité 2 janv 2018].

<sup>18</sup> Léauté-Labrèze C. Dermatologie pédiatrique. In: AKOS (Traité de Médecine) - 2-0800 [Internet]. 2017 [cité 28 déc 2017].

<sup>19</sup> Stalder J-F. Les soins de la peau du nouveau-né. Arch Pédiatrie. 1 nov 2006;13:2-5

de topique. De plus, les mécanismes de détoxifications ne sont pas aussi fonctionnels que ceux de l'adulte.<sup>8</sup> Il est donc préférable d'éviter les préparations salicylées ou alcoolisées et limiter les dermocorticoïdes surtout chez le nourrisson.<sup>18</sup> Cette immaturité se normalise 2 à 4 semaines après la naissance.<sup>20</sup>

Par ailleurs, la fonction de thermorégulation est immature, surtout dans les premiers mois de la vie. Il faut donc faire attention à la température environnementale.<sup>18</sup> En effet, la sécrétion de la sueur devient similaire à celle de l'adulte vers l'âge d'un an.<sup>20</sup> Aussi lorsque la température extérieure est élevée, les nouveau-nés arrivent moins à équilibrer leur température corporelle du fait qu'ils transpirent peu. La vascularisation est également moins fonctionnelle les 3 premières semaines de la vie.<sup>19</sup>

En ce qui concerne la fonction sébacée, elle se normalise au bout de quelques mois. Aussi, la peau du nouveau-né ainsi que ses cheveux auront tendance à être plus gras que ceux de l'adulte avec parfois une odeur de sébum.<sup>3</sup>

La barrière photonique est elle aussi immature. Les enfants et surtout les nourrissons sont donc plus vulnérables aux rayons UV. En effet leur peau contient bien des mélanocytes mais ces derniers possèdent peu ou pas de mélanosomes et la plupart sont au repos. La mélanine n'est donc que très peu synthétisée chez l'enfant le rendant fragile vis-à-vis des ultraviolets. Les mélanocytes de l'épiderme ne deviennent fonctionnels qu'après un an chez l'enfant caucasien. Ceux des follicules pileux le devient encore plus tardivement. Par contre chez le nourrisson noir, les mélanocytes sont fonctionnels quelques semaines après stimulation par les rayons UV. Ainsi, les bébés deviennent noirs quelques semaines après leur naissance.<sup>8</sup>

Dans l'utérus la peau du bébé est stérile. Mais au bout de 48 h elle est colonisée par une flore microbienne provenant de la filière génitale et de l'environnement extérieur. Ce sont les staphylocoques coagulases qui sont les bactéries majoritairement présentes.

---

<sup>8</sup> Bodak N, Bodemer C, Prost YD. Cosmétologie du nourrisson. In: Cosmétologie et Dermatologie esthétique - 50-220-F-10 [Internet]. [cité 2 janv 2018].

<sup>18</sup> Léauté-Labrèze C. Dermatologie pédiatrique. In: AKOS (Traité de Médecine) - 2-0800 [Internet]. 2017 [cité 28 déc 2017].

<sup>20</sup> Dermato info : Société Française de la Dermatologie [Internet]. Disponible sur : » <http://dermato-info.fr/>

<sup>19</sup> Stalder J-F. Les soins de la peau du nouveau-né. Arch Pédiatrie. 1 nov 2006;13:2-5

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

La peau de l'enfant est totalement mature vers l'âge de 2 ans tandis que les glandes sudoripares et sébacées atteignent leur maturité totale vers l'âge de 8-9 ans.<sup>159</sup>

#### I.4.2 Les personnes âgées

La peau est naturellement soumise à un vieillissement intrinsèque génétiquement programmé entraînant ainsi des modifications morphologiques, plus ou moins inesthétiques et variables d'un individu à l'autre.<sup>21</sup> Ces modifications seront hétérogènes selon les différentes parties du corps. Mais il ne faut pas non plus négliger l'environnement qui y joue un rôle très important.<sup>3</sup> En effet, le vieillissement cutané est influencé par la façon dont la personne prend soin de sa peau tout au long de sa vie.<sup>20</sup>

Au niveau de l'épiderme, le vieillissement cutané se traduit physiologiquement par un amincissement de la peau (0,5 à 0,7 cm d'épaisseur au lieu de 1,5 cm).<sup>21</sup> En effet, la prolifération ainsi que la différenciation des kératinocytes diminuent avec l'âge. Les cellules les plus anciennes peuvent s'accumuler.<sup>20</sup> La couche cornée s'épaissit et le teint devient plus terne. Cette diminution de la prolifération cellulaire est accompagnée d'une altération des processus de réparation et de maintenance cellulaire. Les cellules deviennent ainsi résistantes aux dégâts causés par les radicaux libres.<sup>3, 20</sup>

Le nombre de mélanocytes ainsi que leur activité diminuent ce qui accroît la vulnérabilité face aux rayons UV. Toutefois, les mélanosomes étant plus gros, des taches pigmentées et des taches violacées apparaissent et deviennent permanentes. Le nombre de cellules de Langerhans diminuant aussi, les personnes âgées sont plus sensibles aux infections.<sup>3</sup>

Par ailleurs, des rides apparaissent. Les ridules ont une profondeur de 0.2 à 1 mm tandis que les rides profondes ont une profondeur supérieure à 1 mm. Elles sont le résultat de la perte de l'élasticité de la peau, de l'action répétée des muscles sur le visage et d'une déshydratation

---

<sup>159</sup> Moreddu F. Le conseil pédiatrique. Paris : Le Moniteur des pharmacies, 3ème édition, 2014. 228 p.

<sup>21</sup> Isvy-Joubert A, Meaume S. Cosmétologie du sujet âgé. In: Cosmétologie et Dermatologie esthétique - 50-220-H-10. 2015.

<sup>3</sup> Mélissopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>20</sup> Dermato info : Société Française de la Dermatologie [Internet]. Disponible sur : » <http://dermato-info.fr/>

cutanée. En effet, avec l'âge, le derme perd jusqu'à 20 % de son épaisseur. La population des fibroblastes ainsi que leur activité diminuent. Toutefois, ils vont synthétiser plus d'élastase, de collagénase mais aussi plus de fibronectine et de collagène de type III. Aussi, une modification du collagène se produit, les fibres de ce dernier devenant plus fines et moins nombreuses. L'élastase étant de plus en plus présente, l'élastine est dégradée de façon plus importante en peptides d'élastine responsables de l'augmentation de calcium dans les cellules et donc de la mort cellulaire par nécrose ou par apoptose.

Outre les rides, des poches peuvent apparaître. Elles sont notamment causées par la diminution des pannicules adipeux engendrant un affaissement général de la peau.<sup>3</sup>

La perte de la souplesse, de la fermeté et de l'élasticité sont dues à la diminution de la quantité de certaines macromolécules telles que l'élastine et le collagène mais aussi des glycosaminoglycanes. Ces derniers étant également responsables de l'hydratation cutanée,<sup>3</sup> la peau se retrouve moins hydratée et une sécheresse cutanée appelée xérose apparaît. La peau se retrouve sèche et parfois rugueuse provoquant parfois un prurit appelé « prurit sénile ».<sup>20</sup>

Par ailleurs, la microcirculation de la peau diminue rendant l'homéothermie et la nutrition de la peau plus difficile. Le teint est modifié et la résistance à l'ischémie (comme les escarres) est diminuée. La sensibilité superficielle est également modifiée : les personnes âgées auront plus de difficultés à réaliser des manipulations fines.

En ce qui concerne les annexes cutanées, les follicules pileux s'atrophient provoquant une diminution de la quantité de poils sur le corps. Les poils et les cheveux deviennent moins épais et perdent leur couleur. En effet, le nombre de mélanocytes actifs va diminuer avec l'âge. La sécrétion des glandes sébacées reste stable chez l'homme mais diminue chez la femme. Les glandes sudoripares, moins fonctionnelles, sécrètent de la sueur en moins bonne qualité perturbant la régulation thermique. Les ongles voient leur croissance diminuée, ils deviennent plus ternes et se cassent plus facilement. Des stries longitudinales ainsi que des cannelures apparaissent également.

---

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>20</sup> Dermato info : Société Française de la Dermatologie [Internet]. Disponible sur : » <http://dermato-info.fr/>

Les hormones jouent également un rôle important dans le vieillissement cellulaire intrinsèque. En effet chez la femme, au moment de la ménopause, la diminution des œstrogènes et de la progestérone provoque une sécheresse cutanée, une atrophie de la peau et une réduction du collagène.<sup>3</sup>

Ce ralentissement du fonctionnement cellulaire rend les personnes âgées plus vulnérables face aux blessures (la peau est plus fine), aux irritations et aux agressions bactériennes.<sup>3</sup>

## I.5 Physiologie des Yeux

L'œil, aussi appelé globe oculaire, est un organe pair, sphérique et symétrique mesurant entre 23 et 24 mm de diamètre. Constitué de membranes et de milieux transparents, c'est l'organe de la vision. Il est situé dans l'orbite, qui le protège des traumatismes, et est relié au cerveau par le nerf optique.<sup>22,23</sup>

### I.5.1 Les membranes

Aussi appelées tuniques, elles sont superposées les unes sur les autres. Ces tuniques sont de l'extérieur vers l'intérieur :

#### ➤ **La coque cornéo-sclérale**

Elle est constituée de la cornée en avant et de la sclère en arrière et forme la paroi de l'œil.<sup>23</sup>

La cornée est un tissu transparent avasculaire qui forme l'avant du globe oculaire. Elle constitue 1/6 de la coque cornéo-sclérale.<sup>24</sup> Elle a un rôle de transmission de la lumière, de protection et de réfraction.<sup>22</sup> Elle est composée :

---

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>22</sup> Gualino V. Préparation aux épreuves classantes Nationales : Ophtalmologie. Paris : Estem, 2009. 204 p

<sup>23</sup> Flament J. Ophtalmologie : pathologie du système visuel. Paris : Masson, 2002. 358 p

<sup>24</sup> 24 Tracanelli M. Ophtalmologie et contactologie à l'officine [Thèse d'exercice]. Université Joseph Fourier ; 2007

- D'un épithélium antérieur stratifié non kératinisé
- Du stroma ou parenchyme qui est un tissu collagène
- De l'endothélium postérieur constitué d'un épithélium simple squameux.<sup>24</sup> Il participe à la transparence de la cornée en assurant les mouvements moléculaires et ioniques.

Toute atteinte de l'un des tissus cornéens conduit à une perte de transparence.<sup>23</sup>

La cornée est avasculaire mais reste très innervée d'où l'importante sensibilité de l'œil. Elle est recouverte par le film lacrymal qui fournit en partie l'énergie métabolique nécessaire.<sup>22,23</sup>

La sclère, aussi appelée la sclérotique, constitue 5/6 de la coque cornéo-sclérale. Il s'agit d'une tunique fibreuse résistante et opaque constituée d'un tissu conjonctif dense blanc très peu vascularisé mais qui permet le passage d'éléments vasculo-nerveux.<sup>22,23,24</sup>

La sclère se prolonge en avant par la cornée mais est séparée de cette dernière par le limbe.<sup>22</sup>

### ➤ L'uvéie

L'uvéie est située à la face interne de la sclérotique. Vascularisée, elle correspond à la partie pigmentaire de l'œil et comprend :

- La choroïde à l'arrière. Il s'agit d'une éponge vasculaire constituée d'un réseau vasculaire dense permettant l'oxygénation et la nutrition, l'évacuation des déchets, et le maintien de la température intraoculaire.
- L'iris à l'avant. Il s'agit d'un diaphragme musculaire dont le centre, ouvert circulairement, délimite la pupille. Cette dernière est constituée de muscles dilatateurs et constricteurs (sphincters de l'iris) faisant varier le diamètre de la pupille en fonction de l'intensité de la lumière.

Le sphincter de l'iris permet le rétrécissement du diamètre de la pupille (jusqu' 0.5 mm) en cas de forte intensité lumineuse. C'est le **myosis**.

---

<sup>24</sup> Tracanelli M. Ophtalmologie et contactologie à l'officine [Thèse d'exercice]. Université Joseph Fourier ; 2007

<sup>23</sup> Flament J. Ophtalmologie : pathologie du système visuel. Paris : Masson, 2002. 358 p

<sup>22</sup> Gualino V. Préparation aux épreuves classantes Nationales : Ophtalmologie. Paris : Estem, 2009. 204 p

Les muscles dilatateurs permettent la dilatation de la pupille et donc un agrandissement du diamètre de celle-ci (jusqu'à 8 mm) en cas de faible intensité lumineuse. C'est la **mydriase**.



Figure 8 : myosis (à gauche) mydriase (à droite)<sup>132</sup>

L'iris est également pigmentée et détermine la couleur de l'œil variant du bleu au brun foncé.<sup>22,23,24</sup> En effet, la couleur de l'iris dépend de l'épaisseur des lamelles pigmentaires radiaires. Si ces lamelles sont étroites, l'iris apparaît bleue, au contraire si les lamelles sont larges, la mélanine en abondance donne une couleur marron.<sup>25</sup>

- Le corps ciliaire. Il est situé entre la choroïde et l'iris et participe à l'accommodation par son muscle ciliaire, à la suspension des fibres du cristallin grâce à la zonule et à la sécrétion de l'humeur aqueuse ainsi qu'à la régulation de la pression intraoculaire par les procès ciliaires.<sup>22,23</sup>

#### ➤ **La rétine**

Il s'agit d'un tissu neurosensoriel vascularisé tapissant la partie interne de l'œil. Elle est constituée de deux types de photorécepteurs :

- Les cônes qui vont assurer la vision fine et en couleur. Ils sont situés au centre de la rétine.
- Les bâtonnets, sensibles aux intensités lumineuses, assurent une vision imprécise sur toute l'étendue du champ visuel. Ils sont situés en périphérie.

---

<sup>132</sup> Lahanque A. Soins infirmiers en neuroréanimation : La surveillance neurologique [Internet]. Disponible sur le site : <https://slideplayer.fr/slide/> (consulté le 20/05/2018)

<sup>22</sup> Gualino V. Préparation aux épreuves classantes Nationales : Ophtalmologie. Paris : Estem, 2009. 204 p

<sup>23</sup> Flament J. Ophtalmologie : pathologie du système visuel. Paris : Masson, 2002. 358 p

<sup>24</sup> Tracanelli M. Ophtalmologie et contactologie à l'officine [Thèse d'exercice]. Université Joseph Fourier ; 2007

<sup>25</sup> Accueil- Guide-vue.fr : santé et innovation pour vos yeux [Internet]. Disponible sur <https://www.guide-vue.fr/> (consulté le 10/03/2018)

Ces photorécepteurs permettent la phototransduction transformant le signal lumineux en un influx nerveux. Ce dernier est pris en charge par les cellules ganglionnaires et les cellules bipolaires qui permettent son élaboration et son transport.<sup>22,23</sup>

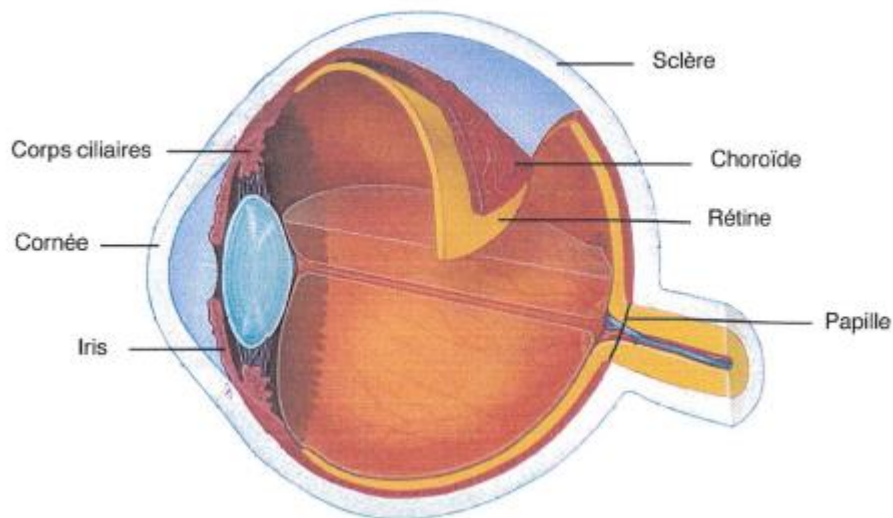


Figure 10 : Les membranes de l'oeil<sup>24</sup>

### I.5.2 Les milieux transparents

Ils assurent le remplissage de la cavité oculaire ainsi que la transmission de la lumière. On retrouve de l'avant à l'arrière :

#### ➤ L'humeur aqueuse

Il s'agit d'un liquide limpide dont la constitution est proche du sérum mais avec une plus faible concentration en protéines et un taux plus élevé en acide ascorbique. Elle est produite par les procès ciliaires au niveau de la chambre postérieure (espace entre l'iris et le plan formé par le cristallin, le corps ciliaire et la zonule), et passe dans la chambre antérieure (espace entre l'iris et la cornée) par la pupille. Elle est évacuée par l'angle iridio-cornéen sous la dépendance du système nerveux autonome. Sa circulation permet de maintenir une pression intraoculaire proche de 15 mmHg. Lorsque l'humeur aqueuse n'est pas bien évacuée, il peut y avoir une

<sup>22</sup> Gualino V. Préparation aux épreuves classantes Nationales : Ophtalmologie. Paris : Estem, 2009. 204 p

<sup>23</sup> Flament J. Ophtalmologie : pathologie du système visuel. Paris : Masson, 2002. 358 p

<sup>24</sup> Tracanelli M. Ophtalmologie et contactologie à l'officine [Thèse d'exercice]. Université Joseph Fourier ; 2007



hypertension intra-oculaire conduisant à un glaucome voire une cécité.<sup>22,23</sup> Elle permet également la nutrition du cristallin et de la cornée.<sup>24,25</sup>

### ➤ Le cristallin

Le cristallin est un milieu transparent solide constitué d'un épithélium. Il s'agit d'une lentille convergente biconvexe, transparente et élastique permettant l'accommodation entre la vision de loin et la vision de près en se déformant grâce au muscle ciliaire qui va modifier sa courbure.<sup>22,23</sup> Il absorbe également une partie des UV afin de protéger la rétine.<sup>25</sup> Il devient moins déformable lorsque l'on vieillit : c'est la presbytie. Il s'opacifie aussi avec le temps entraînant ce qu'on appelle la cataracte sénile.<sup>22</sup>

### ➤ Le vitré

Le vitré est un gel visqueux composé d'une trame de collagène remplie d'une phase liquidienne remplissant les 4/5 de l'œil. Il est enveloppé dans une fine membrane appelée la hyaloïde.<sup>22,23</sup> Il assure la rigidité du globe ainsi que le soutien de la rétine. Il protège également cette dernière en absorbant une grande partie des infrarouges et du rayonnement UV. En outre, il joue un rôle dans la nutrition.<sup>25</sup>

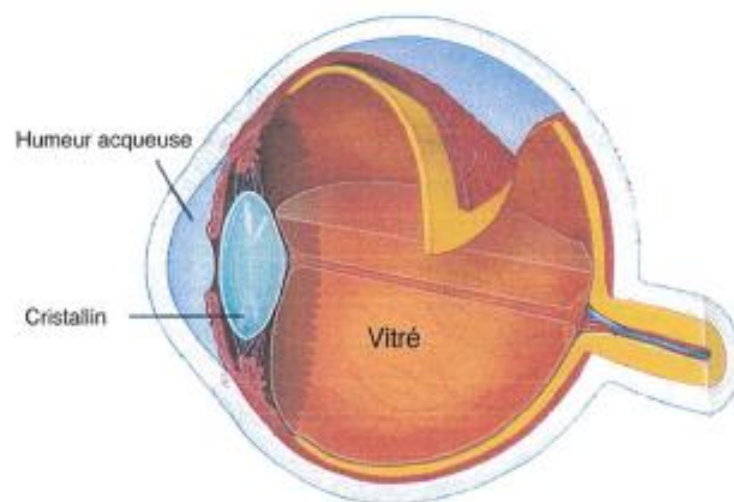


Figure 10 : Les milieux transparents<sup>24</sup>

<sup>22</sup> Gualino V. Préparation aux épreuves classantes Nationales : Ophtalmologie. Paris : Estem, 2009. 204 p

<sup>23</sup> Flament J. Ophtalmologie : pathologie du système visuel. Paris : Masson, 2002. 358 p

<sup>24</sup> Tracanelli M. Ophtalmologie et contactologie à l'officine [Thèse d'exercice]. Université Joseph Fourier ; 2007

<sup>25</sup> Accueil- Guide-vue.fr : santé et innovation pour vos yeux [Internet]. Disponible sur <https://www.guide-vue.fr/> (consulté le 10/03/2018)

### I.5.3 Les annexes de l'œil

Elles sont destinées à assurer la protection de l'œil ainsi que son bon fonctionnement.

Ces différentes annexes sont :

#### ➤ **Les muscles oculomoteurs**

Ils sont au nombre de 6 et assurent la mobilité oculaire.<sup>23,25</sup>

#### ➤ **La conjonctive**

La conjonctive est une muqueuse transparente qui recouvre la partie externe de la face avant de l'œil et la face interne des paupières.<sup>23,25</sup>

#### ➤ **Les paupières**

Les paupières assurent la protection de l'œil vis-à-vis du milieu extérieur en se fermant de façon réflexe lors d'une agression lumineuse ou traumatique.

Il existe :

- La paupière supérieure qui est très mobile.
- La paupière inférieure qui est peu mobile.<sup>23</sup>

Elles permettent également la bonne répartition du film lacrymal.<sup>22</sup>

#### ➤ **Le système lacrymal**

Il comprend l'ensemble des organes permettant de produire et d'évacuer le film lacrymal et les larmes. Ces derniers sont produits par les glandes lacrymales qui se situent sous les paupières supérieures.

Le film lacrymal permet de protéger l'œil en l'hydratant et en éliminant les impuretés mais apporte aussi les nutriments nécessaires à la cornée.

---

<sup>23</sup> Flament J. Ophtalmologie : pathologie du système visuel. Paris : Masson, 2002. 358 p

<sup>25</sup> Accueil- Guide-vue.fr : santé et innovation pour vos yeux [Internet]. Disponible sur <https://www.guide-vue.fr/> (consulté le 10/03/2018)

<sup>22</sup> Gualino V. Préparation aux épreuves classantes Nationales : Ophtalmologie. Paris : Estem, 2009. 204 p

Les larmes sont le produit d'une réaction réflexe provoquée par une irritation de la surface oculaire, une stimulation particulière de la glande lacrymale ou une émotion.

Elles sont ensuite évacuées par les voies lacrymales avant de rejoindre les fosses nasales.<sup>23,25</sup>

---

<sup>23</sup> Flament J. Ophtalmologie : pathologie du système visuel. Paris : Masson, 2002. 358 p

<sup>25</sup> Accueil- Guide-vue.fr : santé et innovation pour vos yeux [Internet]. Disponible sur <https://www.guide-vue.fr/> (consulté le 10/03/2018)

## II. Rayons naturels et rayons artificiels

### II.1 Le soleil

Le soleil est une sphère gazeuse située à 149,6 millions de kilomètres de la Terre et dont le diamètre est dix fois supérieur à celui de la Terre. Il produit un immense rayonnement électromagnétique.<sup>12, 26</sup>

#### II.1.1 Le spectre du soleil

Le rayonnement solaire est constitué d'une très grande quantité de particules appelées photons. Ces derniers sont émis par le soleil et forment ce qu'on appelle des radiations ou des rayons. Ils voyagent à une vitesse de 300 000 Km/s et atteignent la Terre en 8 minutes. Il existe différents types de rayons en fonction de leur longueur d'onde constituant le spectre solaire. Plus cette longueur d'onde est courte, plus la radiation sera énergétique et dangereuse.

Les rayons cosmiques sont les plus puissants. Viennent ensuite les rayons gamma et x, très agressifs, pouvant ioniser les atomes des matières qu'ils traversent. Ce sont des radiations radioactives ou ionisantes stoppées par l'atmosphère terrestre et retrouvées seulement dans les centrales nucléaires.

Les rayons parvenant essentiellement à la Terre sont :<sup>27,28</sup>

- Les Ultraviolets (UV), invisibles mais responsables des effets délétères sur les cellules. Leur longueur d'onde se situe entre 200 nm et 400 nm. Les rayons UV sont classés en fonction de leur longueur d'onde :

---

<sup>12</sup> 12 M.-F Avril, M Brodin, P Dréno, A Gotman, M Jeanmougin et al. Soleil et peau : Bénéfices, risques et prévention. Paris : Masson, 2002.279 p

<sup>26</sup> Roelandts R. Rayonnement solaire. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):7-8

<sup>27</sup> Météo solaire : Index UV et conseils – Soleil.info [Internet]. Disponible sur <https://www.soleil.info> (consulté le 02/05/2018)

<sup>28</sup> 28 Bédane C, Roelandts R. Rayonnement ultraviolet : effets biologiques. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):9-11.

- Les UVC (100-280 nm) qui ne traversent pas la couche d'ozone.
- Les UVB (280-315 nm) sont arrêtés à 90 % par la couche d'ozone, la vapeur d'eau, l'oxygène et le dioxyde de carbone. Ils engendrent des dommages au niveau des cellules provoquant ainsi des coups de soleil et sur le long terme des cancers.
- Les UVA (315-400nm) sont moins absorbés par l'atmosphère et traversent pratiquement entièrement la couche d'ozone. Eux aussi provoquent des dommages au niveau des cellules de la peau.
- La lumière visible de 400 à 800 nm nous permet de voir les formes et les couleurs. Elle est également responsable de la photosynthèse des végétaux. Elle constitue une grande partie des rayons émis par le soleil.
- Les Infrarouges (IR) de 800 à 1400 nm ont une action calorique puisqu'ils vont chauffer la matière qu'ils traversent. Ils sont responsables avec le gaz carbonique de l'effet de serre c'est-à-dire qu'ils vont emprisonner partiellement la chaleur.

Ainsi, les deux tiers du rayonnement solaire atteignent la surface de la Terre et seulement 5 % sont des UV. Toutefois ce sont eux qui sont responsables des effets biologiques bénéfiques ou délétères sur l'organisme. Ces derniers sont à 80 % déclenchés par les UVB et 20 % par les UVA. Les UVC étant arrêtés par la couche d'ozone n'ont pratiquement pas d'effets.<sup>26</sup>

Viennent ensuite les micro-ondes ayant une longueur d'onde de l'ordre du millimètre. Elles sont peu énergétiques et ne présentent pas réellement de danger du fait de leur proportion. Elles permettent, grâce à un phénomène de résonance, de chauffer des molécules d'eau en les mettant en mouvement.

Enfin, les ondes radio peuvent être comparées à celles émises par les émetteurs des programmes télévisés.

---

<sup>26</sup> Roelandts R. Rayonnement solaire. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):7-8

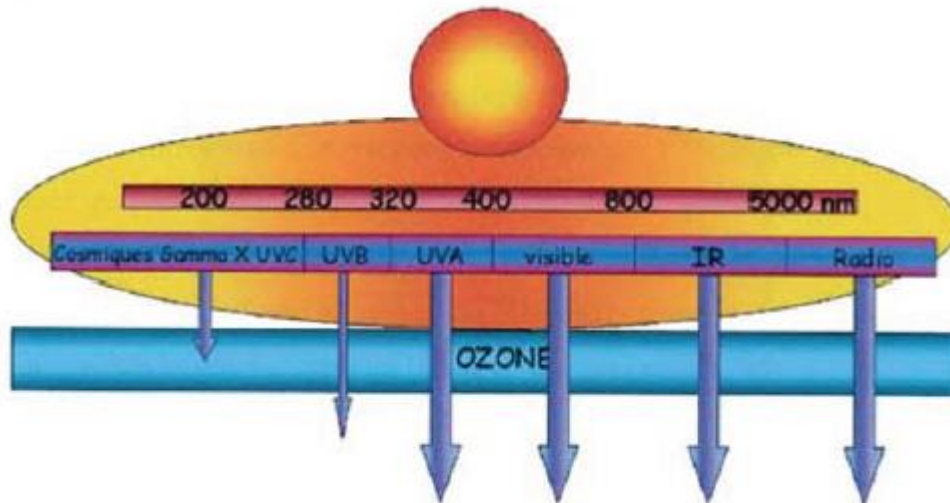


Figure 11 : Le spectre solaire <sup>28</sup>

## II.1.2 Index UV

### II.1.2.1 Définition

Il s'agit de l'intensité de rayonnement ultraviolet solaire qui atteint la surface terrestre. Il est communiqué pour une tranche de 2 à 4 h autour du midi solaire. C'est un indice universel du rayonnement UV défini par l'Organisation Mondiale de la Santé.<sup>27,3</sup> Il est mesuré grâce à un modèle numérique sophistiqué appelé modèle de chimie atmosphérique à grande échelle (MOCAGE) qui tient compte de différents paramètres comme l'intensité du rayonnement solaire, l'épaisseur de la couche d'ozone, les nuages, l'altitude et la latitude ainsi que le moment de la journée. Les index UV sont répartis en 5 classes :

- Risque faible : 0 à 2 inclus
- Risque modéré : 3 à 4

<sup>28</sup> Bédane C, Roelandts R. Rayonnement ultraviolet : effets biologiques. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):9-11.

<sup>27</sup> Météo solaire : Index UV et conseils – Soleil.info [Internet]. Disponible sur <https://www.soleil.info> (consulté le 02/05/2018)

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

- Risque élevé : 5 à 6
- Risque fort : 7 à 8
- Risque extrême : 9 et +

Les valeurs supérieures à 10 sont rares sur nos latitudes.<sup>29</sup>

Il permet ainsi d'informer la population sur les risques de coups de soleil et la protection requise pour éviter les effets délétères des rayons UV. Il est communiqué par Météo-France.<sup>3</sup>

Le but étant de sensibiliser la population et modifier les comportements face au soleil.<sup>29</sup>

#### *II.1.2.2 Index UV et les différents phototypes*

L'index UV permet de déterminer au bout de combien de temps les différents phototypes de peau peuvent recevoir un coup de soleil sans protection.

Index UV	Puissance du soleil	Coup de soleil	
		Phototype I	Phototype III
1 et 2	Faible	> 1 heure	
3 et 4	Moyenne	40 minutes	
5 et 6	Forte	25 minutes	50 minutes
7 et 8	Très forte	20 minutes	40 minutes
9 et +	Extrême	15 minutes	30 minutes

Tableau 4 : Index UV et coup de soleil <sup>12,27</sup>

<sup>29</sup> Meunier L. Index UV et photoprotection. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 janv 2013;140(1):3-4.

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>12</sup> M.-F Avril, M Brodin, P Dréno, A Gotman, M Jeanmougin et al. Soleil et peau : Bénéfices, risques et prévention. Paris : Masson, 2002.279 p

<sup>27</sup> Météo solaire : Index UV et conseils – Soleil.info [Internet]. Disponible sur <https://www.soleil.info> (consulté le 02/05/2018)

### II.1.3 Facteurs de risques photo climatologiques

Il existe différents facteurs influençant l'intensité des rayonnements UV que reçoit notre peau.

#### ➤ **L'heure du jour**

En France, l'été, le soleil est au zénith à 14 h et l'index UV atteint son maximum : c'est le midi solaire. Aussi, plus le soleil est haut dans le ciel, plus l'intensité des rayonnements UV sera importante.

#### ➤ **La saison**

L'inclinaison de l'axe de rotation de la Terre change en fonction des saisons. En effet, en été, l'hémisphère Nord est orienté vers le soleil. Ainsi, le 21 juin, le soleil se situe à la verticale du Tropique Nord (Tropique du Cancer). A cette même période de l'année c'est l'hiver dans l'hémisphère Sud.

#### ➤ **La Latitude**

Plus on se rapproche de l'équateur, plus le rayonnement UV est important. En effet, en été, l'Index UV peut atteindre des niveaux compris entre 7 et 8 à une latitude de 45 ° c'est-à-dire au niveau du sud de la France, et atteindre un niveau de 14 sur le Tropique du Cancer.

#### ➤ **L'altitude**

En Altitude, le parcours des radiations est réduit. L'atmosphère filtrant ces dernières est ainsi réduite. Aussi, l'index UV augmente d'environ 10 % tous les 1000 mètres.

#### ➤ **La réverbération**

En fonction de la surface atteinte, le rayonnement UV est plus ou moins réfléchi ou dispersé.

La neige reflète jusqu'à 80 % des UV, l'eau entre 10 et 30% et le sable entre 5 et 25%. Il faut aussi faire attention à la couleur des surfaces surtout si elles sont blanches (murs blancs, pont blanc d'un bateau).

#### ➤ **La couverture nuageuse**

L'intensité du rayonnement UV atteint son maximale lorsque le ciel est limpide, dépourvu de nuages. Cependant tous les nuages ne filtrent pas la totalité des UV. En effet, un voile nuageux



filtre seulement 5 à 10 % des UV. De même une couche nuageuse moyenne peut stopper entre 30 et 60 % des UV. Ces nuages vont surtout arrêter les rayons infrarouges qui ont une action calorique. La chaleur est ainsi moins ressentie d'où le danger d'une surexposition.

Il ne faut pas non plus oublier la réverbération que peut provoquer des nuages blancs épars.

Seuls les gros nuages sombres en basse altitude peuvent arrêter la totalité des UV.<sup>12</sup>

#### ➤ **La pollution**

Elle va atténuer la lumière visible et les UVA mais peu les UVB.<sup>12</sup>

#### ➤ **La couche d'ozone**

L'ozone est un gaz rare formant une couche extrêmement fragile dans la stratosphère, c'est-à-dire entre 12 et 50 Km d'altitude. Elle a pour fonction d'absorber les rayons solaires les plus dangereux : ceux qui ont les longueurs d'ondes les plus courtes (inférieures à 290 nm)<sup>28</sup>. Aussi les UVC et une grande partie des UVB sont filtrés, rendant ainsi la vie possible sur Terre. Cependant la couche d'ozone diminue : on parle de trou dans la couche d'ozone. Il existe de nombreux phénomènes complexes intervenant dans la diminution de la couche d'ozone. Beaucoup ne sont pas connus. Ces phénomènes sont dus, d'une part au réchauffement climatique qui réduirait la régénérescence de l'ozone stratosphérique ; et d'autre part aux rejets dans l'atmosphère de substances liées à l'activité humaine comme le CFC (chloro-fluoro-carbone) qui abiment la couche d'ozone.

Cette destruction progressive de la couche d'ozone diminue la filtration des rayons UV et expose donc l'homme et son environnement à une exposition plus forte aux UV avec des répercussions sur la santé (cancers cutanés...)<sup>27</sup>.

---

<sup>12</sup> M.-F Avril, M Brodin, P Dréno, A Gotman, M Jeanmougin et al. Soleil et peau : Bénéfices, risques et prévention. Paris : Masson, 2002.279 p

<sup>28</sup> Bédane C, Roelandts R. Rayonnement ultraviolet : effets biologiques. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):9-11.

<sup>27</sup> Météo solaire : Index UV et conseils – Soleil.info [Internet]. Disponible sur <https://www.soleil.info> (consulté le 02/05/2018)

## II.2 La pénétration des rayonnements solaires dans la peau et les yeux

### II.2.1 Pénétration des rayons dans la peau

La pénétration des UV dans la peau va dépendre de leur longueur d'onde. En effet, la peau peut réfléchir une partie du rayonnement solaire notamment le visible et les UVA. Elle est capable également d'absorber une partie des rayons en fonction de leur longueur d'onde.

Ainsi les UVB sont principalement absorbés par la couche cornée. Seulement 10 % des UVB atteignent le derme.

Les UVA traversent pour la grande majorité d'entre eux l'épiderme mais seulement 20 à 30 % atteignent le derme.

Les UVC sont arrêtés par la couche d'ozone.

Les IR quant à eux atteignent l'hypoderme et ont une action calorique.<sup>3</sup>

---

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

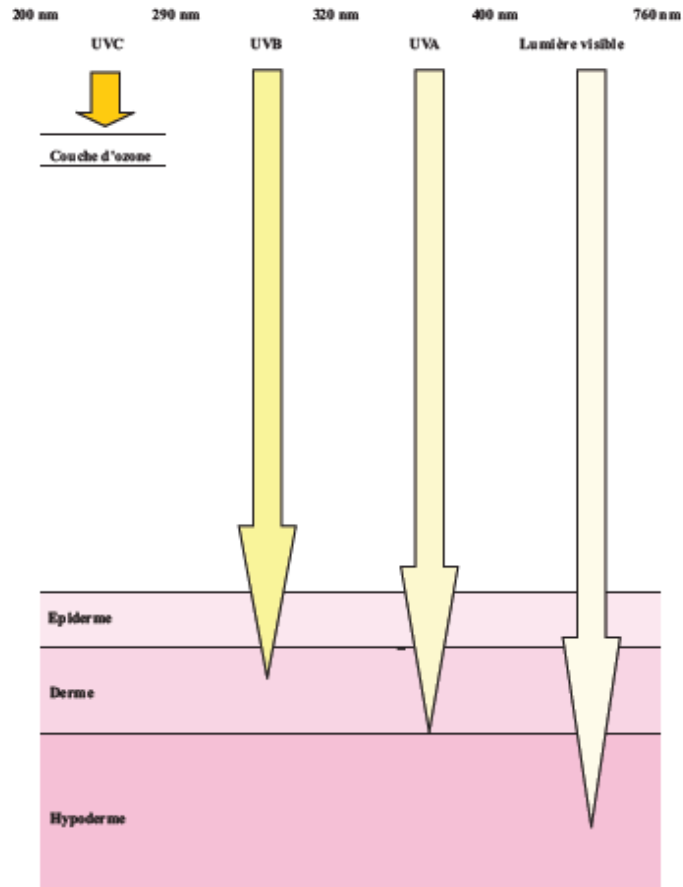


Figure 12 : Pénétration des rayons UV et IR dans la peau <sup>26</sup>

## II.2.2 Pénétration des rayons dans les yeux

La lumière bleue est la plus énergétique, c'est celle qui diffuse le plus d'où la couleur du ciel bleu.

Une grande partie des UVA est arrêtée par la cornée et le cristallin, mais une petite partie atteint la rétine.

Les UVB sont stoppés principalement par la cornée.<sup>25</sup>

<sup>26</sup> Roelandts R. Rayonnement solaire. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):7-8

<sup>25</sup> Accueil- Guide-vue.fr : santé et innovation pour vos yeux [Internet]. Disponible sur <https://www.guide-vue.fr/> (consulté le 10/03/2018)

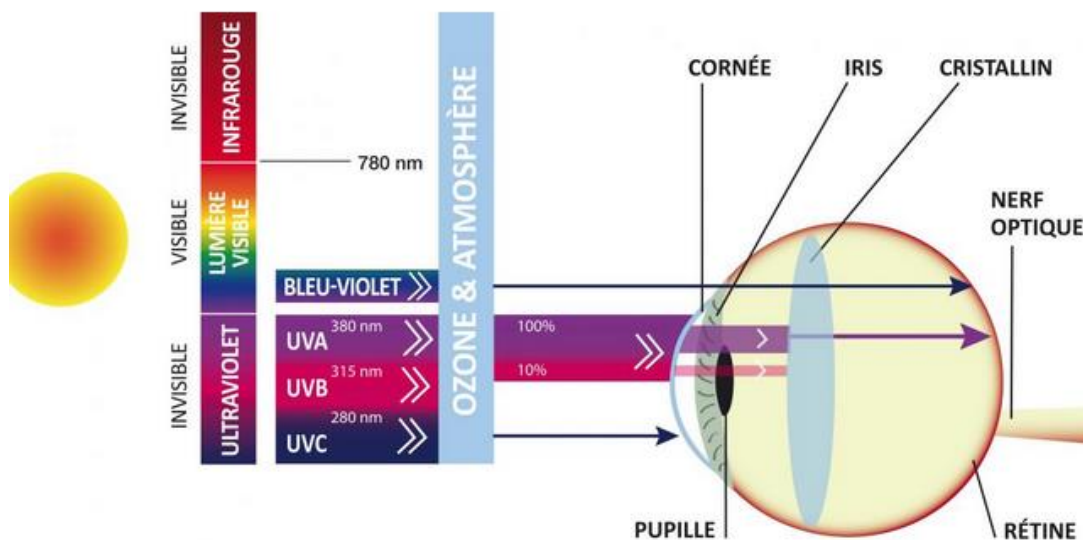


Figure 13 : Pénétration des rayons UV au niveau des yeux <sup>25</sup>

### II.3 Rayons UV artificiels

L'homme utilise des UV artificiels, notamment des UVB et/ou des UVA pour des raisons thérapeutiques afin de guérir ou diminuer certaines dermatoses. Les rayons UV sont également utilisés à des visées esthétiques : le bronzage.<sup>12</sup>

#### II.3.1 Photothérapies

La photothérapie a évolué au cours du temps avec la mise à disposition de nouvelles sources d'ultraviolets. En effet, l'effet thérapeutique du soleil est connu depuis de nombreuses années. Ainsi les lampes à vapeur de mercure sont les premières sources artificielles d'UVB utilisées pour traiter le psoriasis. Vient ensuite la découverte de l'efficacité du psoralène suivie de l'exposition à une haute énergie d'UVA (émise par des tubes fluorescents). Ainsi est née la

<sup>25</sup> Accueil- Guide-vue.fr : santé et innovation pour vos yeux [Internet]. Disponible sur <https://www.guide-vue.fr/> (consulté le 10/03/2018)

<sup>12</sup> M.-F Avril, M Brodin, P Dréno, A Gotman, M Jeanmougin et al. Soleil et peau : Bénéfices, risques et prévention. Paris : Masson, 2002.279 p

PUVAthérapie. Des travaux ont montré plus tard que le traitement du psoriasis était plus efficace autour d'une longueur d'onde de 311 nm : c'est la photothérapie UVB à bande étroite. Plus récemment sont apparues les photothérapies ciblées avec l'utilisation de sources excimères, laser ou non laser.

Elles peuvent être associées à un traitement afin d'augmenter l'efficacité et de diminuer les effets secondaires de par la diminution du nombre de séances. Il existe les kératolytiques permettant un décapage, les dermocorticoïdes, les dérivés de la vitamine D3, le tazarotène et les rétinoïdes systémiques.<sup>30</sup>

### *II.3.1.1 Les différentes méthodes de photothérapie*

#### II.3.1.1.1 La PUVA thérapie

Il s'agit d'une méthode de photothérapie utilisant les UVA et une molécule sensibilisante appelée psoralène. Cette association va engendrer des réactions photochimiques et ou de photosensibilisation avec des événements biochimiques et biologiques bénéfiques pour les patients atteints de certaines dermatoses.<sup>30</sup>

#### ➤ Lampes UVA

Les rayons UVA vont être émis par des tubes fluorescents. Ces derniers restent la source UV la plus utilisée.<sup>30</sup>

#### ➤ Le Psoralène

Il s'agit d'isomère de la famille des furocoumarines. Un seul psoralène est actuellement utilisé:

- Le 8-MOP (8-méthoxypsoralène), appelé également méthoxsalène ou ammoïdine, commercialisé en France sous le nom de Méladinine®. Il est extrait de l'ammi-majus

---

<sup>30</sup> Beani J-C. Photothérapies et photochimiothérapies par ultraviolets. Dermatol - 98-930--10 [Internet]. 15 sept 2016 [cité 16 janv 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.lama.univ-amu.fr/article/1079801>

linn qui est une plante originaire de la vallée du Nil.<sup>30</sup> Il existe sous forme de comprimé à 10 mg ou de solution pour application locale à 0,1% ou 0,75 %.<sup>31</sup>

- Le 5-MOP (5-méthoxypsoralène), appelé également bergabène (Psoraderm 5®) n'est plus commercialisé en France depuis 2006.<sup>30</sup>

Le psoralène se fixe sur les bases pyrimidiques de l'ADN bloquant sa synthèse. Ce sont des molécules intercalaires de l'ADN. La PUVAthérapie est par conséquent une chimiothérapie photoactivée.<sup>32</sup> La méladinine® doit être administré par voie orale 2 heures avant la séance d'exposition aux UVA à une posologie de 0,6 mg/Kg.<sup>33</sup>

La BalnéoPUVA consiste à immerger une partie de membre ou le corps entier sauf le visage dans une solution de psoralène pendant 15 minutes. La partie immergée est ensuite séchée par tamponnements. L'exposition aux UVA doit se faire maximum 10 minutes après l'immersion exceptée pour la balnéoPUVA localisée plantaire où l'irradiation peut avoir lieu dans les 30 à 120 minutes du fait de l'épaisseur de la couche cornée qui entraîne une faible diffusion. Les zones traitées doivent être ensuite soigneusement rincées et protégées du soleil pendant quelques heures.

La PUVA locale a été abandonnée du fait de l'apparition de réactions phototoxiques importantes avec des brûlures et des pigmentations résiduelles tenaces. Elle consistait à appliquer la solution de psoralène sur les lésions et irradier ces dernières 30 à 60 minutes plus tard.

Le plus souvent, la PUVAthérapie est réalisée avec 3 séances par semaine avec un jour de repos entre chaque séance jusqu'à atteindre un blanchiment.<sup>30</sup>

---

<sup>30</sup> Beani J-C. Photothérapies et photochimiothérapies par ultraviolets. Dermatol - 98-930--10 [Internet]. 15 sept 2016 [cité 16 janv 2018];

<sup>31</sup> Médicaments – Eureka santé Vidal [Internet]. Disponible sur : <https://eurekasante.vidal.fr>. (consulté le 06/05/2018)

<sup>32</sup> Pillon F, Buxeraud J. Prise en charge du psoriasis par la photothérapie, une alternative. Actual Pharm. 1 sept 2015;54(548):33-5.

<sup>33</sup> Du-Thanh A, Jullien D, Girard C. Psoriasis. [cité 7 mai 2018]

#### II.3.1.1.2 La photothérapie UVB

La peau est directement exposée sans ajouter de photosensibilisant. La photothérapie UVBSE (UVB à spectre étroit), beaucoup mieux tolérée, a aujourd'hui remplacé la photothérapie UVBLS (UVB à large spectre). En effet, la photothérapie UVBSE exclut les longueurs d'ondes les plus érythématogènes de par son spectre étroit. En outre, elle prend de plus en plus de place car elle présente de nombreux avantages par rapport à la PUVAthérapie avec notamment un risque inférieur de cancer.<sup>30</sup>

Elle est généralement utilisée en monothérapie avec 2 ou 3 séances par semaine. Les premières doses sont proches de la dose érythémateuse minimale (DEM). L'augmentation des doses doit se faire progressivement (généralement toutes les 2 séances) en tenant compte de l'érythème obtenu et du phototype.<sup>30,33</sup> En effet si un érythème léger est constaté, il n'y aura pas d'augmentation des doses les séances suivantes voire même une diminution de 20% en cas d'érythème intense.<sup>32</sup>

##### ➤ **Lampe UVB**

Ce sont des tubes UVB fluorescents à spectre étroit entre 311 et 313 nm qui sont utilisés.

La dose initiale ainsi que la quantité d'UVB délivrée à chaque séance doivent être établies selon le phototype du patient.

#### II.3.1.1.3 La Photothérapie UVA1

Les séances sont réalisées entre 3 et 5 fois par semaine selon 3 protocoles : doses faibles (10J/cm<sup>2</sup>), doses moyennes (50J/cm<sup>2</sup>) ou doses fortes (130J/cm<sup>2</sup>).

---

<sup>30</sup> Beani J-C. Photothérapies et photochimiothérapies par ultraviolets. *Dermatol* - 98-930--10 [Internet]. 15 sept 2016 [cité 16 janv 2018]

<sup>33</sup> Du-Thanh A, Jullien D, Girard C. Psoriasis. [cité 7 mai 2018]

<sup>32</sup> Pillon F, Buxeraud J. Prise en charge du psoriasis par la photothérapie, une alternative. *Actual Pharm*. 1 sept 2015;54(548):33-5.

Ce sont des lampes UVA1 haute pression qui sont utilisées. Le coût du matériel étant très élevé, elle est moins développée que les autres photothérapies.<sup>30</sup>

#### II.3.1.1.4 La Photothérapie ciblée

Elle a pour but de traiter uniquement les zones malades et de ne pas atteindre la peau saine. La source employée est laser excimer dont la longueur d'onde la plus utilisée est 308 nm. Toutefois, son efficacité a été démontrée comme inférieure aux autres photothérapies classiques, notamment lorsqu'il s'agit de traiter des grandes surfaces. Elle est donc utilisée plutôt en complément des autres photothérapies.<sup>30,33</sup>

#### II.3.1.2 Mécanismes d'action des photothérapies et indications

Les rayons UV provoquent des effets biologiques sur la peau notamment des effets antiprolifératifs, apoptotiques, immunomodulateurs mais aussi inducteurs d'activité enzymatiques, et pigmentogènes (augmentation de la photoprotection naturelle), bénéfiques dans de nombreuses dermatoses comme le psoriasis, le vitiligo. Elles sont également efficaces dans le cas de mycosis fongoïde, de dermatite atopique dans les formes étendues mal contrôlées par traitement topique ou encore dans le Lichen plan.<sup>30</sup>

Les indications de la photothérapie reposent sur plusieurs critères :

- La sévérité et l'étendue de la dermatose : au moins 40 % de la surface corporelle en ce qui concerne les patients atteints de psoriasis pour une photothérapie en cabine.
- Les retentissements psychologiques de la dermatose sur le patient.
- Le rapport bénéfice/risque avec les autres thérapeutiques.
- La disponibilité de patient (travail, lieu de résidence...) pour conserver une bonne observance.

---

<sup>30</sup> Pillon F, Buxeraud J. Prise en charge du psoriasis par la photothérapie, une alternative. Actual Pharm. 1 sept 2015;54(548):33-5.

<sup>33</sup> Du-Thanh A, Jullien D, Girard C. Psoriasis. [cité 7 mai 2018]



- Les doses d'UV cumulées lors des cures précédentes et l'usage de médicaments photosensibilisants.<sup>32</sup>

Outre les dermatoses, la photothérapie est utilisée dans les dépressions saisonnières voire dans les dépressions non saisonnières en adjonction des médicaments antidépresseurs. Elle intervient ainsi comme un synchroniseur des rythmes circadiens.<sup>34</sup>

### II.3.1.3 Précautions d'emploi

Avant toute prescription d'une photothérapie, un interrogatoire suivi d'un examen clinique est primordial afin de détecter toute contre-indication. En effet, le bilan préthérapeutique permet de limiter le risque de photosensibilisation en récoltant les informations nécessaires comme les produits manipulés, les médicaments pris, les traitements antérieurs autres que la photothérapie. Il est également important de déterminer le phototype ainsi que la DEM théorique, l'aspect des *naevus* et les lésions suspectes. Le patient doit également prévenir avant chaque séance des éventuels changements de traitement.

Le patient doit être informé sur les contraintes, les risques à court et à long terme et les moyens pour les éviter. Une fiche d'information validée doit lui être remise.

Durant les séances, des mesures de protections sont nécessaires pour éviter les risques à long terme. Aussi, les yeux doivent être protégés par des coquilles et ces dernières doivent être bien ajustées sur les paupières. Cette protection doit être prolongée après la séance avec le port de lunettes de soleil lors d'exposition au soleil, notamment en cas de PUVAthérapie où des verres organiques de type ORMA UVX sont recommandés. En effet, il est nécessaire de porter des lunettes opaques aux UVA jusqu'à 12 h après la prise de psoralène, les verres solaires en plastique ainsi que les verres correcteurs minéraux étant insuffisants.<sup>30</sup>

---

<sup>32</sup> Pillon F, Buxeraud J. Prise en charge du psoriasis par la photothérapie, une alternative. Actual Pharm. 1 sept 2015;54(548):33-5.

<sup>34</sup> Even C. Photothérapie. In: Psychiatrie - 37-480-A-10. 2012.

<sup>30</sup> Beani J-C. Photothérapies et photochimiothérapies par ultraviolets. Dermatol - 98-930--10 [Internet]. 15 sept 2016 [cité 16 janv 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.lama.univ-amu.fr/article/1079801>

Par ailleurs, l'exposition au soleil est interdite après la séance en ce qui concerne la PUVAthérapie afin d'éviter tout effet cutané du fait de l'action photosensibilisante du psoralène. Ainsi, il ne faut pas s'exposer dans les 8 à 10 heures après la prise de psoralène voire même dans les 24 h qui suivent. Les zones naturellement exposées à la lumière du jour doivent être protégées par des moyens appropriés : vêtements, produits solaires...<sup>30,32</sup>

Par ailleurs, durant les séances il faut protéger le visage, si celui-ci n'est pas atteint de dermatose ainsi que les organes génitaux masculins.

A la fin du traitement, une surveillance de la peau s'impose une fois par an pour les patients ayant reçu plus de 150 séances.<sup>30</sup>

#### II.3.1.4 Contre-indications

La photothérapie est principalement contre-indiquée en cas :

- D'antécédant de néoplasie cutanée ou de syndrome de *naevus* dysplasiques héréditaires
- De cataracte
- D'hypersensibilité à la lumière
- De maladies de trouble de réparation de l'ADN

Dans le cas de la PUVAthérapie, les contre-indications seront la grossesse à cause de l'action potentiellement tératogène du psoralène. En ce qui concerne l'insuffisance hépatique ou rénale, il est recommandé de réduire les doses de psoralène et de réaliser un bilan de la créatinine et des transaminases à l'initiation de la PUVAthérapie et tous les six mois.<sup>33</sup>

---

<sup>30</sup> Pillon F, Buxeraud J. Prise en charge du psoriasis par la photothérapie, une alternative. Actual Pharm. 1 sept 2015;54(548):33-5

<sup>32</sup> Pillon F, Buxeraud J. Prise en charge du psoriasis par la photothérapie, une alternative. Actual Pharm. 1 sept 2015;54(548):33-5.

<sup>33</sup> Du-Thanh A, Jullien D, Girard C. Psoriasis. [cité 7 mai 2018]

### II.3.1.5 Effets secondaires

Les effets secondaires des photothérapies sont généralement rares et le plus souvent dus à une mauvaise compliance des patients. Néanmoins certains effets indésirables ont été relevés :

- Quelques troubles gastro-intestinaux notamment des nausées dues à la prise de Méladinine®. Ils sont améliorés par la prise concomitante d'un aliment voire d'antiémétiques en cas de nausées.
- Une sécheresse cutanée qui peut être améliorée par l'application d'émollients.
- Un prurit, normalement transitoire et modéré, qui peut être amélioré par l'application d'émollients voire par l'administration d'antihistaminiques.
- Des conjonctivites et kératoconjonctivites : le port de lunettes durant la séance doit être obligatoire.
- Des réactions phototoxiques. Ces dernières se manifestent par un érythème léger traduisant une efficacité du traitement. En revanche si l'érythème est intense, cela témoigne d'un surdosage en UV ou en psoralène ou d'une augmentation trop rapide des doses, voire d'une prise concomitante d'un médicament photosensibilisant. L'érythème léger est l'un des principaux effets indésirables immédiats de la photothérapie dont l'apparition dépend du type de photothérapie utilisée. En effet, la photothérapie UVBSE est plus érythématogène que les autres. Certaines parties du corps, notamment les seins et les fesses, sont plus sensibles et peuvent être protégées à mi-séance lors de l'induction du traitement.

Ces réactions phototoxiques peuvent avoir des conséquences importantes comme l'onycholyse voire des pustuloses exanthématiques.

- Quelques cas d'éruptions bulleuses, ressemblant à des brûlures au 2<sup>ème</sup> degré, localisées sur les plaques de psoriasis ont été décrites avec la photothérapie UVBSE.
- Des réactions de dermite photo-allergique de contact due au psoralène topique.
- L'hypertrichose disparaît généralement à l'arrêt du traitement et se retrouve principalement avec la PUVAthérapie.

- Enfin, quelques cas d'acné, de rosacée, de dermatite séborrhéique, de dermatose bulleuse auto-immune ont été rapportés.<sup>30</sup>

Même si la photothérapie est plutôt bien tolérée sur le court terme, il ne faut pas négliger les effets sur le long terme. En effet, il existe un risque de cancer cutané notamment avec la PUVA thérapie voire avec l'UVBSE chez les patients psoriasiques. Ce risque est augmenté si le phototype du patient est clair.<sup>30, 33</sup> Ainsi, il est recommandé d'utiliser un maximum de 250 séances de photothérapie.<sup>30</sup>

Par ailleurs, des modifications pigmentaires ont été relevées, notamment des lentigines chez des patients de phototype clair de type masculin ayant un âge avancé et un nombre élevé de séances. Certains sujets de peau noire ont eu également quelques éphélides.

Un vieillissement cutané précoce est plus marqué avec la PUVAthérapie. Ainsi l'arrêt définitif de la photothérapie est obligatoire en cas de survenue des signes d'héliodermie.

En ce qui concerne le risque oculaire, la survenue de cataracte au long terme n'est pas prouvée si la protection oculaire durant les séances est respectée.<sup>30</sup>

#### *II.3.1.6 Photothérapie et grossesse*

Il est possible d'utiliser les UVB durant la grossesse mais pas la PUVA. En effet, la PUVAthérapie est considérée comme potentiellement tératogène. Par conséquent, il est recommandé d'arrêter la PUVA en cas de grossesse déclarée. Toutefois, une contraception préventive n'est pas nécessaire.<sup>30</sup>

---

<sup>30</sup> Beani J-C. Photothérapies et photochimiothérapies par ultraviolets. Dermatol - 98-930--10 [Internet]. 15 sept 2016 [cité 16 janv 2018];

<sup>33</sup> (29) Du-Thanh A, Jullien D, Girard C. Psoriasis. [cité 7 mai 2018]

### II.3.1.7 Photothérapie et place dans la stratégie thérapeutique

La photothérapie a un rapport coût/efficacité très favorable faisant d'elle une thérapie de choix. Elle est toutefois aujourd'hui en déclin dans de nombreux pays. En effet le matériel est onéreux. De plus, elle est mal rémunérée par la classification commune des actes médicaux (CCAM). Les séances de photothérapies sont remboursées par la sécurité sociale après entente préalable.<sup>30</sup>

### II.3.2 La photothérapie Dynamique

La PDT est une technique ayant l'AMM pour lésions précancéreuses voire certains types de cancers épithéliaux depuis 2006. Elle repose sur l'interaction entre un agent photosensibilisant, une source lumineuse dont la longueur d'onde est adaptée au photosensibilisateur, et l'oxygène. Elle constitue une alternative thérapeutique à la cryothérapie ou à la chirurgie. En effet, ces dernières ont leurs limites en fonction de l'âge du patient ou de la localisation des lésions. Contrairement aux photothérapies décrites précédemment, la photothérapie dynamique n'utilise pas les rayons UV mais la lumière visible.

#### ➤ **Le photosensibilisateur**

Il s'agit de la protoporphyrine IX (PpIX) qui est naturellement présente dans le cycle de synthèse de l'hème. Elle absorbe la lumière bleue à 410 nm, ainsi que la lumière rouge à 550 nm, 540 nm, 580 nm et 630 nm.

L'agent photosensibilisant est administré par voie topique sous forme de précurseur lipophile : le méthyl-aminolévulinate (MAL). Ce dernier peut traverser la barrière cutanée et pénétrer dans les cellules cibles avant d'être métabolisé en PpIX durant le cycle de l'hème. Il existe également l'acide aminolévulinique (ALA). Toutefois, cette molécule n'est pas utilisée

---

<sup>30</sup> Beani J-C. Photothérapies et photochimiothérapies par ultraviolets. Dermatol - 98-930--10 [Internet]. 15 sept 2016 [cité 16 janv 2018]

en France car elle est moins stable et moins sélective que le MAL. L'ALA est cependant le précurseur le plus utilisé à l'échelle mondiale. Le MAL est commercialisé sous le nom de Metvixia® en France.

### ➤ **La source Lumineuse**

Sa longueur d'onde doit être adaptée au spectre d'absorption du photosensibilisateur. Il faut qu'elle ait également une bonne pénétration dans les tissus que l'on veut traiter. Ainsi, c'est la lumière rouge dont la longueur d'onde se situe à 630 nm qui a obtenu l'AMM en France. En effet, sa longueur d'onde lui permet de pénétrer jusqu'à l'hypoderme.

Il existe plusieurs sources lumineuses :

- La diode électroluminescente ou LED. Elle délivre une illumination à une irradiance moyenne de 75 mW/cm<sup>2</sup>.
- La lumière du jour. Elle est utilisée dans la photothérapie dynamique en lumière du jour.
- D'autres sources lumineuses existent comme les tubes fluorescents émettant une lumière bleue. Ils sont utilisés aux Etats-Unis avec l'ALA comme agent photosensibilisant. On retrouve également des lampes halogènes.

### ➤ **L'oxygène**

Provenant des vaisseaux sanguins épidermiques et de l'air environnant, l'oxygène permet la formation de radicaux libres.

#### II.3.2.1.1.1 Mécanisme d'action

La PpIX s'accumule dans les cellules dysplasiques. Elle passe à un état excité lorsqu'elle absorbe de la lumière de longueur d'onde correspondant à son spectre d'absorption. Elle interagit ainsi avec les autres molécules environnantes, notamment l'oxygène, pour revenir à son état fondamental. Il se forme alors un oxygène singulet. C'est une réaction

photodynamique entraînant l'apoptose et la nécrose des cellules cibles par anoxie. En effet, la PDT agit sur les cellules endothéliales provoquant des thromboses dans la vascularisation tumorale mais aussi sur les membranes mitochondriales et cellulaires induisant une désorganisation de l'architecture de la tumeur. Les cellules immunitaires peuvent ainsi agir sur les cellules dysplasiques.

#### II.3.2.1.1.2 Effets indésirables

Le principal effet indésirable est la douleur durant l'illumination. Elle est décrite par les patients comme une sensation de brûlure. Elle est plus ou moins forte selon la localisation de la zone traitée. Ceci peut être amélioré par l'hypnose, les brumisateurs d'eau ou l'insufflation d'air froid. Par ailleurs, d'autres techniques comme la lumière du jour, ou l'utilisation de textiles ont vu le jour et ne sont pas douloureuses. Ces textiles permettent de délivrer une illumination homogène. Ils sont composés de fibres optiques connectées à une source lumineuse.

Quelques réactions phototoxiques avec des érythèmes et des œdèmes, pouvant être améliorées par des crèmes cicatrisantes, sont également apparues.

Des cas d'allergies au MAL se manifestant par un eczéma de contact ont été relevés ainsi qu'une hyperpigmentation chez les sujets ayant un phototype foncé. Cette dernière est transitoire et disparaît spontanément en quelques mois.

#### II.3.2.1.1.3 Utilisation

Le dermatologue procède à un curetage, applique la crème de protoporphyrine IX et laisse incubé pendant 3 heures. Après rinçage, le patient est soumis à la lumière rouge. Par la suite, il est recommandé de ne pas exposer la zone traitée au soleil pendant 24 h et éviter l'application d'émollients.

La PDT se retrouve dans de nombreuses indications comme les kératoses actiniques qui sont des lésions précancéreuses se présentant sous forme de plaques érythématosquameuses. La PDT est ainsi utilisée pour les kératoses actiniques non hypertrophiques, non pigmentées du visage et du cuir chevelu à raison d'une séance répétée à 3 mois si nécessaire.

La PDT a également l'AMM dans la Maladie de Bowen, carcinome intraépidermique, lorsque les lésions sont multiples où lorsque les localisations rendent la chirurgie difficile.

Le carcinome basocellulaire superficiel non récidivé du tronc, des membres et du cou est aussi une indication de la PDT.

La PDT peut être aussi utilisée hors AMM dans les lymphocytes T cutanés, pour le traitement d'infections bactériennes, fongiques, virales ou parasitaires.

En outre, les propriétés fluorescentes du PpIX sont utilisées pour le diagnostic. En effet, lorsqu'elle est éclairée par la lumière bleue, la PpIX émet une fluorescence rouge. Ainsi, elle permet de marquer les cellules dysplasiques. Sa fluorescence peut être utilisée pour guider le chirurgien en cas d'exérèse de carcinomes basocellulaires.

La PDT est prise en charge à 65 % par la sécurité sociale après une entente préalable.

#### II.3.2.1.1.4 La photothérapie dynamique en lumière du jour

Le patient est exposé à la lumière du jour 30 min après l'application du photosensibilisant. Ainsi, l'irradiance étant moins faible, la PDT en lumière du jour est moins douloureuse que la PDT classique avec une efficacité équivalente. Elle peut être réalisée quand le ciel est dégagé et que la température est supérieure à 10 °C. Il faut toutefois appliquer un écran chimique avant l'exposition afin de protéger des UV responsables d'effets délétères à long terme.<sup>35</sup>

### II.3.3 Cabines de bronzage

---

<sup>35</sup> Vicentini C, Tylcz J-B, Maire C, Mordon S, Mortier L. Photothérapie dynamique. [Internet]. 4 févr 2017 [cité 7 mai 2018];



Les cabines de bronzage à visée esthétique ont vu le jour en 1962. En effet jusqu'en 1962, les UV artificiels étaient réservés exclusivement à l'usage médical. Leur utilisation fut ouverte aux coiffeurs, esthéticiennes ou à des instituts de bronzage suite à un jugement de la cour de cassation. Toutefois des graves accidents sont survenus du fait d'expositions mal contrôlées. En effet, jusqu'en 1997 aucune réglementation n'encadrait l'utilisation des UV pour des usages non médicaux.

#### *II.3.3.1 Sources UV*

Parmi les émetteurs UV des cabines de bronzage, il existe les tubes de quartz généralement associés soit à des filtres, soit à des tubes fluorescents. Ils peuvent être disposés soit verticalement ou alors horizontalement. Contrairement aux appareils médicaux, les appareils à bronzer ne sont équipés que d'une simple minuterie. La dose délivrée n'est pas ajustée par le thérapeute ni déterminée par un ordinateur-calculateur, mais varie simplement en fonction du temps d'exposition.

Il existe 4 types d'appareils émetteurs de rayonnement UV :

- Les appareils de type UV1 émettent des UVA à niveau très élevé et sont donc réservés à un usage professionnel.
- Les appareils de type UV2 délivrent une quantité importante d'UVB et une quantité illimitée d'UVA.
- Les appareils de type UV3 sont destinés au bronzage. Ils émettent des rayons UVA mais aussi UVB dont l'éclairement énergétique doit être inférieur à 1,5 % de l'éclairement énergétique UV total. Ils sont retrouvés chez les professionnels mais sont aussi autorisés à la vente au public.
- Les appareils de type UV4 délivrent un rayonnement UVB illimité.

Les appareils de type UV2 et UV4 ne peuvent être utilisés que sous la responsabilité d'un médecin. Leur vente au public et leur mise à disposition est interdite.

### 11.3.3.2 Législation

Les appareils produisant des UV à des fins de bronzage sont encadrés par la législation française depuis 1998. En effet, du fait de l'absence de réglementation, de nombreux accidents aigus étaient survenus. Parmi ces évènements, des coups de soleils, des photodermatoses, des phototoxicités médicamenteuses ont été notamment retrouvés... Le décret n°97-617 du 1<sup>er</sup> juin 1997 encadre l'usage public des dispositifs produisant des UV à des fins de bronzage ainsi que la vente de ces appareils. Ainsi, les appareils destinés au bronzage ont été restreints aux appareils de type 3. L'émission ne doit pas dépasser un index UV de 12 (index UV du soleil tropical). Ce décret oblige aussi la déclaration des appareils aux autorités sanitaires départementales. Leur utilisation ne doit se faire que sous la surveillance d'un personnel formé après un contrôle de connaissance. Ils doivent subir un contrôle technique tous les 2 ans par un organisme agréé. En outre, des lunettes de protection appropriées doivent être mises à disposition des utilisateurs. Ces derniers doivent être également avertis des risques que peut provoquer le bronzage artificiel notamment à travers des messages d'informations sur les précautions d'emploi durant les séances (port de lunettes obligatoire par exemple). Par ailleurs il est interdit de revendiquer des effets bénéfiques pour la santé avec le bronzage artificiel. Enfin, l'utilisation des ces appareils est interdite au mineur. <sup>36</sup>

---

<sup>36</sup> Jeanmougin M, Cesarini J-P. Bronzage artificiel aux ultraviolets. *Cosmétologie Dermatol Esthét* - 50-205--10 [Internet]. 5 oct 2013 [cité 9 mai 2018]

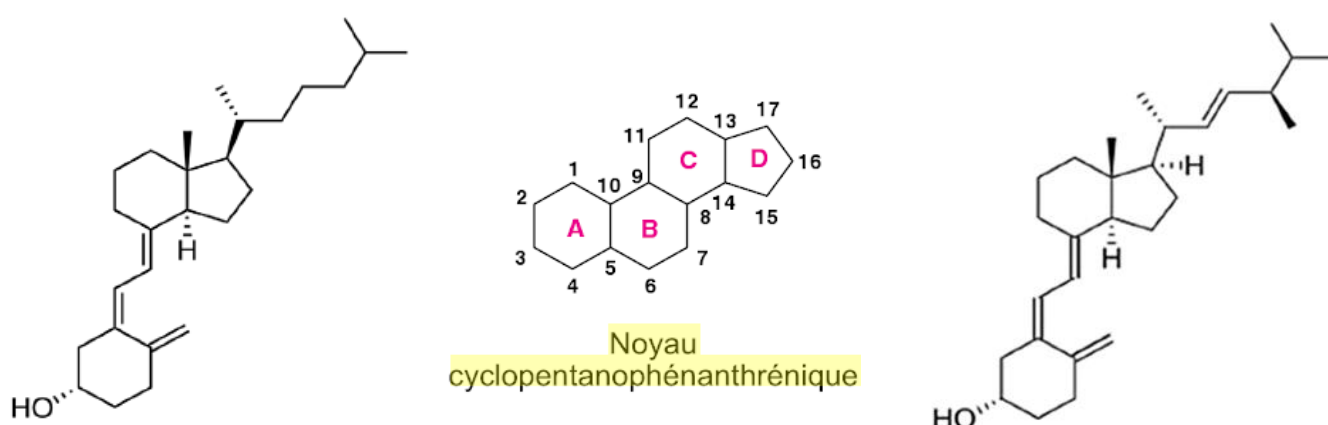
### III. Les bénéfices de l'exposition au soleil

L'exposition au soleil est indispensable à la santé. En effet, elle permet notamment la synthèse de la vitamine D, la synchronisation des rythmes circadiens et la pigmentation de la peau qui a un rôle esthétique dans notre société. La photothérapie a également sa place dans le traitement de certaines dermatoses comme le psoriasis, le vitiligo et la sclérodémie.

#### III.1 Synthèse de la vitamine D

##### III.1.1 Biologie de la Vitamine D

La vitamine D est une vitamine liposoluble qui désigne deux composés : l'ergocalciférol ou vitamine D2 et le cholécalciférol, appelée aussi vitamine D3. Ce sont des dérivés du noyau cyclopentanophénantrénique.



Cholécalciférol (Vitamine D3)

Ergocalciférol (Vitamine D2)

Figure 14 : Vitamines D3 et D2<sup>37</sup> et noyau cyclopentanophénantrénique<sup>135</sup>

<sup>37</sup> Landrier J-F. Vitamine D : sources, métabolisme et mécanismes d'action. OCL. 1 mai 2014;21(3):D302

<sup>135</sup> Chelain E, Lubin-Germain N, Uziel J. Maxi fiches de Chimie organique - 3e édition. Dunod; 2015. 204 p.

La vitamine D2 se retrouve dans des aliments d'origine végétale et est donc apportée par l'alimentation.

La vitamine D3 est elle aussi apportée par l'alimentation mais a également une origine endogène. En effet, l'exposition de la peau aux rayons UV permet une partie de la synthèse de cette vitamine D.<sup>38</sup> En outre, elle constitue la forme de stockage et la forme circulante majoritaire de la vitamine D (95 %).<sup>39</sup>

#### *III.1.1.1 Origine*

##### ➤ **Alimentaire**

L'alimentation n'apporte qu'une petite partie de l'apport nécessaire en vitamine D (environ 4 µg/j).<sup>40</sup>

La vitamine D2 se retrouve notamment dans les produits d'origine végétale et les champignons. La vitamine D3, quant à elle, est plutôt d'origine animale. Elle est retrouvée notamment dans le poisson gras comme le saumon, les anchois, le hareng, mais aussi dans les produits laitiers (lait, beurre). Les vitamines D2 et D3 sont absorbées au niveau du jéjunum et du duodénum.<sup>41</sup>

---

<sup>38</sup> Guillard J-C. Vitamines liposolubles (A, D, E et K). 1 sept 2009 [cité 27 mai 2018]

<sup>39</sup> Leccia MT. Peau, soleil et vitamine D : réalités et controverses. Ann Dermatol Vénérologie. 7 janvier 2013 ; 140 : 176-182

<sup>40</sup> Vabres P. Vitamine D et soleil : risques et bénéfices chez l'enfant. Ann Dermatol Vénérologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):14-7.

<sup>41</sup> Lang P-O. Supplémentation en vitamine D : pourquoi ? Comment ? Qui ? Et avec quoi ? In: NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie [Internet]. 2013 [cité 16 janv 2018].

Sources	Teneur en VitD (UI)
<i>Rayons UV-B du soleil (290 à 315 nm)</i>	
En maillot de bain	20 000 pour 1 DME
Bras et jambes	3000 pour 0,5 DME
<i>Poissons</i>	
Saumon sauvage	600 à 1000 pour 100 g
Saumon d'élevage	100 à 250 pour 100 g
Sardine sauvage	32 à 48 par 100 g
Sardines en boîtes	300 à 600 pour 100 g
Maquereau en conserves	250 pour 100 g
Hareng	600 à 1000 pour 100 g
Anchois	600 à 1000 pour 100 g
Thon en boîtes	236 pour 100 g
Huile de foie de thon	250 000 pour 1 cuillère à thé
Huile de foie de flétan	12 500 pour 1 cuillère à thé
Huile de foie de morue	440 pour 1 cuillère à thé
Huile de foie de maquereau	20 000 pour 100 g
Huile de carpe	6000 pour 1 cuillère à thé
<i>Animales</i>	
Foie de veau	50 pour 100 g
Foie de bœuf	40 pour 100 g
Foie de poulet	80 pour 100 g
Œuf entier	40 pour 1
Jaune d'œuf	20 UI pour 1
<i>Végétales</i>	
Champignons shiitaké frais	100 pour 100 g
Champignons shiitaké, séchés	1600 pour 100 g
Champignons frais	150 pour 100 g
Champignons en conserve	10 à 15 pour 100 g
<i>Produits laitiers</i>	
Beurre	4 pour 10 g
Margarine	32 à 48 pour 10 g
Fromage type Emmental	30 pour 30 g
Lait de vache	15 pour 250 mL

Tableau 5 : Sources en vitamine D <sup>41</sup>

### ➤ Photosynthèse

La vitamine D3 va être synthétisée sous l'effet des rayons UVB à partir d'un dérivé du cholestérol : le 7-déhydrocholestérol. <sup>41</sup> Les longueurs d'onde ainsi impliquées vont de 290 à 310 nm. Lors d'une exposition au soleil, les rayons UVB photo-oxydent le 7-déhydrocholestérol, concentré dans les couches basales et épineuses, en prévitamine D3. Cette dernière est ensuite transformée en cholécalférol (vitamine D3). <sup>39</sup>

<sup>41</sup> Lang P-O. Supplémentation en vitamine D : pourquoi ? Comment ? Qui ? Et avec quoi ? In: NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie [Internet]. 2013 [cité 16 janv 2018].

<sup>39</sup> Leccia MT. Peau, soleil et vitamine D : réalités et controverses. Ann Dermatol Vénéréologie. 7 janvier 2013 ; 140 : 176-182

Au-delà d'un certain seuil, l'augmentation de l'exposition aux UVB n'engendre pas une synthèse plus importante de vitamine D3 mais produit des métabolites inactifs comme le tachystérol et le lumistérol. En effet, la photosynthèse de vitamine D est limitée de façon physiologique. Par ailleurs, elle dépend de la latitude et de l'heure du jour, de la limpidité du ciel (présence de nuages, de pollution), de l'altitude, de la réflexion des rayons et de la saison. Aussi, dans nos latitudes, il n'y a pratiquement pas de photosynthèse en hiver (entre novembre et février) <sup>37,40,41</sup>

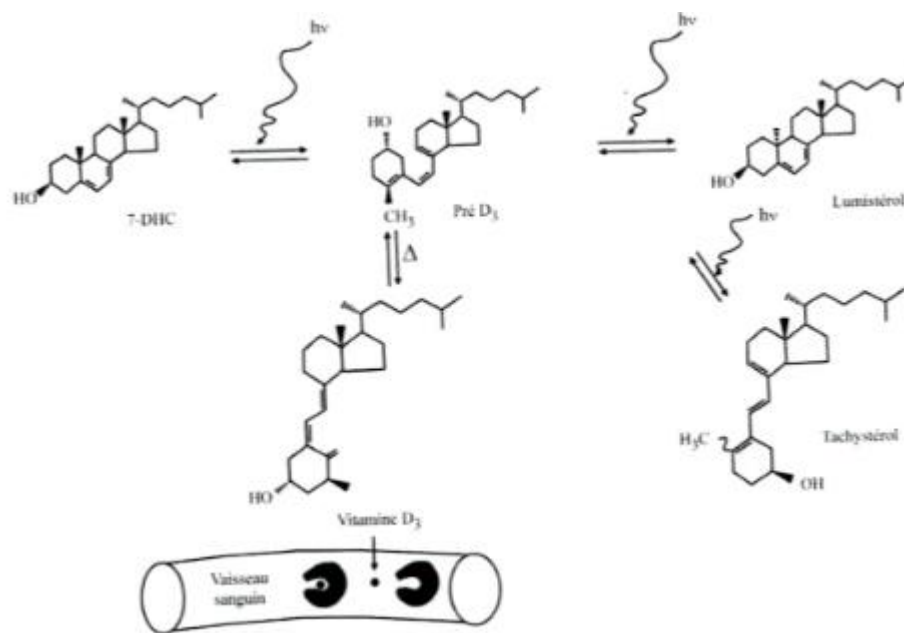


Figure 15: Photosynthèse de la vitamine D3<sup>136</sup>

### III.1.1.2 Transport

La vitamine D absorbée dans les intestins va être transportée jusqu'au foie par les rémnants de chylomicron ou les LDL.

La vitamine D3 produite dans l'épiderme par photo-synthèse va être transportée dans la circulation générale liée à des protéines plasmatiques. Parmi ces protéines plasmatiques, il existe notamment la vitamin D Binding protein (DBP) qui est la principale protéine de

<sup>37</sup> Landrier J-F. Vitamine D : sources, métabolisme et mécanismes d'action. OCL. 1 mai 2014;21(3):D302

<sup>40</sup> Vabres P. Vitamine D et soleil : risques et bénéfices chez l'enfant. Ann Dermatol Vénérologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):14-7.

<sup>41</sup> Lang P-O. Supplémentation en vitamine D : pourquoi ? Comment ? Qui ? Et avec quoi ? In: NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie [Internet]. 2013 [cité 16 janv 2018].

<sup>136</sup> Guiland JC. La vitamine D. Paris Lavoisier, 2015. 362 p

transport de la vitamine D et de ses métabolites. Elle lie 99 % de ces derniers de par sa quantité importante dans le sang ainsi que son affinité élevée pour ces métabolites. Le 1 % restant est pris en charge par l'albumine et les lipoprotéines qui sont moins nombreuses.

#### *III.1.1.3 Métabolisme*

La vitamine D est hydroxylée dans le foie en 25-hydroxyvitamine D [25(OH)D], aussi appelé calcifédiol, par le cytochrome p 452 et l'isoenzyme 27A1. Le 25(OH)D est dans un premier temps filtré par les glomérules rénaux et réabsorbé par les cellules du tubule proximal. Puis il est hydroxylé au niveau du tube contourné distal par la 1 $\alpha$ -hydroxylase en 1,25-dihydroxyvitamine D [1,25(OH)<sub>2</sub>D], aussi appelé calcitriol. Le calcitriol est une hormone correspondant à la forme active de la vitamine D.

La principale forme circulante est le 25(OH)D lié à la DBP.

#### *III.1.1.4 Stockage*

La vitamine D est stockée dans le tissu adipeux. Le 25(OH)D est stocké dans le tissu adipeux, dans le sérum, les muscles, et un peu moins dans les autres tissus, contrairement aux autres vitamines liposolubles qui sont stockées dans le foie. Toutefois, il faut noter que la capacité de stockage de la vitamine D et de ses métabolites reste très limitée.

#### *III.1.1.5 Elimination*

La vitamine D et ses métabolites sont éliminés dans la bile grâce à de nombreuses voies de dégradation.<sup>38,39,41</sup>

---

<sup>38</sup> Guillaud J-C. Vitamines liposolubles (A, D, E et K). 1 sept 2009 [cité 27 mai 2018]

<sup>39</sup> Leccia MT. Peau, soleil et vitamine D : réalités et controverses. Ann Dermatol Vénérologie. 7 janvier 2013 ; 140 : 176-182

<sup>41</sup> Lang P-O. Supplémentation en vitamine D : pourquoi ? Comment ? Qui ? Et avec quoi ? In: NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie [Internet]. 2013 [cité 16 janv 2018].

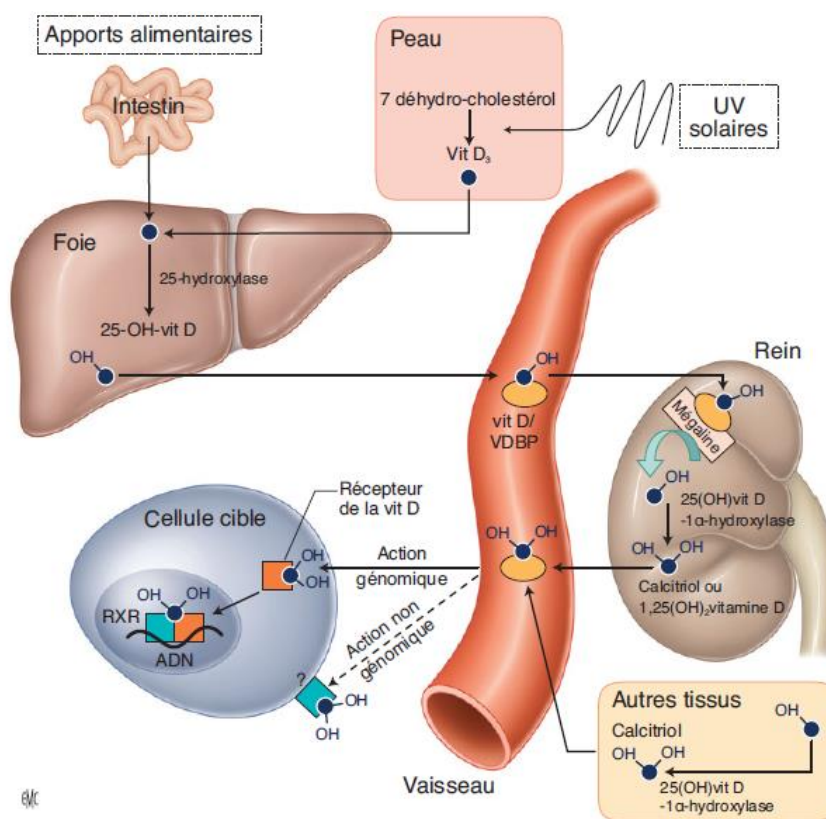


Figure 16 : Métabolisme et mécanisme d'action de la vitamine D <sup>42</sup>

### III.1.1.6 Mécanisme d'action

La forme active de la vitamine D, 1,25(OH)<sub>2</sub>D, se comporte comme une hormone stéroïdienne. En effet, elle se lie à un récepteur nucléaire spécifique, le VDR (vitamin D Receptor). Le complexe VDR-calcitriol est transloqué au noyau de la cellule et s'associe au récepteur de l'acide rétinoïque RXR (retinoïde X receptor). Cet hétérodimère RXR-VDR se lie à l'ADN sur des sites appelés éléments de réponses à la vitamine D ce qui provoque une modulation de l'expression de certains gènes.

La forme active de la vitamine D présente également des effets non génomiques faisant intervenir des voies de transduction telles que les phospholipases C et A2 et les Map kinases.<sup>37</sup>

<sup>42</sup> Lafage-Proust MH. Ostéomalacies. In: Appareil locomoteur - 14-024-B-10 [Internet]. 2013 [cité 6 juin 2018].

<sup>37</sup> Landrier J-F. Vitamine D : sources, métabolisme et mécanismes d'action. OCL. 1 mai 2014;21(3):D302



### III.1.1.7 Fonction de la vitamine D

La vitamine D est hypercalcémiante et va agir à 3 niveaux :

- Intestinal
- Osseux
- Rénal

Elle a ainsi de nombreuses fonctions indispensables à l'organisme :

#### ➤ **Métabolisme osseux**

Le  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  a un rôle important dans le métabolisme osseux en agissant sur différents points. En effet, il favorise la libération du calcium et des phosphates dans la matrice osseuse et la différenciation des ostéoblastes en ostéoclastes. Il inhibe aussi la synthèse et la sécrétion de la parathormone (PTH), freinant ainsi la résorption osseuse. En outre, il régule l'expression de gènes codant pour des protéines comme la phosphatase alcaline osseuse qui intervient dans la minéralisation osseuse.<sup>37</sup>

#### ➤ **Homéostasie phosphocalcique**

Le  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  favorise l'absorption intestinale du calcium et des phosphates. En effet, il permet la capture du calcium au pôle luminal en agissant sur ses transporteurs (TRPV6, l'échangeur  $\text{Na}^+/\text{Ca}^+$ , calbindine...). De plus, il agit sur les transporteurs phosphates- $\text{Na}$  permettant ainsi l'absorption des phosphates ainsi que sur la réabsorption du phosphore par les reins.<sup>41,43</sup>

#### ➤ **Autres fonctions**

La vitamine D aurait d'autres fonctions qui ne seraient pas liées au métabolisme phosphocalcique. En effet, de nombreux autres tissus expriment le récepteur spécifique de la vitamine D. C'est cette distribution ubiquitaire du VDR qui permet d'expliquer les nombreuses

---

<sup>37</sup> Landrier J-F. Vitamine D : sources, métabolisme et mécanismes d'action. OCL. 1 mai 2014;21(3):D302

<sup>41</sup> Lang P-O. Supplémentation en vitamine D : pourquoi ? Comment ? Qui ? Et avec quoi ? In: NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie [Internet]. 2013 [cité 16 janv 2018].

<sup>43</sup> Cérini C. Métabolisme phosphocalcique [Cours]. Aix-Marseille Université. Faculté de Pharmacie ; Septembre 2016

fonctions de cette vitamine. L'activation de ce dernier permet de moduler l'expression de nombreux gènes qui n'interviennent pas forcément dans le métabolisme phosphocalcique. De plus, de nombreuses cellules sont capables de produire du  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  après internalisation du  $25(\text{OH})\text{D}$  circulant grâce à leur mitochondrie. La vitamine D pourrait ainsi avoir un rôle dans la faiblesse et l'atrophie musculaire. Par ailleurs, des études ont révélé des effets bénéfiques dans certaines maladies auto-immunes telles que le diabète ou encore dans les cancers grâce à son action antiproliférative. En outre, la vitamine D pourrait être un bon protecteur des maladies cardio-vasculaires.<sup>38,40,41</sup>

### *III.1.1.8 Besoins physiologiques en vitamine D*

#### III.1.1.8.1 Dosage

Le statut de la vitamine D est évalué par le dosage du taux plasmatique du  $25(\text{OH})\text{D}$ . En effet, ce dernier est le meilleur marqueur du statut en vitamine D car il est stable et sa concentration est 1000 fois supérieure au  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ .<sup>37</sup> Le dosage de la vitamine D2 et de la vitamine D3 aurait un intérêt très limité car il ne permettrait pas d'évaluer les réserves contrairement au dosage  $25(\text{OH})\text{D}$ . Il peut toutefois être demandé pour des protocoles évaluant la capacité des intestins à absorber une dose connue des vitamines D2 et D3.<sup>38</sup>

Le statut vitaminique D du patient est ainsi évalué par le taux sérique en  $25(\text{OH})\text{D}$ . Son seuil est estimé à 30 ng/mL. Au-dessus, le statut vitaminique peut être qualifié d'optimal. En dessous, des complications comme l'hyperparathyroïdie peuvent apparaître.

---

<sup>38</sup> Guillard J-C. Vitamines liposolubles (A, D, E et K). 1 sept 2009 [cité 27 mai 2018]

<sup>40</sup> Vabres P. Vitamine D et soleil : risques et bénéfices chez l'enfant. *Ann Dermatol Vénéréologie*. 1 mai 2007;134(5, Part 2):14-7.

<sup>41</sup> Lang P-O. Supplémentation en vitamine D : pourquoi ? Comment ? Qui ? Et avec quoi ? In: *NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie* [Internet]. 2013 [cité 16 janv 2018].

<sup>37</sup> Landrier J-F. Vitamine D : sources, métabolisme et mécanismes d'action. *OCL*. 1 mai 2014;21(3):D302

Carence	Déficiences	Insuffisance modérée	Valeur souhaitable	Hypervitaminose
<10 ng/ml	10-20 ng/ml	20-30 ng/ml	30 ng/ml	>50 ng/ml
< 25 nmol/L	25-50 nmol/L	50-75 nmol/L	75 nmol/L	> 125 nmol/L

Tableau 6 : Concentration en 25(OH)D sérique : valeur de référence<sup>37,136</sup>

La concentration physiologique en 25(OH)D varie. En effet elle sera maximale à la sortie de l'été et minimale à la fin de l'hiver. Toutefois, il n'existe pas aujourd'hui de définition consensuelle des normes pour la vitamine D.<sup>39</sup>

La HAS (Haute Autorité de Santé) ne reconnaît pas l'utilité du dosage de vitamine en routine sauf dans les situations cliniques suivantes :

- Lors d'une démarche diagnostique visant à confirmer ou infirmer un rachitisme (suspicion de rachitisme).
- Lors d'une démarche diagnostique visant à confirmer ou infirmer une ostéomalacie (suspicion d'ostéomalacie).
- Au cours d'un suivi ambulatoire de l'adulte transplanté rénal au-delà de trois mois après transplantation.
- Avant et après une chirurgie bariatrique.
- Lors de l'évaluation et de la prise en charge des personnes âgées sujettes aux chutes répétées.
- Pour respecter les résumés des caractéristiques du produit (RCP) des médicaments préconisant la réalisation du dosage de vitamine D.

En dehors de ces situations, le dosage de la vitamine D ne sera pas alors pris en charge par l'Assurance Maladie.<sup>61</sup>

<sup>37</sup> Landrier J-F. Vitamine D : sources, métabolisme et mécanismes d'action. OCL. 1 mai 2014;21(3):D302

<sup>136</sup> Guillard JC. La vitamine D. Paris Lavoisier, 2015. 362 p

<sup>39</sup> Leccia MT. Peau, soleil et vitamine D : réalités et controverses. Ann Dermatol Vénéréologie. 7 janvier 2013 ; 140 : 176-182

<sup>61</sup> Dosage de la vitamine D- ameli.fr[Internet]. Disponible sur <https://www.ameli.fr/bouches-du-rhone/> (consulté le 27/06/2018)

### III.1.1.8.2 Apports recommandés

En Europe, les apports journaliers recommandés sont fixés à 5 µg/jour pour un adulte. En France, les apports nutritionnels conseillés (ANC) ont été établis par L'ANSES (Agence Nationale de sécurité sanitaire, de l'alimentation, de l'environnement et du travail) en 2001. Pour fixer les ANC, il a été considéré que la production par photosynthèse couvrirait entre 50 et 70 % des besoins quotidiens de base.<sup>38,137</sup>

TRANCHE D'AGE	ANC (µG/JOUR)	ANC (UI/JOUR)
ENFANTS (1 - 3 ANS)	10	400
ENFANTS (4 - 12 ANS)	5	200
ADOLESCENTS (13 - 19 ANS)	5	200
ADULTES	5	200
PERSONNES AGEES	10 à 15	400 à 600
FEMMES ENCEINTES ET ALLAITANTES	10	400

Tableau 7 : ANC en fonction des différentes tranches d'âges<sup>37,137</sup>

1 µg = 2,5 nmol = 40 Unités internationales (UI)<sup>44</sup>

### III.1.1.8.3 Etiologie de l'insuffisance en vitamine D

La population française est fortement en déficience ou en insuffisance. En effet, peu d'aliments contiennent de la vitamine D et ces derniers sont, de plus, peu consommés.

<sup>38</sup> Guillaud J-C. Vitamines liposolubles (A, D, E et K). 1 sept 2009 [cité 27 mai 2018]

<sup>137</sup> Vitamine D – ANSES : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet]. Disponible sur <https://www.anses.fr/> (consulté le 15/09/2018)

<sup>37</sup> Landrier J-F. Vitamine D : sources, métabolisme et mécanismes d'action. OCL. 1 mai 2014;21(3):D302

<sup>44</sup> Faure S. Médicaments du métabolisme phosphocalcique. Actual Pharm. 1 févr 2016;55(553):55-9.

Cette insuffisance en vitamine D, qu'elle soit importante ou non, peut être due à un manque d'apport exogène (alimentation) ou un manque d'exposition au soleil.

#### ➤ **Mode de vie**

Dans les pays industrialisés, c'est surtout un manque d'ensoleillement qui sera responsable de la carence. Cette dernière concerne surtout les enfants des pays nordiques ou vivant en zone urbaine avec une pollution atmosphérique importante. Les enfants de mère carencée ou dont la grossesse se déroule durant l'hiver sont aussi à risque de carence. Le mode de vie comme la sédentarité qui conduit à une diminution de l'exposition au soleil, est également un facteur de risque. Le port de vêtements couvrants, retrouvé dans certaines cultures, diminue la synthèse endogène. Il faut toutefois noter, que d'après des études récentes<sup>138</sup>, l'application de plus en plus importante des crèmes solaires, due notamment aux campagnes de prévention contre les cancers cutanés, ne réduirait pas la synthèse de la vitamine D.

#### ➤ **Facteurs physiologiques**

L'insuffisance en vitamine D est également liée à des facteurs physiologiques. Outre les saisons, l'âge influence aussi la synthèse cutanée de la vitamine D. En effet, en vieillissant la concentration en 7-déhydrocholestérol diminue. Ainsi une personne âgée de 70 ans produira 4 fois moins de vitamine D qu'une personne de 20 ans. De plus, les apports alimentaires sont souvent diminués chez les personnes âgées. Elles s'exposent également moins au soleil du fait de la baisse de la mobilité.

Par ailleurs, la mélanine constituant un écran solaire naturel, l'insuffisance en vitamine D est plus importante chez les sujets de peau noire.

#### ➤ **Pathologies**

D'autre part, certaines pathologies peuvent en être aussi à l'origine de cette insuffisance. C'est le cas notamment des pathologies provoquant des malabsorptions chroniques comme :

---

<sup>138</sup> Marks R, Foley PA, Jolley D, Knight KR, Harrison J, Thompson SC. The effect of regular sunscreen use on vitamin D levels in an Australian population. Results of a randomized controlled trial. Arch Dermatol. avr 1995;131(4):415-21.

- La mucoviscidose : les sucs pancréatiques ne sont plus suffisamment sécrétés, il s'ensuit une mauvaise absorption des graisses et par conséquent des troubles nutritionnels.<sup>140</sup>
- La maladie de Crohn (maladie inflammatoire chronique de l'intestin provoquant un épaississement de la paroi du tube digestif).<sup>139</sup>
- L'insuffisance rénale chronique : la diminution de la fonction rénale entraîne une diminution du métabolisme de la vitamine D.<sup>141</sup>
- L'alcoolisme chronique (associé à une alimentation insuffisante).<sup>147</sup>

Il existe également des troubles héréditaires du métabolisme de la vitamine D. Par exemple, un défaut d'activité de la 1  $\alpha$ -hydroxylase, enzyme permettant d'hydroxyler le 25(OH)D en 1,25(OH)<sub>2</sub>D, provoque ainsi un rachitisme pseudocarentiel de type 1.<sup>37,38,39</sup>

### III.1.1.9 Pathologies liées à une carence

#### III.1.1.9.1 Carences liées à la vitamine D

Un état de carence en vitamine D est défini lorsque la calcémie et/ou la calciurie sont basses avec une activité des phosphatases alcalines élevées et une concentration sérique de 25(OH)D basse (< 10 ng/ml). Le bilan peut être complété par le dosage éventuel de la concentration circulante en hormone parathyroïdienne, surtout lorsque le taux de 25(OH)D est modérément bas.<sup>38</sup>

Cette carence en vitamine D entraîne :

---

<sup>140</sup> Comprendre la mucoviscidose – ameli.fr [Internet]. Disponible sur « <https://www.ameli.fr/> » consulté le 16/09/2018

<sup>139</sup> Maladie de Crohn - Eureka santé Vidal [Internet]. Disponible sur : « <https://eurekasante.vidal.fr> » (consulté le 19/09/2018)

<sup>141</sup> Insuffisance rénale chronique – Vidal [Internet]. Disponible sur : <https://www.vidal.fr/> » consulté le 16/09/2018

<sup>147</sup> Monnier L, Schlienge J-L. Les suppléments vitaminiques systématiques : ont-elles une place dans la prévention des maladies chroniques ? Médecine Mal Métaboliques. 1 mai 2017;11(3):246-57.

<sup>37</sup> Landrier J-F. Vitamine D : sources, métabolisme et mécanismes d'action. OCL. 1 mai 2014;21(3):D302

<sup>38</sup> Guillard J-C. Vitamines liposolubles (A, D, E et K). 1 sept 2009 [cité 27 mai 2018]

<sup>39</sup> Leccia MT. Peau, soleil et vitamine D : réalités et controverses. Ann Dermatol Vénéréologie. 7 janvier 2013 ; 140 : 176-182

- Un rachitisme chez l'enfant ;
- Une ostéomalacie chez l'adulte.<sup>38</sup>

#### III.1.1.9.1.1 Manifestations cliniques

##### ➤ Le rachitisme

Il apparaît généralement entre 6 mois et 2 ans mais a presque totalement disparu du fait de la supplémentation systématique. Les altérations spécifiques du rachitisme concernent les zones de croissance. La carence en vitamine D provoque un défaut de minéralisation et un excès de tissu ostéoïde provoquant une déformabilité anormale des os et donc des malformations osseuses visibles à la radiographie. Ces dernières atteignent les os du crâne vers 6 mois puis la cage thoracique entre 6 à 12 mois avant d'atteindre les membres inférieurs vers l'âge d'un an.

Les manifestations cliniques sont : des douleurs, notamment des membres inférieurs, des chutes fréquentes et un retard de croissance.

Le rachitisme est également associé une faiblesse musculaire avec des troubles de la marche ainsi que des signes liés à l'hypocalcémie.<sup>38,136</sup>



Figure 17 : Rachitisme carenciel chez un enfant de 7 ans<sup>142</sup>

<sup>38</sup> Guillard J-C. Vitamines liposolubles (A, D, E et K). 1 sept 2009 [cité 27 mai 2018]

<sup>136</sup> Guillard JC. La vitamine D. Paris Lavoisier, 2015. 362 p

<sup>142</sup> Bacchetta J. Rachitismes. J Pédiatrie Puériculture. 1 févr 2017;30(1):20-9.

### ➤ **L'ostéomalacie**

Elle se définit par une accumulation anormale de tissu ostéoïde non calcifié due à une insuffisance de minéralisation de l'os cortical et spongieux à maturité, donnant ainsi un « os mou ».

L'ostéomalacie se manifeste par des douleurs osseuses diffuses et symétriques ainsi qu'une faiblesse musculaire.

Les douleurs osseuses sont retrouvées d'abord sur la colonne lombaire, puis s'étendent au pelvis, aux hanches et aux côtes. Lorsque cette maladie atteint un stade avancé, des petites fissures sur les os ainsi que des fractures spontanées peuvent être observées. Elles sont le plus souvent proximales et pas toujours symptomatiques. Des déformations peuvent être également présentes surtout lorsque l'ostéomalacie survient durant l'adolescence.

Une faiblesse musculaire accompagne l'ostéomalacie dans 10 à 90 % des cas selon la durée de l'évolution avant sa prise en charge. On retrouve en effet une diminution du diamètre des fibres musculaires causée par un excès de PTH et d'un déficit en vitamine D.<sup>38</sup>

La déminéralisation osseuse peut être observée grâce à l'imagerie, les fractures et les fissures peuvent être observées par scanner ou Imagerie par Résonance Magnétique.<sup>42</sup>

#### III.1.1.9.1.2 Traitements

### ➤ **Rachitisme**

Le traitement curatif repose sur une dose de charge de 200 000 UI de vitamine D administrée per os. Cette dose de charge peut être répétée une fois au bout de 3 mois si nécessaire. La prophylaxie habituelle doit être ensuite continuée. Pour un traitement quotidien, la dose est de 2 000 à 5 000 UI/j pendant 3 mois suivie d'une dose standard de 1 000 UI/j.

Quelle que soit l'importance des signes cliniques, biologiques et radiologiques, la guérison est totale. Une reminéralisation des métaphyses est visible au bout de 4 semaines et les

---

<sup>38</sup> Guillard J-C. Vitamines liposolubles (A, D, E et K). 1 sept 2009 [cité 27 mai 2018]

<sup>42</sup> Lafage-Proust MH. Ostéomalacies. In: Appareil locomoteur - 14-024-B-10 [Internet]. 2013 [cité 6 juin 2018].



déformations diaphysaires se corrigent entre 6 mois et 2 ans au cours de la croissance. Cet apport en vitamine D doit être accompagné d'un apport en calcium si la calcémie est inférieure 2 mmol/L et si la déminéralisation du squelette est importante.<sup>42,142</sup>

### ➤ **Ostéomalacie**

En ce qui concerne l'ostéomalacie, le traitement va dépendre de l'étiologie. La guérison se fait en 8 mois environ.

Pour l'ostéomalacie carencielle, la dose est de 6 000 à 8 000 UI/j.

Pour les maladies provoquant une malabsorption de la vitamine D comme la mucoviscidose il est nécessaire d'administrer des doses allant de 400 à 2 000 UI/j afin de maintenir un niveau normal de taux circulant de 25(OH)D. Ce dernier doit être contrôlé régulièrement.

Les douleurs osseuses et la faiblesse musculaire régressent en 1 à 2 mois.

Les doses de vitamine D sont ensuite réduites, mais un supplément allant de 200 000 UI deux fois par an à 100 000 UI tous les mois, en prévention des rechutes est recommandé.<sup>42,142</sup>

#### III.1.1.9.1.3 Prévention du rachitisme et de l'ostéomalacie

Il existe plusieurs étiologies à l'ostéomalacie ou au rachitisme. Dans la majorité des cas c'est une carence vitamine D qui en est responsable. Afin de prévenir le rachitisme, des apports médicamenteux en vitamine D2 sont réalisés chez certaines tranches de la population.

En ce qui concerne les nourrissons de la naissance à 18 mois, le comité nutrition de la Société française de Pédiatrie<sup>144</sup> a recommandé en 1993 des suppléments en raison de la persistance de cas de rachitisme dans certaines régions et d'une fréquence élevée de nourrisson présentant à la fin de l'hiver des taux bas de 25(OH)D. Ainsi, chez le nourrisson

---

<sup>42</sup> Lafage-Proust MH. Ostéomalacies. In: Appareil locomoteur - 14-024-B-10 [Internet]. 2013 [cité 6 juin 2018].

<sup>142</sup> Lienhardt Roussie A. Rachitisme : traitement préventif et curatif. Arch Pédiatrie. 1 mai 2013;20(5, Supplement 1):H51-2.

<sup>144</sup> Recommandations – Société Française de Pédiatrie [Internet]. Disponible sur : <http://www.sfpediatrie.com/> (consulté le 17/09/2018)

nourri au sein, une complémentation de 400 à 800 UI/j (soit 10 à 20 µg/j) est nécessaire du fait de la faible teneur de vitamine D du lait de la maman.

Depuis 1992, les laits artificiels ont été enrichis et apportent entre 200 et 300 UI de vitamine D. Cet enrichissement a été autorisé par la communauté européenne en 1991. Toutefois, la complémentation de 400 à 800 UI/j reste nécessaire.

Chez les enfants entre 18 mois et 5 ans et les adolescents, une supplémentation peut paraître nécessaire chez les sujets peu exposés au soleil en raison de leur région ou de leur style de vie. Aussi, une complémentation médicamenteuse de 400 à 800 UI/j est souhaitable en hiver chez cette tranche d'âge.

En ce qui concerne la femme enceinte, un apport médicamenteux doit être réalisé au 6<sup>ème</sup> mois de grossesse, surtout chez les femmes accouchant en hiver. Cette supplémentation permet de diminuer le risque d'hypocalcémie néonatale avec hyperparathyroïdie secondaire et le risque de petit poids à la naissance.

En France, chez les personnes de plus de 70 ans un apport quotidien de 600 à 800 UI est recommandé. Certaines prescriptions de vitamine D à des doses supérieures ou égales à 800 UI/j sont réalisées dans le traitement de l'ostéoporose post-ménopausique chez les femmes ayant subi une fracture par fragilité osseuse ou ayant une diminution importante de la densité osseuse, une corticothérapie systémique ancienne, ou annuelle, un indice de masse corporel < 19 Kg/m<sup>2</sup>, un antécédant de fracture sur l'extrémité supérieure du fémur. Cette supplémentation aide à prévenir les fractures et est optimale lorsqu'elle est associée au calcium. Toutefois, ce dernier doit être administré avec vigilance du fait du risque d'une aggravation de l'insuffisance rénale et d'hypercalcémie.

Chez les patients traités par des anticonvulsivants comme le phénobarbital, diphénylhydantoïne, la supplémentation en vitamine D doit être continue. En effet, ces derniers stimulent la dégradation hépatique de la vitamine D et peuvent provoquer une hypovitaminose D. <sup>38</sup>

---

<sup>38</sup> Guillaud J-C. Vitamines liposolubles (A, D, E et K). 1 sept 2009 [cité 27 mai 2018]

En ce qui concerne la photosynthèse cutanée de la vitamine D, il est difficile de définir un temps d'exposition adéquat du fait des nombreux facteurs dont dépend cette synthèse (phototype du patient, latitude, saison...).<sup>39</sup> Toutefois il est conseillé de passer au moins 30 min par jour à l'extérieur afin de permettre une bonne synthèse de la vitamine D.<sup>45</sup> Par ailleurs, étant facile de corriger un déficit en vitamine D, il n'est pas recommandé d'utiliser les rayons UV artificiels pour compenser une faible exposition au soleil.<sup>39</sup>

#### III.1.1.9.2 Cas de l'ostéoporose

L'ostéoporose se caractérise par une masse osseuse basse et une altération microarchitecturale du tissu osseux engendrant une fragilité osseuse et un risque accru de fractures notamment au niveau de l'avant-bras, des vertèbres et de l'extrémité supérieure du fémur. La prévalence de cette maladie ne cesse d'augmenter en raison du vieillissement de la population. Il existe différents types d'ostéoporose en fonction de leur étiologie :

- Les ostéoporoses postménopausiques favorisées par l'insuffisance estrogénique
- Les ostéoporoses secondaires : essentiellement médicamenteuses ou endocriniennes<sup>46</sup>

Un déficit modéré en vitamine D favoriserait le développement de l'ostéoporose. Une supplémentation en vitamine D, en fonction de la carence, de 400 à 800 UI/j permet de diminuer l'apparition de fractures chez les patients ostéoporiques. La vitamine D peut être associée à du calcium dans les spécialités Cacit D3<sup>®</sup>, Orocal D3<sup>®</sup>.<sup>145</sup>

#### III.1.1.10 Toxicité liée à la vitamine D

Une surcharge en vitamine D engendre une augmentation importante de l'absorption intestinale du calcium et des phosphates. Le rein est alors incapable d'éliminer une

---

<sup>39</sup> Leccia MT. Peau, soleil et vitamine D : réalités et controverses. Ann Dermatol Vénérologie. 7 janvier 2013 ; 140 : 176-182

<sup>45</sup> Berthélémy S. Ostéoporose, une maladie du squelette. Actual Pharm. 1 oct 2014;53(539):48-52

<sup>46</sup> Legrand E, Bouvard B, Hoppé E, Audran M. Ostéoporoses : généralités, stratégie diagnostique. [Internet]. 20 avr 2012 [cité 11 juin 2018]

<sup>145</sup> Ostéoporose chronique – Vidal [Internet]. Disponible sur : <https://www.vidal.fr/> ( consulté le 17/09/2018)

concentration trop importante de calcium. Il se produit ainsi une élévation de la calcémie pouvant entraîner des manifestations cliniques (calculs rénaux, calcification des organes). Son diagnostic est révélé par une hypercalcémie et/ou une hypercalciurie.<sup>38,62</sup>

### III.1.1.11 Spécialités médicamenteuses à base de vitamine D

DCI	Spécialités	Présentation
Vitamine D3 = Cholécalférol	Dédrogyl®	Solution buvable 15 mg/ml
	Uvedose®	Solution buvable 100 000 UI
	Zymad®	Solution buvable 80 000 UI ou 200 000 UI Solution buvable 10 000 UI/ml
	Adrigyl®	Solution buvable 10 000 UI/ml
Vitamine D2 = Ergocalciférol	Uvestérol D®	Solution buvable 5 000 UI
	Stérogyl®	Solution buvable 2 000 000 UI/100 ml ou 600 000 UI/1,5 ml
1,25(OH) <sup>2</sup> D = Calcitriol	Rocaltrol®	Capsules molles 0,25 µg
Alphacalcidol	Un-alpha®	Capsule de 0,25 ; 0,5 ; 1 µg Solution buvable 0.10 µg/goutte

Tableau 8 : Spécialités médicamenteuses à base de vitamine D<sup>44</sup>

La vitamine D peut être prise à n'importe quel moment de la journée. Elle peut être administrée pure, dans un peu d'eau ou dans le lait d'un biberon.<sup>47</sup> Toutefois, l'administration avec un repas gras permettrait d'augmenter son absorption.<sup>42</sup> En ce qui concerne le nourrisson certaines précautions sont à prendre pour éviter les fausses routes. L'enfant doit être installé en position semi assise. La pipette est introduite dans la bouche et placée contre la joue. Il faut appuyer doucement sur le piston afin que le produit s'écoule goutte à goutte et laisser l'enfant téter. Après l'administration, le nourrisson ne doit pas être allongé immédiatement.<sup>44</sup>

<sup>38</sup> Guillaud J-C. Vitamines liposolubles (A, D, E et K). 1 sept 2009 [cité 27 mai 2018]

<sup>62</sup> 62 Colombier M. Vitamines et grossesse : intérêt de la supplémentation ciblée en vitamine D et vitamine B6. [Thèse d'exercice]. Université de Limoges. Faculté de Pharmacie ; 2015

<sup>44</sup> Faure S. Médicaments du métabolisme phosphocalcique. Actual Pharm. 1 févr 2016;55(553):55-9.

<sup>47</sup> Monographie – Thériaque [Internet]. Disponible sur <http://www.theriaque.org> (consulté le 10/06/2018)

<sup>42</sup> Lafage-Proust MH. Ostéomalacies. In: Appareil locomoteur - 14-024-B-10 [Internet]. 2013 [cité 6 juin 2018].

La vitamine D ayant des fonctions autres que celles intervenant dans le métabolisme osseux, elle est utilisée dans le traitement du psoriasis. En effet, le calcipotriol est retrouvé dans la spécialité Daivonex® et le tacalcitol dans la spécialité Apsor®. Elle pourra également être utilisée dans la prévention de certaines pathologies cardiovasculaires ou des cancers. Aussi, certains médecins préconisent une supplémentation systématique de cette vitamine mais pour l'instant rien est encore établi.<sup>38</sup>

### III.2 Effets bénéfiques sur certaines dermatoses

#### III.2.1 Mécanisme d'action du soleil sur la peau

##### ➤ **Action sur les défenses immunitaires**

Dans un premier temps, les UV activent le système immunitaire en déclenchant une inflammation par l'intermédiaire des kératinocytes et des leucocytes. Mais une exposition prolongée au soleil peut entraîner une photo-immunosuppression. En effet, les rayons UV provoquent l'apoptose des cellules de Langerhans ou leur migration dans les ganglions lymphatiques. De plus, elles perdent leur capacité de présentation de l'antigène et inhibent les lymphocytes T auxiliaires de type 1.

Par ailleurs, les macrophages s'infiltrant sous la peau après une exposition aux UV (au moins 6 heures) produisent l'IL-10. Cette dernière est une cytokine anti-inflammatoire qui va inhiber l'expression du CMH (complexe majeur d'histocompatibilité), intervenant dans la présentation des antigènes, ainsi que la production de cytokines pro-inflammatoires.

En outre, une molécule appelée acide urocanique passe de la forme *trans* à la forme *cis* sous l'effet des UV. La forme *cis* de l'acide urocanique possède un pouvoir immunosuppresseur.<sup>3</sup>

---

<sup>38</sup> Guillard J-C. Vitamines liposolubles (A, D, E et K). 1 sept 2009 [cité 27 mai 2018]

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

Ce sont surtout les rayons UVB qui vont avoir une action, anti-inflammatoire et immunosuppressive.<sup>30</sup>

Ces propriétés sont bénéfiques dans les dermatoses comme le psoriasis, le lichen plan, et la dermatite atopique.<sup>30</sup>

➤ **Action anti-proliférative des rayons UV**

Les rayons UV A et UVB provoquent des lésions à l'ADN (acide désoxyribonucléique) de façon direct ou par stress oxydant. Ainsi, les rayons UV ont une action antiproliférative. Cet effet est majoré par le psoralène dans la PUVAthérapie et est bénéfique dans le psoriasis.<sup>30</sup>

➤ **Action pigmentogène**

Les rayons UV vont être responsables d'une augmentation de la pigmentation.

➤ **Action sur l'activité enzymatique**

Les rayons UVA vont favoriser la production de collagénases bénéfiques dans certaines formes de sclérodermies.<sup>30</sup>

### III.2.2 Quelques dermatoses bénéficiant de l'effet des rayons UV

#### III.2.2.1 Le psoriasis

##### III.2.2.1.1 Physiopathologie

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse, auto-immune, chronique évoluant par poussées. Elle touche actuellement 2 à 3 % de la population en France quel que soit l'âge.

Elle est provoquée par un trouble de la différenciation kératinocytaire accompagnée d'une hyperkératose. En effet, le renouvellement des kératinocytes se réalise en 3 jours au lieu de 28 jours. Ce trouble épidermique est également accompagné d'une inflammation au niveau

---

<sup>30</sup> Beani J-C. Photothérapies et photochimiothérapies par ultraviolets. Dermatol - 98-930--10 [Internet]. 15 sept 2016 [cité 16 janv 2018];

du derme. Les patients psoriasiques ont une réponse immunitaire inadaptée avec une prolifération de cytokines et une activation anormale des Lymphocytes.

Certains facteurs de risque ont été mis en évidence dans la survenue du psoriasis :

- Il s'agit d'une maladie à prédisposition familiale : une susceptibilité génétique liée au système HLA et au gène PSORS1 a été identifiée.
- Certains facteurs environnementaux (stress, alcool...) vont favoriser la survenue du psoriasis.

Cette pathologie se manifeste par des plaques inflammatoires rouges de taille variable avec des squames blanchâtres se situant principalement au niveau des coudes, des genoux, du cuir chevelu, des ongles et sur la région lombo-sacrée mais aussi au niveau des plis et des muqueuses. Ces plaques peuvent être accompagnée d'un prurit.

Il existe plusieurs formes de psoriasis :

- Les formes classiques : le psoriasis en plaque, appelé aussi psoriasis vulgaire, est le plus fréquemment rencontré. Les plaques sont érythémato-squameuses, bien limitées, arrondies ou ovalaires. Les zones les plus touchées sont : les coudes et les bords externes de l'avant-bras, les genoux, la région lombo-sacrée, le cuir chevelu et les ongles.
- Les formes graves qui peuvent être dues à des formes cliniques graves comme le psoriasis pustuleux, qui se caractérise par des pustules, ou le psoriasis érythrodermique, ou encore le psoriasis généralisé pouvant atteindre 90 % de la peau. Ce dernier est accompagné d'une desquamation abondante. Les formes sévères peuvent également être liées à une importante étendue des lésions, ou si ces lésions constituent un handicap dans le quotidien. Elles sont dans la plupart des cas associées à d'autres maladies notamment le rhumatisme psoriasique ou la dépression.<sup>17,33,48,49</sup>

---

<sup>17</sup> Biologie de la peau [Internet]. Disponible sur « <http://biologiedelapeau.fr/> » (consulté le 24/02/2018)

<sup>33</sup> Du-Thanh A, Jullien D, Girard C. Psoriasis. [cité 7 mai 2018]

<sup>48</sup> Wallach D. Guide pratique de dermatologie. Issy-Les-Moulineaux : Masson, 2007. 340 p

<sup>49</sup> Savelli M P. Le psoriasis [Cours]. Aix-Marseille Université. Faculté de Pharmacie ; 2018



Figure 18 : Psoriasis en plaque sur l'avant-bras<sup>33</sup>



Figure 19 : Psoriasis érythrodermique (à droite) et psoriasis pustuleux (à gauche) <sup>17</sup>

#### III.2.2.1.2 Traitements

Il n'existe actuellement pas de traitement permettant de guérir totalement le psoriasis. La prise en charge est seulement symptomatique, mais elle permet grandement d'estomper les lésions et d'améliorer la qualité de vie du malade. Ainsi, la prise en charge se fait en deux temps :

- Un traitement d'attaque permettant le blanchiment des lésions
- Un traitement d'entretien permettant d'éviter les récives <sup>33</sup>

---

<sup>33</sup> Du-Thanh A, Jullien D, Girard C. Psoriasis. [cité 7 mai 2018]

<sup>17</sup> Biologie de la peau [Internet]. Disponible sur « <http://biologiedelapeau.fr/> » (consulté le 24/02/2018)



### ➤ **Traitements locaux**

Les traitements locaux sont prescrits en première intention car ils ont l'avantage d'être mieux tolérés que les traitements généraux. Ils comprennent notamment :

- Les dermocorticoïdes qui vont lutter contre l'inflammation et la prolifération des kératinocytes.
- Les dérivés de la vitamine D (calcipotriol, calcitriol...) qui vont avoir une action sur la prolifération et la différenciation des kératinocytes.
- Les rétinoïdes locaux, sous la forme de tazarotène, pour les formes très localisées du psoriasis, sont également efficaces.
- L'acide salicylique, possédant une action kératolytique, est utilisé pour réduire l'épaisseur de la couche superficielle de l'épiderme afin de permettre le passage des autres traitements locaux.
- Les émoullients peuvent être utilisés pour soulager les démangeaisons et prévenir le dessèchement de la peau.<sup>17,49,50</sup>

### ➤ **Traitements généraux**

Ils sont prescrits en cas de formes sévères (surfaces étendues, retentissement sur la vie quotidiennes...), ou lorsque les traitements locaux ne sont plus suffisants. Ces différents traitements systémiques sont :

- L'acitrétine qui est un rétinoïde.
- Le méthotrexate ayant une activité anti-inflammatoire, immunosuppressive et anti-proliférative à forte dose.
- La ciclosporine ayant également une activité immunosuppressive.
- Certaines biothérapies comme l'Etanercept utilisées en cas d'échec ou d'intolérances aux autres traitements.<sup>49,51</sup>

---

<sup>17</sup> Biologie de la peau [Internet]. Disponible sur « <http://biologiedelapeau.fr/> » (consulté le 24/02/2018)

<sup>49</sup> Savelli M P. Le psoriasis [Cours]. Aix-Marseille Université. Faculté de Pharmacie ; 2018

<sup>50</sup> Pillon F, Buxeraud J, Couic-Marinier F. Les traitements locaux du psoriasis. Actual Pharm. 1 sept 2015;54(548):21-5.

<sup>51</sup> Pillon F, Buxeraud J. Les traitements systémiques du psoriasis. Actual Pharm. 1 sept 2015;54(548):26-32.

### ➤ L'effet des rayons UV dans le psoriasis

Les rayons UV vont agir sur les lymphocytes T en limitant leur activité. Ces derniers sont responsables de l'hyperprolifération des cellules cutanées, du moins en partie. Ils vont également avoir une action sur l'inflammation et un effet antiprolifératif.<sup>32</sup>

La photothérapie corporelle totale est utilisée lorsque les lésions sont supérieures à 30 % de la surface corporelle. Elle est même souvent envisagée en première intention dans ce cas. Elle peut également être utilisée quand les lésions se situent seulement sur les mains et sur les pieds.

Ce sont la puvathérapie et la photothérapie par UVB qui sont employées. Le psoralène, dans la puvathérapie, va bloquer la multiplication des kératinocytes en s'intercalant dans l'ADN des cellules. La prise en charge se fait avec un traitement d'attaque sur une période de 2 mois avec 3 séances par semaine permettant de faire blanchir les lésions.<sup>3,17</sup>

#### III.2.2.2 Le vitiligo

##### III.2.2.2.1 Physiopathologie

Le vitiligo est une hypomélanose circonscrite. Elle se manifeste par des macules blanches correspondant aux zones où les mélanocytes ont disparu. Ces plaques blanches sont de taille variable et sont situées principalement aux niveaux des extrémités (mains, visage, pieds), les organes génitaux et les plis. Elles sont asymptomatiques. En effet, elles ne sont ni douloureuses ni contagieuses et ne grattent pas. Elles ont toutefois un important impact

---

<sup>32</sup> Pillon F, Buxeraud J. Prise en charge du psoriasis par la photothérapie, une alternative. Actual Pharm. 1 sept 2015;54(548):33-5.

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>17</sup> Biologie de la peau [Internet]. Disponible sur « <http://biologiedelapeau.fr/> » (consulté le 24/02/2018)

psychologique sur le patient. Le vitiligo peut survenir à tout âge et touche actuellement entre 0,5 et 2 % de la population mondiale.

L'étiologie de cette pathologie reste encore mal connue. Toutefois, certains facteurs ont été identifiés, notamment des facteurs génétiques chez des cas familiaux de vitiligo. En effet, certains gènes liés au système immunitaire seraient impliqués. En outre, le système immunitaire serait impliqué, notamment à travers l'expression de certaines cytokines dans les plaques de vitiligo et dans le sang ainsi que l'augmentation du taux de TNF $\alpha$ . Enfin, les mélanocytes situés dans la périphérie des plaques seraient plus fragiles à la friction et s'élimineraient. Il ne faut pas non plus négliger le rôle du stress dans le déclenchement ou l'aggravation de la maladie.

Il existe différentes formes de vitiligo :

- Le vitiligo généralisé où les plaques sont nombreuses et globalement symétriques
- Le vitiligo segmentaire où les plaques restent localisées
- Le vitiligo universel où le vitiligo touche l'ensemble de la peau et des poils

L'évolution de cette dermatose est imprévisible, elle peut s'étendre ou rester stable, ou bien régresser. En effet, certaines plaques peuvent se repigmenter mais la plupart des lésions sont définitives.



Figure 20 : Vitiligo des genoux<sup>52</sup>

---

<sup>52</sup> Prigent F. Vitiligo. Arch Pédiatrie. 1 févr 2007;14(2):219-20.

### III.2.2.2 Traitements

Le vitiligo ayant un important retentissement psycho-social dans la vie du patient, le traitement ne doit pas être négligé. Outre les dermocorticoïdes de classe 3, de nouvelles approches thérapeutiques ont été utilisées comme le tacrolimus en pommade. Un traitement chirurgical par greffe de mélanocytes peut également être proposés pour certains types de vitiligo.

Les rayons UVB permettent de repigmenter les plaques de vitiligo localisées. Ainsi, la photothérapie UVB à spectre étroit est considérée comme l'un des traitements de référence avec les dermocorticoïdes chez l'enfant de plus de 12 ans. Le laser excimer à 308 nm peut également être utilisé. L'association entre les dermocorticoïdes et la photothérapie peut être proposée pour les zones difficiles à traiter.

Il est déconseillé au patient de s'exposer au soleil car les lésions sont très photosensibles. En effet, le risque d'érythème actinique est plus important à ces endroits, du fait de l'absence de mélanine. De plus, une exposition augmenterait la visibilité des lésions. Toutefois, certains dermatologues peuvent conseiller d'exposer les plaques au soleil selon une durée déterminée au cours du traitement.

Il est à noter que les traitements proposés n'ont pas de réel succès. Les techniques de maquillage couvrant les plaques restent la meilleure alternative. L'utilisation éventuelle d'autobronzant peut également être proposée.<sup>17,48,52</sup>

### III.2.2.3 Les sclérodermies

Le terme de sclérodermie est une pathologie auto-immune désignant en réalité deux maladies :

- Les sclérodermies cutanées

---

<sup>17</sup> Biologie de la peau [Internet]. Disponible sur « <http://biologiedelapeau.fr/> » (consulté le 24/02/2018)

<sup>48</sup> Wallach D. Guide pratique de dermatologie. Issy-Les-Moulineaux : Masson, 2007. 340 p

<sup>52</sup> Prigent F. Vitiligo. Arch Pédiatrie. 1 févr 2007;14(2):219-20.

- Les sclérodermies systémiques (localisée et diffuse)

#### III.2.2.3.1 Les sclérodermies cutanées

Les sclérodermies cutanées se caractérisent par un durcissement de la peau sur certaines zones. Ces lésions localisées de taille et de nombre variables témoignent d'une perte de la souplesse de la peau. Elles sont généralement ovalaires et leur centre est blanc nacré. Au niveau de ces plaques, les poils, les cheveux, la sensibilité ainsi que la sécrétion sudorale diminuent ou disparaissent. Le plus souvent un seul tégument est atteint, les organes ne sont que très rarement touchés. Seuls les tissus sous-jacents (muscles, tissus adipeux) peuvent être atteints dans certaines formes. La sclérodermie cutanée est principalement représentée par la sclérodermie en plaques, dont un seul tégument est atteint, et la sclérodermie en bande.



Figure 21 : Sclérodermie en plaques<sup>56</sup>

#### III.2.2.3.2 Les sclérodermies systémiques

Les sclérodermies systémiques localisées et diffuses présentent des symptômes très proches. Toutefois, la sclérodermie systémique diffuse est la forme la plus grave de la maladie. Il s'agit d'une pathologie essentiellement vasculaire. Elle débute généralement par un syndrome de

---

<sup>56</sup> Francès C, Barete S, Lipsker D. Morphées. In: Dermatologie - 98-505-B-10 [Internet]. 2010 [cité 20 juin 2018].

Raynaud (trouble de l'irrigation des doigts qui se manifeste par des crises de pâleur, un froid et des troubles de la cicatrisation) ou un reflux gastro-œsophagien qui sont des symptômes précoces. Aussi, elle se traduit par un durcissement des tissus débutant au niveau des extrémités des mains et des pieds. Petit à petit, certaines activités de la vie quotidienne, comme boutonner ses vêtements, se coiffer, deviennent impossibles. La maladie évolue de façon lente et s'étend, pouvant atteindre ainsi le visage, le tube digestif, les poumons, les reins et voire même le cœur.

#### III.2.2.3.3 Etiologies des sclérodermies

Les causes de la sclérodermie ne sont pas véritablement connues. Il s'agit d'une maladie auto-immune conduisant à une inflammation du tissu conjonctif provenant d'un mauvais fonctionnement des fibroblastes. Ces derniers produiraient trop de collagène. Par ailleurs, les cellules endothéliales synthétiseraient trop d'endothéline 1 qui est un vasoconstricteur puissant. De plus, chez les patients atteints de sclérodermie systémique, des taux élevés d'interleukine 4 qui est une cytokine profibrosante ont été relevés, ainsi que des auto-anticorps dans le sérum de ces patients.<sup>48,53,54</sup>

#### III.2.2.3.4 Traitements

Les corticoïdes oraux ou locaux et les immunosuppresseurs ont leur place dans l'arsenal thérapeutique afin de réduire l'inflammation et les manifestations auto-immunes.

En ce qui concerne le syndrome de Raynaud, les inhibiteurs calciques tels que la nifédipine se sont révélés utiles puisqu'ils permettent de lever les spasmes des petits vaisseaux. Par ailleurs, les inhibiteurs des récepteurs de l'endothéline, représentés notamment par le bosentan,

---

<sup>48</sup> Wallach D. Guide pratique de dermatologie. Issy-Les-Moulineaux : Masson, 2007. 340 p

<sup>53</sup> GRACIANSKY P. Sclérodermie. In Encyclopædia Universalis; [cité 18 juin 2018].

<sup>54</sup> Association des sclérodermiques de France [internet]. Disponible sur <http://www.association-sclerodermie.fr/> (consulté le 20/06/2018)

peuvent prévenir les ulcérations multi récurrentes des doigts. Les analogues de la prostacycline, notamment l'iloméline, qui est une hormone qui dilate les vaisseaux, mais aussi le sildénafil sont également utilisés.

La kinésithérapie permet de limiter les rétractions des tendons et des articulations dues à la fibrose et de réaliser une rééducation en cas de séquelles fonctionnelles provoquées par des lésions musculaires.<sup>48,54</sup>

Par ailleurs, l'utilisation des rayons UVA en photothérapie a témoigné son efficacité dans la sclérodermie en plaque et dans la sclérodermie systémique. Il s'agit d'une photothérapie à UVA dits « longs » car leur longueur d'onde est comprise entre 340 et 400 nm. Son mécanisme d'action repose sur la production de collagénases par les fibroblastes, diminuant ainsi le taux de collagène en partie responsable du durcissement des tissus.<sup>30,54,55</sup>

### III.3 Effets bénéfiques sur les rythmes circadiens

#### III.3.1 Biologie de la lumière

La lumière du soleil est responsable de la vision mais aussi de la synchronisation des rythmes biologiques. Il existe différents types de photorécepteurs impliqués dans les fonctions visuelles :

- Les cônes sont responsables de la vision du jour et notamment de la perception des détails et des couleurs. Il en existe trois types : les cônes sensibles au bleu ; les cônes sensibles au jaune-vert et les cônes sensibles au rouge.

---

<sup>48</sup> Wallach D. Guide pratique de dermatologie. Issy-Les-Moulineaux : Masson, 2007. 340 p

<sup>54</sup> Association des sclérodermiques de France [internet]. Disponible sur <http://www.association-sclerodermie.fr/> (consulté le 20/06/2018)

<sup>30</sup> Pillon F, Buxeraud J. Les traitements systémiques du psoriasis. Actual Pharm. 1 sept 2015;54(548):26-32.

<sup>55</sup> Dousset L, Barnetche T, Richez C, Duffau P, Ezzedine K, Truchetet M-E, et al. Effet des UVA1 dans la sclérodermie (en plaques et systémique) : revue de la littérature. In: Annales de Dermatologie et de Vénérologie

- Les bâtonnets sont très sensibles à la lumière et permettent de voir dans des conditions de faible intensité lumineuse. Ils ne permettent pas de distinguer les couleurs.

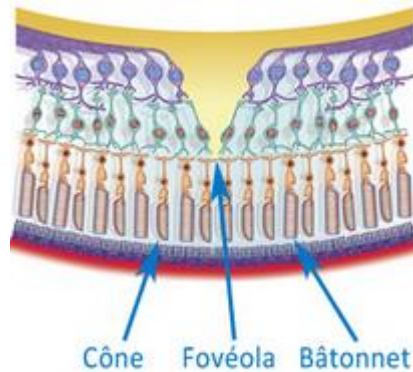


Figure 22 : Cônes et bâtonnets<sup>25</sup>

Un troisième type de photorécepteur impliqué dans des fonctions non visuelles a été découvert récemment. Il s'agit des cellules ganglionnaires à mélanopsine. Ces dernières jouent un rôle important dans de nombreux mécanismes biologiques comme le réflexe pupillaire, la régulation des rythmes biologiques ou la vigilance. Ces cellules répondent très lentement à un stimulus lumineux et sont peu sensibles à la lumière.<sup>57</sup>

### III.3.2 Rythmes biologiques

Ces rythmes biologiques s'observent chez tous les organismes vivants qui ont été exposés durant leur évolution à une alternance jour-nuit de 24 h. Il existe différents types de rythmes biologiques :

- Les rythmes circadiens, et les rythmes nycthéméraux qui ont une période d'environ 24 heures. Les rythmes circadiens sont générés par l'horloge biologique interne et persistent en l'absence de variation rythmique de l'environnement. Les rythmes nycthéméraux ne sont qu'une réponse à l'environnement.

<sup>25</sup> Accueil- Guide-vue.fr : santé et innovation pour vos yeux [Internet]. Disponible sur <https://www.guide-vue.fr/> (consulté le 10/03/2018)

<sup>57</sup> Gronfier C. Le rôle et les effets physiologiques de la lumière : sommeil et horloge biologique dans le travail de nuit et posté. Arch Mal Prof Environ. 1 juin 2009;70(3):253-61.



- Les rythmes ultradiens qui ont une période de moins de 24 heures.
- Les rythmes infradiens qui ont une période de plus de 24 heures (rythmes menstruels).

L'horloge biologique interne est une petite structure au sein du noyau supra-chiasmique. Chaque individu possède une horloge biologique qui lui est propre. Elle est d'origine génétique mais dépend également de l'environnement. En effet, en l'absence d'influences de l'environnement, l'horloge biologique continue de fonctionner mais elle n'est plus synchronisée (son rythme n'est plus de 24 heures). L'exposition lumineuse perçue au cours de la journée est le synchroniseur le plus important de l'horloge interne. Des études ont montré que la mélatonine est sécrétée de la même manière d'un jour à l'autre, et une exposition d'un sujet à une forte intensité lumineuse pendant plusieurs heures en début de nuit décale l'heure du début de sécrétion de cette hormone. Ces effets de la lumière dépendent de nombreux facteurs :

- L'intensité lumineuse et sa durée : une insuffisance de lumière peut provoquer des troubles de l'humeur ou de la synchronisation biologique.
- La longueur d'onde de la lumière : les longueurs d'onde comprises entre 460 et 480 nm (lumière bleue) ont plus d'influence sur l'horloge biologique.
- L'heure : l'exposition à la lumière entre 6 heures et 18 heures avance notre horloge. Cette dernière est moins sensible à la lumière en fin d'après-midi (vers 18 heures) et est plus sensible peu après le lever.

Aussi, l'horloge biologique est à l'origine notamment du cycle veille sommeil mais aussi de la performance cognitive, de l'efficacité musculaire, des activités gastro-intestinales, de la sécrétion de mélatonine...<sup>25,57</sup>

---

<sup>25</sup> 25 Accueil- Guide-vue.fr : santé et innovation pour vos yeux [Internet]. Disponible sur <https://www.guide-vue.fr/> (consulté le 10/03/2018)

<sup>57</sup> Gronfier C. Le rôle et les effets physiologiques de la lumière : sommeil et horloge biologique dans le travail de nuit et posté. Arch Mal Prof Environ. 1 juin 2009;70(3):253-61.

### III.3.3 Troubles chronobiologiques

#### *III.3.3.1 Le travail posté et le travail de nuit*

Le travail de nuit ou le travail posté (alternance des horaires de travail de type 3\*8) provoquent fréquemment une désynchronisation de l'horloge biologique. En effet, les horaires de travail changeant trop vite, l'horloge biologique n'arrive pas être resynchronisée. Aussi, beaucoup de travailleurs postés souffrent de difficultés de sommeil, de troubles de la vigilance, de troubles digestifs, des troubles de l'humeur. Même pour le travail de nuit, l'horloge biologique n'est synchronisée que dans 50% des cas à cause des week-ends ou des jours de repos qui sont passés à des horaires normaux.<sup>57</sup>

#### *III.3.3.2 La dépression saisonnière*

La dépression saisonnière se caractérise comme une sensation de modification de l'humeur ou du comportement en fonction des saisons. Des enquêtes épidémiologiques ont montré que beaucoup de personnes décrivent une variation saisonnière de l'humeur. Aussi, la saisonnalité concernerait un quart de la population vivant à une latitude supérieure à 40° nord. Outre les troubles de l'humeur, la population peut souffrir de troubles du sommeil. C'est le cas en Norvège, au-dessus du cercle polaire, où plus de 20 % des habitants souffriraient d'insomnie en hiver. Cette dernière serait due à une augmentation du cycle veille-sommeil en l'absence de l'alternance lumière-obscurité.<sup>58</sup>

---

<sup>57</sup> Gronfier C. Le rôle et les effets physiologiques de la lumière : sommeil et horloge biologique dans le travail de nuit et posté. Arch Mal Prof Environ. 1 juin 2009;70(3):253-61.

<sup>58</sup> E Haffen, D Sechter. Les dépressions saisonnières. Paris : John Libbey Eurotext, 2006. 197 p

### III.3.3.3 La photothérapie

La photothérapie a prouvé son efficacité notamment dans la dépression saisonnière et les troubles du rythme circadien du sommeil. Elle a pour avantage de ne pas provoquer de phénomènes d'accoutumance et d'être beaucoup plus rapide. Elle n'est pas encore très répandue en France contrairement aux Etats-Unis, ou en Suisse. Un traitement lumineux peut également être mis en place dans les cas du travail posté ou les décalages horaires, mais son utilisation dans ces indications reste compliquée. Toutefois, la Nasa l'utilise afin de synchroniser l'horloge biologique des astronautes pour certaines missions dans l'espace.<sup>57,146</sup>

Le patient est exposé entre 30 minutes et 4 heures par jour, soit le matin, soit le soir, ou les deux, à des intensités lumineuses comprises entre 10 000 et 2 500 Lux. La photothérapie permettrait la resynchronisation de l'horloge circadienne avec les rythmes veille-sommeil. Ces expositions induiraient l'allongement de la photopériode, la réduction de la sécrétion de la mélatonine en agissant sur la glande pinéale. En effet, la mélatonine a un effet sédatif voire hypnotique. Par ailleurs, elle pourrait jouer un rôle dans la normalisation du taux de sérotonine, normalement plus basse durant l'hiver.<sup>58</sup>

## III.4 Effet esthétique : le bronzage

### III.4.1 Pigmentation immédiate

La peau se pigmente seulement quelques minutes après une exposition au soleil. En effet, les UVA vont induire une photo-oxydation des précurseurs de la mélanine dans les mélanosomes qui se dispersent dans les kératinocytes. Cette pigmentation ne dure que quelques heures et correspond aux prémices du bronzage.

---

<sup>57</sup> Gronfier C. Le rôle et les effets physiologiques de la lumière : sommeil et horloge biologique dans le travail de nuit et posté. Arch Mal Prof Environ. 1 juin 2009;70(3):253-61.

<sup>146</sup> Gronfier C – La lumniothérapie plus efficace que les antidépresseurs ? – 20 minutes société. [Internet]. Disponible sur : « <https://www.20minutes.fr/> » (consulté le 18/09/2018)

<sup>58</sup> E Haffen, D Sechter. Les dépressions saisonnières. Paris : John Libbey Eurotext, 2006. 197 p

### III.4.2 Pigmentation retardée : le bronzage

Le bronzage est une réponse adaptative du mélanocyte après des expositions répétées au soleil. Il survient 2 jours après l'exposition au soleil pour atteindre son maximum au bout d'une vingtaine de jours et disparaît en l'absence d'exposition. Il est surtout induit par les UVB et un peu moins par les UVA. La lumière visible aurait également un effet, du moins sur les phototypes foncés. Les UVB vont agir sur tous les stades de la mélanogénèse : stimulation des mélanocytes, activation de la tyrosinase, augmentation du nombre de dendrites, transfert des mélanosomes. En effet, sous l'effet des UV, la protéine p 53 active la transcription de la pro-opiomélanocortine, produite par les kératinocytes, qui va stimuler la mélanogénèse par l'intermédiaire de l' $\alpha$ -MSH . Ainsi, la synthèse des eumélanines (pigments brun-noir) augmente donnant une couleur plus sombre à la peau.

### III.4.3 Le bronzage : une forme d'esthétisme

Le bronzage est associé à l'été et évoque la mer, le sud, la montagne et les vacances. Il constitue aujourd'hui une pratique sociale importante. En effet, il reflète de nombreux aspects socio-culturels. Cette pratique, commençant dès 1920, a progressé du fait de l'augmentation de la place des loisirs.

Le bronzage est tout d'abord synonyme de beauté. Ce concept a évolué au fil des siècles puisque pendant longtemps, la norme était une peau blanche. Ce phénomène de bronzage est dominant chez les adolescents, particulièrement sensibles à leur apparence physique. En effet, la peau est une interface entre l'individu et la société et participe à la construction de l'image de soi. Il est également synonyme de bonne santé puisqu'il procure un effet « bonne

mine ». En outre, il témoigne du mode de vie et de la classe sociale. En effet, il évoque l'accès aux loisirs et aux vacances.<sup>3,12,14,59,60</sup>

---

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>12</sup> M.-F Avril, M Brodin, P Dréno, A Gotman, M Jeanmougin et al. Soleil et peau : Bénéfices, risques et prévention. Paris : Masson, 2002.279 p

<sup>14</sup> Baruffi J. Soleil : ami ou ennemi ? Bénéfices et risques : l'avis des étudiants de Nantes [Thèse d'exercice]. Université de Nantes. Faculté de Pharmacie ; 2010

<sup>59</sup> Malet R, Consoli S-G. Aspects psychologiques et socioculturels de la peau et de l'apparence. In: Cosmétologie et Dermatologie esthétique - 50-110-A-10. 2015.

<sup>60</sup> Pattieu S. Plein soleil, ou l'histoire du bronzage. Rev D'histoire Mod Contemp. 24 sept 2010;(57-3):160-6.

## IV. Risques liés à l'exposition au soleil et rôle du pharmacien

Même si le soleil reste une source de bien être, il peut provoquer de graves dommages cutanés que ce soit sur le court terme avec les coups de soleil, une déshydratation ou sur le long terme avec les cancers cutanés, des lésions oculaires... Le pharmacien a donc une place importante dans la prévention pour éviter ces phénomènes.

### IV.1 Le soleil, un danger pour la peau

#### IV.1.1 Le coup de soleil ou érythème actinique

##### IV.1.1.1 Physiopathologie

L'érythème actinique, appelé plus communément « coup de soleil », est une réaction phototoxique aiguë c'est-à-dire une réaction pouvant se manifester chez tous les individus indépendamment de leurs prédispositions et qui dépend de la quantité de rayons UV reçus. Il est induit principalement par les UVB qui vont agresser : les vaisseaux dermiques qui vont se dilater, et les kératinocytes qui vont former des cellules dyskératosiques appelées « sunburn cells » et rentrer en apoptose. D'autre part, les kératinocytes vont libérer des médiateurs inflammatoires comme les prostaglandines ainsi que du monoxyde d'azote provoquant ainsi un érythème.

Des espèces réactives de l'oxygène (ERO) sont également générées, surtout sous l'effet des UVA. Elles interviennent dans l'apoptose des kératinocytes et dans la réaction inflammatoire.

Enfin, des lésions de l'ADN sous l'effet des UVB, impliquant notamment les dimères de pyrimidines, sont responsables de l'apparition de l'érythème.<sup>3,63,64</sup>

#### *IV.1.1.2 Manifestations cliniques*

Le coup de soleil se manifeste par une rougeur plus ou moins intense des téguments. Il survient au bout de 3 à 5 heures après l'exposition et atteint son maximum dans les 8 à 24 heures.<sup>63,65,66</sup>

L'érythème actinique peut être classé en 4 stades d'intensité croissante :

- Le 1<sup>er</sup> degré correspondant à un érythème rose pâle disparaissant dans les 48 heures sans desquamation, ni pigmentation.
- Le 2<sup>ème</sup> degré correspondant à un érythème rouge, légèrement douloureux disparaissant en 72 heures. Il laisse une légère desquamation et une pigmentation transitoire.
- Le 3<sup>ème</sup> degré correspondant à un érythème cyanique avec un œdème douloureux. Il disparaît en 4 jours suivi d'une importante desquamation et d'une pigmentation durable.
- Le 4<sup>ème</sup> degré correspondant à une brûlure de second degré avec notamment la présence de phlyctènes. A ce stade le coup de soleil peut être accompagné de signes généraux comme la fièvre, des céphalées, des nausées et un malaise général.<sup>64,66</sup>

L'intensité de l'érythème dépendra du phototype et de la dose de rayons UV reçus variant selon la position géographique, l'horaire et la saison.<sup>63</sup>

---

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>63</sup> Leroy D, Beer F. Érythème actinique. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):36-7.

<sup>64</sup> Bocquet J-L, Béani J-C, Leccia M-T, Amblard P, Bédane C, Meunier L, et al. Photodermatologie : Photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie. Rueil-Malmaison : Arnette, 2008. 449 p.

<sup>65</sup> Berthelemy S. Conseil à un patient se plaignant d'un coup de soleil. Actual Pharm. 1 juin 2013;52(527):46-9.

<sup>66</sup> Manciet J-R. Coup de soleil et prévention. In: AKOS (Traité de Médecine) - 1-0340. 2010.

#### IV.1.1.3 Signes de gravité du coup de soleil

Une consultation médicale est nécessaire :

- Si le coup de soleil est étendu (+ de 10 % de la surface totale).
- Si de nombreuses phlyctènes sont présentes ou si les phlyctènes mesurent plus de 3 cm de diamètre.
- S'il y a une altération de l'état général (fièvre, céphalées, nausées).<sup>63,67,148</sup>

#### IV.1.1.4 Traitements

##### ➤ **Eviction solaire**

Il est important de ne pas se réexposer au soleil avant la guérison complète, en protégeant notamment le coup de soleil avec des vêtements, un chapeau...

##### ➤ **Traitement local**

Pour une brûlure au 1<sup>er</sup> degré (coups de soleil du 1<sup>er</sup> degré au 3<sup>ème</sup> degré), des crèmes ou émulsions peuvent être appliquées en couche épaisse plusieurs fois par jour afin de soulager la sensation de brûlure. Il existe :

- Des spécialités à base de trolamine comme Biafine® (à appliquer en couche épaisse jusqu'à refus de la peau 2 à 4 fois par jour<sup>141</sup>) ou d'actifs apaisants et régénérants comme l'oxacéprol dans la spécialité Jonctum® (une application par jour<sup>151</sup>).
- Des émollients comme les cold cream.

---

<sup>63</sup> Leroy D, Beer F. Érythème actinique. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):36-7.

<sup>67</sup> Bontemps F. Conseil à l'officine dans la poche. Paris : Le Moniteur des pharmacies, 8<sup>ème</sup> édition, 2014.153 p.

<sup>148</sup> Coup de soleil : comment le soulager, l'apaiser et le soigner ? – Biafine [Internet]. Disponible sur « <https://www.biafine-lagamme.fr/> » (consulté le 24/09/2018)

<sup>141</sup> Biafine émulsion pour application cutanée- Vidal [Internet].Disponible sur : <https://www.vidal.fr/> » consulté le 16/09/2018

<sup>151</sup> Résumé des Caractéristiques des Produits [Internet]. Disponible sur « <http://agence-prd.ansm.sante.fr/> » (consulté le 26/09/2018)



- Des hydrogels retrouvés dans la spécialité Osmosoft® à appliquer 2 à 3 fois par jour.<sup>156</sup>
- Des crèmes à base d'anti-inflammatoires peuvent être également utilisées (diclofénac). L'hydrocortisone est présente dans Cortapaisyl®. Cette dernière peut être utilisée chez l'enfant de plus de 6 ans et chez l'adulte pour certains coups de soleil localisés à raison d'une application matin et soir pendant 3 jours.<sup>151</sup>
- De nombreux produits après-soleil contiennent des principes actifs apaisants, hydratants, anti-oxydant : Réparateur après soleil Avène®<sup>125</sup>, Après soleil Baume de secours Vichy®<sup>149</sup> ...
- Les pulvérisations avec des eaux thermales sont intéressantes pour soulager la sensation de brûlure.

En ce qui concerne les coups de soleil de 4<sup>ème</sup> degré, ils doivent être pris en charge comme des brûlures au second degré. Les phlyctènes ne doivent pas être percées mais désinfectées avec des antiseptiques locaux tels que la chlorhexidine ou des savons antiseptiques dilués. Des bandages de compresses humides peuvent être utilisés avec des émulsions apaisantes telles que la Biafine® pour soulager la brûlure.

#### ➤ **Traitement systémique**

Les AINS (Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens) sont efficaces s'ils sont pris rapidement.<sup>66,67,68</sup> En cas de début de fièvre ou de douleur, des antalgiques de type paracétamol peuvent être pris.<sup>69</sup>

---

<sup>156</sup> Osmosoft gel – Only-pharma.com [Internet]. Disponible sur « <https://only-pharma.com/> » (consulté le 03/10/2018)

<sup>151</sup> Résumé des Caractéristiques des Produits [Internet]. Disponible sur « <http://agence-prd.ansm.sante.fr/> » (consulté le 26/09/2018)

<sup>125</sup> Laboratoires dermatologiques Avène. Mémento Conseil

<sup>149</sup> Laboratoires Vichy [Internet]. Disponible sur « <https://www.vichy.fr/> » (consulté le 25/09/2018)

<sup>66</sup> Manciet J-R. Coup de soleil et prévention. In: AKOS (Traité de Médecine) - 1-0340. 2010.

<sup>67</sup> Bontemps F. Conseil à l'officine dans la poche. Paris : Le Moniteur des pharmacies, 8<sup>ème</sup> édition, 2014.153 p.

<sup>68</sup> Léandro F. dermatologie [Cours]. Aix-Marseille Université. Faculté de Pharmacie ; 2017

<sup>69</sup> Boucherit M, Prézélin B, Rouxel E, Sfeir J. En Europe aussi, les vacances au bord de la mer comportent des risques. Actual Pharm. 1 juin 2012;51(517):13-7.

#### IV.1.2 Le coup de chaleur et l'insolation

Le coup de chaleur et l'insolation sont provoqués par les rayons Infrarouges. En effet, ces derniers pénètrent dans le derme et l'hypoderme et provoquent une élévation de la température cutanée de par leur action calorique.

##### ➤ **Manifestations cliniques**

Le coup de chaleur et l'insolation se caractérisent par une élévation de la température corporelle supérieure à 40 °C. Ils se manifestent par des signes de déshydratation (persistance du pli cutané), des nausées, des vomissements, des céphalées intenses, des sueurs froides des délires, voire même des convulsions et une perte de connaissance. La peau est chaude et moite avant de devenir sèche du fait de l'arrêt des sécrétions.

Ils surviennent en période de forte chaleur ou après une exposition au soleil prolongée notamment chez les nourrissons et les personnes âgées.

##### ➤ **Traitements**

Le traitement principal est la réhydratation et la réfrigération notamment en mouillant la peau avec de l'eau fraîche pour que la température corporelle descende en dessous de 39°C. En attendant les secours, il est nécessaire de réhydrater le patient en le faisant boire et de le mettre à l'ombre. Afin de le refroidir du linge mouillé peut être utilisé.<sup>63,66,70</sup>

---

<sup>63</sup> Leroy D, Beer F. Érythème actinique. Ann Dermatol Vénérologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):36-7.

<sup>66</sup> Léandro F. dermatologie [Cours]. Aix-Marseille Université. Faculté de Pharmacie ; 2017

<sup>70</sup> Tonneau-Pflug E. Pathologie des vacances [Cours]. Aix-Marseille Université. Faculté de Pharmacie ; 2017

## IV.1.3 Les photodermatoses

### IV.1.3.1 La photosensibilisation

#### IV.1.3.1.1 Définition

La photosensibilisation est l'ensemble des phénomènes pathologiques liés à l'interaction entre une molécule photosensibilisante, appelée photosensibilisateur, contenue dans la peau et l'exposition au soleil. Le photosensibilisateur va ainsi augmenter la sensibilité de la peau au soleil.

Pour qu'il y ait une réaction de photosensibilisation, certaines conditions doivent être remplies :

- La molécule photosensibilisante doit atteindre des cellules viables de la peau.
- La lumière doit avoir une longueur d'onde adaptée afin de pénétrer suffisamment profondément dans la peau et être absorbée par la substance photosensibilisante.

La photosensibilisation se caractérise par deux types de réactions :

- La réaction phototoxique
- La réaction photoallergique

#### IV.1.3.1.2 La réaction phototoxique

La réaction phototoxique est une réaction photochimique dépendant de la quantité de produit chimique reçu ainsi que de la dose de lumière reçue au cours de l'exposition. Elle peut se manifester chez tous les individus indépendamment de leurs prédispositions.

Le photosensibilisateur ou molécule photosensibilisante absorbe la lumière ultraviolette d'une certaine longueur d'onde. Il passe alors d'un état fondamental à un état excité. En retournant à son état fondamental, la molécule photosensibilisante transfère son énergie aux molécules voisines (ADN par exemple). Il se produit alors des espèces réactives de l'oxygène

qui vont engendrer des altérations nucléaires, cytoplasmiques ou membranaires. C'est ce mécanisme qui augmente la sensibilité de la peau au soleil.

La réaction phototoxique se manifeste par un coup de soleil plus ou moins sévère avec un érythème, un œdème et des démangeaisons.<sup>3,64,71</sup>

Outre l'érythème actinique, la réaction phototoxique peut prendre des formes cliniques variées :

- La dermite des près : il s'agit d'une phytophotodermatose survenant le plus souvent chez des sujets qui ont été en contact avec de l'herbe par temps ensoleillé. Une éruption érythématovésiculeuse ou bulleuse se forme sur la zone en contact avec l'herbe ou la feuille.



Figure 23 : Dermite des près <sup>73</sup>

- La photo-onycholyse : elle se manifeste par un décollement plus ou moins complet du bord distal de l'ongle.
- Dermite pigmentaire en « breloques » : elle se caractérise par une pigmentation en coulée tenace.

---

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>64</sup> Bocquet J-L, Béani J-C, Leccia M-T, Amblard P, Bédane C, Meunier L, et al. Photodermatologie : Photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie. Rueil-Malmaison : Arnette, 2008. 449 p.

<sup>71</sup> Wolff K, Allen Johnson R, Suurmond D. Atlas en couleurs de dermatologie clinique. Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 2005, 1085 p.

<sup>73</sup> Beani J-C. Photodermatoses. In: Dermatologie - 98-785-A-10. 2014.

- Aspect de pseudoporphyries : il s'agit d'une éruption bulleuse ressemblant cliniquement et histologiquement à la porphyrie cutanée tardive.
- Dyschromies : chez les patients prenant de manière chronique de la chlorpromazine, il peut se produire une dyschromie gris bleuté après une exposition régulière aux UVA. De même, l'amiodarone peut induire une pigmentation brune ou bleue sur les zones photoexposées.
- Photoréactivation : érythème intense survenant dans les heures qui suivent l'injection sur des zones cutanées qui ont été exposées préalablement au soleil. Il s'agit d'un phénomène très particulier qui a été décrit notamment avec le méthotrexate, mais aussi avec certains antibiotiques comme la tobramycine.
- Télangiectasies : Elles concernent principalement les parties découvertes et sont provoquées par les inhibiteurs calciques.<sup>64,73</sup>

#### IV.1.3.1.3 La réaction photoallergique

La réaction photoallergique est une réaction immunitaire dépendant du système immunitaire de l'individu. En effet, il s'agit le plus fréquemment d'une réaction d'hypersensibilité à médiation cellulaire ou d'une réaction immunologique de type 1 immédiate faisant intervenir les IgE (Immunoglobulines E). Contrairement à la réaction phototoxique, elle est indépendante de la quantité de substance photosensibilisante reçue et nécessite une sensibilisation préalable.

Dans la réaction photoallergique, le photosensibilisateur transfère son énergie sur une molécule voisine. Cette dernière devient un photo-allergène. En effet, après avoir reçu l'énergie du photosensibilisateur, la molécule pourra former des liaisons avec des protéines dans l'organisme. Ces dernières deviennent alors immunogènes.

---

<sup>64</sup> Bocquet J-L, Béani J-C, Leccia M-T, Amblard P, Bédane C, Meunier L, et al. Photodermatologie : Photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie. Rueil-Malmaison : Arnette, 2008. 449 p.

<sup>73</sup> Beani J-C. Photodermatoses. In: Dermatologie - 98-785-A-10. 2014.

Un individu souffrant d'une photoallergie présentera des symptômes comparables à ceux d'une allergie : eczéma, et plus rarement, urticaire.<sup>3,64,71</sup>

D'autres aspects, ont également été décrits dans les réactions photoallergiques :

- Eruptions lichénoïdes qui se présentent sous forme de papules violines.
- Dermite atopique : certains sujets atopiques présentent une intolérance solaire avec des lésions qui prédominent sur les parties découvertes.<sup>64,73</sup>

Ci-dessous un tableau comparant la phototoxicité et la photoallergie :

Critères	Phototoxicité	Photoallergie
<b>Manifestation clinique</b>	Coup de soleil (érythème, œdème, vésicules, bulles) régression fréquente avec hyperpigmentation	Eczéma (papules, vésicules, desquamation, croûtes, prurit)
<b>Distribution</b>	Zones exposées au soleil seulement	Zones exposées au soleil et possible diffusion aux zones couvertes
<b>Aspect histologique</b>	Nécrose kératinocytaire : <i>sunburn cells</i>	Infiltrat lympho-histiocytaire périvasculaire dermique
<b>Physiopathologie</b>	Destruction tissulaire directe	Réaction d'hypersensibilité à médiation cellulaire ou de réaction immunologique de type 1 immédiate faisant intervenir les IgE
<b>Fréquence</b>	Elevée	Faible
<b>Sensibilisation préalable</b>	Non	Oui
<b>Quantité de photosensibilisant</b>	Importante	Faible
<b>Début d'apparition après exposition</b>	Minutes à heures	24 heures ou plus
<b>Evolution à l'arrêt du photosensibilisant</b>	Guérison en 8 à 10 jours	Guérison en plusieurs semaines

Tableau 9 : Réactions phototoxique et photoallergique <sup>64,71</sup>

<sup>3</sup> Mélissopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>64</sup> Bocquet J-L, Béani J-C, Leccia M-T, Amblard P, Bédane C, Meunier L, et al. Photodermatologie : Photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie. Rueil-Malmaison : Arnette, 2008. 449 p

<sup>71</sup> Wolff K, Allen Johnson R, Suurmond D. Atlas en couleurs de dermatologie clinique. Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 2005, 1085 p.

<sup>73</sup> Beani J-C. Photodermatoses. In: Dermatologie - 98-785-A-10. 2014.

#### IV.1.3.1.4 Substances photosensibilisantes

Les molécules photosensibilisantes peuvent être

- D'origine endogène. Elles sont habituellement présentes dans la peau ou produites par un métabolisme anormal (porphyrines, métabolites du tryptophanes).
- D'origine exogène. Elles sont administrées par voie locale ou par voie systémique. Il peut s'agir alors de médicaments, de végétaux, de cosmétiques, de produits ménagers...

##### IV.1.3.1.4.1 Les médicaments photosensibilisants

<b>• Photosensibilisants systémiques</b>
<b>– Antibactériens</b> Acide pipémidique (Pipram <sup>®</sup> ) ; azithromycine (Zithromax <sup>®</sup> ) ; ciprofloxacine (Ciflox <sup>®</sup> ) ; clofazimine (Lamprène <sup>®</sup> ) ; dapsone (Disulone <sup>®</sup> ) ; dérnécyclocline (Lédemycline <sup>®</sup> ) ; doxycycline (Vibramycine <sup>®</sup> ) ; énoxacine (Enoxor <sup>®</sup> ) ; lévofloxacine (Tavanic <sup>®</sup> ) ; loméfloxacine (Logiflox <sup>®</sup> ) ; lymécycline (Tétralsal <sup>®</sup> ) ; méthylène-cycline (Lysocline <sup>®</sup> ) ; minocycline (Mynocine <sup>®</sup> ) ; norfloxacine (Noroxine <sup>®</sup> ) ; ofloxacine (Oflocet <sup>®</sup> ) ; péfloxacine (Péflacine <sup>®</sup> ) ; pyrazinamide (Pirilène <sup>®</sup> ) ; sulfafurazol (Pédiazole <sup>®</sup> ) ; sulfaméthoxazole (Bactrim <sup>®</sup> )
<b>– Antidiabétiques</b> Carbutamide (Glucidoral <sup>®</sup> ) ; cyclamate (édulcorant de synthèse) ; glibenclamide (Daonil <sup>®</sup> ) ; glimépiride (Amarel <sup>®</sup> ) ; glipizide (Minidiab <sup>®</sup> )
<b>– Antifongiques</b> Griséofulvine (Griséfuline <sup>®</sup> ) ; itraconazole (Sporanox <sup>®</sup> ) ; voriconazole (Vfend <sup>®</sup> )
<b>– Anti-histaminiques</b> Diphénhydramine (Nautamine <sup>®</sup> ) ; méquitazine (Primalan <sup>®</sup> ) ; oxoméazine (Toplexil <sup>®</sup> ) ; prométhazine (Phénergan <sup>®</sup> )
<b>– Antihypertenseurs, anti-arythmiques</b> Amiodarone (Cordarone <sup>®</sup> ) ; bendrofluméthiazide (Tensionorme <sup>®</sup> ) ; chlortalidone (Logroton <sup>®</sup> ) ; diltiazem (Tildiem <sup>®</sup> ) ; énalapril (Enalapril <sup>®</sup> ) ; fêlodipine (Flodil <sup>®</sup> ) ; hydroquinidine (Sérécor <sup>®</sup> ) ; lisinopril (Lisinopril <sup>®</sup> ) ; nifédipine (Adalate <sup>®</sup> ) ; quinapril (Acuitel <sup>®</sup> ) ; quinidine (Quinimax <sup>®</sup> ) ; quinine (Hexaquine <sup>®</sup> ) ; ramipril (Triatec <sup>®</sup> ) ; triamtérène (Prestole <sup>®</sup> )
<b>– Anti-inflammatoires, immunosuppresseurs</b> Acide niflumique (Niflunil <sup>®</sup> ) ; acide tiaprofénique (Surgam <sup>®</sup> ) ; célécoxib (Celebrex <sup>®</sup> ) ; diclofénac (Voltarène <sup>®</sup> ) ; indométhacine (Indocid <sup>®</sup> ) ; interféron alfa (Introna <sup>®</sup> ) ; kétoprofène (Profénid <sup>®</sup> ) ; nabumétone (Nabucor <sup>®</sup> ) ; naproxène (Apranax <sup>®</sup> ) ; olsalazine (Dipentum <sup>®</sup> ) ; phénylbutazone (Butazolidine <sup>®</sup> ) ; piroxicam (Feldène <sup>®</sup> ) ; sulfasalazine (Salazopyrine <sup>®</sup> ) ; tacrolimus (Prograf <sup>®</sup> )
<b>– Antiparasitaires</b> Chloroquine (Nivaquine <sup>®</sup> ) ; hydroxychloroquine (Plaquenil <sup>®</sup> )
<b>– Antisécrotoires gastriques</b> Pantoprazole (Inipomp <sup>®</sup> ) ; oméprazole (Oméprazole <sup>®</sup> )
<b>– Antiviraux</b> Éfavirenz (Sustiva <sup>®</sup> ) ; ribavirine (Rebetol <sup>®</sup> )
<b>– Diurétiques</b> Altizide (Aldactazine <sup>®</sup> ) ; furosémide (Lasilix <sup>®</sup> ) ; hydrochlorothiazide (Esidrex <sup>®</sup> ) ; méthylclothiazide (Isobar <sup>®</sup> )
<b>– Hormones</b> Danatrol (Danazol <sup>®</sup> ) ; diéthylstilbestrol (Distilbène <sup>®</sup> ) ; éthinylestradiol (Moneva <sup>®</sup> )

<p>– <b>Hypnotiques, antiparkinsoniens, myorelaxants</b> Acépromazine (Noctran<sup>®</sup>) ; bromocriptine (Parlodol<sup>®</sup>) ; dantrolène (Dantrium<sup>®</sup>)</p>
<p>– <b>Hypolipémiants</b> Bézafibrate (Béfizal<sup>®</sup>) ; fénofibrate (Lipanthyl<sup>®</sup>) ; simvastatine (Zocor<sup>®</sup>)</p>
<p>– <b>Neuroleptiques, antidépresseurs</b> Alimémazine (Théralène<sup>®</sup>) ; amitriptyline (Elavil<sup>®</sup>) ; amoxapine (Défanyl<sup>®</sup>) ; carbamazépine (Tégréтол<sup>®</sup>) ; chlorpromazine (Largactil<sup>®</sup>) ; cyamémazine (Tercian<sup>®</sup>) ; dosulépine (Prothiaden<sup>®</sup>) ; fluoxétine (Prozac<sup>®</sup>) ; flupentixol (Fluanxol<sup>®</sup>) ; fluphénazine (Moditen<sup>®</sup>) ; fluvoxamine (Floxyfral<sup>®</sup>) ; halopéridol (Haldol<sup>®</sup>) ; imipramine (Tofranil<sup>®</sup>) ; lévomépromazine (Nozinan<sup>®</sup>) ; loxapine (Loxapac<sup>®</sup>) ; paroxétine (Deroxat<sup>®</sup>) ; perphénazine (Trilifan<sup>®</sup>) ; propériciazine (Neuleptil<sup>®</sup>)</p>
<p>– <b>Photosensibilisants pour photothérapie</b> Méthoxalène (Méladinine<sup>®</sup>) ; porfimère (Photofrin<sup>®</sup>) ; témoporfine (Foscan<sup>®</sup>) ; vertéporfine (Visudyne<sup>®</sup>)</p>
<p>– <b>Divers</b> Isotrétinoïne (Roaccutane<sup>®</sup>) ; triprolidine (Actifed<sup>®</sup>)</p>
<p>• <b>Photosensibilisants de contact</b></p>
<p>– <b>Antiseptiques</b> Bithionol (savons) ; chlorhexidine (Merfène<sup>®</sup>) ; fénichlor (antifongique) ; triclocarban (Solubacter<sup>®</sup>) ; triclosan (déodorants)</p>
<p>– <b>Cosmétiques</b> Baume du Pérou, huile de bergamotte ; acide para-aminobenzoïque, cinnamate, octocrylène, benzophénones, dibenzoylméthane ; benzylidène camphre (filtres solaires) ; éosine ; mousse de chêne, 6-méthylcoumarine (parfums) ; paraphénylènediamine (teintures capillaires)</p>
<p>– <b>Médicaments topiques</b> Aminolévulinat de méthyle (Metvixia<sup>®</sup>) ; chlortétracycline (Auréomycine<sup>®</sup>) ; diclofénac (Solaraze<sup>®</sup>) ; diphényldramine (Butix<sup>®</sup>) ; fluoro-uracil (Efudix<sup>®</sup>) ; isothipendyl (Apaisyl<sup>®</sup>) ; kétoprofène (Kétum<sup>®</sup>) ; peroxyde de benzole (Cutacnyl<sup>®</sup>) ; piroxicam (Geldène<sup>®</sup>) ; prométhazine (Phénergan<sup>®</sup>) ; sulfadiazine (Flammazine<sup>®</sup>)</p>

Tableau 10 : Liste des médicaments photosensibilisants<sup>72</sup>

### ➤ Conduite à tenir

De nombreux médicaments peuvent être à l'origine de réactions phototoxiques ou de réactions photoallergiques. Lorsqu'il s'agit d'un médicament indispensable au patient, une photoprotection est nécessaire (se mettre à l'ombre, vêtements, chapeau, crème solaire...).

Les molécules phototoxiques doivent être utilisées avec prudence surtout en période estivale. Il est nécessaire d'administrer la posologie minimale efficace. Par ailleurs, le médecin peut envisager une restriction de ces médicaments pendant l'été, pour les sports d'hiver, ou lors des départs pour les pays ensoleillés. D'autre part, il est conseillé de prendre, si possible, les comprimés le soir.

En ce qui concerne les traitements locaux, il est important de rappeler de bien se laver les mains après application.

<sup>72</sup> Pillon F, Berthélémy S. Introgénie médicamenteuse cutanée liée à la photosensibilisation. Actual Pharm. 1 mars 2011;50(504):41-3.



Il est également primordial de prévenir le patient du risque de photosensibilisation lors de la délivrance du traitement. Certaines situations sont retrouvées fréquemment à l'officine :

➤ **Les anti-acnéiques (voie orale ou locale) :**

Le traitement peut être interrompu pendant les vacances d'été.

➤ **Les traitements antiarythmiques comme l'amiodarone :**

L'amiodarone peut engendrer une phototoxicité chez un patient sur deux. Il est tout de même important de rappeler que le traitement ne doit pas être interrompu, une réduction de la posologie est envisageable par le médecin pour améliorer ces réactions de phototoxicité. L'amiodarone est également responsable d'une pigmentation grisâtre sur les parties exposées qui s'améliore à l'arrêt de traitement.

➤ **Les antibiotiques de la famille des quinolones et des tétracyclines :**

La photoprotection doit durer jusqu'à 72 heures après la dernière prise. Le pouvoir photosensibilisant des tétracyclines va varier en fonction de la structure de la molécule. En effet, la doxycycline a un pouvoir photosensibilisant beaucoup plus puissant que la minocycline et la lymécycline. Le mécanisme de photosensibilisation est essentiellement phototoxique. Il en est de même pour les quinolones qui provoquent des accidents de photosensibilisation très brutaux. De la plus photosensibilisante à la moins photosensibilisante, les différentes quinolones sont :

Fluoroxacine>loméfloxacine>péfloxacine>ciprofloxacine>énoxacine, norfloxacine, ofloxacine

Certaines modifications chimiques, comme ajouter un groupe méthoxy en position 8 pour la moxifloxacine, ont permis de rendre la molécule plus photostable.

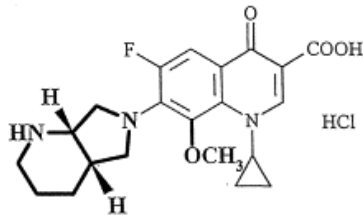


Figure 24 : Moxifloxacin<sup>150</sup>

➤ **Les sulfamides (hypoglycémiants, antibactériens, diurétiques) :**

Leur mécanisme est surtout photoallergique.

➤ **Les anti-inflammatoires :**

Le piroxicam a fait l'objet de nombreuses publications pour des réactions phototoxiques. Il est d'ailleurs contre-indiqué pour les patients présentant une allergie de contact au thiomersal (composé utilisé comme conservateur dans certains médicaments et vaccins<sup>74</sup>) en raison du risque de réactions croisées.

Parmi les anti-inflammatoires non stéroïdiens, le kétoprofène provoque des réactions photoallergiques notamment par voie locale (spécialité : Ketum®).

➤ **Les phénothiazines :**

Les plus souvent mises en cause sont :

- La prométhazine qui est un anti-histaminique H1 retrouvée dans Phénergan® et Tussisédal® (antitussif).
- La cyamémazine et la chlorpromazine qui sont des neuroleptiques.

➤ **Autres médicaments :**

Les fénofibrates peuvent induire des réactions de type photoallergie. De même, les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les sartans et les inhibiteurs calciques ainsi que des antiviraux et certains anticancéreux ont été imputés dans des réactions de photosensibilisation.

<sup>150</sup> Stass H, Dalhoff A. Determination of BAY 12-8039, a new 8-methoxyquinolone, in human body fluids by high-performance liquid chromatography with fluorescence detection using on-column focusing. J Chromatogr B Biomed Sci App. 21 nov 1997;702(1):163-74.

<sup>74</sup> Thiomersal- Arcat-santé [Internet]. Disponible sur : <http://www.arcatsante.org/> (consulté le 11/07/2018)

En cas de réaction photoallergique ou de réaction phototoxique, des dermocorticoïdes de classe 2 comme la Diprosone<sup>®</sup>, accompagnés de soins de réparation, peuvent être prescrits pour soulager le patient. La réaction s'estompe en général au bout de 8 jours<sup>72,73,157</sup>

En cas de réaction photoallergique, il pourra être nécessaire de changer de médicament ou de classe thérapeutique, surtout en cas de survenue de réactions importantes. En effet, une réaction photoallergique se répétera, voire s'aggravera, lors de la poursuite du médicament.<sup>157</sup>



Figure 25 : Photosensibilisation au Kétum<sup>®73</sup>

#### IV.1.3.1.4.2 Autres substances photosensibilisantes

##### ➤ **Les végétaux**

Les photophytophysioses se caractérisent par une inflammation cutanée induite par le contact de la peau avec certaines plantes pendant une exposition au soleil.

Les principales plantes photosensibilisantes sont :

- La famille des Apiacées (reconnaisables par leur structure florale en ombelle) dans laquelle sont retrouvés le céleri, le fenouil..

<sup>72</sup> Pillon F, Berthélémy S. Intoxication médicamenteuse cutanée liée à la photosensibilisation. Actual Pharm. 1 mars 2011;50(504):41-3.

<sup>73</sup> Beani J-C. Photodermatoses. In: Dermatologie - 98-785-A-10. 2014.

<sup>157</sup> Médicaments photosensibilisants : veiller aux règles de protection solaire – Le quotidien du médecin [Internet]. Disponible sur « <https://www.lequotidiendumedecin.fr/> » (consulté le 04/10/2018)

- La famille des Rutacées . Elle regroupe notamment tous les agrumes dont l'écorce des fruits contient des psoralènes.
- La famille des Fabacées (notamment le Psoralier).
- La famille des Moracées dans laquelle appartient le figuier.

Elles contiennent des Furocoumarines qui ont un très fort pouvoir phototoxique et qui sont la principale origine de photophytophthodermatoses.

- Les Astéracées représentées par le pissenlit par exemple, contiennent des lactones sesquiterpéniques provoquant des photoxicités.

Outre le contact direct avec ces substances végétales, de nombreux produits contenant des extraits de végétaux peuvent être responsables des mêmes dermatoses que le végétal lui-même. Ainsi les cosmétiques, les shampooings, les crème à base de végétaux mais également les huiles essentielles peuvent être incriminés. En effet, de nombreuses huiles essentielles comme les huiles essentielles de bergamotes, zeste d'agrumes, cèdre... sont responsables de photosensibilisations.<sup>3,71,73,75</sup>

#### ➤ **Les produits cosmétiques**

Parmi, les produits cosmétiques, les filtres solaires peuvent être à l'origine de photosensibilisation.

Les parfums peuvent également provoquer des réactions de photosensibilisation, tous comme les déodorants.<sup>3,73</sup>

#### ➤ **Autres produits**

Les travailleurs exposés aux goudrons et hydrocarbures aromatiques, notamment les ouvriers lors des revêtements de routes, sont à risque de présenter des réactions de photosensibilisation.

---

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>71</sup> Wolff K, Allen Johnson R, Suurmond D. Atlas en couleurs de dermatologie clinique. Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 2005, 1085 p.

<sup>73</sup> Beani J-C. Photodermatoses. In: Dermatologie - 98-785-A-10. 2014.

<sup>75</sup> Avenel-Audran M, Sarre ME. Phytophotodermatoses. Rev Fr Allergol. 1 avr 2016;56(3):230-2.

De même certains, métaux comme le chrome, le cobalt et le nickel sont responsables de photoallergies de contact. Ces dernières restent rares et concernent surtout les professionnels.<sup>73</sup>

#### *IV.1.3.2 Quelques des photodermatoses*

Les photodermatoses sont des pathologies cutanées qui ont pour genèse le soleil. Ce terme s'applique à toutes les maladies au cours desquelles la peau réagit de manière anormale à la lumière.

##### IV.1.3.2.1 Photosensibilisations endogènes

Elles sont caractérisées par l'accumulation dans la peau de produits phototoxiques qui vont induire des réactions photochimiques. Ces produits phototoxiques sont d'origine endogène et proviennent de deux troubles métaboliques : les porphyries et les troubles du métabolisme du tryptophane.

##### IV.1.3.2.1.1 Les porphyries

Il s'agit d'un ensemble de maladies congénitales ou acquises. Elles sont provoquées par un déficit enzymatique sur la voie de la synthèse de l'hème. Un déficit même partiel d'une des enzymes impliquées dans le cycle de l'hème provoque une accumulation de porphyrines dans les tissus qui sont des substances photosensibilisantes. Il existe différents types de porphyries :

- Les porphyries cutanées dans lesquelles sont retrouvées la porphyrie cutanée tardive, la porphyrie érythropoïétique, la porphyrie érythropoïétique congénitale et la coporphyrine érythropoïétique. Elles s'expriment par une photosensibilité. La porphyrie cutanée tardive est la plus fréquente chez l'adulte. Elle se caractérise par des bulles sous-épidermiques qui apparaissent après une exposition solaire. Cette éruption

vésiculo-bulleuse est accompagnée de retards à la cicatrisation et d'une fragilité cutanée aux traumatismes laissant des cicatrices atrophiques. D'autres signes peuvent également être présents, notamment une hyperpigmentation cutanée, des lésions sclérodermiformes...

- Les porphyries aiguës qui se caractérisent par des manifestations viscérales et neurologiques.
- Les porphyries mixtes se caractérisant par des manifestations viscérales et des réactions de photosensibilité.

La prise en charge principale est la saignée pour la porphyrie cutanée tardive voire de la chloroquine à faible dose en cas de contre-indication à la saignée. Il est également nécessaire d'éviter l'alcool et certains médicaments comme les œstrogènes.<sup>64,71,73</sup>



Figure 26 : Porphyrie cutanée<sup>76</sup>

#### IV.1.3.2.1.2 Trouble du métabolisme du tryptophane et pellagre

##### ➤ **Pellagre**

La pellagre est une pathologie liée à un déficit en vitamine B3, appelée aussi vitamine PP (Pellagra Preventive). Cette dernière comprend deux molécules : la niacine et le nicotinamide. Ce dernier est indispensable à la formation du NAD et NADP qui sont des co-enzymes

---

<sup>64</sup> Bocquet J-L, Béani J-C, Leccia M-T, Amblard P, Bédane C, Meunier L, et al. Photodermatologie : Photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie. Rueil-Malmaison : Arnette, 2008. 449 p.

<sup>71</sup> Tonneau-Pflug E. Pathologie des vacances [Cours]. Aix-Marseille Université. Faculté de Pharmacie ; 2017

<sup>73</sup> Beani J-C. Photodermatoses. In: Dermatologie - 98-785-A-10. 2014.

<sup>76</sup> Cuny J-F. Porphyries cutanées. In: Dermatologie - 98-240-A-10 [Internet]. 2015 [cité 12 juill 2018].

intervenant dans la réparation des dommages cellulaires engendrés par les UV. Ainsi, la photosensibilisation viendrait de ce déficit en co-enzymes. Elle survient principalement chez les dénutris, les éthyliques (malabsorption de la vitamine B) et au cours de syndrome de malabsorption intestinale. La pellagre est accompagnée de troubles neurologiques et digestifs.

Elle se traduit par un érythème sombre ou vésiculo-bulleux avec une atrophie de la peau. Cette dernière devient par la suite hyperpigmentée et recouverte de squame.

### ➤ Trouble de métabolisme du tryptophane

La niacine et le nicotinamide ont pour précurseur le tryptophane. Ainsi, la maladie de Hartnup, liée à un défaut d'absorption digestive et de réabsorption tubulaire des acides aminés neutres, et notamment du tryptophane, se manifeste par un érythème pellagroïde accompagné de signes neurologiques.

La prise en charge de ces deux pathologies repose sur l'administration de vitamine PP retrouvée dans la spécialité Nicobion®.<sup>64,73</sup>



Figure 27 : Erythème pellagroïde<sup>73</sup>

---

<sup>64</sup> Bocquet J-L, Béani J-C, Leccia M-T, Amblard P, Bédane C, Meunier L, et al. Photodermatologie : Photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie. Rueil-Malmaison : Arnette, 2008. 449 p.

<sup>73</sup> Beani J-C. Photodermatoses. In: Dermatologie - 98-785-A-10. 2014.

#### IV.1.3.2.2 Lucites idiopathiques

Les lucites idiopathiques désignent des photodermatoses dont le mécanisme est immunologique mais dont l'agent photosensibilisant reste à ce jour inconnu. Les principales lucites idiopathiques sont :

##### IV.1.3.2.2.1 Lucite estivale bénigne

Il s'agit de la lucite la plus fréquente. Elle survient surtout chez la femme en débutant le plus souvent entre 15 et 25 ans.

#### ➤ **Manifestation clinique :**

Elle se manifeste par une éruption de papules érythémateuses voire vésiculeuses accompagnée d'un prurit important. Ces lésions sont situées au niveau du décolleté, des épaules et des membres supérieurs et inférieurs et surviennent environ 12 h après une exposition au soleil. Elles s'atténuent au bout d'une dizaine de jours.



Figure 28 : Lucite estivale bénigne<sup>73</sup>

#### ➤ **Physiopathologie :**

Sa physiopathologie est mal connue mais elle impliquerait des mécanismes immunoallergiques locaux. En effet, les rayons UVA longs (longueur d'onde comprise entre 340 et 400 nm) provoquent un stress oxydatif et induisent la formation de radicaux libre ainsi que l'activation des cytokines pro-inflammatoires et immunorégulatrices. Ce phénomène

---

<sup>73</sup> Beani J-C. Photodermatoses. In: Dermatologie - 98-785-A-10. 2014.



engendre une infiltration lymphocytaire périvasculaire à l'origine de la dermatose. Ces éruptions peuvent se répéter au cours de l'été et d'une année sur l'autre, le plus souvent en s'aggravant.

#### ➤ **Traitements et conseils**

En prévention, il faut préconiser :

- Une exposition progressive avec une photoprotection (port de vêtements, produit de protection solaire de très haute protection 50+ à large spectre).
- De préparer sa peau au soleil avec notamment des compléments alimentaires (Béta-carotène, sélénium).
- D'éviter les expositions au soleil entre 12 et 16 h.

Dans les formes sévères, un traitement préventif systémique peut être prescrit : les antipaludéens de synthèse (développé plus loin) permettent de réduire la durée et l'importance de l'éruption mais n'ont aucune action sur son apparition. La photothérapie n'est pas utilisée en première intention mais a démontré son efficacité.

Lors d'une poussée, l'association entre un dermocorticoïde et un antihistaminique H1 peut être utilisée.<sup>64,77,123</sup>

#### IV.1.3.2.2 Lucite polymorphe

En France, les dermatologues font la distinction entre la lucite polymorphe et la lucite estivale bénigne contrairement aux pays anglo-saxons où elles sont regroupées sous le terme de « polymorphous light éruption ». La lucite estivale bénigne est considérée dans ces pays comme la forme bénigne de la lucite polymorphe.

---

<sup>64</sup> Bocquet J-L, Béani J-C, Leccia M-T, Amblard P, Bédane C, Meunier L, et al. Photodermatologie : Photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie. Rueil-Malmaison : Arnette, 2008. 449 p.

<sup>77</sup> Jeanmougin M, Peyron J-L, Thomas P, Beani J-C, Guez E, Bachot N. Lucite estivale bénigne : prévention par un topique associant des filtres anti-UVA et des antioxydants. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2006;133(5):425-8.

<sup>123</sup> Le point sur Les femmes enceintes et soleil : le risque du masque de grossesse – La Roche-Posay [Internet]. Disponible sur : <https://www.laroche-posay.fr/> (consulté le 22/08/2018)

Elle concerne le plus souvent les patients habitant dans des latitudes nord et survient moins chez les patients vivant dans des pays où l'ensoleillement est important toute l'année. Elle peut survenir chez l'adulte jeune indépendamment du sexe.

#### ➤ **Manifestation clinique**

Comme la lucite estivale bénigne, la lucite polymorphe se manifeste par une éruption de papules ou de vésicules associée à un prurit. Cette éruption débute au printemps 24 heures après une exposition. Elle apparaît après chaque exposition en été et disparaît en 2 semaines en automne. Elle peut concerner toutes les zones photo exposées.

Comme pour la lucite estivale bénigne, le mécanisme repose sur un stress oxydatif induit par les UV.

#### ➤ **Traitements et conseils**

Les antipaludéens de synthèse peuvent être prescrits au long cours à partir du printemps et jusqu'à l'automne. Toutefois, ils sont rarement nécessaires. Lors de prescription répétée des antipaludéens de synthèse, il est nécessaire de réaliser un contrôle ophtalmique (risque de survenue de rétinopathie pouvant mener à une maculopathie irréversible<sup>151</sup>).

La PUVAthérapie ou la photothérapie UVB peuvent également être utilisées mais doivent être répétées tous les ans avant la période ensoleillée. Généralement, elles ne sont utilisées pas plus de 3 ou 4 ans. Elles permettent de « désensibiliser » la peau.

En cas de poussées, le traitement repose sur des dermocorticoïdes associés à des antihistaminiques H1.<sup>64,71</sup>

---

<sup>151</sup> Résumé des Caractéristiques des Produits [Internet]. Disponible sur « <http://agence-prd.ansm.sante.fr/> » (consulté le 26/09/2018)

<sup>64</sup> Bocquet J-L, Béani J-C, Leccia M-T, Amblard P, Bédane C, Meunier L, et al. Photodermatologie : Photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie. Rueil-Malmaison : Arnette, 2008. 449 p.

<sup>71</sup> Wolff K, Allen Johnson R, Suurmond D. Atlas en couleurs de dermatologie clinique. Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 2005, 1085 p.

#### IV.1.3.2.2.3 Lucite hivernale bénigne

La lucite hivernale bénigne survient chez l'enfant et chez la femme jeune, et essentiellement chez les patientes atteintes de lucite estivale bénigne. Elle se manifeste par une éruption érythémato-œdémateuse siégeant au niveau du visage, et notamment sur les pommettes, le front et les oreilles, accompagnée d'une sensation de brûlures. Ces éruptions apparaissent lors des sports d'hiver après une exposition brutale au soleil en altitude associée au froid.<sup>64</sup>

#### IV.1.3.2.2.4 Urticaire solaire

##### ➤ **Manifestation clinique**

L'urticaire solaire est une photodermatose rare se manifestant par une éruption urticarienne quasi immédiate (moins de 15 minutes) et disparaissant en moins de 24 heures. Elle peut être associée à des signes généraux tels des céphalées, des vertiges, des sensations de malaises voire des chocs anaphylactiques.

##### ➤ **Physiopathologie :**

L'éruption est provoquée par un mécanisme d'hypersensibilité de type 1 : libération d'histamine suite à la liaison des IgE sur leur récepteurs spécifiques aux mastocytes.

##### ➤ **Traitement**

Les antihistaminiques H1 sont le traitement de première intention (féxofénadine, cétirizine...).

En cas de formes résistantes, les patients peuvent acquérir une tolérance grâce à des protocoles de photothérapies.

Par ailleurs d'autres traitements comme la plasmaphérèse, la ciclosporine et les immunoglobulines (l'omalizumab) se sont révélés efficaces, et sont utilisés dans les formes qui résistent aux autres traitements.<sup>64,73</sup>

---

<sup>64</sup> Bocquet J-L, Béani J-C, Leccia M-T, Amblard P, Bédane C, Meunier L, et al. Photodermatologie : Photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie. Rueil-Malmaison : Arnette, 2008. 449 p.

<sup>73</sup> Beani J-C. Photodermatoses. In: Dermatologie - 98-785-A-10. 2014.



Figure 29 : Urticaire solaire<sup>73</sup>

#### IV.1.3.2.2.5 Hydroa vacciniforme

L'hydroa vacciniforme est une dermatose rare débutant dans l'enfance avant 10 ans et disparaissant à l'adolescence. Il s'agit d'une affection touchant principalement les garçons et se manifestant par une éruption vésiculeuse sur les pommettes, le nez, le pavillon de l'oreille, le dos des mains et l'avant-bras et récidivant chaque été. Ces vésicules deviennent par la suite confluentes et crouteuses. Elles se détachent en quelques semaines et laissent des cicatrices varioliformes.

Le traitement repose principalement sur les caroténoïdes, les antipaludéens de synthèse, les huiles de poissons et la photothérapie.



Figure 30 : Hydroa vacciniforme<sup>73</sup>

---

<sup>73</sup> Beani J-C. Photodermatoses. In: Dermatologie - 98-785-A-10. 2014.

#### IV.1.3.2.2.6 Photodermatose printanière juvénile

Elle atteint principalement les enfants, notamment les garçons, entre 5 et 12 ans. Des papules œdémateuses puis vésiculeuses apparaissent au bord libre de l'hélix de l'oreille. Elles deviennent ensuite crouteuses puis disparaissent au bout de 2 semaines sans laisser de cicatrices. Cette éruption survient après une exposition au soleil par grand froid au début du printemps. Elle ne récidive pas au cours de l'été mais peut récidiver les printemps suivants.

Les dermocorticoïdes peuvent accélérer la guérison. Pour les années suivantes, une protection vestimentaire des oreilles permet d'éviter les récurrences.



Figure 31 : Photodermatose printanière juvénile<sup>73</sup>

#### IV.1.3.2.2.7 Prurigo actinique

Chez les Amérindiens, le prurigo actinique atteint principalement les filles avant l'âge de 10 ans, surtout dans les milieux défavorisés. Une éruption eczématiforme, accompagnée de prurigo sur les parties découvertes survient en été. Cette éruption peut également atteindre les parties couvertes et persister en hiver. Cette affection persiste chez l'adulte. Le gène HLA DRB1\*0407 serait impliqué.

Chez les Caucasiens, le prurigo actinique atteint lui aussi principalement les filles mais son apparition est beaucoup plus rare et ne semble pas liée aux conditions socio-économiques. Il se manifeste par des placards eczématisés et lichénifiés et des lésions de prurigo prédominant

sur les zones découvertes. Cette dermatose s'améliore habituellement à l'adolescence. Sa survenue serait étroitement liée au groupe HLA DR4.

Le prurigo caucasien et le prurigo amérindien sont une même entité avec un terrain génétique dans laquelle le soleil agit comme un facteur déclenchant.<sup>64,73</sup>

#### IV.1.3.2.2.8 Dermatite actinique chronique

Il s'agit d'une photodermatose rare se manifestant par un érythème, d'évolution chronique. Elle concerne principalement les hommes après 50 ans ayant des antécédents personnels d'allergies de contact ou de photoallergies de contact. L'éruption concerne principalement le visage, la nuque et le dos des mains après une période ensoleillée. La photosensibilité s'aggrave au fil des années et les lésions s'étendent progressivement sur les zones découvertes et sont associées à un prurit important.<sup>64</sup>



Figure 32 : Dermatite actinique chronique<sup>73</sup>

#### IV.1.3.2.3 Dermatoses photo-aggravées

Certaines dermatoses sont révélées ou aggravées par le soleil. C'est le cas notamment du lupus érythémateux, de l'herpès, du psoriasis, de la dermatite atopique et de l'acné.

---

<sup>64</sup> Bocquet J-L, Béani J-C, Leccia M-T, Amblard P, Bédane C, Meunier L, et al. Photodermatologie : Photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie. Rueil-Malmaison : Arnette, 2008. 449 p.

<sup>73</sup> Beani J-C. Photodermatoses. In: Dermatologie - 98-785-A-10. 2014.

### ➤ **L'Herpès labial**

Une irradiation aux rayons UVB peut induire une réactivation de *herpes simplex virus*. En effet, la surveillance immunitaire permet de maintenir une production faible de virus. Or les rayons UV ayant un effet immunosuppresseur, ils peuvent ainsi favoriser la multiplication du virus. Par ailleurs, les cytokines relarguées pendant une exposition aux rayons UV, peuvent interagir avec des récepteurs du système nerveux sensitif et provoquer une réplication du virus.<sup>64</sup>

Il est donc conseillé pour les patients ayant eu des boutons de fièvres d'utiliser des sticks labiaux protecteurs solaires pour éviter les récives. De nombreuses spécialités existent actuellement sur le marché : Anthélios Stick zones sensibles SPF 50® +, Photoherpès stick labial SPF. Ils vont contenir des principes actifs qui vont stimuler l'immunité face au soleil...<sup>67,124</sup>

### ➤ **La dermatite atopique**

La dermatite atopique s'améliore souvent sous l'influence des bains de mer et du soleil. Toutefois, 10 % des dermatites atopiques sont aggravées par le soleil. En effet, les rayons infrarouges peuvent, de par leur action calorique, provoquer une sudation et une accentuation du prurit exacerbant la dermatite atopique. Ces patients atopiques ne doivent pas être traités par photothérapie. Il est nécessaire également de leur conseiller d'appliquer des mesures de photoprotection adapté à leur type de peau.<sup>64,78</sup>

### ➤ **Le psoriasis**

Le psoriasis est habituellement amélioré par les expositions solaires. Toutefois, 14 à 24 % des patients psoriasiques ont un psoriasis photosensible c'est-à-dire un psoriasis aggravé par une exposition au soleil. D'autres part, il est nécessaire de rappeler aux patients que même si le

---

<sup>64</sup> Bocquet J-L, Béani J-C, Leccia M-T, Amblard P, Bédane C, Meunier L, et al. Photodermatologie : Photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie. Rueil-Malmaison : Arnette, 2008. 449 p.

<sup>67</sup> Bontemps F. Conseil à l'officine dans la poche. Paris : Le Moniteur des pharmacies, 8 ème édition, 2014.153 p.

<sup>124</sup> Photoherpès SPF 50+ – Bioderma [Internet]. Disponible sur le site <https://www.bioderma.fr/>(consulté le 22/08/2018)

<sup>78</sup> Koeppel M-C. Dermatite atopique. In: Dermatologie - Article d'archive [Internet]. [cité 17 juill 2018].

soleil à des effets bénéfiques, l'exposition doit être de courte durée pour ne surtout pas engendrer de coups de soleil.<sup>64,79</sup>

### ➤ **L'acné**

Le soleil améliore dans un premier temps l'acné en asséchant les lésions. Toutefois, les rayons UVB provoquent un épaissement de la couche cornée. Ce phénomène engendre la fermeture de l'infundibulum pilosébacé et une rétention de sébum à l'origine de la formation de comédons. Ainsi, une flambée de boutons apparaît un mois plus tard.

Par conséquent, il est conseillé d'appliquer avant une exposition au soleil des produits de protection solaire adaptés aux peaux acnéiques.<sup>67,80</sup>

### ➤ **Le masque de grossesse**

Le masque de grossesse, ou mélasma, est une hypermélanoïse acquise du visage qui se développe lentement et de façon symétrique et qui apparaît le plus souvent chez les femmes ayant une contraception orale ou pendant la grossesse. Il est révélé par les premières expositions au soleil et s'aggrave durant l'été.

En effet, les rayons UV stimulerait la mélanogénèse provoquant une pigmentation allant du brun clair ou brun foncé. Il évolue spontanément vers la dépigmentation quelques mois après l'accouchement ou l'arrêt des oestroprogestatifs.

Une protection solaire est ainsi conseillée :<sup>82</sup>

- Mettre un chapeau.
- Protéger la peau avec des produits de protection solaire.
- Le soir, en prévention, utiliser une crème anti-tâche pigmentaire.<sup>123</sup>

---

<sup>64</sup> Bocquet J-L, Béani J-C, Leccia M-T, Amblard P, Bédane C, Meunier L, et al. Photodermatologie : Photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie. Rueil-Malmaison : Arnette, 2008. 449 p.

<sup>79</sup> Radan C. Dermite atopique et psoriasis, deux pathologies cutanées auto-immunes. Actual Pharm. Octobre 2017;(569) : 44-47.

<sup>67</sup> Bontemps F. Conseil à l'officine dans la poche. Paris : Le Moniteur des pharmacies, 8<sup>ème</sup> édition, 2014.153 p.

<sup>80</sup> Aubert E. Prise en charge thérapeutique de l'acné : place de l'aromathérapie à l'officine [thèse d'exercice]. Université de Poitiers. Faculté de médecine et de Pharmacie ; 2016

<sup>82</sup> Gauthier Y. Mélasma : prise en charge globale. In: Cosmétologie et Dermatologie esthétique - Article d'archive [Internet].

<sup>123</sup> Le point sur Les femmes enceintes et soleil : le risque du masque de grossesse – La Roche-Posay [Internet]. Disponible sur : <https://www.laroche-posay.fr/> (consulté le 22/08/2018)





Figure 33 : Masque de Grossesse<sup>123</sup>

#### IV.1.3.2.4 Génophotodermatoses

Les génophotodermatoses sont des photodermatoses d'ordre génétique. Elles peuvent être dues à un défaut de réparation de l'ADN (*xeroderma pigmentosum*), des anomalies de la protection mélanique (albinisme, vitiligo).<sup>81</sup>

#### IV.1.4 L'héliodermie

Le vieillissement intrinsèque auquel est soumis l'organisme peut être aggravé par de nombreux facteurs extrinsèques : le tabac, l'alimentation, le stress, le manque d'activité physique et le soleil. Les rayons UV sont les facteurs extrinsèques principaux du photovieillissement. L'intensité et la durée d'exposition au soleil vont conditionner ce dernier. L'héliodermie, aussi appelée vieillissement cutané actinique, est ainsi une conséquence à long terme du soleil.

---

<sup>81</sup> Pillon F. Les photodermatoses. Actual Pharm. 1 juin 2016;55(557):38-42.

#### IV.1.4.1 Mécanismes d'action de rayons UV

Les rayons UV provoquent l'expression de métalloprotéinases matricielles à l'origine de la dégradation de nombreuses molécules telles que le collagène, l'élastine, les protéoglycanes, la fibrolactine et la laminine. En outre, ils inactivent des enzymes impliquées dans la défense antiradicalaire et diminuent les taux cutanés de tocophérol (vitamine E), et de glutathion qui sont des molécules antiradicalaires.

Les UVA, plus particulièrement, induisent une production de radicaux libres oxygénés et donc un stress oxydatif dans les cellules de la peau et au niveau de la matrice extracellulaire. Il s'en suit une peroxydation lipidique et des dommages au niveau de l'ADN.

Le visible et l'infrarouge semblent aussi jouer un rôle dans l'héliodermie.

Ces phénomènes vont provoquer des modifications sur le plan histologique au niveau :

##### ➤ **De l'épiderme :**

L'épaisseur de l'épiderme va varier avec une atrophie ou une hyperplasie par endroits et des altérations kératinocytaires. En outre, la répartition de la mélanine devient irrégulière et les cellules de Langherans diminuent d'environ 50 % au niveau des zones photo-exposées, altérant ainsi les fonctions immunitaires de la peau.

##### ➤ **Du derme :**

Une élastose solaire apparaît avec notamment des modifications des fibres élastiques et des fibres de collagène. De plus, les capillaires deviennent rares et atrophiques, provoquant une altération de la microcirculation.

#### IV.1.4.2 Aspect clinique de l'héliodermie

Les modifications cutanées liées au photovieillissement sont retrouvées principalement sur les zones photo-exposées comme le visage, le cou, les mains. De façon générale, des taches pigmentées apparaissent ainsi que des rides et des télangiectasies. La peau devient épaisse,

jaunâtre, rugueuse et sèche. Des kératoses actiniques et des carcinomes peuvent également apparaître. Différents aspects cliniques ont été relevés :

- La nuque rhomboïdale retrouvée principalement chez les agriculteurs et les jardiniers. Elle est caractérisée par une peau épaisse marquée de grosses rides profondes.
- La peau citrêine de Milian se traduisant par une peau épaisse, jaunâtre marquée avec des orifices folliculaires dilatés.
- L'erythrosis interfollicularis colli où la peau a un aspect de poulet déplumé avec de nombreuses papules folliculaires.
- L'élastoïdose à kystes et à comédons de Favre et Racouchot. Elle se caractérise sur les régions temporales et nasales par des papules jaunâtres, des kystes et des comédons.
- Des troubles pigmentaires avec notamment des lentigos (papules brunâtres au contour plus ou moins régulier), des hypomélanoses idiopathiques en gouttes (macules dépigmentées).



Figure 34 : Peau citrêine de Milian avec comédons<sup>86</sup>



Figure 35 : Lentigos actiniques<sup>86</sup>

#### IV.1.4.3 Prévention et Traitement

Afin de retarder le vieillissement cutané, il faut limiter les facteurs de vieillissement extrinsèques. En effet la photoprotection, pour tous les phototypes, et surtout pour les

---

<sup>86</sup> Senet P, Fontaine J, Meaume S. Dermatologie du sujet âgé. In: AKOS (Traité de Médecine) - 2-0775 [Internet]. 2007

phototypes clairs qui sont les plus sensibles au photovieillissement, ainsi qu'une limitation de l'exposition solaire, notamment aux heures d'ensoleillement maximal, sont préconisées.

Le régime alimentaire intervient également dans l'apparition de l'héliodermie. Aussi, un régime alimentaire riche en fruits, légumes, huile d'olive et pauvre en graisse diminuerait l'apparition des rides.

De nombreux produits cosmétiques sont actuellement sur le marché afin de permettre la réparation des dommages cutanés :

- L'acide rétinoïque aurait une activité réparatrice. En effet, il améliore le teint et atténue les rides, par augmentation de la synthèse du collagène, et les troubles pigmentaires. Le rétinol et le rétinaldéhyde ont des effets comparables.
- Les alpha-hydroxy-acides (AHA) ont des propriétés hydratantes et kératorégulatrices ce qui permet d'améliorer le teint et la rugosité de la peau.
- Les agents dépigmentants tels que l'hydroquinone peuvent atténuer les troubles pigmentaires, notamment les lentigos actiniques. Ces derniers peuvent également être traités par cryothérapie.

D'autres techniques, plus invasives, notamment les techniques de photoréjuvenation, de surfaçage, la chirurgie, peuvent être utilisées en cas d'héliodermie sévère.<sup>3,64,83,84,85,134</sup>

---

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>64</sup> Bocquet J-L, Béani J-C, Leccia M-T, Amblard P, Bédane C, Meunier L, et al. Photodermatologie : Photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie. Rueil-Malmaison : Arnette, 2008. 449 p.

<sup>83</sup> Berbis P. Vieillissement cutané : aspects anatomophysiologiques. In: Dermatologie - 98-035-A-10

<sup>84</sup> Khayati M. Vieillissement cutané : physiologie, clinique, prévention et traitements. NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie. 1 avr 2009;9(50):65-71.

<sup>85</sup> Stoebner PE, Meunier L. Photo-vieillissement du visage. Ann Dermatol Vénéréologie. 2008 ;1(135) : 21-26

<sup>134</sup> Piccerelle P, Le bon usage des produits cosmétiques [cours]. Aix-Marseille Université. Faculté de Pharmacie ; 2018

#### IV.1.5 La photocarcinogénèse

➤ Mécanisme d'action du soleil

Les UVB sont responsables de réactions photochimiques au niveau des bases azotées de l'ADN. Il se forme ainsi des photoproduits lésant l'ADN des cellules. Ces dernières peuvent rentrer en apoptose, muter, ou bénéficier des systèmes de réparations des enzymes.

Les UVA vont également provoquer des dommages sur l'ADN, mais de façon indirecte. En effet, ils vont induire un stress oxydatif, provoquant des phénomènes d'oxydation de l'ADN. Ils peuvent également provoquer la formation de photoproduits.

L'ADN mitochondrial peut lui aussi être altéré et possède peu de système de réparation.

Ces mutations au niveau de l'ADN peuvent provoquer l'activation d'oncogènes et des inhibitions de gènes suppresseurs de tumeurs, notamment le gène suppresseur de tumeur p53. Ainsi, les capacités de l'organisme à reconnaître et éliminer les cellules ayant subi des mutations sont altérées, provoquant une multiplication et une prolifération des cellules malignes.<sup>3,20</sup>

Par ailleurs, les rayons UV dépriment le système immunitaire, diminuant ainsi l'immuno-surveillance contre les tumeurs.

##### IV.1.5.1 Les carcinomes

Le carcinome est un cancer se développant à partir des kératinocytes.

Il existe deux grands types de carcinomes :

- Les carcinomes basocellulaires qui se développent à partir de la couche basale de l'épiderme.

---

<sup>3</sup> Méliopoulos A, Levacher C, Robert L, Ballotti R. La peau: structure et physiologie. 2e édition. Paris: Éd. Tec & Doc Lavoisier; 2012

<sup>20</sup> Dermato info : Société Française de la Dermatologie [Internet]. Disponible sur : » <http://dermato-info.fr/>

- Les carcinomes spinocellulaires ou épidermoïdes qui se développent à partir des couches superficielles de l'épiderme.

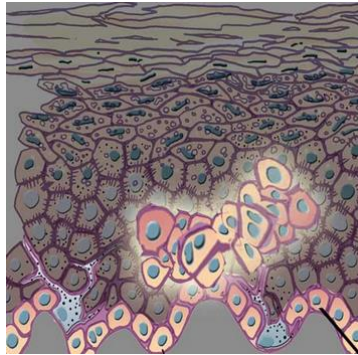


Figure 36 : Carcinome se développant à partir de la couche basale (carcinome basocellulaire)<sup>20</sup>

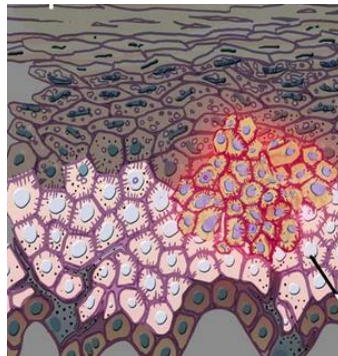


Figure 37 : Carcinome se développant à partir de la couche épineuse (carcinome épidermoïde)<sup>20</sup>

#### IV.1.5.1.1 Les carcinomes basocellulaires

##### IV.1.5.1.1.1 Epidémiologie

Ce sont les cancers cutanés les plus fréquents chez l'adulte représentant 15 à 20% des cancers. Ils touchent en particulier les sujets ayant un phototype clair. Leur incidence annuelle a augmenté dans de nombreux pays occidentaux. En effet, en Angleterre une augmentation de

---

<sup>20</sup> Dermato info : Société Française de la Dermatologie [Internet]. Disponible sur : » <http://dermato-info.fr/> (consulté le 20/07/2018)

23,8% en 14 ans a été constatée, principalement liée aux modifications dans les habitudes de vie. En France, son incidence serait d'environ 70/100 000 habitants par an. Elle est plus importante en Australie ou dans certaines régions des Etats-Unis où elle atteindrait une incidence de 200/100 000 habitants.

#### IV.1.5.1.1.2 Facteurs de risque

##### ➤ **Le soleil**

Le soleil est le facteur de risque majeur, surtout les expositions courtes mais répétées. En effet, ces derniers ont été multipliés par 10 chez les populations à peau claire ayant migré dans des pays ensoleillés. Outre les rayons UV, d'autres facteurs ont pu être identifiés tels que les rayons X utilisés pour des examens radiologiques ou en radiothérapie.

##### ➤ **Facteurs de risque génétique**

Il existe tout de même une prédisposition génétique à la survenue des carcinomes basocellulaires. En effet, les sujets à peau claire, qui bronzent difficilement sont plus à risques de développer ces cancers cutanés. Outre le phototype, certains variants ou polymorphismes génétiques sont impliqués dans le développement de cancers cutanés. C'est le cas notamment des gènes intervenant dans la réparation de l'ADN, ceux codant pour des enzymes de détoxification des espèces réactives de l'oxygène, des gènes suppresseurs de tumeurs ou encore le gène MC1R.

Par ailleurs, certaines maladies génétiques ou congénitales, telles que l'albinisme, *xeroderma pigmentosum*, prédisposent à la survenue d'un carcinome basocellulaire.

##### ➤ **Immunodépression**

Le rôle de l'immunodépression a été révélé dans ces types de cancers. En effet, certaines études<sup>158</sup> ont montré que les greffés d'organes ont plus de carcinomes par rapport à la population générale et ces derniers semblent plus agressifs.

---

<sup>158</sup> Hartevelt MM, Bavinck JN, Kootte AM, Vermeer BJ, Vandenbroucke JP. Incidence of skin cancer after renal transplantation in The Netherlands. *Transplantation* 1990; 49:506-9

## ➤ Cicatrices et brûlures

Plus rarement, les cicatrices et les brûlures peuvent provoquer des carcinomes basocellulaires.<sup>87,88,91</sup>

### IV.1.5.1.1.3 Les différentes formes cliniques des carcinomes basocellulaires

Les carcinomes basocellulaires sont assez rares avant 40 ans et surviennent en moyenne autour de 65 ans.<sup>14</sup> Ils apparaissent principalement sur les zones photo-exposées notamment le visage ou le cuir chevelu et peuvent se manifester par :

- Une papule rouge ou rosée
- Une macule rouge ou blanche avec une bordure surélevée<sup>89</sup>



Figure 38 : Carcinome basocellulaire<sup>90</sup>

Il existe différents sous-types pour le carcinome basocellulaire avec des gravités différentes :

- Le carcinome basocellulaire nodulaire qui est une papule lisse, translucide, grisâtre recouverte de télangiectasies.

<sup>87</sup> Basset-Séguin N, Chaussade V, Vilmer C. Carcinomes basocellulaires. *Dermatol* - 98-620—10

<sup>88</sup> Guillot B. 12-5 - Carcinomes basocellulaires. In: Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M, éditeurs. *Dermatologie et Infections Sexuellement Transmissibles (Sixième Édition)* [Internet]. Paris: Content Repository Only!; 2017 [cité 19 juill 2018]. p. 654-60.

<sup>91</sup> Guillot B. *Dépistage et cancers cutanés*. Paris : Springer, 2008. 79 p

<sup>14</sup> Baruffi J. *Soleil : ami ou ennemi ? Bénéfices et risques : l'avis des étudiants de Nantes* [Thèse d'exercice]. Université de Nantes. Faculté de Pharmacie ; 2010

<sup>89</sup> Sabbah L, éditeur. 134 - Carcinomes cutanés. In: *Méga Guide STAGES IFSI* [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2015 [cité 19 juill 2018]. p. 434-6.

<sup>90</sup> Gendron B. *Ce que doit savoir le pharmacien d'officine dans le domaine peau-soleil*. [Thèse d'exercice]. Université de Nantes. Faculté de Pharmacie ; 2005



- Le carcinome basocellulaire superficiel qui est une plaque érythémateuse s'étendant très lentement de façon centrifuge et pouvant atteindre jusqu'à 10 cm de diamètre.
- Le carcinome basocellulaire sclérodermiforme qui est le plus fréquent. Il ressemble à une plaque blanchâtre, brillante, avec des limites imprécises évoluant de manière centrifuge.<sup>87</sup>

#### IV.1.5.1.1.4 Pronostic et évolution

Il existe différents critères pour le pronostic des carcinomes basocellulaires :

- La localisation : certaines zones sont plus à risque que d'autres. Le nez et les régions péri-orificielles sont des zones à haut risque. Le front, la joue, le menton, le cou et le cuir chevelu sont des zones à risque intermédiaires. Le tronc et les membres sont des zones à bas risques.
- La taille : Le risque est plus grand s'il dépasse 1 cm sur les zones à haut risque de récurrence et de 2 cm sur les zones à risque intermédiaire et à bas risque.
- Les types histologiques : Les formes ayant le plus mauvais pronostic sont notamment les formes sclérodermiformes.
- L'évolutivité : Les formes récidivantes ont un plus fort taux de récurrence et sont par conséquent de moins bon pronostic.

Le carcinome basocellulaire évolue très rarement en métastases et est d'excellent pronostic, le principal risque étant la récurrence locale et l'apparition de nouveaux carcinomes basocellulaires. Toutefois, il peut s'ulcérer ou se pigmenter.<sup>92,93</sup>

<sup>87</sup> Basset-Séguin N, Chaussade V, Vilmer C. Carcinomes basocellulaires. Dermatol - 98-620—10

<sup>92</sup> Lorette G. Cancers cutanés : il ne faut pas mésestimer les risques. Presse Médicale. 1 oct 2008;37(10):1464-5.

<sup>93</sup> Passeron T. Lésions pigmentées. In: AKOS (Traité de Médecine) - 2-0670. 2011.

#### IV.1.5.1.1.5 Traitements et surveillance

Le traitement de référence du carcinome basocellulaire est l'exérèse chirurgicale. D'autres alternatives thérapeutiques peuvent être aussi employées telles que la photothérapie dynamique (PDT) (traitée dans la partie 2) ou encore l'imiquimod (Aldara 5% crème®). Ce dernier à l'indication dans les carcinomes basocellulaires superficiels de l'adulte. Cette crème doit être appliquée sur la zone à traiter 5 fois par semaine pendant 6 semaines avant l'heure du coucher. Elle doit rester au contact de la peau pendant une huitaine d'heures et doit être ensuite enlevée avec de l'eau et un savon doux.



Figure 39 : Instruction d'application Aldara 5% Crème<sup>®151</sup>

Pour les patient à risques (immunodéprimés, gnodermatoses), une surveillance est nécessaire tous les 3 à 6 mois. Une surveillance est également recommandée tous les ans pendant au moins 5 ans pour les patients en prévention secondaire afin de détecter une récurrence et de nouvelles lésions.<sup>87,151</sup>

S'ils sont traités précocement, les carcinomes basocellulaires guérissent dans 90 % des cas. Mais en l'absence de traitement, ils risquent de s'étendre localement.<sup>89</sup>

<sup>151</sup> Résumé des Caractéristiques des Produits [Internet]. Disponible sur « <http://agence-prd.ansm.sante.fr/> » (consulté le 26/09/2018)

<sup>87</sup> Basset-Séguin N, Chaussade V, Vilmer C. Carcinomes basocellulaires. Dermatol - 98-620—10

<sup>89</sup> Sabbah L, éditeur. 134 - Carcinomes cutanés. In: Méga Guide STAGES IFSI [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2015 [cité 19 juill 2018]. p. 434-6.

#### IV.1.5.1.2 Les carcinomes spinocellulaires ou épidermoïdes

##### IV.1.5.1.2.1 Epidémiologie

En France, ils représentent 20% des cancers cutanés et arrive en deuxième position après les carcinomes basocellulaires. Leur incidence a augmenté dans la plupart des pays occidentaux d'environ 4 à 8% par an depuis 1960. Ce phénomène est notamment lié au vieillissement de la population et à une augmentation de l'exposition au soleil.<sup>94</sup> Leur prévalence reste plus élevée dans les pays de l'hémisphère sud, notamment en Australie, que dans les pays de l'hémisphère nord.<sup>95</sup> L'âge moyen du diagnostic est de 74 ans chez l'homme et de 77 ans chez la femme.<sup>94</sup>

##### IV.1.5.1.2.2 Facteurs de risque

Les facteurs de risque sont globalement les mêmes que ceux du carcinome basocellulaire, toutefois il existe quelques différences.

###### ➤ **Facteurs de risque intrinsèques**

Tout comme les carcinomes basocellulaires, les patients ayant un phototype clair ou atteints d'une gènodermatose ont plus de risque de développer un carcinome spinocellulaire. Le polymorphisme génétique intervient également.

###### ➤ **Le soleil et les rayonnements ionisants**

Les rayons ultraviolets, qu'ils soient naturels ou artificiels, constituent également le principal facteur de risque environnemental. Mais, contrairement aux carcinomes basocellulaires, ce sont les expositions chroniques qui vont favoriser la survenue des carcinomes spinocellulaires. En effet, la survenue d'un carcinome spinocellulaire est liée à la dose totale d'Ultraviolet

---

<sup>94</sup> Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. 12-6 - Carcinomes épidermoïdes cutanés. In: Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M, éditeurs. Dermatologie et Infections Sexuellement Transmissibles (Sixième Édition) [Internet]. Paris: Content Repository Only!; 2017 [cité 19 juill 2018]. p. 661-70.

<sup>95</sup> Bonerandi J-J, Monestier S. Carcinome épidermoïde (spinocellulaire) et ses précurseurs. Dermatol - 98-930--10. 14 janv 2011

cumulée tout au long de la vie. Aussi, sa fréquence est augmentée chez les sujets travaillant en plein air.

Il en est de même pour les rayonnements ionisants qui constituent un facteur de risque pour les zones irradiées. La survenue du carcinome peut se faire plusieurs années après l'irradiation.

#### ➤ **L'immunodépression**

L'immunodépression favorise aussi l'apparition, le développement et l'agressivité du carcinome spinocellulaire.

#### ➤ **Autres facteurs**

Les plaies ou inflammations chroniques, les infections au papillomavirus (inactivation de p 53), les carcinogènes chimiques (goudrons, suie de charbon...), le tabac sont également des facteurs de risque.<sup>94,95</sup>

Par ailleurs, dans les carcinomes basocellulaires, il n'existe pratiquement pas de lésions précurseurs, les tumeurs se développant essentiellement *de novo*. En revanche, de nombreuses lésions précancéreuses peuvent être à l'origine des carcinomes spinocellulaires.<sup>91</sup> Les kératoses actiniques sont les précurseurs de la plupart des carcinomes épidermoïdes. Il s'agit de tâches érythémateuses mesurant de 0,5 à 3 cm, de couleur jaune ou brunâtre, avec des limites imprécises.<sup>96</sup> La maladie de Bowen est également une lésion précancéreuse. Toutefois, certains carcinomes spinocellulaires se développent *de novo* dans une peau endommagée par le soleil ou chroniquement irritée.

---

<sup>94</sup> Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M. 12-6 - Carcinomes épidermoïdes cutanés. In: Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M, éditeurs. Dermatologie et Infections Sexuellement Transmissibles (Sixième Édition) [Internet]. Paris: Content Repository Only!; 2017 [cité 19 juill 2018]. p. 661-70.

<sup>95</sup> Bonerandi J-J, Monestier S. Carcinome épidermoïde (spinocellulaire) et ses précurseurs. Dermatol - 98-930--10. 14 janv 2011

<sup>91</sup> Guillot B. Dépistage et cancers cutanés. Paris : Springer, 2008. 79 p

<sup>96</sup> Passeron T. Lésions pigmentées. In: AKOS (Traité de Médecine) - 2-0670. 2011.



Figure 40 : Kératoses actiniques<sup>95</sup>

#### IV.1.5.1.2.3 Aspects cliniques, évolution et pronostic

80% des carcinomes épidermoïdes surviennent sur les zones photo-exposées, mais ces derniers peuvent aussi survenir au niveau des muqueuses génitales ou buccales. Il existe de nombreux sous-types de carcinomes spinocellulaires cutanés. Lorsque la prolifération tumorale a franchi la lame basale, le terme employé est : « carcinome épidermoïde cutané invasif ».

Au départ, les carcinomes épidermoïdes se manifestent par une plaque ou papule dans la peau indolore, rouge ou couleur de la peau. Elle est souvent entourée de signes d'atteinte actinique. Cette lésion s'épaissit petit à petit, avant de s'ulcérer et former une ulcération irrégulière à bordure surélevée. Ils ont un potentiel élevé de récurrence après traitement et peuvent métastaser dans 0,5 à 16% des cas.<sup>89,95,97</sup>

---

<sup>95</sup> Bonerandi J-J, Monestier S. Carcinome épidermoïde (spinocellulaire) et ses précurseurs. *Dermatol* - 98-930--10. 14 janv 2011

<sup>89</sup> Sabbah L, éditeur. 134 - Carcinomes cutanés. In: *Méga Guide STAGES IFSI* [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2015 [cité 19 juill 2018]. p. 434-6.

<sup>97</sup> Deraemaeker R. Les carcinomes cutanés. In: *Thérapeutique du cancer* [Internet]. Springer, Paris; 2011 [cité 24 juill 2018]. p. 685-708.

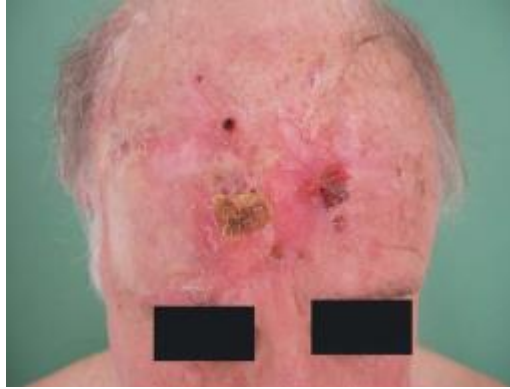


Figure 41 : Carcinome épidermoïde cutané<sup>95</sup>

#### IV.1.5.1.2.4 Traitements

Ils sont comparables à ceux du carcinome basocellulaire. Aussi, l'exérèse chirurgicale est utilisée en première intention. La radiothérapie peut également être utilisée pour les endroits difficiles à traiter comme le nez mais elle est contre-indiquée chez les carcinomes spinocellulaires associés à l'HPV.

Il est également important de se méfier des précurseurs du carcinome spinocellulaire. Ainsi, les kératoses actiniques doivent être traitées afin d'éviter une cancérisation. Les différents types de traitements reposent sur :

- L'azote liquide qui va permettre de les brûler.
- Des agents anticancéreux tels que :
  - Le 5-fluorouracil (Efudix 5 % crème®) : 2 applications par jour en petite quantité sur les lésions pendant 3 ou 4 semaines.
  - L'imiquimod (Aldara 5 % crème®) : 3 fois par semaine pendant 4 semaines.<sup>151</sup>
- L'exérèse chirurgicale ou encore la photothérapie dynamique.

Les métastases locales sont également traitées par exérèse chirurgicale si le nombre, l'extension, la taille et la localisation le permettent. En ce qui concerne les métastases

---

<sup>95</sup> Bonerandi J-J, Monestier S. Carcinome épidermoïde (spinocellulaire) et ses précurseurs. *Dermatol* - 98-930--10. 14 janv 2011

<sup>151</sup> Résumé des Caractéristiques des Produits [Internet]. Disponible sur « <http://agence-prd.ansm.sante.fr/> » (consulté le 26/09/2018)

ganglionnaires, le médecin procèdera à un curage ganglionnaire complet. En cas d'échec, une chimiothérapie systémique peut être envisagée.

Un suivi à long terme est recommandé après le traitement. En effet, 30 % des patients ayant présenté des carcinomes épidermoïdes vont développer une tumeur secondaire dans les 4 années qui suivent.<sup>20,95,97</sup>

#### IV.1.5.2 Les mélanomes

Le mélanome est une tumeur maligne qui se développe aux dépens des mélanocytes.<sup>98</sup>

##### IV.1.5.2.1 Epidémiologie

Le mélanome est une tumeur qui pose actuellement un problème de Santé Publique majeur. En effet, son augmentation est importante ces dernières décennies et 6 000 nouveaux cas sont recensés chaque année en France. Sa mortalité est évaluée à 1 000 personnes par an en France. Toutefois, même si une augmentation de la mortalité a été révélée, cette dernière croit moins que l'incidence du mélanome. En effet, les campagnes de dépistage ont permis de diagnostiquer des mélanomes à un stade plus précoce. L'âge de diagnostic médian se situe aux alentours de 60 ans. Par ailleurs, il a été observé que le mélanome était plus fréquent dans les populations à haut niveau socio-économique mais de plus mauvais pronostic quand le niveau socio-économique est faible.<sup>99</sup>

---

<sup>20</sup> Dermato info : Société Française de la Dermatologie [Internet]. Disponible sur : » <http://dermato-info.fr/>

<sup>95</sup> Bonerandi J-J, Monestier S. Carcinome épidermoïde (spinocellulaire) et ses précurseurs. *Dermatol* - 98-930--10. 14 janv 2011

<sup>97</sup> 97 Deraemaeker R. Les carcinomes cutanés. In: *Thérapeutique du cancer* [Internet]. Springer, Paris; 2011 [cité 24 juill 2018]. p. 685-708.

<sup>98</sup> Gaudy-Marqueste C, Monestier S, Grob J-J. Mélanome. In: *Dermatologie* - 98-595-A-10 [Internet]. 2014 [cité 18 juill 2018].

<sup>99</sup> Querem G, Dreno B. Mélanomes. In: *Manifestations dermatologiques des maladies du système hématopoïétique et oncologie dermatologique* [Internet]. Springer, Paris; 2009 [cité 24 juill 2018]. p. 175-86.

#### IV.1.5.2.2 Facteurs de risque

##### ➤ Exposition au soleil

Il s'agit du seul facteur de risque environnemental actuellement identifié dans la survenue du mélanome. En effet, les expositions intenses durant l'enfance, entraînant des coups de soleil, ainsi que les expositions intermittentes et brutales sont les modes d'exposition les plus risqués. L'exposition chronique présente également un risque dans certains types de mélanomes, tout comme l'utilisation des sources artificielles.

##### ➤ Facteurs de risque génétique

Les sujets ayant une peau claire (phototype 1 et 2) sont plus à risque de développer un mélanome que les phototypes bronzant facilement.

Le phénotype naevique est la capacité à générer des *naevi* (grains de beauté). Il est propre à chaque individu. Le syndrome du *naevi* atypique est défini par des *naevus* qui sont :

- En grand nombre (plus de 50)
- De grande taille (plus de 6 mm de diamètre)
- Avec des aspects atypiques (bords irréguliers, couleur inhomogène)
- Siégeant en peau non exposée au soleil

Un syndrome du naevus atypique augmente le risque de survenue de mélanome. Le risque est d'autant plus élevé s'il est associé à un contexte familial de *naevus* atypique ou à des antécédents familiaux ou personnels de mélanome.

De même, les *naevi* congénitaux de grande taille présentent un risque élevé de transformation en mélanome.

Par ailleurs, il existe des formes familiales de mélanomes (survenue dans une même famille d'au moins deux mélanomes sur 3 générations). Ces formes familiales sont estimées à 10% et sont dus aux gènes CDKN2A et CDK4. Toutefois, la plupart des cas sont sporadiques impliquant



une prédisposition génétique concernant plusieurs gènes (MC1R, TYR ...) sur lesquels vont agir les facteurs environnementaux.<sup>98,99,100</sup>

#### IV.1.5.2.3 Aspect clinique et diagnostic du mélanome

Dans la plupart des cas, le mélanome se développe *de novo* et n'a pas de précurseurs. En effet, seulement 20 à 30% des mélanomes se développeraient à partir d'un *naevus* préexistant sauf en ce qui concerne le *naevus* congénital qui présente un risque non négligeable de transformation maligne.<sup>98,99</sup>

Le diagnostic doit être précoce pour être efficace et se fait en deux étapes :

- Le repérage des lésions suspectes qui sont :
  - Une lésion pigmentée différentes des autres *naevi* chez un même sujet. En effet, les *naevi* de ce dernier ont généralement le même aspect.
  - Ou bien une lésion pigmentée qui présente un ou plusieurs des caractères suivants :
    - **A : Asymétrie** : un *naevus* bénin est symétrique tandis qu'un mélanome est asymétrique.
    - **B : Bords irréguliers** : un *naevus* bénin à des bords réguliers tandis qu'un mélanome a souvent des bords irréguliers.
    - **C : Couleur non homogène**. Un *naevus* est généralement monochrome. S'il est bicolore, les couleurs sont réparties de façon symétrique. Un mélanome peut présenter plusieurs couleurs réparties de façon anarchique.
    - **D : Diamètre** supérieur à 6 mm.
    - **E : Evolutivité** qui est la caractéristique la plus importante.

---

<sup>98</sup> Gaudy-Marqueste C, Monestier S, Grob J-J. Mélanome. In: Dermatologie - 98-595-A-10 [Internet]. 2014 [cité 18 juill 2018].

<sup>99</sup> Querem G, Dreno B. Mélanomes. In: Manifestations dermatologiques des maladies du système hématopoïétique et oncologie dermatologique [Internet]. Springer, Paris; 2009 [cité 24 juill 2018]. p. 175-86.

<sup>100</sup> Fervers B, Negrier S, Bailly C, Beckendorf V, Cupissol D, Doré JF. Mélanome cutané. Montrouge: John Libbey Eurotext, 1998. 137 p.



Figure 42 : Critères ABCDE <sup>101</sup>

Le mélanome est en général asymptomatique (sans prurit, ni douleur). Le saignement est un symptôme tardif.<sup>98,99,101</sup>

- L'analyse histologique qui permet de confirmer le diagnostic du mélanome.

Il existe quatre grands types de mélanomes qui se différencient selon leur aspect clinique et histopathologique :

- Le mélanome superficiel extensif représentant 60 à 70% des mélanomes. Il se caractérise par une macule pigmentée qui peut prendre secondairement du relief.



Figure 43 : Mélanome superficiel extensif <sup>98</sup>

- Le mélanome nodulaire représentant 10 à 20 % des mélanomes. Il se caractérise par un nodule à croissance rapide.

<sup>101</sup> Gautier M-S. Tumeurs cutanées avec lésions précancéreuses. In: AKOS (Traité de Médecine) - 2-0724

<sup>98</sup> Gaudy-Marqueste C, Monestier S, Grob J-J. Mélanome. In: Dermatologie - 98-595-A-10 [Internet]. 2014 [cité 18 juill 2018].

<sup>99</sup> Querem G, Dreno B. Mélanomes. In: Manifestations dermatologiques des maladies du système hématopoïétique et oncologie dermatologique [Internet]. Springer, Paris; 2009 [cité 24 juill 2018]. p. 175-86.



Figure 44 : Mélanome Nodulaire <sup>98</sup>

- Le mélanome acro-lentigineux pouvant représenter jusqu'à 60% des mélanomes chez les sujets à peau pigmentée. Il se caractérise par une macule pigmentée retrouvée essentiellement aux extrémités (paumes, plantes, doigts, orteils)



Figure 45 : Mélanome acro-lentigineux <sup>98</sup>

- Le lentigo malin de Dubreuilh qui siège principalement sur les zones photoexposées. <sup>98</sup>



Figure 46 : Lentigo malin de Dubreuilh <sup>98</sup>

---

<sup>98</sup> Gaudy-Marqueste C, Monestier S, Grob J-J. Mélanome. In: Dermatologie - 98-595-A-10 [Internet]. 2014 [cité 18 juill 2018].

#### IV.1.5.2.4 Evolution et pronostic

Dans un premier temps, le mélanome évolue horizontalement « en nappe » au-dessus de la lame basale, puis dans le derme superficiel. Il pénètre ensuite profondément dans le derme en se développant de façon verticale.<sup>98</sup>

Il existe différents marqueurs pronostiques tels que la présence d'une ulcération, un ganglion sentinelle positif, le type anatomoclinique, la localisation et le sexe, mais le principal est l'indice de Breslow qui correspond à l'épaisseur du mélanome. En effet, il existe une corrélation pratiquement linéaire entre l'épaisseur du mélanome et la mortalité. Le pronostic va également varier en fonction du stade de la maladie :

- Stade 1 : mélanome sans métastase
- Stade 2 : atteinte du premier relais ganglionnaire
- Stade 3 : Adénopathies au-delà du premier relais ganglionnaire et/ou métastases à distance

En effet, si le mélanome est détecté à un stade précoce, l'exérèse chirurgicale permet un bon pronostic. Ainsi, pour un mélanome au stade 1, le pourcentage de survie à 5 ans est de 83 % toute épaisseur confondue. En revanche, le pronostic sera fortement altéré au stade ganglionnaire ou viscéral (10 à 15% de survie à 5 ans au stade métastatique).<sup>93,99,101</sup>

#### IV.1.5.2.5 Traitements

La société française de dermatologie a édité en 2005 des recommandations sur la prise en charge du mélanome.<sup>152</sup> Au stade primitif, la chirurgie reste le traitement de référence. En effet, elle reste à l'heure actuelle le seul traitement curatif du mélanome. Ainsi une biopsie-

---

<sup>98</sup> Gaudy-Marqueste C, Monestier S, Grob J-J. Mélanome. In: Dermatologie - 98-595-A-10 [Internet]. 2014 [cité 18 juill 2018].

<sup>93</sup> Passeron T. Lésions pigmentées. In: AKOS (Traité de Médecine) - 2-0670. 2011.

<sup>99</sup> Querem G, Dreno B. Mélanomes. In: Manifestations dermatologiques des maladies du système hématopoïétique et oncologie dermatologique [Internet]. Springer, Paris; 2009 [cité 24 juill 2018]. p. 175-86.

<sup>101</sup> Gautier M-S. Tumeurs cutanées avec lésions précancéreuses. In: AKOS (Traité de Médecine) - 2-0724.

<sup>152</sup> 152 Société française de dermatologie [Internet]. Disponible sur « <http://www.sfdermato.org/> » (consulté le 29/09/2018)

exérèse est réalisée, avec des marges de sécurité dépendant de l'indice de Breslow, devant toute lésion suspecte de mélanome. La chirurgie peut également être utilisée dans les métastases ganglionnaires, les métastases cutanées ou viscérales lorsque ces dernières sont accessibles chirurgicalement.

D'autres alternatives thérapeutiques peuvent être utilisées telles que la chimiothérapie, qui permet de limiter la progression des métastases, mais aussi l'interféron- $\alpha$ , en traitement adjuvant. Ce dernier va stimuler l'immunité du sujet contre le mélanome et est prescrit en cure de 18 mois en général.

Des inhibiteurs spécifiques de certaines voies de régulation impliquées dans la prolifération ou la survie des mélanomes sont en cours de développement et sont spécifiques pour certaines mutations bien déterminées dans certains mélanomes. De plus, de nombreux antigènes de tumeurs ont été découverts. L'immunothérapie spécifique s'avère donc intéressante, son objectif étant de rompre l'état de tolérance immunitaire qui permet la croissance incontrôlée de la tumeur. Des protocoles de vaccination sont encore à l'étude.

Les patients ayant eu un mélanome doivent être surveillés semestriellement pendant 5 ans, puis tous les ans afin de rechercher des récurrences locales, des métastases ou l'apparition d'un deuxième mélanome.<sup>20,93,98,99</sup>

#### *IV.1.5.3 Conseils concernant les cancers cutanés*

L'exposition aux rayons UV jouant un rôle clé dans la survenue des cancers cutanés, le premier conseil est d'éviter les expositions au soleil sans protection. Ainsi, une éducation sur les risques liés à l'exposition au soleil doit se faire dès l'enfance. Chaque individu doit pouvoir connaître son phototype. Il faut également faire attention aux activités en plein air qui sont

---

<sup>20</sup> Dermato info : Société Française de la Dermatologie [Internet]. Disponible sur : <http://dermato-info.fr/> (consulté le 20/03/2018)

<sup>93</sup> Passeron T. Lésions pigmentées. In: AKOS (Traité de Médecine) - 2-0670. 2011.

<sup>98</sup> Gaudy-Marqueste C, Monestier S, Grob J-J. Mélanome. In: Dermatologie - 98-595-A-10 [Internet]. 2014 [cité 18 juill 2018].

<sup>99</sup> Querem G, Dreno B. Mélanomes. In: Manifestations dermatologiques des maladies du système hématopoïétique et oncologie dermatologique [Internet]. Springer, Paris; 2009 [cité 24 juill 2018]. p. 175-86.

souvent des « expositions non voulues » mais qui procurent également des risques pour la peau.

En outre, il est recommandé de surveiller régulièrement sa peau et de consulter rapidement un dermatologue face à une lésion chronique qui change, qui s'ulcère ou saigne. Ainsi, si un grain de beauté a changé de couleur, de forme, s'est épaissi, un spécialiste doit être consulté au plus vite. En effet, un mélanome peut avoir une croissance rapide et son dépistage doit se faire le plus rapidement pour une meilleure prise en charge. Une surveillance spécifique et annuelle pour les sujets à risque, doit être faite. De même, les membres de la famille d'un sujet ayant eu un mélanome doivent être examinés.<sup>20,99,102</sup>

## IV.2 Le soleil, un danger pour les yeux

Après la peau, l'œil est particulièrement touché par les rayons UV. En effet, ces derniers vont induire des lésions de type inflammatoire et photo-oxydatif. Même si les cellules se renouvellent en permanence, ce qui compense les agressions, il existe un effet cumulatif provoquant des lésions, notamment au niveau du cristallin et de la cornée qui absorbent une grande partie des rayons UV. Outre le cristallin et la cornée, le rayonnement UV peut provoquer des lésions au niveau de la conjonctive, de la rétine et de la choroïde.

### IV.2.1 Conséquences d'une exposition excessive

#### ➤ **Coup de soleil au niveau des paupières**

Il arrive le plus souvent lors des vacances d'hiver à la neige (réflexion des UV par la neige) ou lors des séances de bronzage aux UV sans lunettes de protection. La réaction œdémateuse est

---

<sup>20</sup> Dermato info : Société Française de la Dermatologie [Internet]. Disponible sur : <http://dermato-info.fr/> (consulté le 20/03/2018)

<sup>99</sup> Querem G, Dreno B. Mélanomes. In: Manifestations dermatologiques des maladies du système hématopoïétique et oncologie dermatologique [Internet]. Springer, Paris; 2009 [cité 24 juill 2018]. p. 175-86.

<sup>102</sup> Castanet J, Ortonne J-P. Grain de beauté : du symptôme au diagnostic. In: AKOS (Traité de Médecine) - 1-0620. 2011.

importante au niveau des paupières du fait de la richesse du réseau capillaire et de l'absence d'adhérence de l'hypoderme au plan musculaire sous-jacent.

➤ **Kératito-conjonctivite**

Les UVB entraînent une desquamation de l'épithélium cornéen. Ainsi, la cornée peut souffrir d'une kératite superficielle. Cette dernière est aussi appelée « ophtalmie des neiges » et accompagne souvent le coup de soleil. Elle survient entre 8 à 24 heures après l'exposition et peut se déclencher après 20 minutes d'exposition. Elle se manifeste par une hyperhémie accompagnée de douleurs oculaires et d'une sensation de corps étranger avec une photophobie et un larmolement.

➤ **La rétinopathie solaire**

Il s'agit d'une atteinte de la macula par un rayonnement intense. Elle se manifeste par une baisse importante de l'acuité visuelle accompagnée d'un flou visuel central. Elle survient généralement lors d'une observation d'une éclipse solaire sans protection. Des séquelles peuvent persister comme une photocoagulation maculaire qui se manifeste par un scotome central.

#### IV.2.2 Conséquences d'une exposition chronique sans protection

L'effet cumulatif des rayons ultraviolets va produire des effets nocifs au long terme.

➤ **Vieillessement précoce des paupières, carcinomes et mélanomes**

Les paupières étant plus fines que le reste de la peau, elles sont plus vulnérables au vieillissement précoce. Par ailleurs, une exposition au soleil sans protection peut provoquer le développement de carcinomes ou mélanomes, notamment au niveau de la paupière inférieure qui n'est pas protégée par le rebord orbitaire.

Des tumeurs épithéliales telles que les kératoses actiniques ou les carcinomes peuvent également survenir au niveau de la conjonctive. Elles surviennent surtout chez les personnes âgées qui ont vécu en extérieur.

En outre, des mélanomes de la choroïde peuvent être causés à long terme et de façon indirecte.

#### ➤ **La Pinguécula**

Elle se caractérise par une masse jaunâtre triangulaire recouverte d'un épithélium normal et contenant du tissu conjonctif. En cas de préjudice esthétique, une résection complète peut être réalisée.



Figure 47 : La Pinguécula <sup>103</sup>

#### ➤ **Le Ptérygion**

Il s'agit d'une néoformation fibrovasculaire d'évolution centrifuge. Il est facilement reconnaissable par sa forme en « aile ». Le traitement repose sur l'excision avec autogreffe conjonctivale.



Figure 48 : Ptérygion <sup>104</sup>

#### ➤ **La cataracte**

La cataracte est provoquée par l'accumulation progressive des protéines insolubles induisant une perte progressive de la transparence du cristallin. En effet, les UVA absorbés par des résidus de protéine ont une énergie suffisante pour rendre les protéines insolubles. Il s'en suit

---

<sup>103</sup> Gadioux-Madern F, Eschard C. Œil et soleil. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):81-5.

<sup>104</sup> Sarda V, Gheck L, Chaine G. Ptérygions. In: AKOS (Traité de Médecine). 2009



une baisse de l'acuité visuelle, une modification de la vision des couleurs, une plus grande sensibilité à la lumière, voire la cécité en l'absence de soin. Le traitement repose sur une intervention chirurgicale qui consiste à remplacer le cristallin par un implant artificiel transparent.

#### ➤ **La Dégénérescence Maculaire Liée à l'Age (DMLA)**

La DMLA se caractérise par une perte progressive du centre du champ de la vision provoquant des difficultés à lire, à conduire... Elle n'induit pas une cécité totale, mais complique grandement la vie quotidienne. Elle survient généralement après 60 ans et atteint actuellement 22 % de la population française de plus de 60 ans. La lumière bleue, émise par les appareils électroniques notamment, serait un facteur de risque dans le développement de la DMLA.<sup>25,64,103,104</sup>

### IV.2.3 Conduite à tenir à l'officine

La douleur oculaire et la baisse de l'acuité visuelle sont les signes d'une urgence ophtalmologique. En effet, si le patient ressent l'un de ces symptômes, il doit consulter rapidement un ophtalmologiste.

« L'ophtalmie des neiges » peut être prise en charge à l'officine si le patient ne ressent pas de douleur intense ni de baisse de l'acuité visuelle. Elle est sans gravité et guérit spontanément au bout de 12 à 24 h avec un traitement :

- Repos des yeux durant plusieurs heures dans la semi-obscurité.
- Puis administration d'un collyre anti-irritation (Par exemple Homeoptic® : 1 à 2 gouttes 2 à 6 fois par jour).
- Pommade cicatrisante à base de vitamine A (Vitamine A Dulcis®) le soir au coucher.

---

<sup>25</sup> Accueil- Guide-vue.fr : santé et innovation pour vos yeux [Internet]. Disponible sur <https://www.guide-vue.fr/> (consulté le 10/03/2018)

<sup>64</sup> Bocquet J-L, Béani J-C, Leccia M-T, Amblard P, Bédane C, Meunier L, et al. Photodermatologie : Photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie. Rueil-Malmaison : Arnette, 2008. 449 p.

<sup>103</sup> Gadioux-Madern F, Eschard C. Œil et soleil. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):81-5.

<sup>104</sup> Sarda V, Gheck L, Chaine G. Ptérygions. In: AKOS (Traité de Médecine). 2009

Toutefois une consultation chez une ophtalmologue est nécessaire si les symptômes persistent.

Le port de lunettes de soleil de qualité est vivement recommandé, notamment pour les sports à risques (ski, sports aquatiques...) afin de prévenir des lésions réversibles ou non.

Par ailleurs, il est important de rappeler que le danger est plus important chez les enfants. En effet, jusqu'à 10-12 ans, leur cristallin ne filtre pas les rayons UV et jusqu'à l'âge de 3 ans la rétine reçoit la totalité des rayons UV. Ainsi, une exposition fréquente au soleil dès le plus jeune âge peut provoquer des problèmes rétinien à long terme. Ces risques commencent dès le lever du soleil et sont plus importants entre 11 et 15h.<sup>104,105</sup>

---

<sup>104</sup> Sarda V, Gheck L, Chaine G. Ptérygions. In: AKOS (Traité de Médecine). 2009

<sup>105</sup> Tracanelli M. Ophtalmologie et contactologie à l'officine [Thèse d'exercice]. Université Joseph Fourier. Faculté de Pharmacie de Grenoble ; 2007

**Tableau récapitulatif des effets des rayonnements solaire :**

Effets immédiats	Minutes	UVB	Synthèse vitamine D
		UVA et visible	Pigmentation immédiate
		IR	Action calorique
	Heures	<b>UVB</b> et UVA	Coup de soleil
		UVB	Kérato-conjonctivite
Effets à moyen terme	Jours	<b>UVB</b> et UVA	Bronzage
		UVB	Epaississement du derme
		UV	Action anti inflammatoire, immunosuppressive et antiproliférative
Effets à long terme	Années	UV	Cancers cutanés
		<b>UV</b> , IR et visible	Héliodermie
		UV et IR	Cataracte
		UV et lumière bleue	DMLA

Tableau 11 : Tableau récapitulatif des effets du rayonnement solaire

### IV.3 Prévention et conseils à l'officine

#### IV.3.1 Photoprotection

La photoprotection permet de s'opposer aux dommages cutanés provoqués par les rayons solaires. La photoprotection naturelle regroupe les mécanismes physiologiques dont l'organisme dispose pour lutter contre les effets néfastes du soleil. Elle est souvent insuffisante en cas de surexposition et doit être accompagnée d'une photoprotection externe (moyens vestimentaires, produits de protection solaire).

#### IV.3.1.1 Photoprotection naturelle

La peau dispose de moyens de défense contre les agressions des rayonnements solaires grâce à ses particularités anatomiques et fonctionnelles :

##### ➤ **La couche cornée**

Plus elle est épaisse (paumes de mains, plantes des pieds) plus il est difficile d'avoir un coup de soleil sur cette zone. Elle va induire une réflexion, notamment du visible et de l'infrarouge, une diffraction et une absorption des radiations lumineuses par la kératine. Les rayons UV provoquant une hyperkératose, l'efficacité photoprotectrice de la couche cornée augmente.

##### ➤ **La barrière mélanique**

Elle va agir par plusieurs mécanismes : la diffraction, l'absorption puisque la mélanine va absorber plus de 90 % des UV ayant franchi la couche cornée. Elle va également jouer un rôle tampon des radicaux libres formés dans les kératinocytes par absorption de certains photons. Ces propriétés sont maximales pour l'eumélanine.

##### ➤ **La pilosité**

Les poils étant constitués principalement de kératine, ils auront une capacité de réflexion, de diffraction et d'absorption photonique.

##### ➤ **Les mécanismes de réparation de l'ADN**

Il existe des systèmes de réparation permettant de maintenir l'intégrité des cellules. Aussi, une base endommagée dans l'ADN va être repérée et réparée selon différents mécanismes :

- La photoréactivation : une enzyme se fixe sur les lésions et catalyse la transformation du dimère à l'état antérieur de monomère.
- Le mécanisme d'excision-réparation qui est un système de réparation par excision de base.
- La réparation post répllicative : la réparation se fait pendant la répllication.<sup>106,107</sup>

---

<sup>106</sup> Lacour JP, Béani JC. Photoprotection naturelle, photoprotection externe (topique et vestimentaire). Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):18-24.

<sup>107</sup> Amblard P. Photoprotection. J Pédiatrie Puériculture. 1 oct 2000;13(7):390-5.

#### IV.3.1.2 Photoprotection Externe

Elle consiste aujourd'hui à empêcher la pénétration des rayons jusqu'au cibles vitales des cellules.

##### IV.3.1.2.1 Vêtements

La protection des vêtements varie en fonction de la texture, de la couleur et de l'épaisseur du tissu. Aussi, il existe un facteur de protection UV des tissus : UPF (Ultraviolet Protector Factor) qui va dépendre du tissage, du type de fibres, de la couleur, du degré d'humidité, d'étirement et d'usure.

La serge de coton, la soie et le polyester réfléchissant sont les tissus les plus protecteurs. De même, à tissu égal, les couleurs foncées sont plus protectrices que les couleurs claires. Cependant, elles absorbent les IR ce qui les rend inconfortables. Aussi, une petite robe en polyester aura un UPF aux alentours de 2 et un jean aux alentours de 1000. Il est donc conseillé de porter un tee-shirt de tissage serré et de couleur foncé. Par ailleurs, il est important de rappeler que les vêtements humides (transpirations ou bains) sont moins efficaces que lorsqu'ils sont secs.

Il existe un standard européen définissant les vêtements protecteurs :

- Le vêtement doit recouvrir le cou, les épaules et les trois-quarts des bras pour la partie supérieure du corps.
- Il doit couvrir de la ceinture au genou pour le bas du corps.
- Seuls les textiles ayant un UPF supérieur à 40 avec une transmission UVA inférieure à 5 % peuvent prétendre le label de vêtements protecteurs.

Les vêtements répondant au standard sont indiqués par un pictogramme EN 13758-2 et 40+. Ils sont disponibles dans la grande distribution depuis quelques années.<sup>106,107,108</sup>

#### IV.3.1.2.2 Chapeau

Il doit comporter des bords larges (supérieur à 7,5 cm) afin de protéger le visage, le cou et la nuque.<sup>108</sup>

#### IV.3.1.2.3 Lunettes de soleil

##### ➤ **Le filtre UV**

Il est important de porter des lunettes de soleil de qualité afin de garantir une bonne protection oculaire. Ces dernières doivent filtrer 100 % des UV. Il est nécessaire de noter que ce n'est pas la teinte qui permet une coupure de 100 % des UV. En effet, la teinte apporte seulement une protection contre l'éblouissement. Ainsi elle diminue l'intensité lumineuse, provoquant une dilatation de la pupille et laissant passer plus d'UV. Une absence de filtre UV sur des lunettes de soleil risquerait de générer l'effet inverse de la protection voulue. Il faut donc être vigilant, et vérifier que la mention « 100 % UV », signifiant que les verres filtrent 100 % des UV soit écrite. En effet, tous les verres solaires ne filtrent pas 100 % des UV.

Les verres ne doivent pas non plus être trop petits pour que les UV ne puissent passer ni au-dessus, ni au-dessous, ni sur les côtés.

---






<sup>106</sup> Lacour JP, Béani JC. Photoprotection naturelle, photoprotection externe (topique et vestimentaire). Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):18-24.

<sup>107</sup> Amblard P. Photoprotection. J Pédiatrie Puériculture. 1 oct 2000;13(7):390-5.

<sup>108</sup> Adamski H, Stalder JF. Modalités pratiques de photoprotection de l'enfant. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):86-7.

## ➤ L'intensité de la teinte

La norme européenne comprend 5 classes de 0 à 4, classant la teinte du verre selon le degré de transmission de la lumière visible (0 étant le plus clair et 4 le plus foncé). Plus le verre est foncé, plus la quantité de lumière arrivant dans l'œil est diminuée.

CATÉGORIE	PICTOGRAMMES	INDICATIONS D'USAGE
0 Verre clair ou très légèrement teinté		Intérieur - Ciel voilé
1 Verre légèrement teinté		Luminosité solaire atténuée
2 Verre moyennement teinté		Luminosité solaire moyenne
3 Verre foncé		Forte luminosité solaire
4 Verre très foncé		Luminosité solaire exceptionnelle Verres non adaptés à la conduite automobile

SOURCE E-SHOP

Tableau 12 : Catégories des lunettes de soleil<sup>25</sup>

Il faut noter les verres de classe 4 ne sont pas adaptés à la conduite.

La mention « UV 400 » signifie que les verres filtrent les UV jusqu'à 400 nm. Actuellement, les verres peuvent filtrer jusqu'à 445 nm.

La mention « E-SPF 50 » (« Eye-Sun Protection Factor 50 ») certifie le degré de protection anti-UV.

Les verres photochromiques (à teinte variable) peuvent protéger les yeux en toutes circonstances.

Il faut être particulièrement vigilant dans certaines conditions, notamment :

- Chez les enfants : une exposition fréquente aux UV peut engendrer des problèmes oculaires plus tard.
- A la montagne, car plus l'altitude est importante, plus les UV sont intenses. Il faut donc une protection efficace contre les UV et l'éblouissement.

<sup>25</sup> Accueil- Guide-vue.fr : santé et innovation pour vos yeux [Internet]. Disponible sur <https://www.guide-vue.fr/> (consulté le 10/03/2018)

- Lors des activités à risque : activité nautique, ski, plage.
- Entre 11 et 15 h. <sup>25,103</sup>

#### IV.3.1.2.4 Les Produits de protection solaire

Les produits de protection solaire occupent aujourd'hui une place importante dans la photoprotection. Ils contiennent des filtres chimiques et/ou des filtres minéraux incorporés dans un excipient. La concentration ainsi que le choix de ces principes actifs sont fonction du niveau de protection souhaité et sont limités par la législation aux produits agréés pour leur innocuité.

##### IV.3.1.2.4.1 Les filtres chimiques

Les filtres chimiques sont des substances chimiques de synthèse agissant comme des chromophores : ils absorbent les UV. En effet, ils absorbent l'énergie lumineuse selon leur spectre d'absorption et leur retour à leur état initial se fait par émission de chaleur ou d'un rayonnement fluorescent. Cette absorption de photon se fait par l'intermédiaire d'un cycle benzénique présent dans leur structure. Il existe :

#### ➤ **Les filtres à spectre étroit qui n'absorbent que les UVB :**

- L'acide para-aminobenzoïque (PABA) qui a été retiré de la liste européenne des filtres ultraviolets autorisés dans les produits cosmétiques.
- Les cinnamates sont habituellement associés à d'autres filtres car ils sont peu photostables.
- Les benzimidazoles.
- Les dérivés du benzydilène camphre ont une bonne stabilité.

---

<sup>25</sup> Accueil- Guide-vue.fr : santé et innovation pour vos yeux [Internet]. Disponible sur <https://www.guide-vue.fr/> (consulté le 10/03/2018)

<sup>103</sup> Gadioux-Madern F, Eschard C. Œil et soleil. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):81-5.



- Les triazolés et les acrylates.

➤ **Les filtres à large spectre qui absorbent les UVB et les UVA :**

- Les dérivés du dibenzoylméthane couvrent les UVB mais essentiellement les UVA sur toute leur bande spectrale.
- Les benzophénones.
- Les Mexoryl® ont un spectre d'absorption large couvrant les UVB et les UVA courts.
- Les Tinosorb® ont un large spectre sur les UVB et les UVA courts et longs. Il existe le Tinosorb®M ne pénétrant pas dans l'épiderme grâce à leur grande taille et agissant par absorption et réflexion, et le Tinosorb® S qui permet une synergie d'action lorsqu'il est associé à d'autres protecteurs solaires.

UVB purs Famille	Dénomination commune internationale	Pic d'absorption	Noms commerciaux	Photostabilité
Cinnamates	2-éthylhexyl p-méthoxycinnamate (octylméthoxycinnamate Isoamyl-p-méthoxycinnamate	310 nm	Escalol 557 Eusolex 2292 Parsol MCX Neo heliopan E1000	Non
Dérivés camphrés	3-(4'méthylbenzylidène) camphre 3-benzylidène camphre	290-300 nm	Unisol S22 Ultren BK	Oui
Acide para-aminobenzoïque (PABA) et dérivés	PABA 2-éthylhexyl p-diméthylamino-berzoate (octyl diméthyl PABA) Amyldiméthyl PABA Monoglycéryl PABA	310 nm	Escalol 507 Eusolex 6007 Padimate o Escalol 506 Padimate A Escalol 106	Non
Salicylates	Homomenthyl salicylate (homosalate) Octylsalicylate (2 éthylexylsalicylate)	300 nm	Eusolex HMS Escalol 587	Mal évaluée
Benzimidazolés	Acide-2phénylbenzimidazole 5-sulfonique	308 nm	Eusolex 232 Parsol HS	Mal évaluée
Triazolés	Octyltriazone	303 nm	Uvinul T150	Oui
Acrylate	Octocrylene			Oui
Large spectre Famille	Dénomination commune internationale	Pic d'absorption	Noms commerciaux	
Benzophénones (BZP)	Oxybenzone (BZP3 ou 2 hydroxy-4 méthoxybenzophénone) Sulisobenzone (BZO4 ou Ac 2-hydroxy 4-méthoxy-benzophénone 5-sulfonique	288 et 330 nm	Eusolex 4360 Escalol 567 Escalol 577	Non
Dibenzoylméthane	Butylméthoxy-dibenzoylméthane	356 nm (pas d'absorption UVB)	Parsol 1789 ; Avobenzone Eusolex 8020 (retiré du marché en 1993)	Non
Phényl Benzotriazoles	Acide terephthalidène dibornanone (dicamphro) sulfonique Drométrizole trisiloxane (silatrizole) Dibenzotriazole Anisotriazine	345 nm 303 et 344 nm 306, 348, 378 nm 310 et 340 nm	Mexoryl SX 1 Mexoryl XL Tinosorb M Tinosorb S	Oui Oui Oui Oui

Tableau 13 : Les principaux filtres chimiques<sup>106</sup>

<sup>106</sup> 106 Lacour JP, Béani JC. Photoprotection naturelle, photoprotection externe (topique et vestimentaire). Ann Dermatol Vénérologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):18-24.

#### IV.3.1.2.4.2 Les écrans minéraux

Les écrans minéraux agissent comme des écrans physiques entre la peau et les rayons solaires. Les plus utilisés actuellement sont le dioxyde de titane et l'oxyde de zinc. Ils étaient souvent mal acceptés par les consommateurs car ils donnent un aspect blanchâtre à partir d'une certaine consommation, mais la mise au point de poudres micronisées a permis d'obtenir des produits transparents. Ils sont de plus en plus utilisés car ils ne pénètrent pas dans la peau et n'induisent pas d'allergie ce qui les rend particulièrement intéressants pour les enfants et les femmes enceintes. Leur concentration n'est pas limitée contrairement aux filtres chimiques.

Le plus souvent, les produits finis comportent une association de filtres chimiques et d'écrans minéraux afin d'étendre le spectre de protection et augmenter le niveau de protection.

Les produits solaires peuvent également contenir des actifs complémentaires qui sont principalement des antiradicalaires. Ces derniers vont limiter l'action des radicaux libres formés. Les principaux actifs utilisés sont les vitamines A, C et E et certains oligoéléments notamment le sélénium, le zinc, le manganèse, les caroténoïdes et les flavonoïdes. Les actifs hydratants notamment le beurre de karité, les aquaspongines vont améliorer les qualités de la peau. Par ailleurs, certaines gammes ont ajouté des actifs accélérateurs/sublimateurs de bronzage.<sup>106,109,110</sup>

#### IV.3.1.2.4.3 Les formes galéniques

Le choix de la forme galénique se fera en fonction :

- De la zone à appliquer :

---

<sup>106</sup> Lacour JP, Béani JC. Photoprotection naturelle, photoprotection externe (topique et vestimentaire). *Ann Dermatol Vénéréologie*. 1 mai 2007;134(5, Part 2):18-24.

<sup>109</sup> 109 Thomas P, Bonnevalle A. Indications des produits de protection solaire. In: *Cosmétologie et Dermatologie esthétique - 50-200-B-10*. 2011.

<sup>110</sup> Beylot G. Les protections solaires. *Actual Pharm*. 1 juin 2010;49(497):55-8.

Il existe différentes formes galéniques : solutions, laits, crèmes, gels sticks et sprays. Il est préférable d'utiliser des crèmes pour le visage, le lait, le gel ou le spray pour le corps et le stick pour les lèvres, le nez et les zones fragiles comme les cicatrices.<sup>107,108</sup>

- Du type de peau :

Pour les peaux sèches, il est préférable d'utiliser de l'huile ou une crème. Pour les peaux mixtes ou grasses, les laits ou les gels seront utilisés.<sup>121</sup>

Les émulsions à phase continue huileuse ont une meilleure rémanence à l'eau que les émulsions à phase continue aqueuse et les gels.<sup>110</sup>

#### IV.3.1.2.4.4 Indice de Protection

L'indice de protection est évalué par une méthode *in vivo* reconnue au plan international. Il correspond au rapport de la dose érythémale minimale (DEM) de la peau protégée sur la DEM de la peau non protégée. Il juge le pouvoir protecteur des produits de protection solaire contre l'érythème, c'est-à-dire surtout les UVB. Ainsi, depuis 2006, l'union Européenne a redéfini les indices de protections en 4 classes : faible, moyenne, haute et très haute protection et 8 indices sont admis (6-10-15-20-25-30-35-50 et 50+).<sup>110,153</sup>

---

<sup>107</sup> Amblard P. Photoprotection. J Pédiatrie Puériculture. 1 oct 2000;13(7):390-5.

<sup>108</sup> Adamski H, Stalder JF. Modalités pratiques de photoprotection de l'enfant. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):86-7.

<sup>121</sup> Brunet C. Evaluation du bon Usage des produits de protection solaire et conseils à l'officine [Thèse d'exercice]. Université de Poitiers. Faculté de Médecine et de Pharmacie ;2014

<sup>110</sup> Beylot G. Les protections solaires. Actual Pharm. 1 juin 2010;49(497):55-8.

<sup>153</sup> RECOMMANDATION DE LA COMMISSION du 22 septembre 2006 relative aux produits de protection solaire et aux allégations des fabricants quant à leur efficacité - Journal officiel de l'Union européenne [Internet]. (Consulté le 29/09/2018)

Catégorie	Facteur de protection solaire (FPS)	Facteur de protection solaire mesuré	Facteur de protection UVA recommandé
Faible protection	6	6 à 9,9	Au minimum 1/3 du facteur de protection solaire indiqué sur l'étiquette
	10	10 à 14,9	
Protection moyenne	15	15 à 19,9	
	20	20 à 24,9	
	25	25 à 29,9	
Haute protection	30	30 à 49,9	
	50	50 à 59,9	
Très haute protection	50+	Supérieur à 60	

À noter : Indice de protection (IP) = facteur de protection solaire (FPS) = Sun Protection Factor (SPF)

Tableau 14 : Classification des produits de protection solaire <sup>110</sup>

#### IV.3.1.2.4.5 Bien choisir son produit solaire

Plusieurs critères doivent être pris en compte pour bien choisir le produit de protection solaire :

- Le phototype ;
- Les conditions d'exposition ;
- Les éventuels antécédents de réactions allergiques ou photo-allergiques : il sera nécessaire de lire la composition du produit.

<sup>110</sup> Beylot G. Les protections solaires. Actual Pharm. 1 juin 2010;49(497):55-8.
















			
<b>Sujet extrêmement sensible au soleil</b>	<b>Haute Protection</b> (SPF 30-50) 	<b>Très Haute Protection</b> (SPF 50+) 	<b>Très Haute Protection</b> (SPF 50+) 
<b>Sujet sensible au soleil</b>	<b>Moyenne Protection</b> (SPF 15-20-25) 	<b>Haute Protection</b> (SPF 30-50) 	<b>Très Haute Protection</b> (SPF 50+) 
<b>Sujet à peau intermédiaire</b>	<b>Faible Protection</b> (SPF 6-10) 	<b>Moyenne Protection</b> (SPF 15-20-25) 	<b>Haute Protection</b> (SPF 30-50) 
<b>Sujet à peau assez résistante</b>	<b>Faible Protection</b> (SPF 6-10) 	<b>Faible Protection</b> (SPF 6-10) 	<b>Moyenne Protection</b> (SPF 15-20-25) 

Tableau 15 : Choix du produit de protection solaire selon le phototype et les conditions d'exposition<sup>112</sup>

➤ **Les enfants :**

La photoprotection de l'enfant repose surtout sur le port de vêtements et l'absence d'exposition aux heures de risque maximum. Par ailleurs, l'ANSM<sup>112</sup> recommande de ne pas exposer les enfants de moins de 2 ans directement au soleil. Le produit solaire doit protéger des UVA et UVB et doit être un appoint pour les zones mal protégées par les vêtements. Il est recommandé d'utiliser des produits de moyenne et de haute protection. Les produits de très haute protection doivent être utilisés dans les conditions d'insolation extrême. En outre, Les écrans minéraux sont préférés pour limiter les risques liés aux filtres chimiques (allergie...).

Les enfants et les adolescents doivent être sensibilisés aux risques liés à l'exposition du soleil.<sup>106,108</sup>

<sup>112</sup> Produits solaire - ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé [Internet]. Disponible sur « <https://ansm.sante.fr/> » (consulté le 19/08/2018)

<sup>106</sup> Lacour JP, Béani JC. Photoprotection naturelle, photoprotection externe (topique et vestimentaire). Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):18-24.

<sup>108</sup> Adamski H, Stalder JF. Modalités pratiques de photoprotection de l'enfant. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mai 2007;134(5, Part 2):86-7.

### ➤ Patients atteints de maladie cutanées

Outre les mesures éducatives, la photoprotection vestimentaire et l'application quotidienne de produits solaires de très haute protection agissant sur les UVA et UVB sont nécessaires dans la prise en charge de la photosensibilité du lupus. Ces derniers doivent être appliqués 30 minutes avant l'exposition solaire. De même, en ce qui concerne les maladies pigmentaires, il est important d'appliquer régulièrement, quel que soit la saison et le type de peau, des produits solaires à large spectre.<sup>115</sup> Il est également important d'éviter les expositions au soleil entre 12 et 16 h.<sup>123</sup>

Certains laboratoires ont réalisé des produits de protection spécifiques pour certains problèmes de peau :

Photoderm M<sup>®</sup> 50 + du laboratoire Bioderma contient de la glabridine. Ce dernier inhiberait la tyrosinase qui est une enzyme intervenant dans la mélanogénèse, limitant ainsi la pigmentation cutanée de type masque de grossesse.<sup>124</sup>

Certains produits solaires contiennent des actifs permettant de réguler le sébum et pourront être proposés aux peaux acnéiques. Le laboratoire Bioderma propose Photoderm AKN Mat<sup>®</sup> qui contient un actif régulant la qualité du sébum. De même, le laboratoire Avène propose Cleanance solaire<sup>®</sup> qui contient un séborégulateur.<sup>124,125</sup>

#### IV.3.1.2.4.6 Le bon usage des produits de protection solaire

Il est nécessaire de rappeler qu'aucun produit de protection solaire ne permet de protéger totalement de l'ensemble des rayons UV. Il faut donc faire attention aux mentions « écran total », ou « ce produit assure une protection à 100 % ».

Quelques recommandations sont nécessaires pour assurer une bonne efficacité :

---

<sup>115</sup> Ferreira Cestari T, Bazanella de Oliveira F, Catucci Boza J. Photoprotection et maladies cutanées. Ann Dermatol Vénérologie. 1 nov 2012;139(Supplement 3):S83-91.

<sup>123</sup> Le point sur Les femmes enceintes et soleil : le risque du masque de grossesse – La Roche-Posay [Internet]. Disponible sur : <https://www.laroche-posay.fr/> (consulté le 22/08/2018)

<sup>124</sup> AKN Mat SPF 30 – Bioderma [Internet]. Disponible sur le site <https://www.bioderma.fr/> (consulté le 22/08/2018)

<sup>125</sup> Laboratoires dermatologiques Avène. Mémento Conseil (Consulté le 20/08/2018)

- Appliquer le produit de manière uniforme sur toutes les surfaces du corps découvertes avant l'exposition.
- Renouveler régulièrement (au moins toutes les 2 h) les applications, surtout en cas d'exposition prolongée et/ ou après s'être baigné ou après avoir transpiré. En effet, la mention « résistant à l'eau » signifie que les filtres gardent leur fonction de photoprotection après 40 minutes d'immersion active.
- Appliquer le produit en quantité suffisante soit  $2\text{mg}/\text{cm}^2$  (environ 6 cuillères à café pour un adulte de corpulence moyenne). Il s'agit de la quantité servant à définir le SPF étiqueté.

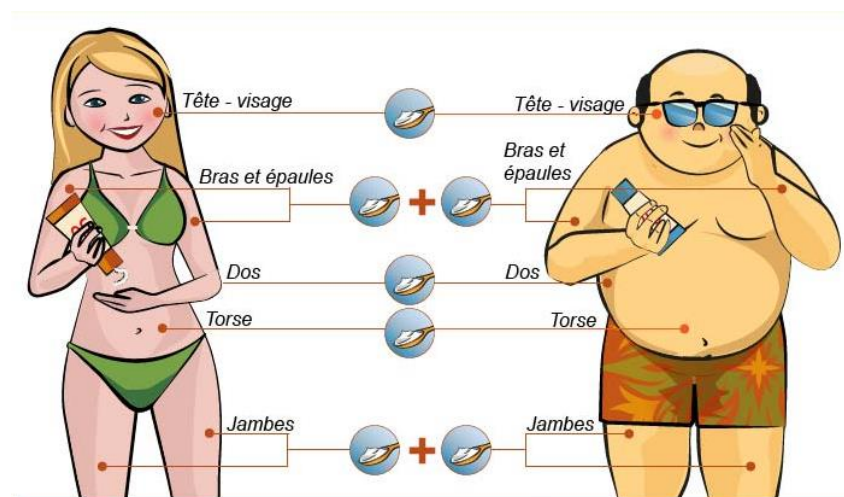


Figure 49 : Règles d'application du produit solaire<sup>113</sup>

- Respecter la date de péremption ou la date de délai après ouverture.
- Ne pas utiliser le produit s'il a changé d'aspect et/ou d'odeur.
- Bien refermer le produit après utilisation. <sup>112,122</sup>

<sup>113</sup> Soleil et peau (risques) – Creapharma : vivre mieux plus longtemps [Internet]. Disponible sur « <https://www.creapharma.ch/soleil-peau.htm> » (consulté le 19/08/2018)

<sup>112</sup> Produits solaire- ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé [Internet]. Disponible sur « <https://ansm.sante.fr/> » (consulté le 19/08/2018)

<sup>122</sup> De Laporte S. Le produit solaire : un produit de santé : harmonisation juridique et recommandations aux utilisateurs [Thèse d'exercice]. Université Joseph Fourier. Faculté de pharmacie de Grenoble.

#### IV.3.1.2.4.7 Tolérance des Produits de protection solaire

Les filtres solaires peuvent être à l'origine de dermatites allergiques de contact, de dermatites irritatives et de photosensibilisation.<sup>114</sup>

La pénétration des filtres à travers la peau dépend du produit, de la formulation, de l'état de la peau et de l'âge, toutefois, le risque d'effets systémiques dans des conditions normales d'utilisation reste très faible.<sup>111</sup>

En cas d'apparition d'effets indésirables il est nécessaire d'arrêter l'utilisation du produit en cause et de consulter un professionnel de santé.<sup>112</sup>

#### IV.3.1.2.4.8 Réglementation des produits de protection solaire

La majorité des produits de protection solaire répondent aux Recommandations de la Commission Européenne relatives aux Produits de protection solaire et aux allégations des fabricants. Leur FPS (Facteur de Protection Solaire) doit être au moins de 6, et au-delà de 50, seule la mention 50 + est autorisée. Par ailleurs, l'Union Européenne recommande un facteur de protection d'UVA d'au moins 1/3 du SPF indiqué sur l'étiquetage.<sup>110,111</sup> Il s'agit d'une protection minimale indiquée au niveau de l'étiquetage par le logo :



Figure 50 : logo indiquant une protection minimale contre les UVA<sup>112</sup>

---

<sup>114</sup> Beani J-C. Produits de protection solaire : efficacité et risques. *Ann Dermatol Vénérologie*. 1 avr 2012;139(4):261-72.

<sup>111</sup> Thomas P, Bonnevalle A. Produits de protection solaire. In: *Cosmétologie et Dermatologie esthétique - 50-200-A-10* [Internet]. 2011 [cité 2 janv 2018].

<sup>112</sup> Produits solaire- ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé [Internet]. Disponible sur « <https://ansm.sante.fr/> » (consulté le 19/08/2018)

<sup>110</sup> Beylot G. Les protections solaires. *Actual Pharm*. 1 juin 2010;49(497):55-8.



#### IV.3.1.2.5 La photoprotection interne

##### IV.3.1.2.5.1 Les compléments alimentaires

Les compléments alimentaires sont conseillés chez l'adulte afin de préparer la peau au soleil et de diminuer l'apparition des intolérances aux UV comme la lucite, l'herpès labial, l'apparition d'érythème et permettre une intensification du hâle. Il est nécessaire de débiter la supplémentation 3 ou 4 semaines avant les expositions afin que les principes actifs aient le temps d'agir. Cette complémentation alimentaire peut-être conseillée chez les sujets de phototype clair et chez les sujets intolérants aux UV. Il existe :

➤ **Les substances antiradicalaires :**

Ce sont les vitamines C et E, les dérivés de la vitamine A comme le bêta-carotène, la lutéine et les oligoéléments comme le sélénium et le zinc.

Elles vont avoir un pouvoir anti-oxydant qui va réduire le stress oxydatif provoqué par les expositions aux UV et donc diminuer les effets délétères sur l'ADN. Elles vont permettre également de stimuler le bronzage et de prolonger le hâle.

➤ **Les probiotiques :**

Ils sont représentés notamment par *Lactobacillus Johnsonii* qui va accélérer la régénération cellulaire, renforçant les défenses cellulaires de la peau altérée par les UV.

➤ **Les acides gras essentiels**

Les huiles de bourrache, d'onagre ou de pépins de raisin contiennent des acides gras oméga-6 et vont seulement protéger la peau des effets desséchants du soleil et non des effets néfastes des UV.



Actifs : Vitamine B2, lutéine, phytoène, phytofluène, sélénium et vitamine E <sup>120</sup>

Figure 51 : Complément alimentaire Oenobiol®<sup>120</sup>

→ Mode de prise : 1 capsule par jour au cours d'un repas, 1 mois avant, pendant et 1 mois après l'exposition au soleil.<sup>120</sup>



Actifs : Lactobacillus johnsonii,  $\beta$ -carotène, lycopène <sup>154</sup>

Figure 52 : Complément alimentaire Innéov Sensibilité solaire®<sup>154</sup>

→ Mode de prise : 1 gélule par jour au cours d'un repas, au minimum 4 semaines avant, puis pendant l'exposition solaire. Poursuivre éventuellement après pour prolonger le hâle.<sup>154</sup>

La prise de ces compléments alimentaires doit être poursuivie pendant voire après le séjour pour prolonger le hâle, en respectant les doses journalières. Une augmentation des doses ne

<sup>120</sup> Solaire intensif nutriprotection [Internet]. Disponible sur : [https://www.oenobiol.com/fr\\_fr/solaire/solaire-intensif-nutriprotection/](https://www.oenobiol.com/fr_fr/solaire/solaire-intensif-nutriprotection/) » (consulté le 20/08/2018)

<sup>154</sup> Innéov Sensibilité Solaire 30 Gélules – Newpharma [Internet]. Disponible sur «<https://www.newpharma.fr/>» (consulté le 29/09/2018)

permet pas de bronzer plus. Par ailleurs, il est important de bien s'hydrater, aussi bien en buvant entre 1,5 et 2 litres d'eau par jour<sup>155</sup> qu'en appliquant des crèmes hydratantes.

Toutefois, il est nécessaire de rappeler que ces compléments alimentaires ne doivent pas remplacer les produits de protection solaire, ni la photoprotection vestimentaire. Ils ne doivent pas non plus permettre de s'exposer davantage au soleil. En effet, les résultats des études menées chez l'homme sur l'efficacité des antioxydants sont assez décevants. Ces derniers ne sont pas en faveur de la supplémentation au long cours. Il est donc préférable de conseiller des durées courtes pour ces supplémentations. Du fait de l'absence d'étude chez l'enfant et chez l'adolescent, ils sont à déconseiller chez ces tranches d'âge. Il est également recommandé de limiter les apports de bêta-carotène à 20 mg, aliments inclus, pour les personnes qui fument.<sup>116,117,118,119</sup>

#### IV.3.1.2.5.2 Les antipaludéens de synthèse

Le sulfate de chloroquine retrouvé dans la spécialité Nivaquine® et le sulfate d'hydroxychloroquine dans la spécialité Plaquenil® vont être utilisés dans la prévention des lucites.

- Nivaquine® : 2 à 3 comprimés par jour à débiter 7 jours avant le début de l'exposition solaire, puis à poursuivre pendant les 15 premiers jours, soit 200 à 300 mg de chloroquine par jour.

---

<sup>155</sup> ANSES – Agence Nationale de sécurité sanitaire alimentation, environnement et travail [Internet]. Disponible sur « <http://www.sante-et-nutrition.com/> » (consulté le 29/09/2018)

<sup>116</sup> Allaert F-A, Pillon F. Face au soleil, quels compléments alimentaires conseiller ? Actual Pharm. 1 mai 2011;50(506):40-1.

<sup>117</sup> Meunier L. Photoprotection interne. In: Cosmétologie et Dermatologie esthétique - 50-200-C-10 [Internet]. 2014 [cité 2 janv 2018].

<sup>118</sup> Leccia M-T. Antioxydants et photoprotection : prudence ! Ann Dermatol Vénérologie. 1 déc 2008;135(12):807-9.

<sup>119</sup> Les compléments alimentaires pour prévenir les coups de soleil - Euréka santé Vidal [Internet]. Disponible sur « <https://eurekasante.vidal.fr> » (consulté le 20/08/2018)

- Plaquenil® : 400 à 600 mg par jour à débiter 7 jours avant le début de l'exposition solaire et à poursuivre pendant les 15 premiers jours.<sup>117,151</sup>

#### IV.3.1.2.5.3 Le Thalidomide

Il peut être utilisé dans le prurigo actinique à raison de 100 à 200 mg par 24h hors AMM.<sup>117</sup>

### IV.3.2 Les Autobronzants

Les autobronzants sont des produits permettant l'induction d'une coloration cutanée qui ressemble à un bronzage. Il s'agit d'une coloration superficielle qui ne concerne que l'épiderme.<sup>126</sup>

Ces produits autobronzants ou accélérateurs de bronzage ne doivent pas être utilisés comme produits de protection solaire car ils n'assurent pas une protection contre les UVA et les UVB.<sup>112</sup>

### IV.3.3 Les cabines de bronzage

Il n'existe pas de différence entre les risques provoqués par les rayons ultraviolets naturels et artificiels à courts, moyens et longs termes. En effet, les solariums peuvent également provoquer des accidents cutanés comme des brûlures, des dermatoses... De mêmes, les expositions répétées avec ces appareils majorent l'héliodermie. Par ailleurs, des études ont démontré l'association entre l'utilisation des cabines de bronzage et le risque de survenue de

---

<sup>117</sup> Meunier L. Photoprotection interne. In: Cosmétologie et Dermatologie esthétique - 50-200-C-10 [Internet]. 2014 [cité 2 janv 2018].

<sup>151</sup> Résumé des Caractéristiques des Produits [Internet]. Disponible sur « <http://agence-prd.ansm.sante.fr/> » (consulté le 26/09/2018)

<sup>126</sup> Martini M-C. Autobronzants et bronzants artificiels. In: Cosmétologie et Dermatologie esthétique - 50-170-D-10 [Internet]. 2015 [cité 2 janv 2018].

<sup>112</sup> Produits solaire- ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé [Internet]. Disponible sur « <https://ansm.sante.fr/> » (consulté le 19/08/2018)

cancer de la peau. En France, chaque année, 203 cas de mélanomes seraient attribuables à l'utilisation des cabines de bronzage.

Aucune étude n'a pu confirmer des effets bénéfiques des séances de bronzage artificiel. Les cabines de bronzage émettant principalement des UVA, elles ne peuvent pas prétendre stimuler la synthèse de la vitamine D. En effet, ce sont les UVB qui sont principalement responsables de cette photosynthèse. Par ailleurs, elles ne permettent pas de « préparer la peau au soleil » contrairement à certaines idées reçues. Les UVA ne provoquent pas un épaississement de la peau, ni une augmentation de la dose érythémale minimale, qui sont deux réponses adaptatives de la peau après une exposition au soleil.<sup>36,127,128</sup>

### ***Recommandations générales :***

- Se mettre le plus possible à l'abri du soleil.
- Eviter les expositions entre 12 h et 16 h (heures d'été).
- Porter des vêtements, chapeau à bords larges pour protéger la nuque, le visage et les oreilles, des lunettes protégeant des UVA et des UVB, appliquer un produit de protection solaire adapté au phototype sur les zones exposées au soleil et renouveler fréquemment les applications.
- Le bronzage ne doit pas dispenser de l'application de produits de protection solaire car il n'offre qu'une protection limitée contre les coups de soleil.
- Attention aux situations à risque : couverture nuageuse, vent frais qui cachent la sensation de chaleur.
- Attention aux personnes à risque :
  - ➔ Enfants : pas d'exposition directement au soleil pour les enfants de moins de 24 mois.
  - ➔ Enfants et personnes âgées : Bien s'hydrater.
  - ➔ Patients ayant la peau claire, prenant un traitement photosensibilisant ou atteints de photodermatoses.

<sup>36</sup> Jeanmougin M, Cesarini J-P. Bronzage artificiel aux ultraviolets. *Cosmétologie Dermatol Esthét* - 50-205--10 [Internet]. 5 oct 2013 [cité 9 mai 2018]

<sup>127</sup> Psycho-Bien être : Cabines de bronzage : une fausse bonne idée pour la peau – France info [Internet]. Disponible sur « <https://www.francetvinfo.fr/> » (consulté le 24/08/2018)

<sup>128</sup> Scalberta C, Grenier M, Maire C, Cottencin O, Bonneville A, Behal H, Duhamel A, Glantenet R, Mortiera L. Cabines de bronzage : étude des motivations et croyances des utilisateurs et non-utilisateurs dans la population lilloise. *Ann Dermatol Vénérologie*. 2015 ; 142 : 10-16

## Conclusion

Les rayons UV se révèlent efficaces dans le traitement de certaines maladies cutanées comme le psoriasis ou encore le vitiligo grâce à leurs propriétés immunosuppressive, anti-inflammatoire et antiproliférative.

Toutefois, il est important de savoir que nous ne sommes pas tous égaux face aux risques que peut provoquer le soleil. En effet, selon les régions, l'altitude et les saisons, l'intensité des rayons UV ne sera pas la même. De même, certains phototypes, notamment les peaux claires sont plus sensibles au rayonnement solaire et sont plus à même de développer des coups de soleil, ou des cancers cutanés.

Il est également primordial de faire attention aux personnes à risque en particulier les enfants. En effet, ces derniers ont la peau plus fine et immature et sont plus vulnérables face aux effets du soleil. Il en est de même pour les personnes âgées qui sont notamment plus sensibles à la déshydratation. Par ailleurs, certaines pathologies comme l'acné ou encore l'herpès s'aggravent sous les rayons UV.

Il convient donc d'adapter sa photoprotection et d'éviter les expositions intenses et brutales ou trop répétées qui génèrent des risques pour la santé. Ces dernières font partie des nombreux comportements à risque, tout comme le recours aux cabines de bronzage, posant des problèmes de Santé Publique. L'ANSM, mais également l'ANSES, la ligue contre le cancer, le gouvernement ont mis en place des campagnes de prévention afin de sensibiliser les patients et lutter contre les idées reçues qui engendrent ces comportements.

Le pharmacien a lui aussi des missions de santé publique. En effet, il doit notamment participer à l'éducation à la santé en informant le patient afin de prévenir certains effets délétères du soleil mais aussi le risque de réactions photosensibilisantes lors de la délivrance de certains médicaments. Il a également un rôle de conseil au comptoir pour traiter les différentes pathologies. Enfin, il a pour devoir de détecter les urgences et d'orienter le patient vers d'autres professionnels de santé.

## Liste des figures

Figure 1 : Structure de la peau.....	14
Figure 2 : Structure de l'épiderme.....	15
Figure 3 : Synthèse de la mélanine.....	20
Figure 4 : Structure de la glande sudorale eccrine.....	28
Figure 5 : Follicule pilo-sébacé.....	29
Figure 6 : Structure de l'ongle.....	32
Figure 7 : Distribution des mélanosomes dans les peaux blanches et noires.....	41
Figure 8 : Myosis et mydriase.....	48
Figure 9 : Les membranes de l'œil.....	49
Figure 10 : Les milieux transparents.....	50
Figure 11 : Le spectre solaire.....	55
Figure 12 : Pénétration des rayons UV et IR dans la peau.....	60
Figure 13 : Pénétration des rayons UV au niveau des yeux.....	61
Figure 14 : Vitamines D3 et D2 et noyau cyclopentanophénanthrénique .....	76
Figure 15 : Photosynthèse de la vitamine D3.....	79
Figure 16 : Métabolisme et mécanisme d'action de la vitamine D.....	81
Figure 17 : Rachitisme carenciel chez un enfant de 7 ans.....	88
Figure 18 : Psoriasis en plaque sur l'avant-bras.....	97
Figure 19 : Psoriasis érythrodermique et psoriasis pustuleux.....	97
Figure 20 : Vitiligo des genoux.....	100
Figure 21 : Sclérodermie en plaques.....	102

Figure 22 : Cônes et bâtonnets.....	105
Figure 23 : Dermite des près.....	117
Figure 24 : Moxifloxacine.....	123
Figure 25 : Photosensibilisation au Kétum® .....	124
Figure 26 : Porphyrie cutanée.....	127
Figure 27 : Erythème pellagroïde.....	128
Figure 28 : Lucite estivale bénigne.....	129
Figure 29 : Urticaire solaire.....	133
Figure 30 : Hydroa vacciniforme.....	133
Figure 31 : Photodermatose printanière juvénile.....	134
Figure 32 : Dermatite actinique chronique.....	135
Figure 33 : Masque de Grossesse.....	138
Figure 34 : Peau citréine de Milian avec comédons.....	140
Figure 35 : Lentigos actiniques.....	140
Figure 36 : Carcinome se développant à partir de la couche basale (carcinome basocellulaire).....	143
Figure 37 : Carcinome se développant à partir de la couche épineuse (carcinome épidermoïde).....	143
Figure 38 : Carcinome basocellulaire.....	145
Figure 39 : Instruction d'application Aldara 5% Crème® .....	147
Figure 40 : Kératoses actiniques.....	150
Figure 41 : Carcinome épidermoïde cutané.....	151
Figure 42 : Critères ABCDE.....	155
Figure 43 : Mélanome superficiel extensif .....	155



Figure 44 : Mélanome Nodulaire.....	156
Figure 45 : Mélanome acro-lentigineux.....	156
Figure 46 : Lentigo malin de Dubreuilh.....	156
Figure 47 : La Pinguécula.....	161
Figure 48 : Ptérygion.....	161
Figure 49 : Règles d'application du produit solaire.....	176
Figure 50 : logo indiquant une protection minimale contre les UVA.....	177
Figure 51 : Complément alimentaire oenobiol®.....	179
Figure 52 : Complément alimentaire Innéov Sensibilité solaire®.....	179

## Liste des tableaux

Tableau 1 : Phototypes selon Fitzpatrick.....	38
Tableau 2 : Les phototypes cutanés.....	39
Tableau 3 : Réaction des phototypes face au soleil.....	40
Tableau 4 : Index UV et coup de soleil.....	56
Tableau 5 : Sources en vitamine D.....	78
Tableau 6 : Concentration en 25(OH)D sérique : valeur de référence.....	84
Tableau 7 : ANC en fonction des différentes tranches d'âges.....	85
Tableau 8 : Spécialités médicamenteuses à base de vitamine D.....	93
Tableau 9 : Réactions phototoxique et photoallergique.....	119
Tableau 10 : Liste des médicaments photosensibilisants.....	120
Tableau 11 : Tableau récapitulatif des effets du rayonnement solaire.....	164
Tableau 12 : Catégories des lunettes de soleil.....	168
Tableau 13 : Les principaux filtres chimiques.....	170
Tableau 14 : Classification des produits de protection solaire.....	173
Tableau 15 : Choix du produit de protection solaire selon le phototype et les conditions d'exposition.....	174

## SERMENT DE GALIEN

*Je jure, en présence de mes 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 de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- ❖ De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.*
- ❖ En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.*

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

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